

T. C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA NUMUNE
EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
II. ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON KLİNİĞİ

KLİNİK ŞEFİ

Uzm. Dr. Bayazit DİKMEN

DİZ ARTROSKOPİLERİNDE REJYONEL İNTRAVENÖZ ANESTEZİ
(RİVA) UYGULANMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mahmut ARSLAN

ANKARA 2006

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince ve tezimin hazırlanmasında bilgi ve deneyimlerimden yararlandığım, yetişmemde büyük katkıları olan değerli hocam II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şefi Uzm. Dr. Bayazıt DİKMEN'e,

Bilgi ve birikimlerinden eğitimim süresince yararlandığım I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şefi Doç. Dr. Nermin GÖĞÜŞ'e,

Eğitimim boyunca destek ve yardımını gördüğüm II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Şef yardımcısı Uzm. Dr. Gülcan ERK'e,

Asistanlığım ve tez çalışmalarım sırasında her zaman bana destek olan ve yol gösteren başta tez danışmanım Uzm. Dr. Yaşar PALA olmak üzere Uzm. Dr. Mehmet GAMLI ve Uzm. Dr. Vildan TAŞPINAR'a,

Eğitimim sırasında birlikte çalıştığım tüm anestezi uzmanları ve teknisyenlerine,

Yaklaşık 4 yıl önce asistanlığa birlikte başladığım ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Dr. Mehmet CANTÜRK ve Dr. İbrahim Mustafa EROL başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Tez çalışmalarım süresince emeği geçen tüm Ortopedi Klinikleri hocaları, uzmanları, asistanları, hemşireleri ve personeline,

Beni yetiştiren ve büyük fedakârlıklarla eğitimimi tamamlamamı sağlayan sevgili anneme ve babama,

Birlikte bir ömrü paylaşacağım, bana her zaman destek olan sevgili eşim Mine'ye ve hayatıma anlam katan canım kızım Defne'ye sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Mahmut ARSLAN

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	3
GENEL BİLGİLER.....	4
MATERYAL VE METOD.....	24
BULGULAR.....	28
TARTIŞMA.....	37
ÖZET.....	43
KAYNAKLAR.....	45

GİRİŞ:

Rejyonel intravenöz anestezi (RİVA) ilk olarak 1908 yılında Alman cerrah Bier tarafından tarif edilmiş; 1963'de Holmes tarafından modifiye edilmesi ile popülerite kazanmıştır (1). Tekniğin en önemli avantajları kolay uygulanması, güvenilirliği ve genel anesteziye oranla daha düşük maliyetidir (2). Üst ekstremitte cerrahisinde % 94 - % 98 arasında bildirilen başarı oranları ile geniş kabul görmüştür (3,4).

Daha yüksek doz lokal anestetik gereksinimi, yetersiz vasküler izolasyon, yetersiz anestezi ve daha fazla turnike ağrısı kaygıları nedeniyle alt ekstremitte cerrahisinde kullanımı ise aynı oranda yaygınlaşmamıştır (3).

Diz artroskopisi en sık uygulanan ortopedik prosedürler arasında yer almaktadır. Lokal anestezi, periferik - nöroaksiyel bloklar ve genel anesteziyi içeren çeşitli anestezi yöntemleri bu işlem için başarı ile uygulanmaktadır. Bununla birlikte hasta memnuniyeti, cerrahi koşullar, operasyon odasının etkili kullanımı bakımından ideal anestezi tekniği tartışmalıdır (5).

Diz artroskopilerinde RİVA uygulaması ile ilgili literatürde bir olgu sunumu dışında bildirilmiş çalışma yoktur (6). Biz çalışmamızda diz artroskopilerinde RİVA uygulamasının etkin olup olmayacağını ve lokal anestetiğe ketamin eklenmesinin blok özellikleri ve turnike ağrısına etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

REJYONEL İNTRAVENÖZ ANESTEZİ

Dolaşımı turnike ile engellenen ekstremitenin venöz sistemi içine lokal anestetik solüsyon enjeksiyonu ile sinir iletisi ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılmasına rejyonel intravenöz anestezi (RİVA) denir.

Tarihçesi:

İlk kez 1908 yılında Berlin Üniversitesinde Karl August Bier tarafından tanımlanmıştır ve halen onun adıyla anılmaktadır (Bier's Blok) (1). Bier'in uyguladığı yöntemde kol bir Esmarch bandaj ile sarılarak boşaltıldıktan sonra cerrahi alanın proksimaline ve distaline turnike uygulanarak dolaşım durdurulmuştur. İnfiltrasyon anestezisi altında, iki turnike arasındaki bölgeden, cerrahi yöntemle bir ven açığa çıkarılmış ve kanüle edilmiştir. % 0,25 veya % 0,5'lik prokainden kol için 100 mL ve bacak için 150 mL enjekte edilmiştir (7). Bier'in tekniği günümüz için çok kullanışlı değildir ama gözlemlerinin çoğu kusursuzdur ve günümüze kadar temelde değişmemiştir (1):

- Turnike uygulamasından önce ekstremitedeki kanın boşaltılmasının önemini anlamıştır.
- Önerdiği lokal anestetik dozu ve hacmi iyi seçilmiştir (dirsek cerrahisi için 40 mL % 0,5 prokain).
- Anestezinin turnikeler arasındaki bölgede hemen oluştuğunu, distaldeki bölgede yavaş yavaş oluştuğunu ve kan akımı tekrar sağlandıktan sonra hemen sonlandığını fark etmiştir.
- En önemlisi lokal anestetiklerin potansiyel toksisitesini ve turnikeyi en az 20 dakika indirmemenin ve kan akımını kademeli olarak sağlamanın büyük

miktarda lokal anestetiğin dolaşıma katılmasını ve toksik reaksiyonları önleyebileceğini saptamıştır.

Birkaç yıl sonra 1911'de perkutan brakial pleksus bloğunun geliştirilmesi Bier'in keşfini gölgede bırakmıştır ve hemen popüler olmasını engellemiştir.

1931'de Morrison, Bier bloğu modifiye etmiş, tek turnike kullanmış, veni perkutan olarak kanüle etmiş ve manşeti 30 dakika boyunca indirmemiştir (1). Bunlara ek olarak RİVA'nın etki mekanizmasının iki bölgeyi içerdiği sonucuna varmıştır: terminal sinir filamanları ve majör sinir gövdeleri.

Bu teknik 1963 yılına kadar çok fazla yaygınlaşmamıştır. 1963'de Holmes RİVA için ilk kez % 0,5'lik lidokain kullanmıştır (1). Yayınladığı çeşitli makalelerle bu tekniği tekrar popüler hale getirmiştir. Kan basıncının önceden saptanmasını, Esmarch bandaj veya elevasyonla kanın dikkatlice boşaltılmasını ve pnömatik turnike kullanılmasını içeren çeşitli modifikasyonlar yapmıştır. Turnike ağrısını kontrol için ikinci bir manşet veya subkutan bant tarzında lokal anestetik enjeksiyonu önermiştir.

Endikasyonları (8):

- Dirsek distalindeki operasyonlar
- Diz distalindeki operasyonlar
- Tendon operasyonları, el abseleri, yabancı cisim çıkarılması, laserasyonlar, Colles kırığı, amputasyonlar

Kontrendikasyonları:

ASA değerlendirmesi IV olan hastalar, şuuru kapalı veya kooperasyon kurulamayan hastalar, ekstremitede enfeksiyonu olan hastalar, malnutrisyonlu ve debil hastalar, karaciğer yetmezliği olan hastalar, Reynoud sendromu, homozigot orak hücreli anemi, nöromuskuler hastalıklar (Myastenia Gravis), dekomprese kalp yetmezliği olanlar ve lokal anestetiklere duyarlılığı olan hastalarda RİVA uygulanmamalıdır (8,9).

Tekniği:

Hastanın genel anestezi öncesinde olduğu gibi açlık süresini doldurmuş olması gerekir. Bloğa başlamadan önce kan basıncı ölçülmelidir. Operasyon uygulanacak ekstremitede venöz kanülasyon gerçekleştirilir. Diğer bir ekstremiteden de başka bir damar yolu açılıp intravenöz ilaç uygulamaları için hazır bulundurulur. Turnike üst ekstremitte için dirseğin üzerine; alt ekstremitte için uyluğa yerleştirilir. Ekstremitedeki kanın boşaltılması amacı ile turnikenin şişirilmesinden önce bir Esmarch bandaj distalden proksimale doğru sıkıca sarılır. Bu uygulamanın ağrılı olacağı durumlarda (kırık vs.), ekstremitte yukarı kaldırılır ve brakiyal veya femoral arter üzerine 20–30 sn bası uygulanır. Bu şekilde venöz sistemden kan drene olurken arteryel dolum da önlenmiş olur. Turnike üst ekstremitte için sistolik arter basıncının 50–100 mmHg üzerine veya 250 mmHg basınca; alt ekstremitte için 300 mmHg basınca veya sistolik basıncın iki katına kadar (hangisi büyükse) şişirilir. Turnike şişirildikten hemen sonra Esmarch bandaj çıkarılıp lokal anestetik enjekte edilir. Analjezi genellikle 10 dakika içinde oluşur. Operasyon daha kısa sürse de turnikenin 15 dakikadan önce indirilmesi önerilmemektedir. Turnikenin indirilmesini takiben normal duyular hızla geri döner. Lokal anestetikğin sistemik dolaşıma karışmasına

bağlı olarak gelişebilecek yan etkilerin gözlenmesinin ardından prosedür tamamlanmış olur. Hastalar turnike indirilmesini takiben kulak çınlaması, baş dönmesi ve uyuşukluk hali gibi geçici yan etkiler hakkında bilgilendirilmelidir. (4,8,9,10)

Arteriyel turnike:

İlk arteriyel turnike Esmarch tarafından 1873 yılında geliştirilmiştir. Esmarch düz lastik bir bandajı ekstremitte etrafında defalarca sararak kullanmıştır. Esmarch turnikenin en önemli dezavantajı 1000 mmHg üzerine çıkabilen yüksek basınçları oluşturabilmesidir. Ayrıca ciltte travmaya neden olabilmektedir. Bu nedenlerle artık sadece ekstremitteyi boşaltmak amacı ile kullanılmaktadır. 1904 yılında Harvey Cushing pnömatik turnikeyi kullanıma sokmuştur. Bu turnike ile ekstremitteye uygulanan basınç manometre vasıtasıyla görülebilmekte ve çok yüksek basınçlara çıkılması önlenebilmektedir.

Turnike Basıncı:

Turnike kullanılmasındaki amaç, kansız bir cerrahi saha sağlamak veya lokal anestetiğin sistemik dolaşıma katılımını engellemek olduğundan manşet basıncının arteriyel ve venöz kan kaçağını önleyecek kadar yüksek olması gerekmektedir. Bununla beraber turnike ile ilişkili sinir hasarının majör mekanizması sinir basısına neden olan aşırı basınçtır. Bu nedenle hemostazisi bozmayacak ama arteriyel oklüzyonu garantileyecek en düşük basınç hedeflenmelidir (11).

Hemostazisi sağlayacak minimum turnike basıncı çeşitli faktörlere dayanır (11):

1. Ekstremitte Boyutu: Uyluk üzerinde koldakinden daha yüksek basınçlara ihtiyaç duyulur. Çünkü alttaki arteri komprese etmek için sıkıştırılması gereken cilt altı dokusu daha fazladır.

2. Manşet tipi ve genişliği: Manşetin genişliği arttıkça kanın akımını engellemek için gerekli olan basınç azalır. Geniş manşet kullanımı ile daha düşük basınçlarla çalışılır ve potansiyel komplikasyonlar en aza indirgenir.

3. Periferik damar hastalığı: Yüksek manşet basınçları özellikle hipertansif ve elastikiyeti bozulmuş kalsifiye damarları olan hastalarda gerekli olabilir.

4. İntraoperatif sistolik kan basınç aralığı: Labil kan basıncına sahip hastalarda sistolik kan basıncının yükseldiği dönemlerde yeterli hemostazisi sağlayabilmek için daha yüksek manşet basınçları gerekebilir. Kol için bazal sistolik basıncının üzerine 50 – 75 mmHg, bacak için ise 75 – 100 mmHg ilave edilmesi yeterli olabilmektedir (12).

Turnike zamanı:

Minimum süre: RİVA'da turnikenin, lokal anesteziğin dokulara bağlanmasına zaman tanımak için, minimum 20 dakikada açılması önerilmektedir (4,13). Burada amaç sistemik toksisiteyi engellemektir.

Maksimum süre: Turnike kullanımında güvenli maksimum turnike zamanı yoktur. En güvenli zaman turnikenin en kısa tutulduğu zamandır. Hayvan çalışmalarına göre, iskemik kas hasarını önlemek için turnike süresi 90 dakika ile sınırlandırılmalıdır (14).

Turnike uygulamanın kontrendike olduğu durumlar (8,11):

- Periferik vasküler hastalıklar ve A-V fistül
- Ciddi yaralanmış/travmatize eklem
- Periferik nöropati ve santral sinir sistemi bozukluğu
- İlgili ekstremitede derin ven trombozu
- İlgili ekstremitede enfeksiyon, artroz/aktif artrit bulunması
- İlgili ekstremitede cilt problemleri
- Yeterli ekipmanın bulunmaması
- Orak hücreli anemi

Turnike kullanımıyla oluşabilen problemler ve komplikasyonlar:

1) Volüm yüklenmesi: Ekstremitedeki kanın boşaltılması sırasında periferik dolaşımdan santral dolaşıma kanın ototransfüzyonu ile gerçekleşir (15). Bradford 1969 yılında yaptığı çalışmasında tek bir bacağıın kanının boşaltılmasını takiben turnike uygulandığında; santral venöz basınçta 9,7 cmH₂O; 2 bacağıın kanının boşaltılıp turnike uygulandığında 14,5 cm H₂O ortalama bir artış oluştuğunu ve santral dolaşıma 700–800 mL volüm eklendiğini bildirmiştir (15).

2) Pulmoner emboli: Özellikle immobilize hastalarda gelişebilir. Ekstremitedeki kanın boşaltılması sırasında veya turnike açılmasını takiben 5 dakika içinde meydana gelebilir.

3) Cilt travması: Turnikenin düzgün bir şekilde yerleştirilememesine veya turnike altındaki desteğin yeterli olmamasına bağlı görülebilir.

4) Turnike başarısızlığı: 4 nedeni olabilir:

- Yetersiz turnike basıncı ile arteriyel ve venöz kaçış

- Turnike sızdırması: özellikle önkoldaki turnikelerde kemikteki medüller akımla oluşur. Turnike basıncını arttırmanın faydası yoktur ve komplikasyon riskini arttırır.
- Kalsifiye, sıkıştırılmayan arterler
- Kanın yetersiz boşaltılması

Kanama olursa, önce turnike fonksiyonu ve hastanın kan basıncı kontrol edilmelidir. Gelişigüzel turnike basıncını arttırmanın yararı olmayabilir ve potansiyel hasar riskini arttırır.

5) Metabolik ve Kan gazı değişiklikleri: İskemik turnike altındaki bölgede hipoksi, hiperkapni, asidoz, hiperkalemi ve laktik asidemi izlenmektedir. Bu durum, turnike açıldıktan sonra da çok kısa süreli olarak sistemik değerlere yansiyabilir. Ancak bu değişiklikler hafiftir ve tolere edilebilmektedir (16).

6) Turnike ağrısı: Pnömatik turnike kullanımının sık karşılaşılan bir komplikasyonudur ve nedeni halen tam olarak anlaşılamamıştır (17). Şiddetli, künt, sızı tarzında, turnike bölgesinde veya manşetin hemen distalinde, ekstremitede yeterli anestezi düzeyine rağmen gelişebilen bir ağrıdır. Birçok teoriler mevcut olmasına rağmen etyolojisi ve ağrı duyusunun nöronal iletimi belirsizdir (17). Turnike ağrısının; turnike genişliği, şişme basıncı ve turnikenin sağ veya sol ekstremitede olması veya turnike süresinin ağrının yoğunluğu ile bağlantısı gösterilememiştir (18). Turnikenin indirilmesinden sonra ekstremitenin reperfüzyonu ile bağlantılı olarak farklı bir ağrı da görülür. Bu duyu hastalar tarafından yoğun, vibratuar karakterde, karıncalanma şeklinde tarif edilmekte ve kimi zaman turnike indirilmeden hemen önceki ağrıdan daha yoğun olabilmektedir (17,18). Crews, ağrının oluşmasında sinir

gövdesine olan direkt iskemik etkiyi veya anaerobik metabolizmanın lokal ürünlerine bağlı major arterlerin duyuşal innervasyonunun etkilenmesini suçlamıştır (18).

7) Turnike hipertansiyonu: Genellikle olguların % 11 – 66' sında görülür. Turnike ağrısı ile analog olarak yaklaşık 30–60 dakikada ortaya çıkar. Etiyolojisi bilinmemektedir. Genel anestezi altında daha sık gözlenmektedir (11).

8) Kas hasarlanması: Kas iskemik hasara sinirden daha yatkındır. Turnike süresi arttıkça hücreşel hipoksi, asidoz ve ekstremitede soğuma oluşur. 30 – 60 dakikalık turnike sürelerinde kastaki histolojik hadise açıkça izlenir. 2 – 3 saatlik iskemi, hücreşel nekroz ve endoteliyal kapiller kaçış oluşturur. Bu değişiklikler turnikenin indirilmesinden sonra ilerler ve 24 saatte maksimum düzeye ulaşır (7,11).

9) Doku hasarı: Turnike uygulanan ekstremitede ödem, kompartman sendromu, post-turnike sendromu görülebilir. Turnike süresi ve basıncından bağımsız olarak turnike indirilmesini takiben ortaya çıkarlar. Ekstremitede ödem en sık görülen hasardır. Bu etkinin yarısı boşaltılmış kanın geri dönmesine, kalan yarısı ise post-iskemik reaktif hiperemiye sekonderdir. Kompartman sendromu nadirdir. (11)

10) Hematom, kanama: Turnike indirilmesine bağlı hemodinamik değişiklikler akut kan kaybını potansiyalize eder (11).

11) Post-turnike sendromu: Turnike açılmasını takiben şişmiş, katı, soluk ve güçsüz ama non-paralitık ekstremitte ile karakterizedir. Turnike sonrası oluşan ödem esas etiyolojidir. 1–6 haftada normale döner (11).

12) Nörolojik hasar: Paresteziden tam paraliziye kadar geniş bir spektrumda görülebilir. Üst ekstremitede radial sinir en çok hasar gören sinirdir. Anatomik pozisyonunun kemiğe yakın oluşu, aradaki dokunun zayıf olmasına bağlı sık olarak

etkilenir. Turnike süresinin 3 saatten az olduğu durumlarda iskemiden ziyade sinir kompresyonu suçlanmaktadır. Turnike paralizisi alt ekstremitede, artmış kas kitlesi ve peroneal sinir dışında kemiklere yakın seyreden sinir olmaması nedeniyle, daha nadir görülür.

13) RİVA uygulamasında lokal anestetiklerin sistemik toksisitesi: Sistemik yan etkiler primer olarak nörolojiktir ve kullanılan ilaç ve doza bağlı olarak % 2,1 – 61,3 insidansına sahiptir. Yüksek dozlarda ve prilokain yerine bupivakain veya lidokain kullanımı ile yan etki insidansı artar. Kardiovasküler etkiler (hipotansiyon, bradikardi) nadirdir. Methemoglobinemi prilokain kullanımı ile görülebilir ancak 600 mg altındaki dozlarda genellikle görülmez. Lokal anestetikler dolaşıma, turnike açılmadan önce, 3 yolla geçebilirler:

- Turnike arızası veya uygunsuz kullanımı
- Venlerden sızma: hızlı ve fazla volümde enjeksiyon ile venöz basınç manşet basıncını aşabilir. Bunu önlemek için geniş manşetler kullanılır, distalden ve yavaş enjeksiyon yapılır, volüm sınırlandırılır, ekstremitte mümkün olduğunca iyi boşaltılır.
- İntraosseoz sızma

Turnike açılınca ilaç bifazik biçimde dolaşıma katılır. İlacın % 30'u 30 saniyede hızlı bir şekilde dolaşıma katılır. Daha sonra yavaş salınım olur. 30 dakika sonra, blok bölgesinde, enjekte edilmiş ajanın % 50'si kalmış olur.

RİVA'da sinir bloğunun mekanizması:

Bier'in 1908 yılında yazdığı orijinal makalesinde; RİVA'nın etki mekanizmasının esası, ilk olarak enjeksiyon bölgesine yakın bölgedeki sinir

uçlarında direkt blok oluşması, sonrasında ana sinir gövdelerinde derin blok oluşması şeklinde tanımlanmıştır (7).

Son 30 yılda yapılan çalışmalar Bier'in teorilerini ispatlamak için yapılmıştır ve araştırmacıları diğer blok komponentleri üzerinde fikir üretmeye yönlendirmiştir. Bu amaçla radyografik, radyoizotop ve nörofizyolojik olmak üzere 3 grupta çalışmalar yapılmıştır (7).

RİVA sırasında oluşan cerrahi anestezi çeşitli ve tamamlayıcı mekanizmalar ile oluşmaktadır (7):

- Periferik küçük sinirlerin ve sinir uçlarının blokajı (ilk etki)
- Proksimal bölgede sinir gövdelerinin blokajı (esas anestetik komponent)
- İskemi (sinir iletimini ve motor son plak fonksiyonunu bloke eder)
- Sinir gövdeleri üzerinde kompresyon (yavaş komponent)

Enjekte edilen lokal anestetigin dağılımı ve RİVA'nın sinir blokajı ile olan ilişkisini anlamak için, ekstremitelerde venöz anatomi ve bu venlerin derin venler ile bağlantısına ve sinir gövdeleri içindeki venlerle olan bağlantısına da değinmek gerekir (7). Her ne kadar geniş süperfisiyal venlerin valvleri bulunsa da, bu venler rölatif olarak yavaş periferik lokal anestetik enjeksiyonu ile retrograd olarak doldurulabilir. Küçük venlerde valv yoktur ve sinir gövdelerinin venülleri ile bağlantılı olarak geniş bir ağ oluştururlar ve gövdenin periferinden çok merkezine ulaşırlar (7).

Ekstremitedeki sinir gövdesi pek çok sinir fasikülünün epinöryum olarak adlandırılan bağ dokusu tarafından bir araya getirilmesiyle oluşur. Sinirleri besleyen kan damarları epinöryum içindedir. Endoneryum bir zarf gibi her bir sinir lifini ve intranöral uzanan vaza nervorum denen kapiller pleksusu sarar (7).

Kapillerler direkt olarak küçük venlere drene olur. Fasikülün ortasındaki sinir lifleri lipoproteinden zengin epinöryumdan uzaktır ve damarlar ve sinir aksonu arasındaki diffüzyon bariyer tarafından engellenmezler. Bu nedenle lokal anestetğin sinir merkezinden periferine doğru diffüzyonu genelde RİVA'daki anestezinin sentripedal ilerlemesine işaret eder (7).

Vasküler olarak zengin bazı bölgelerin çevresinde, bir aradaki sinir gövdelerinden çıkan sinir lifleri tarafından innerve edilmeyen bazı bölgeler vardır. İnterkostobrakial sinir gibi bu sınırlar damar ağına yakın değildir ve bu nedenle spesifik olarak bloke edilmedikçe RİVA ile hızlı bir şekilde bloke olmazlar. Radyal sinir de geniş venlere yakın değildir ve lokal anestetik ile RİVA'da hızlıca bloke olmaz. Ciltteki sinir uçlarına lokal anestetik valvsiz venler yoluyla ulaşmaktadır (7).

Radyografik çalışmalar RİVA'nın 2 türlü etkisi olduğunu düşündürmektedir. Fleming ve arkadaşları çalışmalarında analjezinin dağılımının beraberinde kullanılan kontrast maddenin dağılımını takip ettiğini göstermişler ve RİVA'daki ilk analjeziden küçük sinir ve sinir uçlarını sorumlu tutmuşlardır (19). Ancak Raj ve arkadaşlarının (20) yaptığı çalışmalar, lokal anestetğin major sinir gövdeleri üzerindeki etkisinin muhtemelen sinir merkezi çevresindeki küçük venüller yoluyla olduğunu göstermiştir. Radyoizotop çalışmalarla da sinir gövdesinde kaslara ve cilde göre çok daha yoğun radyoaktivite saptanmıştır. Aynı durum, yapılan nörofizyolojik çalışmalarla da teyit edilmiş ve lokal anestetğin etkisinin proksimalde (dirsek hizasında) başlayıp sentrifugal olarak yayıldığını desteklemiştir (7).

Aynı zamanda yapılan diğer çalışmalarda kolda uygulanan 20 dakikalık turnike zamanı sonrasında ciltte "pinprick" ile komple analjezi ve anestezi olduğu da gösterilmiştir (7). Bu nedenle, RİVA'nın iskemik komponentinin sinir blokajında

önemli rol oynadığı kabul edilir. Turnikeye bağlı metabolik değişikliklerle beraber sinir üzerine olan direkt kompresyon, RİVA'nın sinir blokajındaki major komponenti olmasa da, muhtemelen turnike ağrısının major komponentidir (7).

RİVA'da ilk olarak lokal anesteziğin primer dağılım alanında anestezi oluşur. Sonra majör sinir gövdelerine difüzyon ile sinirin tüm innervasyon alanında anestezi gerçekleşir. İskemi ve sinir kompresyonu sinir iletiminin ve motor fonksiyonun kaybını belli bir dereceye kadar güçlendirir ki bu sonuçlar August Bier'in RİVA'daki anestezinin gelişimiyle ilgili gözlemlerinin doğru olduğunu göstermektedir (7).

RİVA'da adjuvan maddeler (21):

RİVA kolay uygulanabilen, güvenilir ve düşük maliyetlidir. Ama yavaş etki başlangıcı, lokal anestetik toksisitesi, kas gevşemesinin az olması, turnike ağrısı ve minimal postoperatif analjezi sağlaması gibi dezavantajları vardır. Bu dezavantajları kaldırıp anestezi başlangıcını hızlandırmak, lokal anestetik dozunu azaltmak, turnike ağrısını azaltmak ve postoperatif analjezi süresini uzatmak için çeşitli ajanlar ve yöntemler kullanılmıştır:

- Opioidler: Bu amaçla fentanyl, meperidine, morfin ve sufentanil kullanılmıştır. Sadece 30 mg veya daha fazla meperidinle postoperatif analjezide dikkate değer fayda sağlanmış ama turnike açılmasını takiben bulantı, kusma ve baş dönmesi yan etkileri olmuştur.
- Tramadol: Bir çalışmada lokal anesteziye 100 mg tramadol eklenmiş ve duyuşsal bloğun daha çabuk başladığı saptanmış. Turnike ağrısına ve postoperatif analjeziye etkilerine bakılmamıştır.

- Non steroid anti-inflamatur ilaçlar: ketorolak, tenoksikam ve aspirin çalışılmış. Özellikle ketorolakla turnike ağrısı ve postoperatif analjezide faydalı etkiler elde edilmiştir.
- Klonidin: Blok başlama zamanında etkinliği gösterilememiş. 1 µg/kg dozda turnike tolerans süresini uzattığı ve postoperatif analjeziyi arttırdığı gösterilmiştir.
- Kas gevşeticiler: Pankuronyum, atrakuryum ve mivakuryum çalışılmış. RİVA'ya eklenen 2 mg atrakuryumun belirgin motor blok oluşturduğu, kırık redüksiyonunda intraoperatif analjeziyi arttırdığı ve operasyon koşullarını iyileştirdiği bildirilmiştir.
- Ketamin: 0,1 mg/kg dozda ketaminin RİVA'da turnike ağrısının başlamasını geciktirdiği ve turnike ağrısı için fentanyl tüketimini azalttığı gösterilmiştir (22).
- Alkalinizasyon: Lokal anestetiklerin bikarbonatla alkalinizasyonunu araştıran üç çalışmadan ikisi alkalinizasyonu desteklemektedir.
- Diğer: Fizyolojik konsantrasyonda potasyumun lokal anestetığe eklenmesi çok az klinik fayda sağlamış, ekstremitayı 5–10 derece soğutmanın faydası olmamış, lokal anestetik solüsyonları 37 dereceye ısıtmanın hastanın enjeksiyon sırasındaki rahatsızlığını azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir.

Alt ekstremitede RİVA:

Holmes alt ekstremitede RİVA uygulamasından bahsetmiş ama teknik ve sonuçlar hakkında bilgi vermemiştir (8). 1984'de Lehman ve Jones (23) diz ve dizin distalindeki cerrahi işlemler için RİVA kullanmışlardır. Belirgin komplikasyon

olmamış ve plazma lidokain seviyesi toksik sınırların altında tespit edilmiştir. Bu çalışmada diz üzerine iki turnike yerleştirilmiş, ayak bileğinden veya ayak sırtından damar yolu açıldıktan sonra ekstremitelere elevasyon ve Esmarch Bandaj ile boşaltılmış ve proksimaldeki turnike 300 mmHg ile şişirilmiştir. % 0,25 lidokainden 3,3 mg/kg 3 dakikada verilmiş, duyu blok gerçekleştirildiğinde distal turnike şişirilip proksimal turnike indirilmiştir.

PRİLOKAIN

1953 yılında Löfgren ve Tegner tarafından sentezlenen prilokain klinikte ilk defa 1960'da Eriksson ve Gordh tarafından kullanılmıştır (24).

Kimyasal adı α -n-propylamine-2 methyl propionanide'dir. Anilid'in bir amid derivativesidir (22). pKa değeri 7,8'dir. Molekül ağırlığı 220'dir. Bu şekliyle organik eriticilerde erir. Asit tuz şeklinin molekül ağırlığı 257 olup suda ve izotonik NaCl solüsyonlarında iyi erir (24).

Farmakoloji

Farmakolojik olarak lidokaine benzer ancak toksisitesi lidokainin % 60'ı kadardır. Analjezik olarak etkinliği eşdeğerdendir, etki süresi biraz daha uzundur. Enjeksiyon bölgesinde lidokainden daha az irritasyon yapar. Mukozalara topikal uygulandığında da lidokaine eşdeğer etki gösterir ve sistemik etkileri de benzerdir. Proteinlere %55 oranında bağlanır ve anestetik indeksi 1,5'tur (24,25).

Anestezi başlangıcının hızlı olması, difüzyon ve penetrasyon özelliğinin fazlalığına bağlıdır. Prilokain için güvenli yüksek doz tartışmalıdır. Bazı yazarların 600 mg'ın methemoglobinemi oluşturacak toksik doz olduğunu bildirmesine rağmen, toksik dozun 800 mg olduğunu savunanlar da vardır. Ancak 1200 mg kullanıldığında

dahi hiçbir sistemik toksisite belirtisi saptanmadığını da bildiren yayınlar da vardır (24,25).

Bilinen en önemli yan etkisi methemoglobinemidir. Normalde eritrosit yıkımı sonucu ortaya çıkan metHb miktarı toplam Hb'in %1'i iken, 600 mg prilokainden sonra bu oran %5'e çıkmaktadır. MetHb miktarı 4–6 saat içinde maksimuma ulaşır ve 24 saat içinde normale iner. Asemptomatik siyanozla tanı konulur. Dispne, taşikardi, hipotansiyon görülmez. Siyanoz oksijene yanıt vermez. Ağır anemi veya dolaşım bozukluğu yoksa çok az klinik öneme sahiptir. Methemoglobinemi %1'lik metilen mavisinden 1–2 mg/kg i.v. ya da daha az etkili olan askorbik asitten 2 mg/kg i.v. verilerek tedavi edilebilir (25,26).

Yıkılım

Karaciğerde amidazlar tarafından parçalanır. Böbrekler ve akciğerler yoluyla da hızla metabolize olur. Önce hidrolize olarak O-toluidin ve N-propyl-L-alanin'e dönüşür. O-toluidin, Hb'in metHb'e oksidasyonundan sorumludur. O-toluidin'in hidroksilasyonu ile de 2-amino-5-hydroxytoluen ve 2-amino-3- hydroxytoluen oluşur (24).

Atılım

Metabolitleri esas olarak idrarla atılır. Çok az bir kısmı değişmeden böbrekler ve feçesle atılır, asit pHda atılım artar (24).

Endikasyonları

Topikal ve infiltrasyon anesteziinde, periferik sinir bloklarında, epidural ve spinal bloklarda ya da rejyonel intravenöz anesteziide kullanılır (24,25).

KETAMİN

Ketamin, fensiklidin bileşikleri ile ilişkilidir. 1962’ de Stevens tarafından sentezlenmiş, 1965’ te Corssen ve Domino tarafından ilk kez insanlarda kullanılmıştır. Profesör Edward Domino ‘disosiyatif anestetik’ kelimesini ketamin için icat etmiştir. 200 fensiklidin derivesi arasından laboratuvar deneyleri ile seçilerek 1970’ te klinik kullanım için izin verilmiştir (27).

Monoanestetik ilaç (analjezi, amnezi, bilinç kaybı, hareketsizlik) olarak fonksiyon göreceği umulmuştur ama daha sonra bildirilen belirgin yan etkileri nedeniyle bu mümkün olmamıştır. Diğer anestetik intavenöz ajanların ortaya çıkmasıyla ketaminin rolü hızla azalmıştır (28).

Kimyasal bileşimi d 1-2-(O-klorofenil)-2-metil amino sikloheksan hidroklorüddür. 2,38 molekül ağırlığındadır. PKa değeri 7,5 olup kısmen suda çözünür, yağda erirliliği tiyopentalden 5–10 kez fazladır. Ketamin 10–50–100 mg/ml konsantrasyonunda sodyum klorid solüsyonunda asit pH’ da (3,5–5,5) hazırlanmasıyla iyonizasyon ve suda erirliği arttırılabilir. Koruyucu olarak 1/10000 benzetonyum klorür içerir (27).

Farmakoloji

Ketamin iki tip stereoizomere sahiptir. Bunlar S(+) ve R(-) izomerleridir. S(+) izomeri 3–4 kat daha fazla analjezik potense ve %35 daha yüksek klirens sahiptir (29). Her iki izomer kolinerjik reseptörlerle etkileşim için eşit potense sahiptir; bu nedenle eşit analjezik dozlarda R(-) ketaminle daha fazla psikomimetik yan etki görülür (29).

Bolus dozundan sonra plazma konsantrasyonu hızla yükselir, distribüsyon fazı 30 dk sürer, yarı ömrü 11–16 dk.dır. Lipid solübl bir ajan olarak geniş bir

dağılım hacmine sahiptir (3 L/kg). Klirensi rölatif olarak hızlıdır, total vücut klirensi yaklaşık olarak karaciğer kan akımına eşittir. Eliminasyon yarı ömrü ise 2–3 saattir (27).

Ketamin karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından metabolize edilir. Asıl olarak N-demetilasyon yoluyla norketamin formuna dönüşür. Daha sonra hidrosillenerek hidroksi-norketamin oluşur. Bu ürünler glukronidile konjuge edilerek idrarla atılırlar. Ketamin metabolitlerinin aktivitesi pek araştırılmamıştır ancak norketamin formunun ketaminin % 20–30' u kadar anestetik etkisi vardır (27).

Etki mekanizması:

Ketaminin karmaşık bir nörofarmakolojisi vardır. Birçok reseptörle etkileşir: N-Metil-D-aspartat (NMDA) reseptörleri, opioid reseptörleri, monoaminerjik reseptörler, voltaj bağımlı Na ve Ca kanalları. Na kanalları ile etkileşim lokal anestetik etkisinden, Ca kanalları ile etkileşim serebral vazodilatasyondan sorumludur. Diğer genel anestetiklerin tersine GABA reseptörleri ile etkileşmez (30).

Korteksin belirli bölgelerinde, özellikle asosiyasyon bölgelerinde nöronal fonksiyonu selektif olarak deprese eder. Aynı zamanda limbik sistemde stimülasyon yapar. Doza bağımlı SSS depresyonu, derin analjezi ve amnezi ile karakterize olan disosiyatif anesteziye neden olan bir ajandır. Orta beyin ve talamik bölgelerdeki nonspesifik yollarda fonksiyonel dezorganizasyona neden olur. Hastaların gözleri açıktır ve bazı refleksleri korunmuştur. Laringeal ve farengeal refleksleri etkilemez veya çok az baskılar. Ketamin medial medüller retiküler formasyonda uyarıların geçişini deprese eder. Spinal korddan yüksek merkezlere nosisepsiyonun transmisyonunda önem taşır. Opioid reseptörlerinin blokajı ve NMDA reseptörleri üzerinden etki ile analjezi oluşturur. Ketamin ile analjezi amneziden önce gelişir ve

bilincin dönmesinden sonra da bir süre devam eder. Bu dönemde kötü halusinasyonlar, eğer hasta uyarılırsa amnezik etki altında mantıksız davranışlar şeklinde psikomotor aktivite gelişir. Bu durum; çocuklarda yetişkinlere oranla daha az görülmekte iken, yetişkinler içerisinde de erkeklerde kadınlara oranla daha az rastlanmaktadır ve sedatif ilaçların özellikle de benzodiazepinlerin (midazolam, lorazepam, diazepam) verilmesi ile önlenabilir. Ketamin uygulanmasından sonra görülebilen tonik-klonik kasılmalar epilepsi nöbetlerine benzer ancak EEG aktivasyonu ile beraber değildir. EEG’ de alfa ritminin kaybolması ve teta aktivitesinin artması söz konusudur. Ketamin serebral kan akımını artırır, dolayısıyla da kafa içi basıncında artışa neden olur.

Ketamin intravenöz uygulamadan sonra stroke indekste önemli değişiklikler oluşturmadan, kan basıncında % 25, kalp hızında 15 atım/dakika artışa neden olur. Kardiyovasküler etkiler; başlıca periferik vazokonstriksiyon ve artmış kalp hızıyla sonuçlanan sempatik sistem stimülasyonuna bağlıdır. Kalp kası ve purkinje liflerinde hücre membranından kalsiyum iyon transportunu kolaylaştırarak, pozitif inotropik etkiye neden olur. Periferik damarlarda direkt etki ile vazodilatasyon yaparken, indirekt yolla vazokonstriksiyona neden olur ve böylelikle vasküler rezistansta anlamlı değişikliklere neden olmaz. Pulmoner vasküler rezistans, pulmoner arter basıncı ve sağ ventrikül atım işinin artışına neden olur. Sağ ventrikül rezervi az olanlar, ciddi hipertansiyon, dekompanse kalp yetmezliği ve anjinası olan koroner arter hastalarında ketamin kontrendikedir. Ayrıca; kafa içi basıncını artırdığı için serebrovasküler olaylarda ve intraoküler basıncı artırdığı için göz travmalarında kullanılmamalıdır (27).

Ketamin solunum merkezini minimal düzeyde etkiler. 2 mg/kg üzerinde hızlı iv dozlarda 1–3 dk süren geçici apneye neden olur. İlave sedatiflerle çocuklarda bolus dozdan sonra solunum depresyonu görülebilir. Bronş düz kaslarını gevşetir, tükürük ve trakeobronşiyal sekresyonlarda artışa neden olur. Hava yolu problemi olan hastalarda solunumun devamı istenen durumlarda tercih edilir. Tek başlarına kullanıldığında arteriyal kan gazları korunur. Larenks, farenks endoskopileri ve bronkoskopide sekresyonlardaki artış nedeniyle tercih edilmez. Kalp kateterizasyonları, nörodiagnostik girişimler, çocuklarda göz muayenesi ve radyoterapide hareketi önlemek amacıyla kullanılabilir.

Lokal anestetik etkisi

Ketaminin yüksek dozlarda lokal anestetik etki gösterdiği bilinmektedir. Bu etkileri prokain ve lidokain ile kıyaslanmıştır (30). Lokal anestetiklerin etki mekanizması ile uyumlu olarak yüksek doz ketaminin, kurbağa nöronlarında ve insan Na kanalları içeren lipid tabakalarda, Na kanallarını bloke ettiği gösterilmiştir (31,32). Amiot ve ark. %0,5'lik ketamin ile RİVA uygulamışlar ve hastaların %86'sında tatmin edici analjezi elde etmişler, ancak turnikenin açılmasını takiben tüm hastalarda bilinç kaybı olduğunu görmüşlerdir (33). Durrani ve ark. ketaminin (>%0,3) komplet sempatik, duyuşal ve motor blok ile yeterli RİVA oluşturduğunu bildirmişlerdir (34).

İndüksiyon için; intravenöz olarak erişkinde 1,5–2 mg/kg, yenidoğan ve bebeklerde 0,5–1 mg/kg verilir, etkisi 30–60 sn içinde başlar, 5–10 dk sürer. Analjezik etkisi 40 dk, amnezik etkisi ise 2 saat sürer. İntramusküler uygulamada 8–12 mg/kg deltoid, gluteal veya lateral vastus kası içine derin olarak verilir, etkisi 3–5 dk sonra başlar, 10–20 dk sürer. Nistagmus veya şaşılık indüksiyonun yeterliliğini

gösterir. Ketamin subanestezik yani 0,5 mg/kg' dan düşük dozlarda intramusküler uygulandığında, bilinç kaybı olmaksızın analjezi sağlar. Kısa ağrılı işlemlerde (kapalı redüksiyon, pansuman) tek başına veya diğer ajanlarla kombine verilebilir. Çocuklarda 8–10 mg/kg dozda rektal uygulama ile indüksiyon için bazal anestezi sağlanabilir. Daha sonra istenen ajanla anesteziye devam edilebilir. Enjeksiyon yerinde seyrek olarak hafif ağrı ve kızarıklık olabilir.



MATERYAL VE METOD

Etik kurul izni ve bilgilendirilmiş hasta oluru alındıktan sonra diz artroskopisi uygulanan 19–65 yaşları arası, ASA fiziksel risk grubu 1–2 olan 40 erişkin hasta (19–65) çalışmamıza dahil edildi. Reynaud hastalığı olanlar, orak hücreli anemisi olanlar, periferik nöropatisi veya santral sinir sistemi bozukluğu olanlar, ilgili ekstremitelerde derin ven trombozu, enfeksiyon, cilt problemleri veya aktif artriti olanlar, kontrol altında olmayan hipertansiyonu olanlar ve prilokain veya ketamine alerji öyküsü olanlar çalışma dışında bırakıldı.

Hastalar operasyon odasına alındıktan sonra kalp hızı, noninvaziv kan basıncı, solunum sayısı, pulse oksimetre ile O₂ saturasyonu, EKG (PM 8060 Vitara, Almanya) monitörizasyonu yapıldı. Sol el sırtından rutin medikasyonda kullanmak için damar yolu açıldıktan sonra tüm hastalara 0,04 mg/kg midazolam ile intravenöz premedikasyon uygulandı. Artroskopi uygulanacak ekstremitelerde ayak sırtından damar yolu açıldıktan sonra çift manşetli turnike (VBM, Medizintechnik GmbH 30 inch/76 cm), altına pamukla destek sağlandıktan sonra, dizin proksimaline yerleştirildi. Bacak 2 dakika süre ile yukarı kaldırılıp Esmarch bandaj ile sarıldıktan sonra turnikenin önce distal sonra proksimal manşeti 300 mmHg veya bazal sistolik basıncın 2 katına kadar (hangisi yüksekse) şişirildi. Sonra distal manşet indirilip Esmarch bandaj çözüldü. Vasküler izolasyonun gerçekleştiğine bacağın görünümü ve a.dorsalis pedis nabzının yokluğu ile karar verildi. Hastalar rasgele 2 gruba ayrıldı:

Grup P: % 0,5 prilokain (80 mL)

Grup PK: % 0,5 prilokain + ketamin 0,15 mg/kg (toplam 80 mL)

Hazırlanan solüsyonlar ayak sırtından 90 saniyede verildi. Sonra Al-Metwalli'nin (8) tarif ettiği “inter – cuff” tekniğine uygun olarak ikinci bir turnike diz eklemine distaline yerleştirildi ve bu turnikeye kadar olan alan Esmarch bandajla tekrar boşaltıldıktan sonra uyluktaki turnikeyle aynı basınçla şişirildi. 15 dakika sonra uyluk turnikesinin distal manşeti şişirilip proksimal manşeti indirildi, diz altındaki turnike boşaltıldı ve cerrahiye izin verildi.

Duyusal blok ilaç enjeksiyonundan sonra 5. dakikada başlanarak her 1 dakikada bir pinprick testi ile değerlendirildi. Motor blok değerlendirmesi için hastaya her 1 dakikada bir ayak başparmağını oynatması söylendi.

A. RİVA değerlendirilmesi

a) Duyusal blok değerlendirilmesi:

Duyusal blok başlama zamanı: İki turnike arasında tüm dermatomlarda duyusal blok oluşuncaya kadar geçen süre olarak değerlendirildi.

Duyusal blok kaybolma zamanı: Turnike açıldıktan sonra duyusal bloğun oluşması pinprickle her 1 dakikada değerlendirildi.

b) Motor blok değerlendirilmesi: Başparmak fleksiyonu yapamıyorsa motor blok var kabul edildi.

c) Turnike ağrısı değerlendirilmesi: Distal manşetin şişirilmesinden itibaren VAS (verbal ağrı skalası) ile 0–10–20–30–40–50–60. dakikalarda değerlendirildi. (tablo 1)

d) Cerrahi ağrı: İnsizyondan itibaren cerrahi sahadaki ağrı VAS ile 0–10–20–30–40–50–60. dakikalarda değerlendirildi.

e) Turnike toleransı: Distal manşet şişirilmesi ile turnike ağrısı nedeniyle ilk analjezik istemi arasındaki zaman olarak kaydedildi.

f) Peroperatif analjezik tüketimi: Turnike ağrısı veya cerrahi ağrı nedeniyle ek analjezik gereksinimi oldukça 50 µg fentanyl iv bolus verildi (maksimum 3µg/kg). Turnike ağrısı ve cerrahi ağrı için tüketilen miktar ayrı ayrı kaydedildi.

g) Genel anesteziye geçilme zorunluluğu: Turnike ağrısı, cerrahi ağrı gibi nedenlerle genel anesteziye geçilen hastalar kaydedildi.

Tablo 1:Verbal ağrı skalası

SKOR	Ağrı ifadesi
1	Ağrı yok
2	Hafif ağrı
3	Orta şiddette ağrı
4	Şiddetli ağrı
5	Çok şiddetli ağrı

B. Hemodinamik parametreler

Peroperatif dönem: Turnike uygulamasından önce ve sonra, distal manşetin şişirilip proksimal manşetin indirildiği anda, cerrahi insizyonda ve sonraki ilk 20 dakikada 5 er dakikalık aralarla, daha sonra 30. dakikada ve sonra 15 dakikalık aralarla sistolik basınç, diastolik basınç, ortalama arter basıncı, kalp hızı ve spO₂ kaydedildi.

Postoperatif dönem: Turnikelerin indirilmesini takiben 1. ve 5. dakikalarda kan basıncı, kalp hızı ve spO₂ değerleri kaydedildi.

C. Turnike süresi: Birinci turnikenin distal manşetinin şişirilmesi ile indirilmesi arasındaki süre kaydedildi.

D. Operasyon süresi: Operasyon süresi kaydedildi.

E. Operasyon koşulları: Operasyon bitiminde cerrah tarafından 0:başarısız 1:zayıf 2:kabul edilebilir 3:mükemmel şeklinde derecelendirildi.

F. Methemoglobin değeri: Operasyon bitiminden itibaren 60. dakikada hastaların metHb değerleri ölçüldü.

G. İlk analjezik gereksinim zamanı: Turnikelerin indirilmesi ile hastanın ilk analjezik ihtiyacını belirttiği zaman arasındaki süre kaydedildi.

H. 24 saatlik analjezik tüketimi: Hastalara ağrı kesici ihtiyaçları oldukça 75 mg oral diklofenak tablet verildi ve ilk 24 saatteki toplam analjezik tüketimi kaydedildi.

I. Yan etkiler: Hastalar dilde ve ağız çevresinde uyuşukluk, baş dönmesi, kulak çınlaması, sersemlik, tremor, konvülzyonlar, aritmi ve siyanoz gibi toksisite belirtileri ve ayrıca ketamine bağlı olabilecek hipertansiyon, taşikardi, hoş rüyalar görme, halüsinasyonlar, konfüzyon, deliryum gibi psikomimetik yan etkiler yönünden değerlendirildi.

İstatiksel analiz

Elde edilen verilerin analizi SPSS.12 paket programında yapıldı. Çalışmada oransal ve eşit aralıklı düzeyde elde edilen değişkenlerin her bir grupta normal dağılıp dağılmadıkları araştırıldı. Başlangıçta gruplardaki denek sayılarının az olması, diklik, çarpıklık katsayılarının hesaplanarak histogramların incelenmesi sonucu ve Kolmogorow-Simirnow uyum iyiliği testlerine dayanarak normal dağılmadıkları gözlemlendi. Kategorik verilerde Ki-Kare testi, normal dağılmayan oransal düzeyde ölçülmüş değişkenlerde Mann-Whitney U testi yardımı ile analiz gerçekleştirildi. $p < 0,05$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Gruplar arasında yaş, ağırlık, boy, cinsiyet dağılımları, ASA fizik durum skorlaması, operasyon süresi (OS) ve turnike süresi (TS) açısından istatistiksel olarak fark yoktu (Tablo 2).

Tablo 2: Demografik veriler, turnike süresi ve operasyon süresi (medyan değer, minimum – maksimum)

	P	PK	P değeri
Yaş(yıl)	45(19–65)	42,5(19–58)	0,291
Ağırlık(kg)	80(58–87)	76,5(57–95)	0,870
Boy(cm)	165,5(155–185)	170(152–185)	0,472
Cinsiyet K/E	9/11	8/12	0,749
ASA I/II	5/15	11/9	0,078
TS(dk)	50(45–69)	49(14–83)	0,646
OS(dk)	32(21–48)	35(19–69)	0,694

P grubunda 5; PK grubunda 6 hastada genel anesteziye geçmek zorunda kalındı. Genel anesteziye geçiş bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0,723$).

PK grubunda duyuşal blok başlama zamanı (DBBZ) anlamlı derecede daha kısa idi. Duyuşal blok sonlanma zamanı (DBSZ), motor blok yüzdesi (MB) ve turnike tolerans süresi (TTS) bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak önemli farklılık yoktu (Tablo 3).

Tablo 3: Duyusal blok başlama zamanı (DBBZ), duyusal blok sonlanma zamanı (DBSZ), motor blok (MB) varlığı, turnike tolerans süresi (TTS) (medyan değer, minimum – maksimum)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
DBBZ (dk)	14(9–19)	10,50(7–18)	0,047
DBSZ (dk)	8(5–18)	10(5–15)	0,323
MB	%20	%21,4	1,000
TTS (dk)	18(2–55)	25(6–41)	0,793

0. dk turnike ağırlığı değeri P grubunda anlamlı derecede yüksekti (tablo 4).

Tablo 4: Turnike ağırlığı için VAS değerleri (TAVAS) (medyan, min – maks)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
TAVAS0	2(1–4)	1(1–3)	0,036
TAVAS10	2(1–4)	1,5(1–4)	0,175
TAVAS20	2(1–4)	3(1–4)	0,385
TAVAS30	2(1–4)	2,5(1–4)	0,698
TAVAS40	3(1–4)	3(1–4)	0,885
TAVAS50	3,5(2–4)	4(2–5)	0,536

10. ve 30. dk cerrahi ağrı için VAS değerleri P grubunda anlamlı derecede daha yüksekti (tablo 5).

Tablo 5:Cerrahi ağrı için VAS değerleri (CAVAS) (medyan, min – maks)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
CAVAS0	1(1-3)	1(1-3)	0,620
CAVAS10	2(1-2)	1(1-1)	0,041
CAVAS20	1(1-4)	1(1-2)	0,354
CAVAS30	2(1-4)	1(1-1)	0,044

Gruplar arasında turnike ağrısı için fentanyl tüketimi, cerrahi ağrı için fentanyl tüketimi ve operasyon koşulları bakımından anlamlı farklılık yoktu(tablo 6).

Tablo 6:Turnike ağrısı için fentanyl tüketimi (TAFT), cerrahi ağrı için fentanyl tüketimi (CAFT) ve operasyon koşulları (OK) (medyan değer, minimum – maksimum)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
TAFT(μ g)	150(0-250)	100(0-200)	0,859
CAFT(μ g)	0(0-50)	0(0-250)	0,354
OK	2(1-3)	3(2-3)	0,080

İlk analjezik gereksinim zamanı (İAGZ) PK grubunda anlamlı olarak uzun saptanırken 24 saatlik analjezik tüketimi (24 AT) açısından anlamlı farklılık yoktu (tablo 7).

Tablo 7:İlk analjezik gereksinim zamanı (İAGZ), 24 saatlik analjezik tüketimi (24 AT) (medyan değer, minimum – maksimum)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
İAGZ(dk)	177,5(97-577)	468,50(192-1028)	0,002
24 AT(mg)	150(0-150)	75(75-150)	0,298

Taburculuk zamanı ve 60. dk methemoglobin değerleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (tablo 8).

Tablo 8: Taburculuk zamanı (TZ) ve 60. dk methemoglobin değerleri (metHb) (medyan değer, minimum – maksimum)

MetHb(yüzde)	3,1(1,1–6,1)	3,95(2,7–7,8)	0,101
TZ(saat)	23(20–25)	23,5(20–26)	0,841

Hemodinamik parametreler:

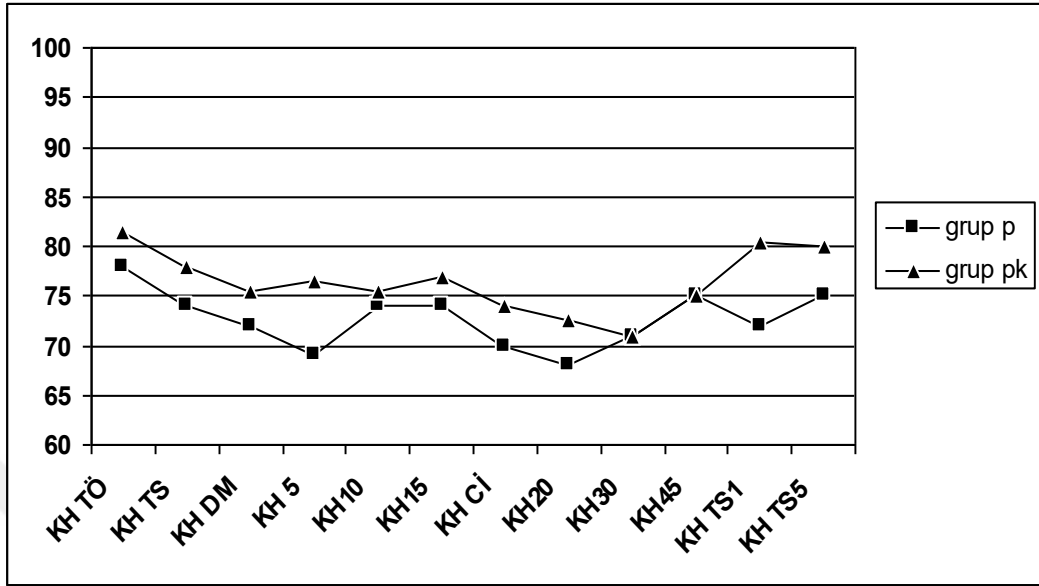
Gruplar arasında kalp hızı (KH) (tablo 9, şekil 1), sistolik basınç (SB) (tablo 10, şekil 2), diastolik basınç (DB) (tablo 11, şekil 3), ortalama arter basıncı (OB) (tablo 12, şekil 4) ve oksijen saturasyonu (tablo 13) değerleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 9:Kalp hızları (atım/dk)(medyan değer, minimum – maksimum)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
KHTÖ	78(67–91)	81,5(59–92)	0,238
KHTS	74(64–87)	78(64–87)	0,303
KHDM	72(61–86)	75,5(56–88)	0,284
KH5	69(61–87)	76,5(58–98)	0,155
KH10	74(61–92)	75,5(56–93)	0,336
KH15	74(58–91)	77(59–88)	0,678
KHCİ	70(59–88)	74(57–83)	0,694
KH20	68(59–92)	72,5(58–86)	0,419
KH30	71(61–94)	71(58–83)	0,463
KH45	75(63–92)	75(57–89)	0,870
KHTS1	72(58–93)	80,5(62–88)	0,382
KHTS5	75(52–99)	80(65–111)	0,512

TÖ: turnike öncesi, TS: turnike sonrası, DM: distal manşetin şişirilmesi, Cİ: cerrahi insizyon, TS1: turnikenin indirilmesinden sonraki 1. dk, TS5: turnikenin indirilmesinden sonraki 5. dk

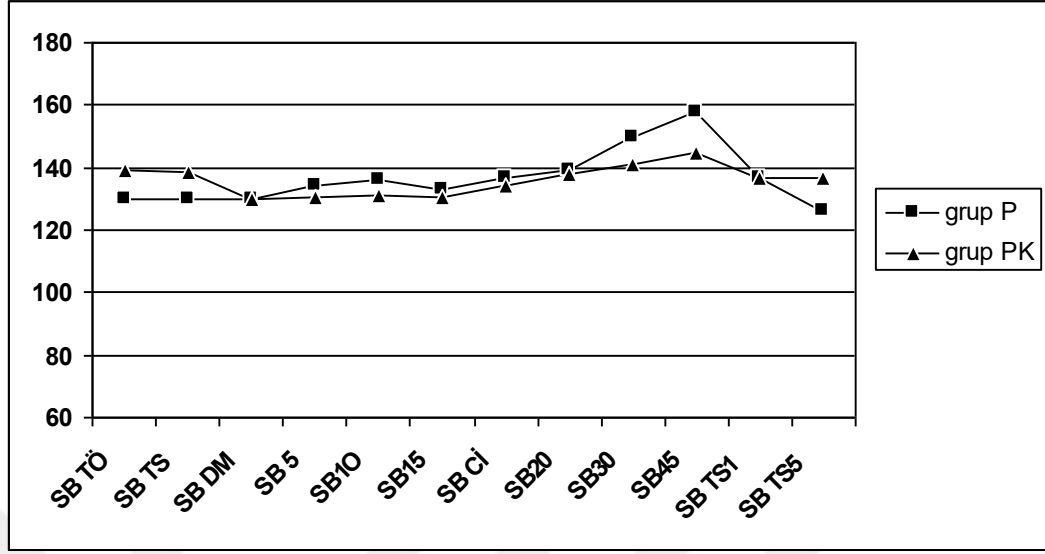
Şekil 1:Kalp hızlarının zamana göre değişimi



Tablo 10:Sistolik kan basıncı değerleri (mmHg) (medyan, min – maks)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
SBTÖ	130(113–169)	139(105–176)	0,304
SBTS	130(106–176)	138,5(107–181)	0,662
SBDM	130(104–184)	130(108–175)	0,694
SB5	134(101–186)	130,5(113–176)	0,743
SB10	136(104–181)	131(113–166)	0,827
SB 15	133(103–184)	130,5(112–178)	0,777
SB Cİ	137(106–175)	134(113–176)	0,896
SB 20	139(106–175)	138(116–174)	0,793
SB 30	150(106–179)	141(122–173)	0,478
SB 45	157,5(105–204)	145(131–174)	0,624
SB TS1	137(97–173)	136,5(110–166)	0,777
SB TS5	126(104–160)	136,5(110–162)	0,458

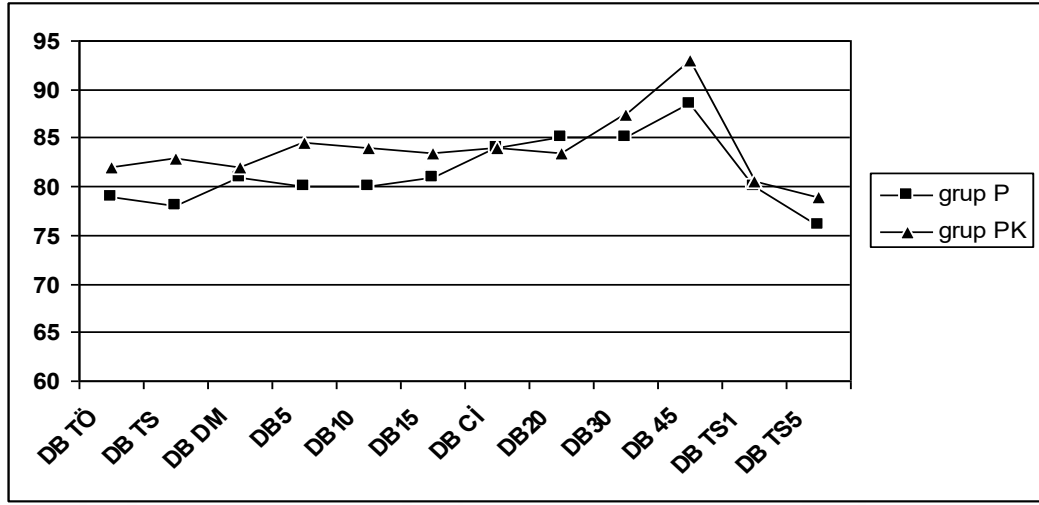
Şekil 2:Sistolik kan basınçlarının zamana göre değişimi



Tablo 11:Diastolik kan basıncı değerleri (mmHg)(medyan, min-maks)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
DBTÖ	79(76–105)	82(76–105)	0,662
DBTS	78(47–108)	83(70–104)	0,913
DBDM	81(64–120)	82(73–107)	0,710
DB5	80(68–111)	84,5(73–100)	0,370
DB10	80(65–110)	84(74–102)	0,359
DB 15	81(62–106)	83,5(73–111)	0,844
DB Cİ	84(66–111)	84(73–108)	0,793
DB 20	85(66–109)	83,5(72–100)	0,827
DB 30	85(66–109)	87,5(80–101)	0,788
DB 45	88,5(70–129)	93(77–105)	0,775
DB TS1	80(58–100)	80,5(70–95)	0,844
DB TS5	76(66–100)	79(62–112)	0,371

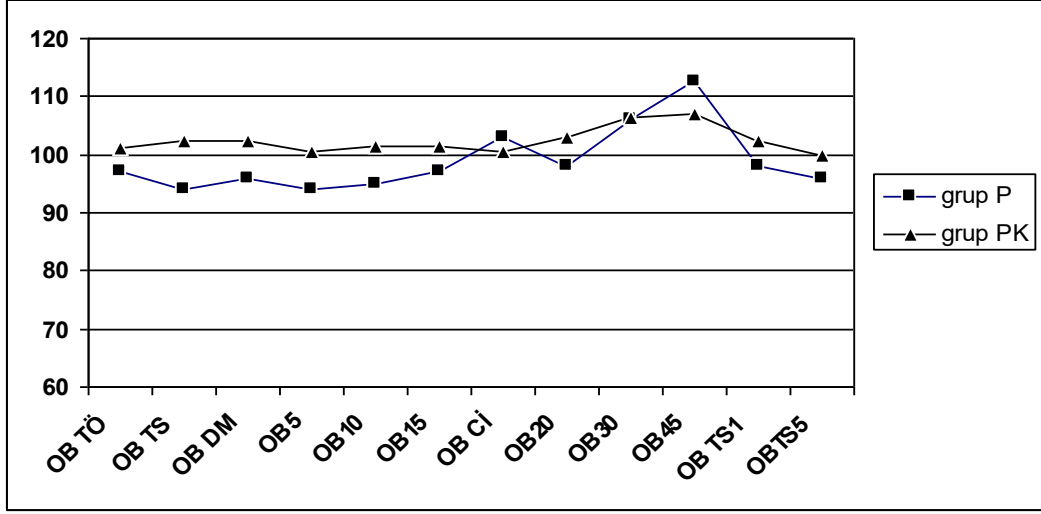
Şekil 3:Diastolik kan basınçlarının zamana göre değişimi



Tablo 12:Ortalama kan basıncı değerleri (mmHg) (medyan, min – maks)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
OB TÖ	97(86–129)	101(87–128)	0,861
OB TS	94(63–130)	102,5(85–127)	0,743
OB DM	96(76–136)	102,5(84–123)	0,743
OB 5	94(81–145)	100,5(85–123)	0,662
OB 10	95(79–126)	101,5(85–123)	0,678
OB 15	97(79–143)	101,5(88–134)	0,930
OB Cİ	103(81–130)	100,5(85–126)	0,879
OB 20	98(81–127)	103(85–123)	0,965
OB 30	106(79–138)	106,5(97–121)	0,714
OB 45	112,5(82–152)	107(99–123)	0,567
OB TS1	98(78–129)	102,5(83–119)	0,844
OB TS5	96(78–120)	100(87–129)	0,419

Şekil 4:Ortalama kan basınçlarının zamana göre değişimi



Tablo 13:Oksijen saturasyonu değerleri (%)(medyan, min – maks)

	GRUP P	GRUP PK	P değeri
STÖ	97(93–99)	97(95–99)	0,909
STS	97(94–99)	97(95–99)	0,696
SDM	97(95–100)	97(94–99)	0,577
S5	97(95–99)	98(94–99)	0,535
S10	98(95–99)	97,5(94–99)	0,836
S15	98(95–99)	97(94–99)	0,284
SCİ	98(96–99)	97(95–99)	0,695
S20	98(90–99)	98(95–99)	0,682
S30	98(94–99)	97(95–99)	0,899
S45	98(95–99)	98(97–100)	0,727
STS1	98(96–99)	97(95–99)	0,575
STS5	98(96–98)	98(95–99)	0,635

Yan Etkiler:

Turnike açıldıktan sonra P grubunda 4, PK grubunda 3 hastada peroral uyuşma; her iki grupta birer hastada kulak çınlaması; PK grubunda 1 hastada hoş rüyalar görme; PK grubunda 3, P grubunda 1 hastada tremor ve PK grubunda 3 hastada sersemlik görüldü. Yan etkiler için herhangi bir müdahale gerekmedi. Yan etkiler açısından gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmedi.



TARTIŞMA

RİVA uzun yıllardır güvenle uygulanan, kolay, güvenilir ve genel anesteziye oranla daha düşük maliyetli bir tekniktir (2–4). Üst ekstremitte cerrahisinde % 94 - % 98 başarı oranları ile yaygın olarak kullanılmaktadır (3,4). Alt ekstremitede de başarı ile uygulanabileceğine dair yayımlar olmakla birlikte (23, 35–37) kullanımı çok yaygın değildir.

Biz çalışmamızda diz artroskopilerinde RİVA uygulamasının etkin olup olamayacağını ve lokal anestetiğe ketamin eklenmesinin blok özelliklerine, turnike ağrısına ve postoperatif analjeziye etkilerini değerlendirmeyi amaçladık. P grubundaki hastalara 80 mL % 0,5 prilokain; PK grubundaki hastalara % 0,5 prilokain + ketamin 0,15 mg/kg, toplam 80 mL olacak şekilde verdik. PK grubunda duyuşal blok başlama zamanını daha kısa (10,5dk - 14dk, p=0,047); 0.dk turnike ağrısı ve 10. ile 30. dk cerrahi ağrıyı daha az ve ilk analjezik gereksinim zamanını daha uzun saptadık (177,5dk – 468,5dk, p=0,002). Her iki grupta üçer hastada motor blok gözledik. P grubunda 5 hastada (% 25); PK grubunda 6 hastada (% 30) operasyonun tamamlanabilmesi için genel anesteziye geçmek zorunda kaldık.

Literatürde alt ekstremitte cerrahisinde RİVA uygulamasına dair çok fazla yayın yoktur. Lehman ve Jones diz ve distalindeki müdahaleler için 54 hastaya % 0,25 konsantrasyonda 3,3 mg/kg lidokain kullanarak uyluk turnikesi ile RİVA uygulamışlar (23); 15 dakika içinde yeterli anestezi elde edilemeyen vakalarda başka bir anestezi yöntemi tercih etmişlerdir. Bu yöntemle % 94 oranında başarı sağlamışlardır. Davies ayak cerrahisi için, bilek turnikesi ile, 48 hastaya % 0,5 konsantrasyonda 3 mg/kg prilokain ile RİVA uygulamış; 44'ünde iyi analjezi elde etmiş, 1 hastada sedasyon, 3 hastada ek lokal anestetik infiltrasyonuna ihtiyaç

olmuştur (35). Nusbaum ve Hamelberg ayak ve ayak bileği cerrahisi için 30–40 ml % 0,5'lik lidokain ile 40 hastaya baldır turnikesi kullanarak RİVA uygulmuş, 39 hastada başarılı blok elde etmişlerdir (36). Kim ve arkadaşları ayak bileği seviyesinde turnike uygulamışlar, 35 mL % 0,33 veya % 0,5 konsantrasyonda lidokain tercih etmişler ve 39 hastadan 31'inde (% 79,5) başarılı olmuşlardır (37). Schurg ve arkadaşları ise 17 hastaya ayak cerrahisi için 200 mg prilokain tercih etmişler, 5 dakika içinde yeterli analjezi oluşmadığında 100 mg prilokain ek dozu uygulamışlar, 15 hastada başarı elde etmişlerdir (38). Bizim uyguladığımız yöntemle elde ettiğimiz % 72,5 başarı oranı Kim ve arkadaşlarının başarı oranına benzerdir.

Biz çalışmamızda P grubunda 5 (% 25); PK grubunda 6 (% 30) hastada genel anesteziye geçmek zorunda kaldık. P grubunda genel anesteziye geçilme nedenleri; 2 hastada başarısız blok, 1 hastada insizyonda ağrı, 2 hastada turnike ağrısı idi. PK grubunda ise 5 hastada turnike ağrısı, 1 hastada ise cerrahi insizyonda ağrı nedeniyle genel anesteziye geçildi. Genel anesteziye geçilen hastaların vücut kitle indeksleri geçilmeyenlere oranla anlamlı derecede yüksekti (medyan değerler 29,3 – 25,1, $p=0,035$). Biz bu farkın hem solüsyonların dağılacığı alanı genişletmesi nedeniyle hem de Esmarch bandaj sarılmasını zorlaştırarak ekstremitenin tam olarak boşaltılmasını güçleştirmesi nedeniyle blok başarısını azalttığı kanaatindeyiz. Genel anesteziye geçilen 11 hastanın 7'sinde (% 63) sebep turnike ağrısı idi. Uyluk bölgesinde kas kitlesinin fazla olmasının ve artroskopi sırasında dize verilen değişik pozisyonların da turnike ağrısını arttırdığını düşünmekteyiz. Lehman ve Jones çalışmalarında uyluk turnikesi kullanmışlardı ve başarıları bizim çalışmamızdan yüksekti. RİVA uyguladıkları vaka tipleri; kapalı redüksiyon, debridman, yabancı cisim çıkarılması ve tendon tamiri gibi, minör ortopedi vakalarıydı. Bununla birlikte kullandıkları lokal

anestetik volümü daha fazlaydı. Blok başarılarımız arasındaki farklılığın bu iki sebepten kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Brown ve ark. 20 yıllık deneyimleri doğrultusunda önerdikleri protokolde uyluk turnikesi ile RİVA için 150 mL lokal anestetik solüsyonun enjekte edilmesi gerektiğini bildirmişlerdir (4). Al-Metwalli ve Mowafi 2002 yılında yayınlanan bir vakalık olgu sunumunda diz artroskopisi için, kendi tarif ettikleri “modifiye inter-cuff” tekniğini kullanarak, 40 mL % 0,5 lidokain ile başarıyla RİVA uygulamışlardır (6). Biz çalışmamızda bu iki yayını birlikte dikkate alarak Al-Metwalli ve Mowafi'nin tarif ettikleri teknikle 80 mL solüsyon kullanmayı tercih ettik. Elde ettiğimiz sonuçlar uyluk turnikesi ile RİVA uygulamasında tercih edilecek volümün hastaların VKİ'leri dikkate alınarak saptanması gerektiğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda ketamin grubunda duyuşsal blok başlama zamanını anlamlı derecede daha kısa, ilk analjezik gereksinimini ise uzun saptadık. Ayrıca 0. dakika turnike ağrısı ve 10. ve 30. dk. cerrahi ağrı ketamin grubunda anlamlı derecede daha düşüktü. Ketamin grubunda sadece 2 hastanın cerrahi bölgesindeki ağrı nedeniyle ek analjezik gereksinimi olurken (toplam 100 µg fentanyl) diğer grupta 4 hastada gereksinim oluştu (toplam 450 µg fentanyl).

Ketaminin lokal anestetik etkisi ilk kez 1973'de Dowdy ve arkadaşları tarafından deney hayvanları üzerinde gösterilmiştir (30). Bu sonuç doğrultusunda Amiot ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 14 hastaya 40 mL % 0,5 ketamin solüsyonu ile üst ekstremitte cerrahisi için RİVA uygulamışlar, (33) ortalama 14 dakikada tam duyuşsal blok elde etmişlerdir. 12 hastada operasyon bu teknikle tamamlanabilmiş, 9 hastada ortalama 17,3 dakikada tam motor blok gelişmiş, 4 hastaya turnikeyi tolere edemedikleri için 5 mg i.v. diazepam uygulanmıştır.

Turnikenin açılmasını takiben tüm hastalarda 10 dakika boyunca bilinç kaybı oluşmuş ancak herhangi bir sekel gelişmemiştir. Durrani ve arkadaşları daha düşük konsantrasyonlarda ketaminin, turnikenin açılmasını takiben bilinç kaybı oluşturmadan, yeterli cerrahi anestezi oluşturup oluşturamayacağını araştırmak amacıyla 15 gönüllüye % 0,5, % 0,3 ve % 0,2'lik konsantrasyonlardaki 0,6 mL/kg ketamin ile RİVA uygulamışlardır (34). % 0,2'lik grup, ilk iki gönüllüde dayanılmaz turnike ağrısı nedeni ile çalışmadan çıkarılmış, diğer iki gruptaki hastalarda tam sempatik, duyuşal ve motor blok elde edilmiştir. Turnike açıldıktan sonra bile hemodinamik verilerde belirgin değişiklik olmamış, tüm gönüllülerde gerçeklik kaybı ve/veya halüsinasyonlar gelişmiş ancak hiçbirinde bilinç kaybı gözlenmemiştir. İntravenöz diazepamla tüm gönüllülerde 20 dakika içinde normal oryantasyon sağlanmasına rağmen hastalar bu deneyimin hoş olmadığını ve kabul edilemez olduğunu belirtmişlerdir.

Anatomik çalışmalar miyelinsiz duyuşal aksonlarda NMDA reseptörlerin varlığını bildirmektedir (39). Bu reseptörlerin blokajı ketaminin periferal analjezik etkisinden sorumlu olabilir. Frenkel ve Urban ketaminin insan Na⁺ kanallarını, genel anestezide kullanılan daha yüksek konsantrasyonlarda uygulandığında bloke ettiğini göstermişlerdir (32). Bu sonuç Durrani ve arkadaşlarının ulaştığı sonuçlarla da uyumluydu. Tverosky ve arkadaşları ketaminin, peripherel mekanizma ile, infiltrasyon anestezisinde bupivakainin anestetik ve analjezik etkilerini arttırdığını bildirmişlerdir (40). Bizim kullandığımız 0,15 mg/kg ketamin dozunun doğrudan lokal anestetik etki oluşturması beklenemeyeceğinden elde ettiğimiz olumlu etkilerin ketamin ve prilokainin tıpkı Tverosky ve arkadaşlarının çalışmalarında olduğu gibi etkileşmelerinden kaynaklandığı kanaatindeyiz. RİVA için lokal anestetik ve

ketaminin birlikte uygulandığı tek çalışmada Gorgias ve arkadaşları 0,1 mg/kg ketaminin lidokaine eklenmesinin turnike ağrısını geciktirdiğini ve turnike ağrısı için analjezik tüketimini azalttığını belirtmişlerdir. Bu çalışmada duyuşal blok başlama zamanı ve ilk analjezik gereksinim zamanı ile ilgili veri belirtilmediğinden bizim çalışmamızla bir kıyaslama yapamadık.

Alt ekstremitede RİVA'nın çok tercih edilmemesinin en önemli nedenlerinden biri de yüksek doz lokal anestetik kullanım gereksinimi yüzünden oluşabilecek yan etkilerdir. Biz çalışmamızda 400 mg prilokain kullandık. Bu lokal anestetikğin en çok korkulan yan etkisi methemoglobinemidir. Methemoglobin normal ferröz durumdaki demiri ferrik duruma oksitlenmiş olan hemoglobindir. Methemoglobin oksijen taşıma kapasitesine sahip değildir. Methemoglobinemi eritrositlerde normal fizyolojik konsantrasyon olan % 1-2'den daha fazla methemoglobin bulunmasıdır (41). Prilokainin metabolitleri olan 2-hidroksi 2-metilanilin ve 2-metilanilin normal hemoglobini oksitleyerek methemoglobinemiye yol açarlar. Klinik siyanoz oluşması için yaklaşık 5 mg/dL deoksihemoglobin gerekirken 1,5–2 g/dL methemoglobin aynı cilt rengini oluşturur. Yani siyanoz oluşması için yaklaşık % 15 konsantrasyonda methemoglobin gerekmektedir (42). % 100 oksijen tedavisine yanıt vermeyen klinik siyanoz bulguları durumunda methemoglobinemiden şüphelenilmelidir. Sağlıklı insanlarda dispne, bulantı ve taşikardi gibi klinik semptomlar methemoglobin seviyesi % 30'u geçince ortaya çıkar. Methemoglobin % 55'e ulaşıncaya bilinç durumunda bozulma başlar, % 70 seviyesi genellikle fataldir. Bazı yazarlar kardiyopulmoner problemi olmayan hastalarda % 30'dan daha az methemoglobin seviyelerinde tedavi uygulanmaması gerektiğini belirtmişlerdir (43).

RİVA için lidokain ile prilokaini kıyaslayan çalışmalarında Bader ve arkadaşları en yüksek methemoglobin değerlerini turnike açıldıktan sonra 60. dakikada saptadıkları için biz de 60. dakika methemoglobin değerlerini değerlendirmeyi uygun gördük. Saptadığımız en yüksek methemoglobin değeri % 7,8 idi. Hiçbir hastada siyanoz, dispne semptomları olmadı. Yalnızca 3 hastada peroral uyuşma ve iki hastada kulak çınlaması gördük. Bu nedenle kullandığımız doz ve volümün güvenli olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak uyguladığımız doz ve volümlerle diz atroskopisinde RİVA uygulaması özellikle VKİ'si yüksek hasta grubunda yetersiz blok oluşturabilmektedir. Alt ekstremitede özellikle uyluk turnikesi gereken cerrahi prosedürlerde RİVA uygulaması için tercih edilecek volümün ve dozun hastaların VKİ'leri dikkate alınarak belirlenmesinin başarı oranını arttırabileceği kanaatindeyiz. Bununla birlikte lokal anestetik solusyonuna ketamin ilavesi duyuşsal blok başlama zamanını kısaltıp, ilk analjezik gereksinim zamanını uzatarak blok kalitesine kısmi bir katkı sağlayabilir.

ÖZET

RİVA kolay uygulanması, güvenilirliği ve genel anesteziye oranla düşük maliyeti nedeniyle özellikle üst ekstremitte cerrahisinde geniş kabul görmüştür. Alt ekstremitte cerrahisinde kullanımı ise aynı oranda yaygınlaşmamıştır. Bunun nedenleri daha yüksek doz lokal anestetik gereksinimi, yetersiz vasküler izolasyon, yetersiz anestezi ve daha fazla turnike ağrısı kaygılarıdır. Alt ekstremitede çeşitli cerrahilerde başarı ile kullanılmış olmasına rağmen diz artroskopilerinde uygulanması ile ilgili tek bir olgu sunumu dışında bildirilmiş çalışma yoktur. Biz çalışmamızda diz artroskopilerinde RİVA uygulamasının etkin olup olmayacağını ve lokal anesteziye ketamin eklenmesinin blok özellikleri ve turnike ağrısına etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Etik kurul izni ve hasta onuru alınan, diz artroskopisi uygulanan ASA I-II 40 erişkin hasta çalışmaya alındı. Monitorizasyondan sonra sol el ve opere olacak alt ekstremitede ayak sırtından damar yolu açıldı. Alt ekstremitedeki venöz kan elastik bandajla boşaltılıp çift manşetli turnikenin proksimal manşeti şişirildi. Rasgele iki gruba ayrılan hastalara; Grup P de 80 mL % 0,5 prilokain; Grup PK da %0,5 prilokain ve 0,15 mg/kg ketamin (toplam 80 mL) ayak sırtından ilaçlar verildi. Daha sonra “inter – cuff” tekniğine uygun olarak ikinci bir turnike diz eklemine distaline yerleştirildi ve bu turnikeye kadar olan alan Esmarch bandajla tekrar boşaltıldı ve bu turnike de proksimal turnike basıncıyla şişirildi. 15 dakika sonra distal manşet şişirilirken diz altındaki turnike boşaltıldı ve cerrahiye izin verildi. Duyusal blok başlama zamanı, duyusal blok sonlanma zamanı, motor blok varlığı, verbal skala ile turnike ağrısı, cerrahi ağrı, turnike tolerans süresi, operasyon sırasındaki fentanyl tüketimi, ilk analjezik gereksinim zamanı, 60.dakika metHb değerleri, operasyon

koşulları, 24 saatlik analjezik tüketimi, taburculuk zamanı ve hemodinamik parametreler kaydedildi. İstatistiksel analiz; Mann-Whitney U ve Fisher's Ki-Kare testi ile gerçekleştirildi.

Demografik veriler, operasyon süresi ve turnike süresi açısından gruplar benzerdi. P grubunda 5; PK grubunda 6 hastada genel anesteziye geçmek zorunda kaldık. Genel anesteziye geçilen hastaların vücut kitle indeksleri diğer hastalara oranla anlamlı derecede yüksekti. Ketamin eklenen grupta duyuşal blok başlama zamanı daha kısa iken ilk analjezik gereksinim zamanı daha uzundu.

Sonuç olarak uyguladığımız doz ve volümlerle diz atroskopisinde RİVA uygulaması özellikle VKİ'si yüksek hasta grubunda yetersiz blok oluşturabilmektedir. Alt ekstremitede özellikle uyluk turnikesi gereken cerrahi prosedürlerde RİVA uygulaması için tercih edilecek volümün ve dozun hastaların VKİ'leri dikkate alınarak belirlenmesinin başarı oranını arttırabileceği kanaatindeyiz. Bununla birlikte lokal anestetik solusyonuna ketamin ilavesi duyuşal blok başlama zamanını kısaltıp, ilk analjezik gereksinim zamanını uzatarak blok kalitesine kısmi bir katkı sağlayabilir.

KAYNAKLAR:

- 1-** Hilgenhurst G. The Bier block after 80 years: a historical review. *Reg Anesthesia* 1990; 15(1): 2–5
- 2-** Chilvers CR, Kinahan A, Vaghadia H, Merrick PM. Pharmacoeconomics of intravenous regional anaesthesia vs general anaesthesia for outpatient hand surgery. *Can J Anaesth* 1997; 44: 1152–6
- 3-** Henderson CL, Warriner CB, McEwen JA, Merrick PM. A North American survey of intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 1997;85: 858–63
- 4-** Brown EM, McGriff JT;Malinowski RW. Intravenous regional anaesthesia (Bier block): review of 20 years' experience. *Can J Anaesth* 1989; 36: 307–310
- 5-** Horlocker TT, Hebl JR. Anesthesia for outpatient knee arthroscopy: is there an optimal technique? *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 58–63
- 6-** Al-Metwalli R, Mowafi HA. A modification of the inter-cuff technique of IVRA for use in knee arthroscopy. *Can J Anaesth* 2002; 49(7):687–9
- 7-** Rosenberg PH. Intravenous regional anesthesia: Nerve block by multiple mechanisms. 1992 ASRA Lecture. *Regional Anesthesia* 1993; 18(1): 1–5
- 8-** Collins VJ. Principles of Anesthesiology. Volume 1: Intravenous Regional Anesthesia-Intravascular Local Anesthetics and Regional Block 3rd Edition, Lea & Febriger, Pennsylvania, 787-808, 1993
- 9-** Casey WF. Intravenous regional anesthesia (Bier's block). Update in anaesthesia (online) Issue 1 1992;2: 1-3
- 10-** Erdine S. Rejyonel anestezi: 2005; 104-107

- 11- Duffy PJ. The Arterial Tourniquet. The global textbook of anesthesiology Ontario. The Ottawa hospital-General site, 2000;1-19
- 12- Pauers RS, Carocci MA. Low pressure pneumatic tourniquets: effectiveness at minimum recommended inflation pressure. J Foot Ankle Surgery 1994; 33(6): 605-9
- 13- Cynthia LH, Brian WC, et al. A North American survey of intravenous regional anesthesia. Anesth & Analg 1997;85: 858-63
- 14- Sapega AA, Heppenstall RB, Chance B, et al. Optimizing tourniquet application and release times in extremity surgery: a biochemical and ultrastructural study. J Bone Joint Surg Am 1985; 67: 303–14.
- 15- Bradford EM. Haemodynamic changes associated with the application of lower limb tourniquets. Anesthesia 1969;24(2):190-7
- 16- Wilgis EFS. Observations of the effects of tourniquet ischemia. J Bone Joint Surg 1971;53-A:1343
- 17- Crews JC, Higenhurst G, Leavitt B, Denson DD, Bridenbaugh PO, Stuebing RC. Tourniquet pain: the response to the maintenance of tourniquet inflation on the upper extremity of volunteers. Reg Anesth 1991;16: 314–7.
- 18- Tetzlaff JE, Yoon HJ, Walsh M. Regional Anaesthetic technique and the incidence of tourniquet pain. Canadian Journal of Anaesthesia 1993; 40(7): 591-5
- 19- Fleming SA, Veiga-Pires JA, McCutcheon RM. A demonstration of the site of action of intravenous lignocaine. Can Anaesth Soc J 1966;13: 21-7

- 20-** Raj PP, Garcia CE, Burleson JW. A demonstration of the site of action intravenous regional anesthesia. *Anesth & Analg* 1972; 51: 776-786
- 21-** Choyce A, Peng P. A systematic review of adjuncts for intravenous regional anesthesia for surgical procedures. *Can J Anaesth* 2002; 49(1): 32-45
- 22-** Gorgias NK, Maidatsi PG, Kyriakidis AM, Karakoulas KA, Alvanos DN, Giala MM. Clonidine versus Ketamine to prevent tourniquet pain during intravenous regional anesthesia with lidocaine. *Regional anesthesia and Pain Medicine* 2001; 26 (6): 512-517
- 23-** Lehman WL, Jones WW. Intravenous lidocaine for anesthesia in the lower extremity. A prospective study. *J. Bone Joint Surg* 1984; 66-A:1056
- 24-** Collins V.J.:Epidural anesthesia. In: principles of anesthesiology. 3rd. edition. Lea and Febiger. Philadelphia:1993; 1571-1610
- 25-** Vickers M.D, Morgan M., Spencer P.S.J.: *Drugs in Anaesthetic Practice*. 7th. Edition. Butterworth-Heinemann. Oxford: 1991;213-214
- 26-** Carpenter R.L., Mackey D.C. Local anesthetics. In: *Clinical Anesthesia*. Barash P.G., Cullen B.F., Stoelting R.K: Lippincott-Raven Publ. Philadelphia: 1997; 413-440
- 27-** Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, McEvoy MD. Phencyclidines(Ketamine). In: Miller RD. *Miller's Anesthesia*, 6nd edition. 2005 pp 345–350.
- 28-** Kohrs R, Durieux ME. Ketamine: Teaching an old drug new tricks. *Anesth Analg* 1998;87: 1186–1193

- 29-** Raeder JC, Stenseth LB. Ketamine: a new look at an old drug. *Curr Opin Anaesthesiol* 2000;13: 463-468
- 30-** Hirota K, Lambert DG. Ketamine: its mechanism(s) of action and unusual clinical uses. *BJA* 1996; 77(4): 441-444
- 31-** Benoit E, Carratu MR, Dubois JM, Mitolo-Chieppa D. Mechanism of action of ketamine in the current and voltage clamped myelinated nerve fibre of the frog. *British Journal of Pharmacology* 1986; 87: 291-297
- 32-** Frenkel C, Urban BW. Molecular actions of racemic ketamine on human CNS sodium channels. *British Journal of Anaesthesia* 1992; 69: 292-297
- 33-** Amiot JF, Bouju P, et al. Intravenous regional anaesthesia with ketamine. *Anaesthesia*, 1985; 40: 899-901
- 34-** Durrani Z, Winnie AP, Zsigmond EK, Burnett ML. Ketamine for Intravenous Regional Anesthesia. *Anesth Analg* 1989; 68: 328-32
- 35-** Davies JAH. Intravenous regional analgesia with prilocaine for foot surgery. *Anaesthesia* 1989; 44: 902-906
- 36-** Nusbaum LM, Hamelberg W. Intravenous Regional Anesthesia for Surgery on the Foot and Ankle. *Anesthesiology* 1986; 64: 91-92
- 37-** Kim DD, Shuman C, Sadr B. Intravenous Regional Anesthesia for outpatient foot and ankle surgery. *Orthopedics* 1993; 16(10):1109-1113
- 38-** Schurg R, Biscopig J, Bachmann-MB, Hempelmann G. Intravenous regional anesthesia of the foot using prilocaine. Clinical aspects, pharmacokinetic and pharmacodynamic studies. *Reg Anaesth.* 1990 Jul; 13(5): 118-21

- 39-** Carlton SM, Hargett GL, Coggeshall RE. Localization and activation of glutamate receptors in unmyelinated axons of rat glabrous skin. *Neurosci Lett* 1995;197:25-28
- 40-** Tverosky M, Oren M, Vaskovich M, Dashkovsky I, Kissin I. Ketamine enhances local anesthetic and analgesic effects of bupivacaine by peripheral mechanism: A study in postoperative patients. *Neurosci Lett* 1996; 215: 5-8
- 41-** Hall AH, Kulig KW, Rumack BH. Drug- and chemical- induced methaemoglobinaemia. Clinical features and management. *Med Toxicol.* 1986 Jul-Aug;1(4):253–60.
- 42-** Naguib M, Magboul MMA, Samarkandi AH, Attia M. Adverse effects and drug interactions associated with local and regional anaesthesia. *Drug Safety* 1998 Apr; 18(4): 221-250
- 43-** Coleman MD, Coleman NA. Drug-induced methaemoglobinaemia. Treatment issues. *Drug Saf* 1996;14: 394–405.