



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**USG EŞLİĞİNDE YAPILACAK İNFRAKLAVİKULAR
BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNDA LEVOBUPİVOKAİNE
EKLENEN DEKSAMETAZON'UN ETKİLERİNİN
ARAŞTIRILMASI**

DR. EMİNE KILINÇ

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
PROF.DR. HAYRİ ÖZBEK**

ADANA-2012

TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlığı eğitimim süresince yardımlarını esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Geylan Işık'a, tezimin hazırlanmasında bana yardımcı olan değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Hayri Özbek'e, Anabilim Dalı öğretim üyeleri; Prof. Dr. Dilek Özcengiz'e, Prof. Dr. Hakkı Ünlügenç'e, Prof. Dr. Yasemin Güneş'e, Prof. Dr. Mehmet Özalevli'ye, Prof. Dr. Murat Gündüz'e, Yrd. Doç. Dr. Mediha Türktan'a, Yrd. Doç. Dr. Ersel Güleç'e, Yrd. Doç. Dr. Zehra Hatipoğlu'na, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Öğretim üyeleri hocalarıma ve araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Arkadaşlık ve çalışma ortamını paylaştığım tüm araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, ameliyathane, Reanimasyon ve Algoloji Bilim Dalları'nda görevli hemşire, teknisyen ve personel arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimi süresince beraber hayatı paylaştığım, tez yazım aşamasında desteğini, bilgisini benden esirgemeyen Şule - Murat ILGINEL çiftine sonsuz sevgi ve saygılarımı sunarım.

Bugüne kadar varlığıyla bana hep destek olan sevgili aileme, özellikle anneciğime sonsuz sevgi ve saygılarımla.

Dr. Emine KILINÇ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMA LİSTESİ	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT.....	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Periferik Sinir Anatomisi ve Fizyolojisi	2
2.1.1. Sinir Hücresi Zarının (Aksonal Membranın) Yapısı.....	2
2.1.1. Sinir İletimi	3
2.1.2. Sinir Bloklarının Kinetiği.....	4
2.2. Brakiyal Pleksus Anatomisi.....	5
2.3. Brakiyal Pleksus Blokajında Kullanılan Yöntemler	8
2.3.1. Endikasyonlar.....	8
2.3.2. İnfraklavikuler Brakiyal Pleksus Bloğu.....	9
2.3.2.1. Teknik.....	10
2.3.2.2. Endikasyonlar	11
2.3.3. Komplikasyonlar	12
2.3.4. Kontrendikasyonları.....	12
2.4. Lokal Anestezikler	12
2.5. Kimyasal Yapı	13
2.5.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları	13
2.5.2. CM: Minimum Anestezik Konsantrasyon	14
2.5.3. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması	14
2.5.4. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği.....	15
2.5.4.1. İlacın Etki Yerinden Absorpsiyonu	15
2.5.4.2. Lokal Anesteziklerin Metabolizma ve Atılımları.....	15
2.5.4.3. Taşıflaksi	16
2.5.5. İlaç Etkileşimleri	16
2.6. Levobupivakain	17
2.7. Deksmetazon	18
2.7.1. Farmakolojik Yapısı ve Etki Mekanizması.....	19
2.7.2. Klinik Etkileri	19
2.7.3. Dozaj	19
2.7.4. Yan Etkileri	20
2.7.5. İlaç Etkileşimleri	20
2.8. Rejyonel Anestezi	20
2.8.1. Rejyonel Blok Tipleri.....	20
3. GEREÇ ve YÖNTEM	22
3.1. Hastanın Pozisyonu.....	22
3.2. Ultrasonografi	24
3.2.1. Ultrasonografinin Avantajları	25
3.3. Hastaların Takibinde Kullanılan Skalalar.....	26

3.3.1. Vizüel Analog Skala	26
3.3.2. Verbal Raiting Skala	26
3.3.3. Sedasyon Skalası.....	26
3.4. İstatistiksel Değerlendirme	27
4. BULGULAR.....	28
4.1. Demografik Bulgular	28
4.2. Cerrahi Girişim ile İlgili Bulgular	28
4.3. Preoperatif ve Peroperatif Yapılan Ölçümler	29
4.4. Postoperatif Yapılan Ölçümler	35
5. TARTIşMA	41
6. SONUÇ	49
7. KAYNAKLAR	50
8. ÖZGEÇMİş	57



TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Sinir liflerinin sınırlandırılması.....	2
Tablo 2. Ester ve Amid grubu lokal anestezipler arasındaki farklar.....	14
Tablo 3. Vizüel analog skala	26
Tablo 4. Verbal rating skala	26
Tablo 5. Sedasyon skalası.....	27
Tablo 6. Hastaların demografik verileri	28
Tablo 7. Cerrahi girişim ile ilgili bilgiler	29
Tablo 8. Grupların pre ve peroperatif sistolik arter basınçları.....	29
Tablo 9. Grupların pre ve peroperatif diyastolik arter basınçları	31
Tablo 10. Grupların pre ve peroperatif ortalama arteriyel basınçları	32
Tablo 11. Grupların pre ve peroperatif kalp atım hızları	33
Tablo 12. Grupların pre ve peroperatif oksijen saturasyon değerleri	34
Tablo 13. Grupların preoperatif VAS ve VRS skorları.....	35
Tablo 14. Grupların postoperatif sistolik arteriyel basınçları.....	36
Tablo 15. Grupların postoperatif diyastolik arteriyel basınçları	37
Tablo 16. Grupların postoperatif diyastolik arteriyel basınçları	38
Tablo 17. Grupların postoperatif kalp atım hızları	39
Tablo 18. Grupların postoperatif ek analjezik kullanımı.....	40

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Periferik sinirin electron mikroskopisi	4
Şekil 2. İnfraklavikular blok için önemli Brakial pleksus anatomisi A.....	6
Şekil 3. İnfraklavikular blok için önemli Brakial pleksus anatomisi B.....	7
Şekil 4. Üst ekstrimete supin pozisyonunda periferik sinir inervasyonu	7
Şekil 5. Üst ekstrimete pron pozisyonunda periferik sinir inervasyonu	8
Şekil 6. İnfraklaviküler blokda parasagittal yaklaşımın anatomik karşılıkları (A, ön; P, arka)	10
Şekil 7. İn-plane teknikle infraklavikular brakial pleksus bloğu	12
Şekil 8. Levobupivakainin kimyasal yapısı.....	17
Şekil 9. Deksetazonun kimyasal formülü.....	19
Şekil 10. Hastanın pozisyonu	23
Şekil 11. İnfraklavikular brakial pleksusun lokalizasyonunun USG görüntüsü.....	25
Şekil 12. Takibe göre grupların pre ve peroperatif sistolik arter basıncı grafiği.....	30
Şekil 13. Takibe göre grupların pre ve peroperatif diyastolik arter basıncı grafiği	31
Şekil 14. Takibe göre grupların pre ve peroperatif ortalama arteriyel basınç grafiği	32
Şekil 15. Takibe göre grupların pre ve peroperatif kalp atım hızı grafiği.....	34
Şekil 16. Grupların postoperatif sistolik arteriyel basınçları.....	36
Şekil 17. Grupların postoperatif diyastolik arteriyel basınçları.....	37
Şekil 18. Grupların postoperatif ortalama arteriyel basınçları	38
Şekil 19. Grupların postoperatif kalp atım hızları.....	39
Şekil 20. Grupların postoperatif ek analjezik başlama süreleri	40

KISALTMA LİSTESİ

ASA	: American Society of Anesthesiologist
CYP	: Sitokrom P450
DAB	: Diastolik arter basıncı
EEG	: Elektroensefalografi
HCl	: Hidroklorür
IV	: İntravenöz
KAH	: Kalp atım hızı
MAO	: Monoamin Oksidaz
OAB	: Ortalama arter basıncı
RİVA	: Rejyonel İntravenöz Anestezi
SAB	: Sistolik arter basıncı
SD	: Standart Deviation
SpO₂	: Periferik oksijen saturasyonu
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences for Windows Release
USG	: Ultrasonografi
VAS	: Vizüel Ağrı Skorlaması
VRS	: Verbal Raiting Skorlaması

ÖZET

USG Eşliğinde Yapılacak İnfraklavikular Brakiyal Pleksus Bloğunda Levobupivokaine Eklenen Deksametazon'un Etkilerinin Araştırılması

Amaç: Çalışmamızda USG eşliğinde yapılan infraklavikular brakiyal pleksus bloğunda postoperatif analjezik etkileri üzerine % 0,5 Levobupivokain (200 mg)'e eklenen 8mg deksametazonun etkilerini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Fakültemiz Etik Kurul onayı ve olguların yazılı onayları alındıktan sonra, üst ekstremitte cerrahisi uygulanacak ortopedi hastaları çalışma kapsamına alınarak, toplam 40 hastaya USG eşliğinde infraklavikular brakiyal pleksus bloğu uygulandı.

Hastalar rastgele iki gruba ayrılarak; Grup I'de 40 ml volüm içinde % 0,5'lik toplam 200 mg levobupivokain kullanıldı. Grup II'de aynı doz ve volümdeki levobupivokaine 8mg deksametazon eklendi. Blok infraklavikuler teknik ile periferik sinir stimülatörü yönlendiriciliğinde ve USG eşliğinde uygulandı. Uygulamanın başlamasını takiben cerrahi başlama süresi, sedasyon ve analjezi düzeyleri Vizüel Analog Skala ve Verbal Rating Scala (VAS, VRS) ile değerlendirildi ve kaydedildi. Hemodinamik parametreler blok öncesi ve blok sonrası 5., 10., 15., 30., 45., 60., 90., 120. dakikalarda ölçümleri yapılarak kaydedildi. Operasyon esnasında ve postoperatif derlenme odasında hastalarda; bulantı, kusma, solunum depresyonu gelişip gelişmediği izlendi. Bulantı ve kusması olan hastalarda 4 mg Ondansetron IV (intravenöz) yapılması planlandı. Hastaların ağrı başlama süreleri postoperatif ikinci gün ziyaret edildiklerinde sorularak öğrenildi ve kaydedildi. Ağrıları başladığında oral tramadol HCl kullanmaları önerildi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki- Kare test istatistiği kullanıldı. Gruplar arasında sayısal ölçümlerin karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda bağımsız gruplarda T testi (Student T testi), sağlanmaması durumunda ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Zaman içindeki değişimleri incelemede Tekrarlı ölçümler analizi (Repeated Measurements) kullanıldı. $p < 0.05$ değerleri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Grupların demografik verilerinin benzer olduğu ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı belirlendi. Cerrahi başlama süresi Grup I'de 38 ± 4.1 , Grup II'de $28,75 \pm 3,19$ gruplar arasında cerrahi başlama süresi yönünden istatistiksel bir farklılık saptanmıştır ($p < 0,001$). Buna göre Grup I'in cerrahi başlama süresi Grup II'den daha geçtir. Peroperatif ve postoperatif dönemde her iki grupta da VAS, VRS ve sedasyon değerleri arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p > 0,05$). Postoperatif ağrı başlama süreleri; Grup I'de $18 \pm 3,58$, Grup II'de $31 \pm 1,55$ saat olarak elde edilmiş ve bu iki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde bir farklılık saptanmıştır. Ek analjezik başlama süresi ile ilgili bir diğer bulgu da Grup I'deki hastaların tamamının ilk 24 saat içinde ek analjezik ihtiyacı oluşurken, Grup II'de ek analjezik ihtiyacı ilk 30 saatte ortaya çıkmamasıdır. İstatistiksel olarak Grup I ile Grup II arasında anlamlı farklılık bulunurken ($p < 0,01$). Yan etki olarak bulantı, kusma, kaşıntı, solunum depresyonu ve horner sendromu hiçbir olguda gözlenmedi.

Sonuç: İnfraklavikuler brakiyal pleksus bloklarında % 0,5 levobupivakaine eklenen 8 mg Deksametazon ile daha erken cerrahi başlama süresi ve daha uzun postoperatif analjezi sağlanabildiği, kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Levobupivakain, İnfraklavikuler brakiyal pleksus bloğu, Deksametazon.



ABSTRACT

A Study on the Effects of Dexamethasone Added to Levobupivacaine during Infraclavicular Brachial Plexus Blockade with USG

Purpose: In our study, we aimed to research the postoperative analgesic effects of 8 mg dexamethasone addition to 0.5% levobupivacaine (200 mg) during infraclavicular brachial plexus blockade with USG.

Materials and Methods: After written approvals were taken from the ethical council of our faculty and the cases, orthopedic patients who are planned to be subjected to upper extremity surgery were included in the scope of the study, and infraclavicular brachial plexus blockade with USG was applied to 40 patients in total.

The patients were divided into two groups and a total amount of 200 mg of levobupivacaine (0.5% in 40 ml) was used for the patients in Group I. In Group II, 8 mg of dexamethasone was added to the same dose and volume of levobupivacaine. Blockade was applied through the infraclavicular technique, under the guidance of peripheral nerve stimulator and with USG. Surgery start time after the start of the procedure, and sedation and analgesia levels were evaluated by use of Visual Analog Scale and Verbal Rating Scale (VAS, VRS) and recorded. Hemodynamical parameters were measured and recorded on 5th, 10th, 15th, 30th, 45th, 60th, 90th and 120th minutes before and after the blockade. Development of nausea, vomiting and respiratory depression were monitored on the patients during the operation and also in the postoperative recovery room. Patients having nausea and vomiting were planned to be given 4 mg of Ondansetron IV (intravenous). Pain start times of the patients were asked and the answers were recorded when they were visited on the postoperative second day. They were advised to take oral tramadol HCl when pain develops. Chi-square test statistics were used for making comparisons between the categorical measurement results of the two groups. For comparing the quantitative measurements between the two groups, independent group T test (Student T test) was applied when the hypotheses were confirmed, and Mann Whitney U test was applied in other cases. On the other hand, Repeated Measurements Analysis was used for the evaluation of the changes in time. p values lower than 0.05 were accepted to be statistically significant.

Findings: Demographical data of the two groups were determined to be similar and a significant difference was not found between them. Surgery start time was measured to be 38 ± 4.1 minutes for Group I and 28.75 ± 3.19 minutes for Group II, and the difference between the groups were calculated to be significant ($p < 0.001$). Based on the results, surgery start time was longer in Group I when compared with the other group. Any statistically significant difference was not observed between the preoperative and postoperative VAS, VRS and sedation values of the two groups ($p > 0.05$). Postoperative pain start times were determined to be 18 ± 3.58 hours for Group I and 31 ± 1.55 hours for Group II, and the difference was calculated to be statistically significant. As another finding about the additional analgesic administration start times, while all patients in Group I needed additional analgesic administration in the first 24 hours, any need of additional analgesics did not occur in the first 30 hours for Group II,

and the difference between the groups were significant ($p < 0.01$). Any side affect was not observed on any of the cases in terms of nausea, vomiting, itching, respiratory depression or horner syndrome.

Conclusion: As a result of the study, it is concluded that shorter surgery start times and longer postoperative analgesia can be provided by the addition of 8 mg of dexamethasone to 0.5% of levobupivacaine in infraclavicular brachial plexus blockade.

Keywords: Levobupivacaine, Infraclavicular Brachial Plexus Blockade, Dexamethasone.



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Çalışmamız Ortopedi-Travmatoloji Anabilim Dalı tarafından operasyona alınacak hastaları kapsamaktadır. Olgularımızı, üst ekstremitede parmak ve ekstremitte reimplantasyonları, düzeltici osteotomiler, karpal ve ulnar tünel sendromları, tendon transferleri, ilizarov uygulamaları, sinoviektomiler, tümör cerrahisi uygulanan hastalar oluşturmaktadır.

Bu tür cerrahi girişimlerde, farklı rejyonel anestezi yöntemleri genel anesteziye tercih edilebilir. Üst ekstremitenin cerrahi girişimlerinde bu amaçla uygulanan rejyonel anestezi teknikleri: Rejyonel intravenöz anestezi (RİVA), servikal epidural anestezi, bölgesel infiltrasyon anestezi, sinir ve pleksus bloklarıdır. Uygulanan sinir blokları brakial, aksiller, median, ulnar, radial ve dijital bloklardır.¹

Son yıllarda bu yöntemler içinde özellikle brakial pleksus blokları, giderek artan sıklıkta uygulanmaktadır. Pleksus bloklarında en sık uygulanan lokal anestezikler; 40-60 ml volümde bupivakain (% 0,125-0,5), lidokain (% 1-2), mepivakain (% 1-2) ropivakaindir (% 0,25-0,75).¹⁻³ Anestezi ve ağrı kontrolü amacı ile lokal anestezik ilaçlarla beraber bazı ajanlar da kullanılmaktadır. Bu ajanların kullanım amaçları arasında; operasyona başlama süresini kısaltmak, postoperatif analjezi süresini uzatmak ya da anestezi kalitesini arttırmak bulunmaktadır. Bu amaçla lokal anesteziklere ilave edilerek ya da yalnız başlarına; kalsiyum kanal blokerleri (verapamil), opioidler (morfin HCl, tramadol HCl ve fentanil), alfa agonistler (klonidin) ve alkali solüsyonlar (NaHCO₃) kullanılmaktadır.^{1,2,4,5}

Çalışmamızda, üst ekstremitte cerrahisi geçirecek olgularda uygulanması planlanan infraklavikular brakial pleksus bloğunda tek başına levobupivakain ile levobupivakaine eklenen Deksametazon'un cerrahi analjezi başlama süresi, peroperatif analjezi, sedasyon, hemodinami, postoperatif analjezi süresi üzerine olan etkilerini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periferik Sinir Anatomisi ve Fizyolojisi

Her bir periferik sinir aksonu kendi hücre membranına (aksolemma) sahiptir. Aksolemma içinde aksoplazmayı içerir. Miyelinsiz sinirler (otonom postgangliyonik lifler) bir Schwann kılıfı ile sarılmıştır. Miyelinli sinirler (motor ve duyu lifleri) ise aynı zamanda birçok miyelin lifi ile sarılmıştır ve lipoid bir membran Schwann kılıfından aksonu ayırır. Miyelin, ranvier düğümleri yolu ile sıçrayıcı iletimi oluşturarak sinir iletiminin hızını büyük oranda artırır. Ranvier düğümleri miyelin kılıfındaki periodik kesintilerdir. Tipik bir periferik sinir birçok akson grubu içerir. Her bir akson endonöriumla, akson grupları ise ikinci bir konnektif doku tabakası perinöriumla, sinirin bütünü ise epinöriumla çevrilidir. Bu durumda bir lokal anestezi molekülünün etki yeri olan sinir aksonuna ulaşması için 4 veya 5 (miyelinli sinirde) konnektif doku tabakası veya lipoid membran bariyerini geçmesi gerekir.³ Periferik sinirler lifin kalınlığı ve fizyolojik özelliklerine göre sınıflandırılırlar (Tablo 1).

Tablo 1. Sinir liflerinin sınırlandırılması³

SİNİR LİFİ	MİYELİN	ÇAP	İLETİM HIZI m/sn	LOKALİ ZASYON	FONKSİYONU
A (alfa)	(+)	6-22	30-120	Kas, eklemlerin motor afferent & efferentleri	Proprioception & motor
(β)	(+)	6-22	30-120	Kas, eklemlerin motor afferent & efferentleri	Proprioception & motor
(gamma)	(+)	3-6	15-35	Kas lifleri efferenti	Adale tonüsü
(delta)	(+)	1-4	5-25	Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma
B	(+)	3	3-15	Pregang. sempatik	Otonom fonksiyon
C(sC)	(-)	1	0,1-2	Postgang. sempatik	Otonom fonksiyon
(dC)	(-)			Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma

2.1.1. Sinir Hücresi Zarının (Aksonal Membranın) Yapısı

Klasik olarak aksonal membranın protein tabakaları arasında sıkışmış iki lipid (bimoleküler) tabakasından oluştuğu kabul edilir. Fakat bu şekil günümüzde pek kabul

görmemektedir. Singer'in açıkladığı membran yapısı bugün için en geçerli modeldir. Buna göre: Aksonal membran bimoleküler yapıda lipid bir matriks içerir. Bu lipid moleküllerin polar uçları iki ayrı sıvı ile temastadır; içte hücre sitoplazması, dışta ise ekstrasellüler sıvı. Lipid matriks içine değişik tipte büyük protein yapılar gömülmüştür. Bunların bazıları membranı geçerek içerde yer alırken bazıları dışarıda bulunur. Membran proteinleri sodyum ve potasyumun membrandan geçmesi için gerekli olan kanalların çatısını oluştururlar ve spesifik lokal anestezi reseptörleri bu kanallarda yer alır. Bu membran, lipid ve proteinler arasında dinamik bir etkileşmeyi içeren bir membran yapısıdır.³

2.1.1. Sinir İletimi

İstirahat Hali: Sodyum iyonlarına karşı geçirgenliğin olmaması nedeniyle hücre zarının içi ile dışı arasında (-60) - (-90) mV'luk bir potansiyel farklılık vardır. Na⁺ konsantrasyonunun dışta daha fazla olmasına bağlı olarak zarın dış tarafı pozitif, iç tarafı ise negatif yüklüdür. Hücre içinde K⁺ iyonları daha fazladır. Bu potansiyel farklılık Na⁺- K⁺ pompası tarafından Na⁺'un hücre dışına atılmasıyla sağlanır. Membran K⁺ iyonlarına karşı serbestçe geçirgen olmasına karşın hücre içi/hücre dışı K⁺ oranı (150/5 veya 30/1) hücre içindeki Na⁺'un hücre dışındaki K⁺'la aktif değişimi nedeniyle sürdürülür.³

+++++++ Na⁺

----- K⁺

Depolarizasyon Devresi: Sinirin uyarılmasıyla birlikte istirahat hali potansiyeli -90 mV'dan -50 mV'a değişir ve Na⁺'a karşı geçirgenlik hızla artar. Na⁺ iyonlarının hücre içine hızla girişi sonunda membran potansiyeli +30 - +40 mV'a çıkar. Bu durumda aksiyon potansiyeli oluşur.^{2,3}

----- K⁺ Sodyum kanalları açılır

+++++++ Na⁺

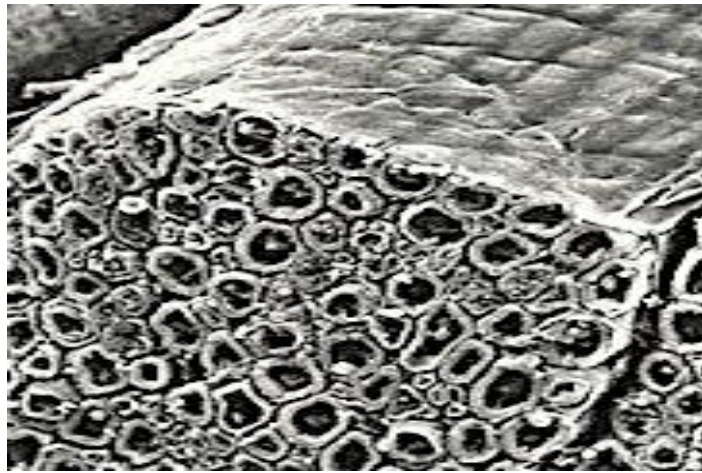
Repolarizasyon Devresi: Depolarizasyon 0,1 - 0,2 ms sürer. Bundan 0,4 ms sonra ise Na⁺'a karşı geçirgenlik hızla azalır ve K⁺'a geçirgenlik artar. Bu geçirgenlik istirahat potansiyeline tekrar erişinceye kadar devam eder. Sonunda aktif Na⁺ pompası tarafından zarın içi ile dışı arasındaki Na⁺ ve K⁺ iyon farkı tekrar istirahat potansiyeli durumuna getirilir.

Lokal depolarizasyon sırasında ortaya çıkan elektrik enerjisi miyelinli sinirlerde sadece ranvier düğümünde oluşur ve sıçrayıcı bir iletim sağlar. Böylece cevap iletimin şiddetinde hiç azalma oluşmadan tüm sinir boyunca aynı şiddette iletilir.

2.1.2. Sinir Bloklarının Kinetiği

Ekstremitelerde majör sinir bloklarında analjezi ilk olarak proksimalden başlar sonra distale yayılır. İlk olarak küçük duyu lifleri (C, A) ve otonom lifler (B) bloke olur, geniş motor ve proprioseptif aksonlar (A-alfa, beta) daha sonra bloke olur. Nedenleri, liflerin lokalizasyonu ve doku bariyerleridir. İzole edilmiş sinirlerde diffüzyon bariyerleri kaldırıldığında A lifleri lokal anesteziye C liflerinden daha fazla duyarlı olur.^{2,3}

Küçük sinirlerde her fasikülde 500 ila 1000 arası lif bulunur. Büyük sinirlerde bu sayı daha fazladır. 1 mm² kesitte 5000 kadar lif bulunabilir. Küçük bir periferik sinir, örneğin radial sinirin distal dalı 5 ila 20 arası fasikül içerir. Daha büyük sinirlerde ise 20'den fazla fasikül bulunur. Perifere doğru gidip dallar verdikçe sinirlerin çapı da küçülür. Bir sinirin merkeze yakın kısmındaki fasiküller distaldeki vücut bölgelerini, periferdekiler ise proksimal bölgeleri innerve eder. Bir sinirin periferindeki fasiküller ortasındakilerden daha önce bloke olur. Böylece proksimal bölgelerde distalden daha önce anestezi sağlanır. Bir fasikül 15 tabaka perinöriumla çevrelenmiştir. Bu tabakaların sayısı fasikülün çapıyla orantılıdır.⁶



Şekil 1. Periferik sinirin electron mikroskopisi

Klinikte duyu kaybı bir sıra izler. Bu sıra;

- Ağrı
- Isı
- Dokunma
- Proprioepsion
- Adale tonüsünün kaybı ile karakterizedir.

Perinörium bazı sinirlerde daha kalındır. Lokal anestezi solüsyonun geçişinde perinörium en dirençli engeldir. Perinörium, beyin ve omuriliği kaplayan piannın periferik sinirdeki karşılığıdır. Perinörium ile epinörium arasındaki potansiyel boşluk da subaraknoid aralığa tekabül eder. İlaçlar bu aralıktan spinal kanala dağılabilir. Her fasikül gevşek bir ağ oluşturmuş gözeli bağ dokusu, epinörium içine gömülüdür. Perinörium ile epinörium arası mesafe çok yakındır. Epinörium besleyici damarlar, lenfatikler ve değişik oranda yağ dokusu içerir. Bir sinirin kesitinin % 25-75'ini oluşturur. En dıştaki bölümü kalınlaşıp bir kılıf oluşturur. Bu kılıfa epinöral kılıf denir. Epinörium perinöriuma oranla daha zayıf bir engeldir.

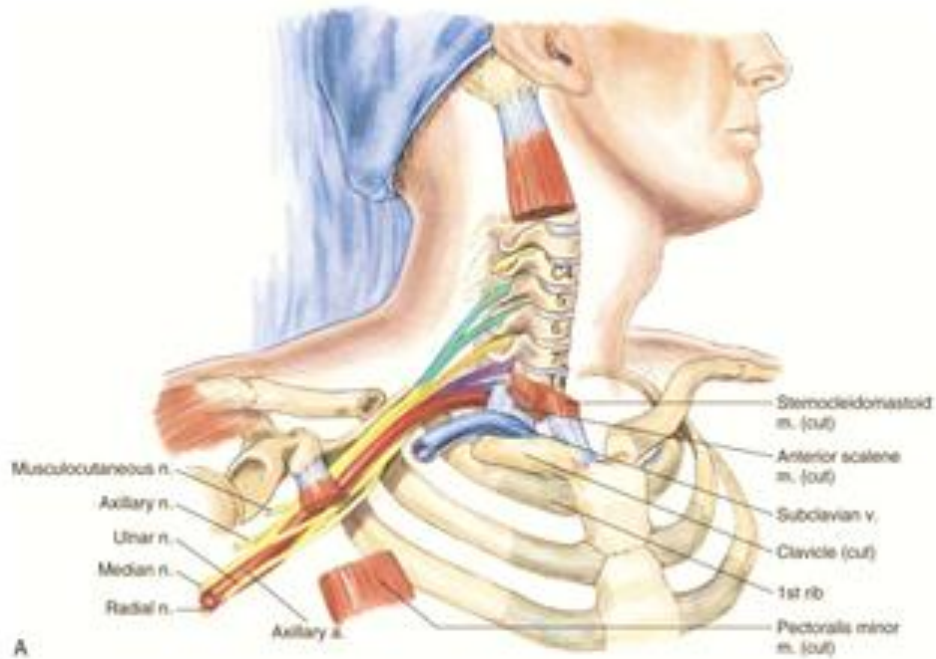
2.2. Brakiyal Pleksus Anatomisi

Brakiyal pleksus üst ekstremitenin motor fonksiyonunun tümü ve duyuşal fonksiyonun hemen hemen tümünden sorumludur. Brakiyal pleksusun etki alanı dışında kalan kısımlardan omuz üzerindeki cilt bölgesi, servikal pleksusun kaudal dalları tarafından innerve edilir. Bir diğer kısım olan ve dirsek yanına kadar uzanan, kolun posterior medial yüzün, inervasyonu ise medial kutanöz sinir ile ikinci interkostal sinirin interkostobrakial dalı tarafından sağlanır.

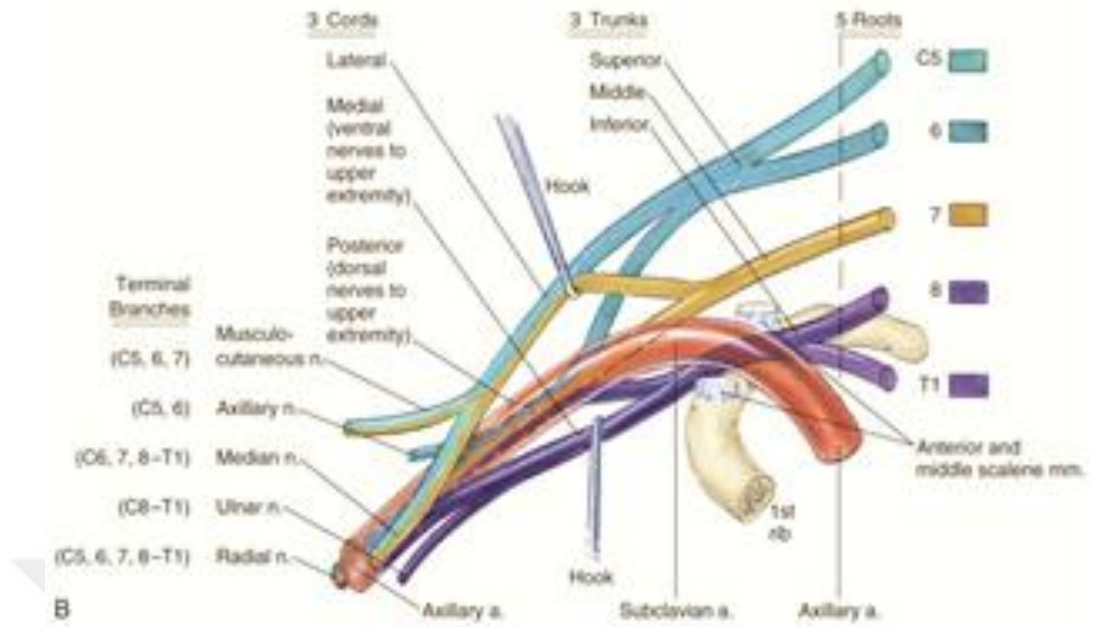
Brakiyal pleksus, C5'den T1'e kadar sinirlerin anterior primer ramileri tarafından oluşturulur. Genellikle C4 ve T2 anterior ramiden küçük dallar brakiyal pleksusa katılırlar. Bu sinirlerin her biri intervertebral foraminalardan çıkıp anterolateral ve kaudal olarak ilerler. Ön ve orta skalen kasların arasından başlayarak üç adet trunkus haline gelen bu yeni yapı, brakiyal pleksusu belirginleştirir. Bu trunkuslar interskalen aralığın kasları tarafından oluşturulan alt sınırından anterolateral ve inferior doğrultuda ilerler. Burası trunkusların birinci kaburganın üst yüzeyi ile ve sefaloposterior açıyla subklavyen arterle komşu oldukları ve gruplaştıkları bölgedir. Birinci kaburgaya yaklaşırken yeniden yapılaşan trunkuslar vertikal olarak üst, orta ve alt olarak adlandırılır.

Kaburganın lateral ucundan her trunkus anterior ve posterior bölümlere ayrılır ve klavikulanın inferiorundan ortasına doğru yönelerek aksillaya apeksinden girerler. Aksillada tekrar birleşen dallar aksiller arter ile ilişkilerine göre lateral, medial ve posterior kord olarak adlandırılırlar. Pektoral minör adalenin lateral sınırından itibaren, bu üç kord üst ekstremitenin periferik sinirlerine dönüşürler. Buna göre lateral kord median sinirin lateral kısmı ve muskulokutanöz sinir; medial kord, median sinirin medial kısmı ve ulnar, medial antebraکیyal ve medial brakiyal kutanöz sinir ve posterior kord ise aksiller ve radyal sinir olarak devam ederler (Şekil 2).⁶

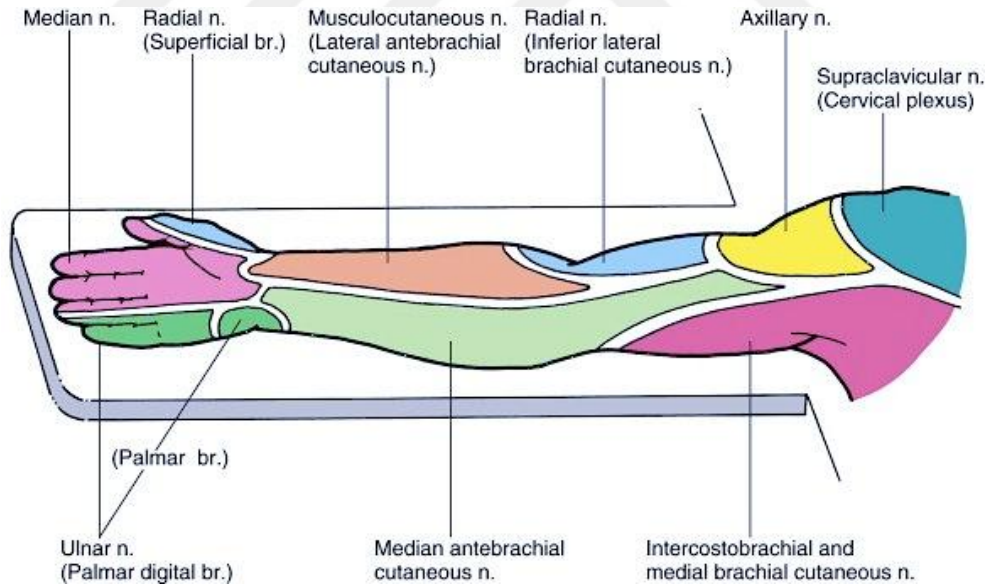
Brakiyal pleksus seyri boyunca kemik ve fasyal yapılarla bağıntılıdır. Bunlardan bazıları anestezi ilaçlarının enjeksiyonunda önemli birer göstergedir. Ön ve orta skalen kaslar arasındaki pozisyonunda, pleksus, superior ve posterior konumda subklavyen arterin yanında ilerler. Alt trunkusun anteromedialinde ve subklavyen arterin posteromedialinde plevranın kubbesi bulunur. Prevertebral fasya, ön ve orta skalen kasları bir giysi gibi sararak lateral uçların birleştiği bir kuşak tarzında interskalen kasları oluşturur. Buna göre, sinir kökleri transvers çıkıntıdan çıktuktan sonra ön ve orta skalen kasları kaplayan fasyanın oluşturduğu aralıkta ilerler ve birinci kostaya doğru ilerlerken pleksusun trunkuslarını oluştururlar. Burada fasya subklavyen arteri de içine alan bir kılıf oluşturur.



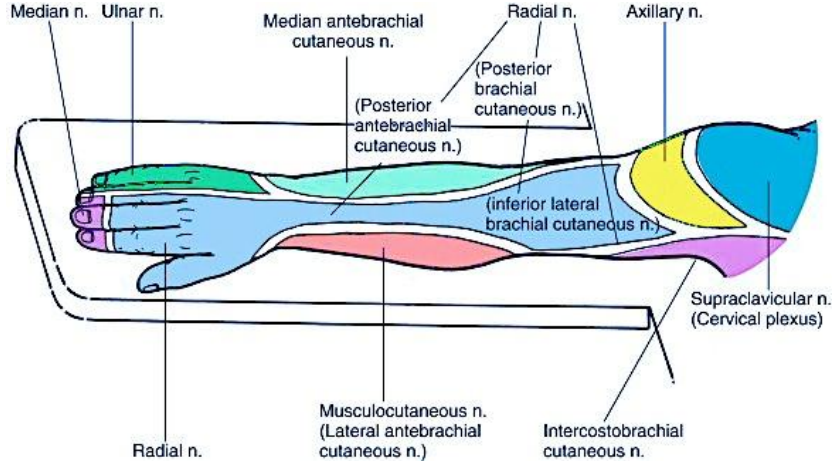
Şekil 2. İnfraklavikular blok için önemli Brakial pleksus anatomisi A⁷



Şekil 3. İnfraklavikular blok için önemli Brakial pleksus anatomisi B⁷



Şekil 4. Üst ekstremitete supin pozisyonunda periferik sinir inervasyonu⁷



Şekil 5. Üst ekstremitete pron pozisyonunda periferik sinir inervasyonu⁷

2.3. Brakiyal Pleksus Blokajında Kullanılan Yöntemler

- İnterskalen blok
- İnfraklavikular blok
- Aksiller blok
- İntersternokloidomastoid blok
- Supraklavikular blok

Brakiyal pleksus blokajında kullanılan üç yöntemde kendine özel avantaj, dezavantaj ve endikasyonları vardır. Bu nedenle uygulanacak yöntem; anesteziistin bilgi, beceri ve tecrübesi, cerrahi girişimin tipi ve süresi, hastanın kooperasyonu, yaşı ile hastanın genel durumuna göre seçilmelidir.

2.3.1. Endikasyonlar

Cerrahi: Üst ekstremitedeki ameliyatlara (omuz eklemi, kol, önkol ve eldeki ameliyatlara).

Tanısal: Santral ağrının periferik ağrılardan ayırt edilmesi amacıyla.

Tedavi amaçlı: Stellat ganglion bloğu ile önlenemeyen bursit ve akut herpes zosterin neden olduğu ciddi ağrı. Stellat ganglion bloğunun yapılamadığı durumlarda, sempatik sinirleri bloke etmek için uygulanabilir.

Kullanılan İlaçlar:

Lidokain	: % 1 (30-50 ml)
Bupivakain	: % 0,25 (40 ml)
Ropivakain	: % 0,5 (40 ml)

Levobupivakain : % 0,5 (40 ml)

2.3.2. İnfraklavikuler Brakial Pleksus Bloğu

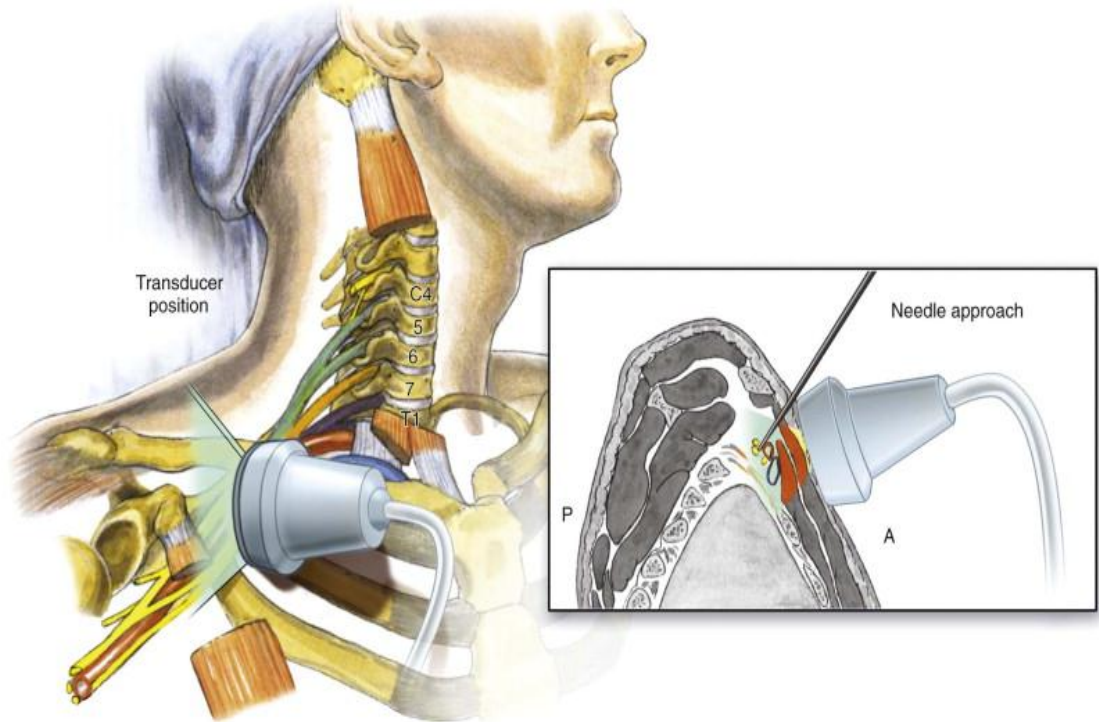
İnfraklavikular blok üst ekstremitede omuz seviyesinin altında tam anestezi sağlayan bir brakial pleksus bloğudur. İnfraklavikular blok ilk kez 1914 yılında Bazy tarafından tariflenmiştir.⁸ 1922 yılında Labat,⁹ Bazy'nin tekniğini kendi rejyonal anestezi kitabında anlatmıştır. 1973 yılında Raj,¹⁰ Bazy tekniğini modifiye etmiştir. Raj sinir stimulatörü kullanarak, iğne giriş noktası olarak klavikulanın orta noktasından iğneyi laterale, aksillaya doğru yönlendirmiştir.

1981 yılında Whiffler,¹¹ günümüzde korakoid blok olarak bilinen yaklaşımı tarif etmiştir. Klavikulanın orta noktası ve aksiller arter pulsasyonunun tespit edildiği hat üzerinde, iğne korakoid proçesten inferomediale yönlendirilmiştir. 1998 yılında Willson tarafından bu teknikte modifiye edilmiş ve korakoid proçesin 2 cm medial ve 2 cm inferiyoru giriş noktası olarak tariflenmiştir.¹² 1995 yılında Kilka ve arkadaşları tarafından vertikal blok tanımlanmıştır.¹³ Bu girişimde ponksiyon noktası jugüler çentik ve akromionun ön yüzünü birleştiren hattın orta noktasıdır. Bu yaklaşımla anatomik yapılarıdaki varyasyonlar işlem sırasında özellikle deneyimsiz uygulayıcılar için pnömotoraks riskini arttırmaktadır. 2004 yılında Klaastad yaptığı MR çalışmasıyla lateral sagittal yaklaşımı tanımlamıştır.¹⁴ Nörostimülasyon yöntemi ile de başarılı sonuçlar alınan bu yöntem ultrason uygulamaları açısından uygun bir bloktur ve tüm dünyada giderek daha yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Blok anatomik olarak brakial pleksusta kordlar düzeyinde yapılır. Klavikula ve korakoid proçes gibi anatomik işaret noktaları obez hastalarda bile kolaylıkla palpe edilebilir. Muskulokutenöz siniri ayrıca bloke etmek gerekmez. İnfraklavikular blok braikal pleksusta devamlı kateter yerleştirilmesi için en iyi ve güvenilir bölgedir. İnfraklavikular blokta başarılı uygulama için özellikle brakial pleksus, arter ve plevral komşuluklarının iyi anlaşılması gereklidir. En yüzeysel yerleşimli kord olduğu için infraklavikular blok sırasında çoğunlukla ilk karşılaşılan kord lateral korddur. Lateral kordun yakınında ve biraz derininde posterior kord bulunmaktadır. Medial kord aksiller arterin altında biraz daha kaudal yöndedir.¹⁵

2.3.2.1. Teknik

Blok uygulaması sırasında hasta sırt üstü yatar pozisyonundadır ve baş blok uygulanacak yönün tersine çevrilir. Blok uygulayan kişi hastanın baş tarafındadır. Bloğun uygulanacağı cilt bölgesi antiseptik solüsyon ile silinir ve lineer prob steril şartlarda hazırlanır. Ultrason lineer probu korakoid çıkıntı ve klavikula arasındaki kesişme noktasının hemen 1 cm önüne ve sagittal düzlemde yerleştirilir (Şekil 6). Klinik anatominin ve kord-arter- plevra komşuluklarının iyi bilinmesi işlemi kolaylaştırırken, komplikasyon riskini azaltır. Uygulama sırasında in-plane teknik kullanılır. İşlem sırasında iğne sürekli olarak görüntülenmeli ve pnömotoraks riskinden kaçınmak için kesinlikle lateral ve sagittal planda ilerletilmelidir. En uygun enjeksiyon noktası kranioposterior kadranda, artere göre saat 8 hizasında bulunmuştur. Bu noktaya yapılan enjeksiyonla tüm kordlara etkin lokal anestetik dağılımı beklenir. Başarılı blok uygulaması için ilaç dağılımının aksiller arter çevresinde saat 3 ve 11 arasında “U” şeklinde olması önerilir. Bu nedenle gerekirse iğne yeniden yönlendirilerek ideal ilaç dağılımı hedeflenir. Kord düzeyinde yapılan bu blokta kordlar net olarak görüntülenemese bile, arter çevresinde “U” şeklindeki ilaç dağılımı ile başarılı blok sağlanabilir.¹⁵



Şekil 6. İnfraklaviküler blokta parasagittal yaklaşımın anatomik karşılıkları (A, ön; P, arka)

2.3.2.2. Endikasyonlar

Tek taraflı üst ekstremite cerrahisi: Brakial pleksusa infraklaviküler bölgeden gerçekleştirilecek enjeksiyonların üst ekstremitede parmaklardan omuza kadar blok oluşturacağı teorik olarak doğru olmakla birlikte, infraklaviküler yaklaşımlar genel olarak omuz bölgesi girişimleri için interskalen yaklaşıma şu nedenlerle iyi bir alternatif oluşturmamaktadır: Birincisi, vertikal infraklaviküler, blok dışındaki infraklaviküler yaklaşımlarda ve aksiller sinirde blok gelişme riski başarısızlığı arttırmaktadır. İkincisi, omuz eklemine innervasyon sağlayan sinirlerden birisi olan ve brakial pleksusun superior trunkusundan ayrılan supraskapüler sinirin infraklaviküler bölgeden yapılacak enjeksiyon ile bloke edilme şansı neredeyse yoktur. Dolayısıyla omuz bölgesi girişimlerinde infraklaviküler yaklaşım tercih edildiğinde, supraskapüler sinirin de ayrıca bloke edilmesi gerekecektir.

Dirsekten omuza kadar olan bölge girişimleri ile turnike gerektiren üst ekstremitte girişimlerinde ise infraklaviküler blok hem supraklaviküler yaklaşımlara iyi bir alternative oluşturmakta hem de tek enjeksiyonla gerçekleştirilen aksiller bloğa oranla daha hızlı ve başarılı anestezi sağlayabilmektedir. Diğer taraftan, blok sırasında üst ekstremitte pozisyonunun önemli olmaması aksiller yaklaşıma, interkostobrakial sinirin bloke edilebilmesi için ek enjeksiyona gerek kalmaması ise, hem supraklaviküler yaklaşımlara hem de aksiller bloğa göre avantaj oluşturmaktadır.

Brakial pleksusa postoperatif analjezi amaçlı kateter yerleştirilmesi: İnfraklaviküler yaklaşımların gerçekleştirildiği bölgede kateter tespitinin kolaylığı ve kateter çıkma riskinin daha az olması diğer tüm brakial pleksus blok yaklaşımlarına göre önemli bir avantaj oluşturmaktadır.

Tek taraflı üst ekstremitte kronik ağrılarının tedavisi ve sempatik blok: Brakial pleksus blokları içinde kateter tespiti avantajı nedeniyle tercih edilmesi gereken yaklaşımdır.



Şekil 7. İn-plane teknikle infraklavikular brakial pleksus bloğu

2.3.3. Komplikasyonlar

- Pnömotoraks
- Nörolojik komplikasyon
- Sistemik toksik reaksiyon (intravasküler enjeksiyon)
- Vasküler damar yaralanması.

2.3.4. Kontrendikasyonları

- Ponksiyon bölgesinde deri enfeksiyonu.
- Karşı taraf hemidiafragmatik paralizi veya pnömotoraks
- Kontrateral frenik veya reküren larengeal sinir felci
- Koagülasyon bozuklukları

2.4. Lokal Anestezikler

Lokal anestezikler sinir iletimini geçici olarak kesen ilaçlardır.^{1-3,5} Klinikte lokal anestezik olarak kullanılan ajanlar ya aminoester ya da aminoamid yapıdadırlar. Lokal anesteziklerin blok yapan diğer ajanlardan temel farkı blokajın geçici olması ve sinir lifi veya hücrelerinde hiçbir hasar oluşturmamasıdır. Bu ilaçların primer etkisi periferik sinirde eksitasyon-iletim mekanizmasını inhibe etmektir.

2.5. Kimyasal Yapı

Bir lokal anestetik molekülü 3 ana yapıdan oluşur:

Ansature aromatik lipofilik grup: Moleküle lipofilik karakter verir.

Ara zincir: Ester -CO- veya amid -CNH- bağı içerir. Lokal anestetikler bu kimyasal yapılarına göre ester veya amid bileşikler olarak sınıflandırılır. Amid veya ester bağlanması anestetik potansiyeli verir ve bağı kaldırılmasından sonra aktivitede bir azalma oluşur.

Tersiyer veya sekonder aminden oluşan hidrofilik grup: Amin grubu hidrofilik özellik gösteren zayıf bir bazdır (proton alıcısıdır), fizyolojik pH'da kısmen yüklenerek (proton alarak) yüklü grubu (iyonize şekli) oluşturur.

2.5.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları

Lokal anestezikler 'membran stabilizasyonu' sağlayarak etki ederler, istirahat potansiyeli devam ederken uyarılara karşı cevap inhibe edilmiştir.

Spesifik Reseptör Teorisi: Sinirde membran potansiyelindeki değişiklikler protein yapısındaki özel kanallar içinden Na^+ ve K^+ iyonlarının geçişine bağlıdır. Lokal anestezikler muhtemelen Na^+ kanallarında bulunan spesifik reseptörlere bağlanarak Na^+ geçişini inhibe ederler. Aksiyon potansiyeli geliştiği zaman (depolarizasyon) kapı açılır ve Na^+ iyonlarının içeri girmesine izin verir. İşte bu kapı kontrol mekanizması Na^+ kanallarında bulunan spesifik lokal anestezik reseptörlerine lokal anesteziklerin bağlanması ile inaktive edilir.¹⁶⁻¹⁸

Yüzeysel Yük Teorisi: Bu teoriye göre lokal anestezik molekülü noniyonize ucu ile membrana bağlanır iyonize ucu ise solüsyonda (ekstrasellüler sıvıda) kalır. Bu durumda membranın dış yüzündeki pozitif yük sayısının artması membranın dış yüzündeki negatif yükleri nötralize eder ve membran istirahat potansiyeli artar. Membran potansiyelindeki bu artma yeterli derecede ise gelen elektriksel akım membran potansiyelini eşik değere düşürmeye yeterli olamaz ve bir blok oluşur.

Membran Ekspansiyonu Teorisi: Bu teoriye göre; lokal anestetik molekülü noniyonize ucu ile membrana penetre olarak lipid moleküllerin hareketlerini artırır ve membranda ekspansiyona neden olur. Membranın genişlemesi ile Na^+ kanalları sıkışır ve Na^+ iyonları membranı geçemez. Bu durumda aksiyon potansiyeli oluşmaz ve blok oluşur.^{17,18}

2.5.2. CM: Minimum Anestezik Konsantrasyon

Bir sinir lifine verildiğinde standart bir süre için impuls iletiminde blok oluşturmak için gerekli olan minimum lokal anestezik konsantrasyonudur. Bu konsantrasyonun altında iletim tümüyle bloke olamaz. Minimum anestezik konsantrasyonu etkileyen faktörler;

Lifin çapı: Geniş çaplı lifler daha yüksek konsantrasyonda lokal anestezikle bloke edilebilir.^{2,3} Bunların CM değerleri yüksektir.

pH: CM, yüksek pH'da (bazik) düşük pH'ya (asit) göre daha azdır. Başka bir deyişle bazik ortamda lokal anestezik etki artar ve daha düşük konsantrasyonlarda etki gösterir.

Kalsiyum konsantrasyonu: Lokal anestezik potansiyel, fosfolipidlere kalsiyum bağlanmasının inhibe edilmesi ile direkt olarak ilgilidir. Lokal anestezik etki kalsiyum konsantrasyonuna uygun olarak azalır.^{2,3,18}

Stimülasyon Hızı: Anestezik etki, yüksek stimülasyon hızlarında artar.

2.5.3. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması

Ester Grubu (Benzoik Asit Esterleri): Kokain, Prokain, Klorprokain, Tetrakain, Benzokain.

Amid Grubu: Lidokain, Mepivakain (Carbocaine), Prilokain (Citanest), Bupivakain (Marcaine), Etidokain (Duranest), Dibukain (Nupercaine), Levobupivakain (Chirocaine).

Alkoller: Etil alkol, Aromatik alkoller

Diğerleri: Kompleks sentetik bileşikler; Holokaine, Quinoline deriverleri; Eucupin.

Klinikte lokal anestezik olarak yalnız amid ve ester grubu ajanlar kullanılır.³

Tablo 2. Ester ve Amid grubu lokal anestezikler arasındaki farklar³

	EsterGrubu	Amid Grubu
Metabolizma	Plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilir, hızlıdır	Karaciğerde metabolize edilir, yavaştır
Sistemik Toksik Etki	Daha azdır	Daha fazladır
Allerjik Reaksiyon	Daha fazladır	Nadirdir
Stabilite	Stabil değildirlir ışık, ısı vb. etkilenirler.	Çok stabil ajanlardır
Etki Başlangıcı	Yavaştır	Hızlıdır (orta-çok hızlı)
pKa	pH'dan (7,4) yüksektir	pH'dan (7,4)'den düşüktür

2.5.4. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği

Lokal anestezikler ister rejyonel anestezi amacıyla kullanılınsınlar, ister özellikle lidokain gibi ventriküler aritmilerin kontrolü veya öksürüğün supresyonu için intravenöz olarak sistemik kullanılınsınlar, her iki uygulamada da ilacın dağılımı, metabolizması ve eliminasyonu aynıdır. Rejyonel anestezi sırasında uygulama yerinden alım yavaştır ve perfüzyon derecesine bağlıdır, pik serum seviyesi 15-30 dk. içinde oluşur. İntravenöz enjeksiyonda ise pik seviyeye hemen ulaşır.

2.5.4.1. İlacın Etki Yerinden Absorbsiyonu

Lokal anesteziğin etki yerinden sistemik absorbsiyonu şu faktörlerden etkilenir;

Doz: Kan seviyesi direkt olarak uygulanan dozla ilişkilidir.

Enjeksiyon yeri: İnterkostal > kaudal > brakial pleksus > siyatik > femoral blok.

Vazokonstriktör ilaçların eklenmesi: Enjeksiyon yerinde perfüzyonu azaltarak lokal anesteziğin sistemik absorbsiyonunu azaltır.^{2,19}

İlacın fizikokimyasal özellikleri: Çok yüksek lipofilik özellik gösteren lokal anestetikler bupivakain ve levobupivakainin sistemik absorbsiyonu lidokain veya mepivakainden daha azdır.

2.5.4.2. Lokal Anesteziklerin Metabolizma ve Atımları

Lokal anesteziklerin metabolizması da diğer ilaçlarınkine benzer, karaciğer ve plazmada suda eriyebilir metabolitlere dönüştürüldükten sonra idrarla atılırlar. Lokal anestezik bazlar (noniyonize şekil) suda erimez, idrarla çok az (enjekte edilen dozun % 5'ten azı) veya hiç atılmaz. İdrarın asitleştirilmesi tersiyer bazın suda eriyebilen quarterner baza dönüştürülmesini sağlar ve böylece böbrekten geri emilim artarak idrarla atılım artar.

Amid grubu lokal anestezikler: Karaciğer mikrozomal enzimleri tarafından hidrolize edilir. Metabolizma hızları: Prilokain > etidokain > lidokain > mepivakain > levobupivakain > bupivakain şeklinde sıralanabilir. Amid lokal anestetiklerin metabolizması iki durumda klinikte önemlidir; Prilokain metabolizması o-toluidine oluşumuna neden olur, bu da Hb'nin ferrik şekle (Hb+3) okside ederek methemoglobinemi oluşturur.^{2,3,5,17,18} Karaciğer hastalığı olanlarda amid lokal anestetiklerin metabolizması azalır ve kan seviyeleri rölatif olarak yükselir.

Ester grubu lokal anestezi: Plazma kolinesterazı tarafından hidrolize edilerek suda eriyebilir amino alkollere veya karboksilik asite dönüştürülür. Bu metabolitler farmakolojik olarak inaktiftir. Metabolizma hızları şu şekilde sıralanabilir; klorprokain > prokain > tetrakain. Atipik plazma kolinesterazı olan homozigot hastalar ester grubu ajanları çok yavaş metabolize ederler.^{2,3,5} Kan seviyesi kolaylıkla yükselen bu hastalarda sistemik toksik reaksiyon ihtimali yüksektir.

2.5.4.3. Taşiflaksi

Kontinü rejyonel anestezi sırasında, lokal anesteziğin etkisinde (tekrarlanan aynı dozlardan sonra) azalma gelişmesi durumudur. Lokal anesteziğin pKa'sı fizyolojik pH'ya ne kadar yakınsa taşiflaksi o kadar sık oluşur. Taşiflaksi durumunda ilacın konsantrasyonu artırılmalı veya başka bir lokal anesteziğe geçilmelidir.³

2.5.5. İlaç Etkileşimleri

İlaç etkileşimi (potansiyalizasyon veya antagonize edici etki) bir ilacın etki veya yan etkileri üzerinde başka bir ilacın etkili olmasına bağlıdır. Etkileşim farmakokinetik veya farmakodinamik olabilir. Örneğin, epidural blokta sürenin lokal anestezi solüsyona eklenen adrenalinle absorpsiyonun geciktirilerek uzatılması farmakokinetik bir etkileşimdir. Aynı etkinin lokal anestezi solüsyona eklenen bir opioidle omurilikteki reseptörlerin stimülasyonu sonucu elde edilmesi ise farmakodinamik bir etkileşimdir. Bunlar,²⁰

Adrenalin: Adrenalinle maksimum etki 5 mcg/ml'lik bir dozun eklenmesi ile elde edilir.

Opioidler: Lokal anestetik solüsyona eklenen opioidler de bir tavan etki gösterirler.

Klonidin: Lokal anestetiklerin etkilerini farmakodinamik bir etkileşimle artırabilir, ancak yan etkileri nedeniyle gebelikte kullanımı sakıncalıdır.

Bikarbonat: Bikarbonat eklenmesi etki başlangıcını hızlandırıp ve blok derecesini farmakokinetik bir etkileşimle artırabilir.

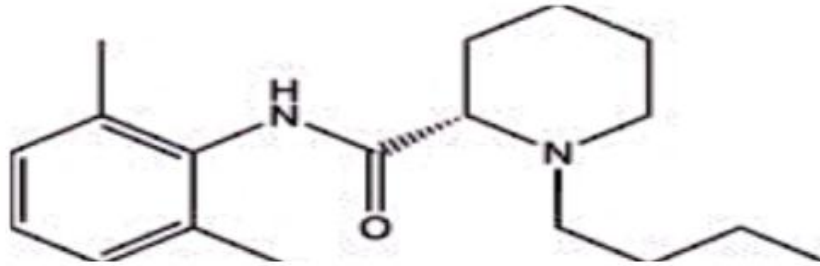
H₂ reseptör antagonistleri: Simetidinin tekrarlanan alınımlarını lokal anestezi metabolizmasını inhibe ederek toksitesini artırabilir.

Diğer ajanlar: Yüksek oranda proteine bağlanan tüm ilaçlar farmokokinetik bir etkileşimle (proteine bağlanmayan lokal anesteziğin plazmada serbest fraksiyonu artar) bupivakain ve ropivakain toksisitesini artırabilir. Bu özellikle doğumda fetus için önemlidir.

2.6. Levobupivakain

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridin saf S (-) enantiomeri olan uzun etkili amid yapıda bir lokal anestetik ajandır. Levobupivakain ile duyu ve motor motor blok ayırımı belirgindir ve epinefrin ile etkinin uzatılmasına ihtiyaç göstermez.^{21,22}

Kimyasal adı S-1 butil, 2-piperidil, farmo 2'.6'xy lipid hidroklorid. Molekül formülü; C₁₈H₂₈N₂HO. Kimyasal yapısı Şekil 8'de görülmektedir.



Şekil 8. Levobupivakainin kimyasal yapısı

Levobupivakain solüsyonunun pH'sı 4.0-6.5 olup moleküler ağırlığı 324.9'dur. Terapötik uygulamayı takiben levobupivakainin plazma konsantrasyonu doza ve uygulama yerindeki emilim dokunun vaskülaritesi ile ilişkilidir. Levobupivakain yüksek oranda (> % 97) proteine bağlanır. Ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain glukronik asid ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrarla atılır. Levobupivakain rasemik bupivakain S (-) izomeri olan amid tipte uzun etkili bir lokal anestetik olup bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Bütün lokal anestetik ajanlarla olduğu gibi levobupivakain nöron membranlarında voltaja duyarlı iyon kanallarının blokajı ile etki göstererek sinir impluslarının iletisine engel olmaktadır.

Levobupivakainin bupivakainden daha uzun süreli duysal blok oluşturduğuna dair çalışmalar mevcuttur.^{21,23} Hayvan çalışmalarında, levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.^{21,24,25}

İzole perfüze tavşan kalpleri ile yapılan çalışmada QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının da düşük olduğu gösterilmiştir.^{22,24-26} Toksikite durumlarında kardiyak Na⁺ ve K⁺ kanallarının blokajı depolarizasyon hızını maksimal düzeyde azaltır, atriyoventriküler iletimi ve QRS intervalini uzatır. Bu etkisi göz önüne alındığında levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu söylenmektedir.^{24,27,28}

Levobupivakainin vazokonstrüktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve santral sinir sistemi toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır.²¹

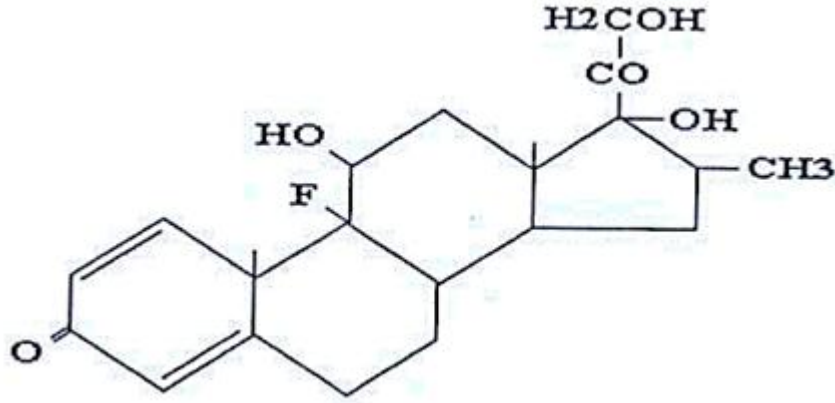
Levobupivakainin etki süresi doza bağlıdır ve anestezi tekniklerine göre farklılık gösterir.²¹ Epidural, periferik sinir bloğu (infraklaviküler, aksiller, brakial pleksus), lokal infiltrasyon ve peribulber yollardan verilen dozları içeren karşılaştırmalı çalışmalarda levobupivakainin anestezi ve/veya analjezik etkilerinin aynı dozdaki bupivakain ile büyük ölçüde benzerlik gösterdiği belirtilmiştir.^{21,22} Ancak mevcut prelinik güvenlik ve toksisite verileri bupivakain karşısında levobupivakain için bir avantajın olduğunu göstermektedir.²⁹

Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde duysal bloktan daha kısa motor blok zamanı oluşturur. Bu farklılıklar periferik sinir bloklarında görülmez.^{21,23,30}

Levobupivakainin erişkinlerde cerrahi anestezide bir defalık maksimum dozu (intratekal uygulama dışında) 300 mg'dır. Uzamış prosedürler için ek dozlar yapılabilir. Maksimum 24 saatlik dozu 695 mg'dır. İntratekal uygulama için önerilen bir defalık maksimum doz 15 mg'dır. Sezeryan için kullanılan konsantrasyon % 0,5'i (15 mg) geçmemelidir. Erişkinlerde postoperatif ağrı tedavisi için doz 18,75 mg/saat'i geçmemelidir. Çocuklarda ilioinguinal/iliohipogastrik blok için maksimum doz her bir yan için 1,25 mg/kg'dır.

2.7. Deksametazon

Uzun etkili sentetik yapıda bir glikokortikoiddir. Kimyasal yapısı, 9 α -fluoro-16 α -metilprednizolon, kimyasal formülü ise C₂₂H₂₉FO₅ seklindedir. Kimyasal yapısı adrenal kortikoidlerin genel yapısına çok benzerdir (Şekil 9).^{31,32}



Şekil 9. Deksametazonun kimyasal formülü

2.7.1. Farmakolojik Yapısı ve Etki Mekanizması

Plazma proteinlerine en az bağlanan glukokortikoiddir. Transkordine afinitesi yoktur, çok az olarak albumine bağlanır. Plazmadaki yarılanma ömrü 3 saat kadardır. İntravenöz verildikten sonra deksametazon lineer olarak dağılır. İkinci pik enterohepatik resirkülasyona bağlıdır. Antiemetik etkisini nasıl gösterdiği tam bilinmemekle beraber, bu konuda çeşitli görüşler vardır. Bunlar; prostoglandin sentezinin santral inhibisyonuna bağlı antiinflamatuvar etki ile operasyon yerinden kalkan stimulusların azalması; santral sinir sisteminde permeabilite değişikliği olması ve bağırsaktan serotonin (5-HT₃) salınımının inhibe edilmesi olarak özetlenebilir.³³

2.7.2. Klinik Etkileri

Deksametazon güçlü antiinflamatuvar ve antiemetik etkileri olan bir kortikosteroidtir.³⁴ Kemoterapi alan hastalarda antiemetik olarak güvenli ve etkilidir.³⁵ Ayrıca, adenotonsillektomi ve jinekolojik cerrahide tek başına yeterli antiemetik etkinliğe sahiptir.^{31,36} Etkinliğinin geç ortaya çıkması ve uzun süre devam etmesi sebebi ile anestezi indüksiyonu öncesinde uygulanması tercih edilir.³⁷

2.7.3. Dozaj

Deksametazonun POBK tedavisinde önerilen etkin dozu erişkinler için 5-10mg'dır.³⁸

2.7.4. Yan Etkileri

Deksametazonun bilinen en önemli yan etkileri arasında artmış enfeksiyon riski, glukoz intoleransı, gecikmiş yara iyileşmesi, yüzeysel gastrik mukoza ülserasyonu, dislipidemi, miyopati, kemik nekrozu, çocuklarda gelişme geriliği, glokom, psikoz, katarakt oluşumu, nadiren alerjik reaksiyonlar sayılabilirse de, antiemetik doz aralığında, bildirilmiş herhangi bir yan etkisi yoktur.³⁹

2.7.5. İlaç Etkileşimleri

Antikolinesterazlarla birlikte kullanıldığında miyastenia gravisli hastalarda ciddi güçsüzlüğe neden olabilir; kalsiyum kanal blokerleri deksametazon serum seviyelerini artırır; NSAİD ilaçların gastrointestinal sistem yan etkilerini artırır; fenitoinin serum seviyelerini düşürebilir; warfarinin etkinliğini azaltabilir.⁴⁰

2.8. Rejyonel Anestezi

Rejyonel anestezi; sinir iletiminde geçici olarak bir kesinti oluşturarak vücudun herhangi bir bölgesinden veya bölgelerinden gelen ağrılı impulsların ortadan kaldırılmasıdır. Mental blok (bilinç kaybı, amnezi, vb.) dışında anestezinin tüm komponentlerini içerir.

Sensoryal Blok + Otonom Blok + Motor Blok ile karakterizedir.

Temel uygulama endikasyonu cerrahidir.

Rejyonel anestezi girişimlerinin farklı ajanlar (opioidler, klonidin, alkol, fenol, vb.) veya düşük konsantrasyon ve dozda lokal anestetik ile uygulanmasıdır. Selektif veya diferansiyel blok uygulamalarını içerir. Motor blok oluşturulmaz.

Sensoryal Blok + Otonom Blok ile karakterizedir.

Temel uygulama endikasyonu ağrı tedavisidir.

2.8.1. Rejyonel Blok Tipleri

Lokal anestezi (topikal blok ve lokal Enfiltrasyon)

Topikal Blok: Lokal anestetiklerin cilt, göz, kulak, ağız, burun ve mukozalara uygulanması ile anestezi oluşturulmasıdır. Bu amaçla en sık kullanılan ajanlar lidokain, prilokain, kokain ve tetrakaindir. Topikal blokta etki hızlı başlar (5 - 10 dak) ve orta derecede bir etki süresi sağlanır (30 - 60 dak). Kokain topikal blokta potent

vazokonstriktör etkisi nedeni ile tercih edilir (kanamayı azaltır). EMLA krem etkin bir cilt anestezisi sağlayan bir lokal anestetik karışımıdır (% 40 lidokain + % 20 benzokain), özellikle pediatrik hastalarda tercih edilir.³

Lokal enfiltrasyon veya enjeksiyon: Enjeksiyon yeri, ağrılı bölge veya lezyonun lokal anestetik solüsyonla direkt enfiltrasyonu ile anestezi oluşturulmasıdır. Sıklıkla minör cerrahi girişimlerde uygulanır. En sık kullanılan ajanlar lidokain, prilokain ve bupivakaindir. Lokal anestetik solüsyonun doku içine rastgele uygulanması, istenen anestezik etkinin elde edilmesini önler. Etkin bir uygulama için önce intradermal, sonra subkütan, daha sonra intrafasial ve intramusküler enfiltrasyonlar sırası ile uygulanmalıdır.

Mukozalardan (üretra, ağız, farinks, larinks, trakea) ilacın absorpsiyonu, ilaç sanki intravenöz enjekte edilmiş gibi hızlı olur. Fazla vasküler bir alandaki uygulamalarda da benzer bir risk vardır. Bu nedenle lokal anestezide lokal anestetik solüsyonun konsantrasyonu düşürülmelidir. İlacın sulandırılarak konsantrasyonunun düşürülmesi ile;³

- Yüksek kan konsantrasyonuna bağlı toksik reaksiyondan kaçınılmış olur.
- Büyük miktarda lokal anestetik solüsyon gerektiren girişimlerde maksimum doza (toksik doz) ulaşılması önlenir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma 01.11.2011 ile 30.04.2012 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında yürütüldü.

Çalışmaya üst ekstremitte operasyonuna alınacak olan ortopedi ASA I-II (American Society of Anesthesiologist) toplam 40 hasta alındı. Kanama-pıhtılaşma süresi uzun olan, enjeksiyon yapılacak bölgede enfeksiyon, 18 yaş altı ve 65 yaş üstü, kooperasyona olmayan, enjeksiyonda kullanılan ilaçlara allerji öyküsü olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Etik kurul onayı alınmış olan çalışmamıza aldığımız gününbirlik hastalarda operasyon günü diğer hastalarda operasyondan 1 gün önce tüm hastaların rutin incelemeleri yapıldıktan sonra onam formları okunarak kendilerine anlatıldı ve onaylatıldı.

Çalışma öncesi 8 saat aç bırakılan ve premedikasyon uygulanmayan tüm hastalarımız girişim yapılacak odaya alındıktan sonra, blok yapılmayacak ekstremitte ön kol el sırtından 20 gauge (G) intraket kullanılarak damar yolu açıklığı sağlandı ve % 0,9 NaCl solüsyonu infüzyonu başlandı. Hastalar otomatik tansiyon aleti (Ohio 2105 adult/pediatric non-invasive blood pressure monitör) ile sistolik ve diyastolik arter basıncı, EKG (Petaş KMA 250) ve periferik oksijen saturasyonu pulse oksimetre (criticare systems 504) ile monitörize edildi.

3.1. Hastanın Pozisyonu

Hastaların USG eşliğinde infraklavikuler brakial pleksus bloğu için uygun anatomik pozisyonu sağlandı. Bu amaçla hastanın başı blok uygulanacak ekstremitenin kontralateraline çevrildi ve kol adduksiyonda gövdeye paralel tutuldu (Şekil 10).



Şekil 10. Hastanın pozisyonu

Klavikula ve korakoid çıkıntı işaretlenerek ultrason probu klavikulanın altına korakoid çıkıntının medialine yerleştirildi. Ultrason lineer probunun ışık yanan kısmı klavuzlugunda in plain teknik kullanılacak nokta enjeksiyon noktası olarak belirlendi.

Tüm periferik sinir bloğu tekniklerinin ortak ekipmanı steril cilt temizleme solüsyonu, steril eldiven, bir steril örtü ve 21 G stimüpleks iğne ile lokal anestezik çözeltisi için iki adet 20 ml şırınga içerir. Bölge antiseptikle temizlenip steril örtülerle örtüldü. Anestezist blok yapılacak tarafa hastanın baş kısmında durarak uygulamayı gerçekleştirdi. Girişim yerine intradermal ve subdermal olarak 4 ml lidokain (% 2) ile lokal anestezi sağlandı. Bu amaçla 10 cm uzunluğunda 21 G'luk Stimüpleks iğneleri kullanıldı. İn plain teknikle enjeksiyon noktasından girilerek aksiller arter latereline, medialine ve posteriorunda bulunan kordların olduğu bölgeye lokal anestezik eşit dozla enjekte edildi.

Olgular rastgele iki gruba ayrıldı:

Grup I : 200 mg (% 0,5 levobupivakain 40 ml)

Grup II : 200mg (% 0,5 levobupivakain 40 ml) + 8mg Deksetazon

Uygulayıcı tarafından hangi grup olduğu bilinmeyen 40 ml solüsyon aspirasyon yapılarak verildi. Aspirasyonlar 5 ml lokal anestezik solüsyon verdikten sonra tekrarlandı. İlk aspirasyonda kan gelmesi durumunda enjeksiyon noktası değiştirildi.

Hastaların blok öncesi, blok sonrası 5., 10., 15., 30., 45., 60., 90. dakikalar ve operasyon bitiminde sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), yan etki, kalp atım hızı (KAH), Ağrı düzeyi VAS (Vizüel Analog Skala) ve VRS (Verbal Reiting Skala) ile sedasyon skorları (5 Puanlı Skala) ile değerlendirildi ve kaydedildi.

Operasyon sonunda hastalar postoperatif derleme odasına alınan hastalarda 5., 10., 15., 30., 45., 60., 90., 120. dakikalarda SAB, DAB, OAB, KAH, yan etki, sedasyon, VAS ve VRS skorlarının ölçüm ve kaydı yapıldı. Operasyon esnasında ve postoperatif derlenme odasında hastalarda; bulantı, kusma, kaşıntı, solunum depresyonu, ağrı ve horner sendromu gelişip gelişmediği izlendi. Bulantı ve kusması olan hastalarda 4 mg Ondansetron (intravenöz) yapılması planlandı. Hastaların ağrı başlama süreleri postoperatif ikinci gün ziyaret edildiklerinde sorularak öğrenildi. Ağrıları başladığında oral tramadol HCl kullanmaları önerildi.

3.2. Ultrasonografi

Ultrason çok yüksek frekanslı ses dalgasıdır. Ses dalgaları frekansına göre infrason, işitilebilir ses ve ultrason olmak üzere üçe ayrılır. Tıbbi amaçlı ultrasonografide ses 1-20 milyon Hz (1-20 megahertz) arası frekanslarda kullanılmaktadır. Sesin yumuşak dokudaki ortalama hızı 1540 m/sn'dir. Hız = frekans X dalga boyu olduğu için frekans arttıkça sesin dalga boyu kısalmaktadır. Ses farklı dokularda farklı hızlarda iletilir.

Yumuşak doku: 1540 m/sn

Hava: 300 m/sn

Akciğer: 500 m/sn

Kemik: 4080 m/sn

Anestezi uygulamaları sırasında yaygın olarak kullanılan probalar lineer ya da konveks tipdedir. Yüksek frekansta yüzeysel dokular, düşük frekansta ise derin dokular daha iyi görüntülenebilmektedir. Ses ve madde arasındaki etkileşim ışıktakine benzerdir. Ses dalgaları aşağıdaki değişikliklere uğrar;

Yansıma, kırılma, emilim/absorbsiyon(frekans), ileti/ transmisyon.

Dokular farklı ultrasonografik ekojeniteye sahiptir (arter: anekoik, pulsatil, ven: anekoik siyah, komprese edilebilir, sinir: hiperekoik/hipoekoik, kas: heterojen) ultrason

ile görüntüyü netleştirebilmek için proba basınç uygulanabilir, eğim verilebilir, rotasyon yapılabilir, dizilimine bakılabilir.

Blok yapılırken iki ayrı teknik kullanılabilir, in-plane veya out-of-plane. İn-plane teknikte; blok iğnesi eş zamanlı görüntülenebilir. Derinlik ve ultrason probu arasındaki açı arttıkça iğne daha zor görüntülenir. Out- of- plane tekniğinde; iğne sadece noktasal bir kesit olarak görüntülenir. İğne girişi genellikle probun merkezinden yapılır.

3.2.1. Ultrasonografinin Avantajları

- Hedef sinirlerin görüntülenmesi
- İlişkili anatomik yapıların görüntülenmesi
- İğnenin görüntülenmesi
- Başarı oranının artması
- Blok uygulama süresinin kısalması
- Lokal anestezi ihtiyacının azalması
- Komplikasyonların azalması
- Nörostimulasyondan kaçınılması
- Hasta konforunda artma
- Blokların daha hızlı başlaması
- Blok etki süresinde uzama
- Blok uygulama yerlerinde değişkenlik



Şekil 11. İnfraklavikular brakial pleksusun lokalizasyonunun USG görüntüsü

3.3. Hastaların Takibinde Kullanılan Skalalar

3.3.1. Vizüel Analog Skala

Vizüel analog skala (VAS, görsel ağrı skoru), ağrı derecesinin belirlenmesinde en yaygın kullanılan yöntemlerden bir tanesidir. Ağrının şiddetinin yanında affektif komponentinin de ölçümü (hastanın ağrı dolayısıyla kendisini ne kadar kötü hissettiği) hakkında bilgi verir. Bu yüzden tedavide son derece yararlı bir bulgudur. VAS, yatay veya dikey ekseninde çizilmiş 10 cm (veya 100 mm) uzunluğunda bir çizgiden oluşur. Bu çizginin bir ucunda “ağrı yok”, diğer ucunda da “hayal edilebilen ya da olabilecek kötü ağrı” kelimesi bulunur. Hastadan bu çizgi üzerinde ağrısının şiddetine uyan yere işaret koyması istenir. En düşük VAS değerinden hastanın işaretine kadar olan mesafe cm veya mm cinsinden ölçülerek hastanın ağrı şiddetinin sayısal değerleri belirlenir (Tablo 3).

Tablo 3. Vizüel analog skala

0-2cm	Ağrı yok
3-4cm	Hafif ağrı
5-6cm	Orta şiddette ağrı
7-8cm	Şiddetli ağrı
9-10cm	Dayanılmaz ağrı

3.3.2. Verbal Raiting Skala

Hastaların ağrı düzeylerinin sözel olarak değerlendirilmesinde kullanılan skaladır. Ağrı düzeyleri 0 (ağrı yok) - 4 (dayanılmaz ağrı) arasında değişmektedir (Tablo 4).

Tablo 4. Verbal raiting skala

0	Ağrı yok
1	Hafif ağrı
2	Orta şiddette ağrı
3	Şiddetli ağrı
4	Dayanılmaz ağrı

3.3.3. Sedasyon Skalası

Hastaların sedasyon düzeyleri: 0 (uyanık) – 4 (Hafif sedasyon, uykuya meyil, uyuyor, derin uyku uyandırılmıyor) arasında değişen sedasyon skalası ile belirlendi (Tablo 5).

Tablo 5. Sedasyon skalası

0	Uyanık
1	Hafif sedasyon
2	Uykuya meyilli
3	Uyuyor, fakat uyandırılmıyor
4	Derin uyku, uyandırılmıyor.

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 19.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki- Kare test istatistiği kullanıldı. Gruplar arasında sayısal ölçümlerin karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda bağımsız gruplarda T testi (Student T testi), sağlanmaması durumunda ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Zaman içindeki değişimleri incelemeye Tekrarlı ölçümler analizi (Repeated Measurements) kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Her bir grupta 20'şer kişi olmak üzere toplam 40 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların tüm özellikleri ve değerlendirmeleri tablolar halinde aşağıda sunulmuştur.

Demografik özellikleri değerlendirilirken yaş, ağırlık ve cinsiyet göz önünde bulundurulmuştur. Grup I'e 8 kadın, 12 erkek hasta, Grup II'ye ise 7 kadın, 13 erkek hasta alınmıştır. Grup I'deki hastaların yaş ortalaması $36,6\pm 13,7$ yıl, Grup II'deki hastaların yaş ortalaması $41,7\pm 15,1$ yıl olarak elde edilmiştir. Yapılan karşılaştırmalar sonucunda demografik verilerin benzer olduğu ve gruplar arasında istatistiksel fark olmadığı belirlenmiştir.

Tablo 6. Hastaların demografik verileri

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Özet Ölçüt*	Özet Ölçüt*	
Cinsiyet			
Kadın	8 (% 40)	7 (% 35)	0,999
Erkek	12 (% 60)	13 (% 65)	
Yaş	$36,6\pm 13,71$ 38,5 (18-58)	$41,7\pm 15,07$ 36 (18-65)	0,270
Kilo (kg)	$72,1\pm 12,53$ 73,5 (47-95)	$77\pm 9,54$ 79 (56-90)	0,172
Boy (cm)	$168,6\pm 8,24$ 169,5 (150-180)	$169,3\pm 9,99$ 170 (150-185)	0,810

* Özet ölçüt; Cinsiyet için sayı (yüzde), diğer ölçümler için ortalama \pm s.sapma, medyan (min-maks)

4.2. Cerrahi Girişim ile İlgili Bulgular

Grupların uygulanan cerrahi tipi dağılımları, çoğunlukla tendon onarımı olmak üzere, benzer bulunmuştur ($p=0,274$). Ancak gruplar arasında cerrahi başlama süresi yönünden istatistiksel bir farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Buna göre Grup I'in cerrahi başlama süresi Grup II'den daha geçtir.

Tablo 7. Cerrahi girişim ile ilgili bilgiler

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Özet Ölçüt*	Özet Ölçüt*	
Cerrahi başlama süresi (dk.)	38±4,1 37,5 (30-45)	28,75±3,19 30 (25-35)	<0,001
Cerrahi tipi			0,274
Tendon Onarımı	16 (%80)	19 (%95)	
Parmak amputasyonu	2 (%10)	0 (%0)	
Kitle eksizyonu	2 (%10)	1 (%5)	

* Özet ölçüt; cerrahi tipi için sayı (yüzde), başlama süresi için ortalama±s.sapma, medyan (min-maks)

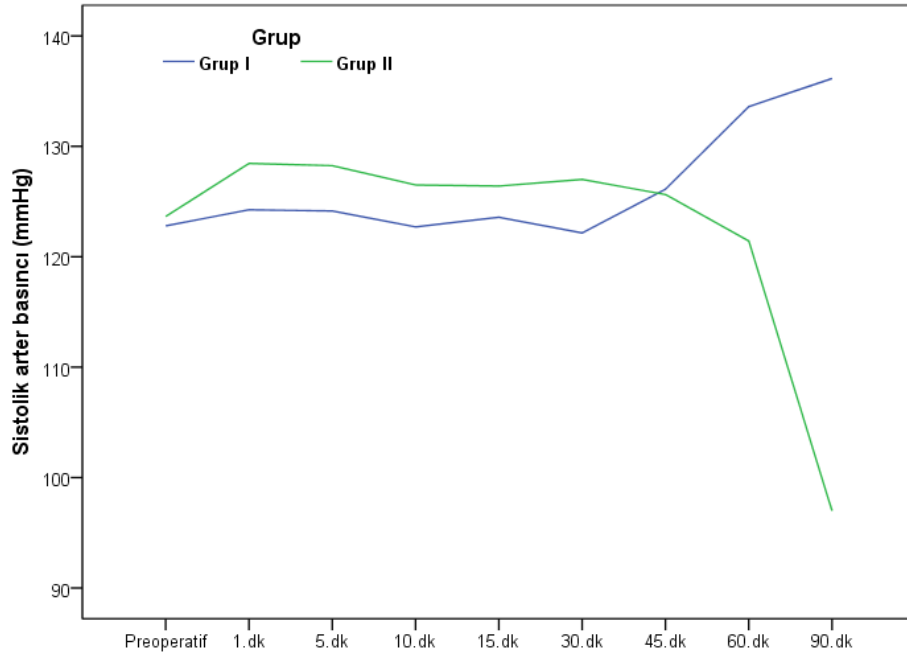
4.3. Preoperatif ve Peroperatif Yapılan Ölçümler

Sistolik arter basıncı açısından tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmamıştır. Takip ölçümlerindeki seyir yönünden incelendiğinde, grupların ilk 45 dakikalık ölçümler içinde benzerlik gösterdiği (p = 0,670), bu dakikadan sonraki ölçümlerde gruptaki hasta sayısının da azalması ile birlikte, Grup I'in yükseliş, Grup II'in de düşüş yönünde bir trende girdiği, ancak bu değişimin de istatistiksel olarak önemli olmadığı (p = 0,068) gözlenmiştir.

Tablo 8. Grupların pre ve peroperatif sistolik arter basınçları

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	
Preoperatif sistolik arter basıncı	122,8±13,69 122,5 (97-151)	123,65±16,69 121 (98-156)	0,861
Peroperatif sistolik arter basıncı 1.dk.	124,25±16,04 124 (94-160)	128,45±19,69 122,5 (92-172)	0,464
Peroperatif sistolik arter basıncı 5.dk.	124,15±15,01 124 (99-151)	128,25±19,68 126,5 (91-170)	0,463
Peroperatif sistolik arter basıncı 10.dk.	122,7±14,32 121 (102-152)	126,5±16,46 128,5 (90-154)	0,441
Peroperatif sistolik arter basıncı 15.dk.	123,58±16,81 121 (99-152)	126,4±19,21 124,5 (93-162)	0,629
Peroperatif sistolik arter basıncı 30.dk.	122,16±13,62 122 (102-148)	127±17,6 126 (92-155)	0,36
Peroperatif sistolik arter basıncı 45.dk.	126,12±13,32 126 (107-149)	125,64±17,32 126 (103-153)	0,934
Peroperatif sistolik arter basıncı 60.dk.	133,6±10,9 134 (113-149)	121,43±18,98 124 (96-143)	0,113
Peroperatif sistolik arter basıncı 90.dk.	136,14±5,46 134 (130-147)	97±UD* 97 (97-97)	UD*

* UD = Uygun Değil



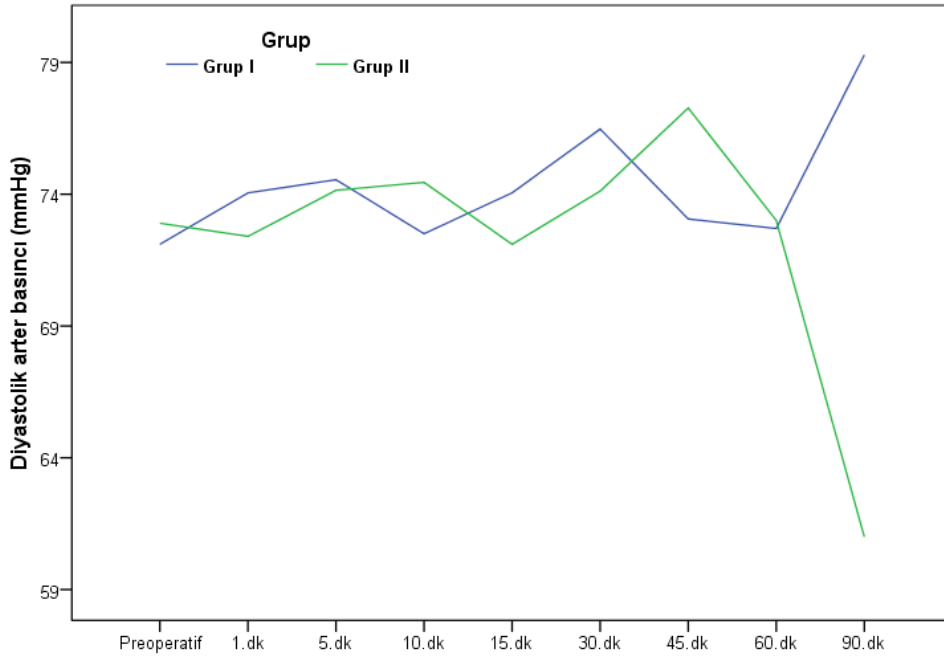
Şekil 12. Takibe göre grupların pre ve peroperatif sistolik arter basıncı grafiği

Diyastolik arter basıncında ise sistolik arter basıncındaki sonuçlara benzer olarak, tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmamıştır. Takip ölçümlerindeki seyir incelendiğinde de, seyrin iki grupta da benzer olduğu görülmüştür ($p=0,531$). 90. dakikadaki ölçümde bir farklılık var gibi görünse de Grup II'de 90. dakika ölçümüne sahip sadece 1 hasta olduğu ve buradaki rakamsal farklılığın bundan kaynaklandığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo 9. Grupların pre ve peroperatif diyastolik arter basınçları

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	
Preoperatif diyastolik arter basıncı	72,1±9,36 72 (54-92)	72,9±11,18 73 (51-94)	0,808
Peroperatif diyastolik arter basıncı 1. dk.	74,05±11,74 75,5 (50-100)	72,4±11,14 69 (58-92)	0,651
Peroperatif diyastolik arter basıncı 5. dk.	74,55±12,22 75 (49-97)	74,15±10,14 75 (57-88)	0,911
Peroperatif diyastolik arter basıncı 10. dk.	72,5±9,9 72,5 (53-90)	74,45±10,23 77,5 (59-92)	0,544
Peroperatif diyastolik arter basıncı 15. dk.	74,05±12,7 70 (55-97)	72,1±10,84 71,5 (53-91)	0,608
Peroperatif diyastolik arter basıncı 30. dk.	76,47±11,71 76 (56-98)	74,12±12,09 75 (55-90)	0,557
Peroperatif diyastolik arter basıncı 45. dk.	73,06±9,29 73 (57-88)	77,27±12,14 79 (60-92)	0,308
Peroperatif diyastolik arter basıncı 60. dk.	72,7±11,4 78 (53-86)	73±7,62 73 (64-84)	0,953
Peroperatif diyastolik arter basıncı 90. dk.	79,29±9,12 80 (63-90)	61±UD* 61 (61-61)	UD*

* UD = Uygun Değil



Şekil 13. Takibe göre grupların pre ve peroperatif diyastolik arter basıncı grafiği

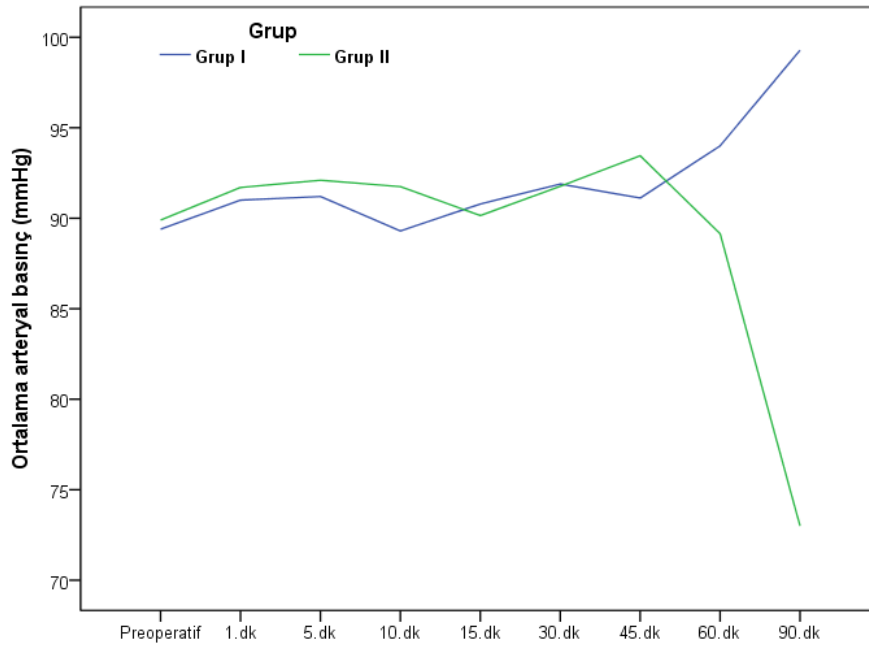
Ortalama arteryal basıncında ise sistolik arter basıncındaki sonuçlara benzer şekilde, tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmamış; takip ölçümlerindeki seyir yönünden ise, grupların ilk 45 dakikalık ölçümler içinde benzerlik gösterdiği ($p=0,781$), bu dakikadan sonraki ölçümlerde

gruplardaki hasta sayısının da azalması ile birlikte, Grup I'in yükseliş, Grup II'in de düşüş yönünde bir trende girdiği, ancak sistolik arter basıncında da olduğu gibi burada da değişimin istatistiksel olarak önemli olmadığı (p=0,411) gözlenmiştir.

Tablo 10. Grupların pre ve peroperatif ortalama arteriyel basınçları

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	
Preoperatif ortalama arteriyel basınç	89,4±9,05 89,5 (68-112)	89,9±11,92 88 (69-112)	0,882
Peroperatif ortalama arteriyel basınç 1 .dk	91±12,26 92 (65-120)	91,7±12,8 88 (72-118)	0,861
Peroperatif ortalama arteriyel basınç 5. dk	91,2±12,06 93 (66-115)	92,1±12,15 94 (70-115)	0,815
Peroperatif ortalama arteriyel basınç 10. dk	89,3±10,53 89,5 (69-110)	91,75±11,7 94,5 (69-113)	0,491
Peroperatif ortalama arteriyel basınç 15. dk	90,79±13,01 88 (70-114)	90,15±12,81 90,5 (70-112)	0,878
Peroperatif ortalama arteriyel basınç 30. dk	91,89±11,25 90 (73-115)	91,76±13,15 92 (71-110)	0,975
Peroperatif ortalama arteriyel basınç 45. dk	91,12±8,92 92 (76-105)	93,45±12,89 95 (75-110)	0,575
Peroperatif ortalama arteriyel basınç 60. dk	94±8,93 97,5 (78-104)	89,14±10,14 96 (76-100)	0,313
Peroperatif ortalama arteriyel basınç 90. dk	99,29±6,82 100 (88-106)	73±UD* 73 (73-73)	UD*

* UD = Uygun Değil



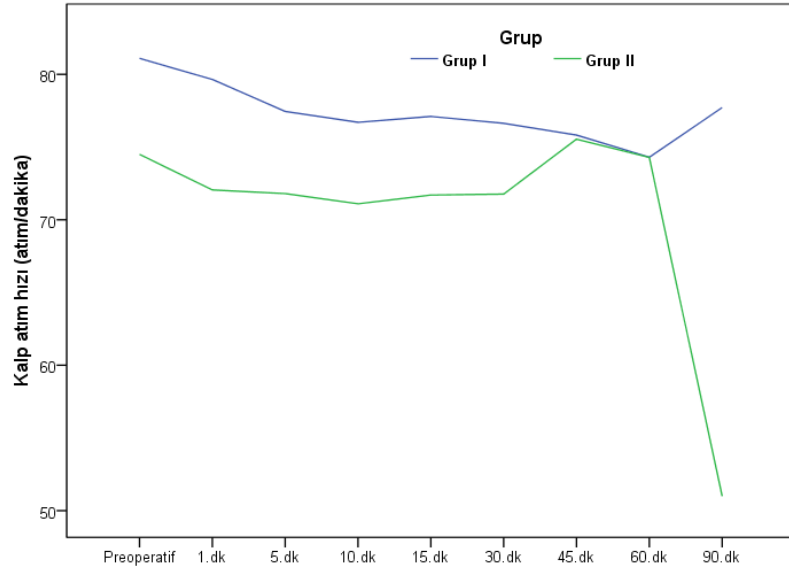
Şekil 14. Takibe göre grupların pre ve peroperatif ortalama arteriyel basınç grafiği

Kalp atım hızı yönünden, peroperatif 1. ve 5. dakika ölçümlerinde Grup I ölçümlerinin Grup II ölçümlerine göre daha yüksek olduğu görülmüştür (sırasıyla $p=0,032$ ve $p=0,040$). Bu ölçümler dışındaki diğer tüm ölçümlerde grupların benzer kalp atım hızı değerlerine sahip olduğu saptanmıştır. 1. ve 5. dakika ölçümlerinde ise istatistiksel bir farklılık görülmesine rağmen, grupların değerlerinin normal değerler aralığında olması nedeniyle, bu farklılıkların klinik olarak bir önemi olmadığı görülmüştür. Takip ölçümlerindeki seyir yönünden incelendiğinde ise, her iki grupta da ölçümler sırasında bir değişim olduğu ($p=0,013$), ancak bu değişimin iki grupta da benzer şekilde olduğu görülmüştür ($p=0,719$).

Tablo 11. Grupların pre ve peroperatif kalp atım hızları

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	
Preoperatif kalp atım hızı	81,1±12,65 80,5 (60-115)	74,5±11,32 76 (58-96)	0,090
Peroperatif kalp atım hızı 1. dk	79,65±10,88 82 (62-100)	72,05±10,67 71 (56-96)	0,032
Peroperatif kalp atım hızı 5. dk	77,45±8,62 80 (62-93)	71,8±8,15 67,5 (58-88)	0,040
Peroperatif kalp atım hızı 10. dk	76,7±9,7 77 (61-96)	71,1±9,41 71 (56-90)	0,072
Peroperatif kalp atım hızı 15. dk	77,11±10,67 75 (60-96)	71,7±10,36 70,5 (53-95)	0,117
Peroperatif kalp atım hızı 30. dk	76,63±9,75 77 (63-96)	71,76±10,46 70 (51-90)	0,158
Peroperatif kalp atım hızı 45. dk	75,82±9,04 75 (64-92)	75,55±10,44 75 (56-91)	0,941
Peroperatif kalp atım hızı 60. dk	74,3±6,77 74,5 (65-83)	74,29±11,88 75 (55-88)	0,998
Peroperatif kalp atım hızı 90. dk	77,71±6,45 75 (68-86)	51±UD* 51 (51-51)	UD*

* UD = Uygun Değil



Şekil 15. Takibe göre grupların pre ve peroperatif kalp atım hızı grafiği

Satürasyon değerleri açısından; tüm ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel farklılık bulunmasına rağmen hem grupların satürasyon değerlerinin birbirine oldukça yakın olması, hem de aralarındaki rakamsal farklılığın klinik olarak bir önem teşkil etmemesi nedeniyle, gruplar arasında satürasyon değerleri yönünden anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Takip süresince satürasyon değerinin seyrinin gruplarda benzer olduğu saptanmıştır ($p=0,168$).

Tablo 12. Grupların pre ve peroperatif oksijen satürasyon değerleri

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	Ort±S.Sapma Medyan (Min-Maks)	
Preoperatif oksijen satürasyonu	98,45±1,47 99 (94-100)	97,2±1,24 97 (94-99)	0,006
Peroperatif oksijen satürasyonu 1.dk	98,95±1,28 99 (95-100)	97,9±1,33 98 (96-100)	0,015
Peroperatif oksijen satürasyonu 5.dk	98,85±1,18 99 (96-100)	97,65±1,35 98 (95-100)	0,005
Peroperatif oksijen satürasyonu 10.dk	99,1±0,91 99 (97-100)	97,3±1,78 97,5 (93-100)	<0,001
Peroperatif oksijen satürasyonu 15.dk	98,84±0,9 99 (97-100)	97,5±1,32 98 (94-99)	0,001
Peroperatif oksijen satürasyonu 30.dk	99±1 99 (97-100)	97,65±1,22 98 (96-100)	0,001
Peroperatif oksijen satürasyonu 45.dk	99,12±0,93 99 (97-100)	97,73±1,01 98 (96-99)	0,001
Peroperatif oksijen satürasyonu 60.dk	99,3±0,95 99,5 (97-100)	97,57±0,53 98 (97-98)	0,001
Peroperatif oksijen satürasyonu 90.dk	99,57±0,53 100 (99-100)	98±UD* 98 (98-98)	UD*

* UD = Uygun Değil

Preoperatif ve peroperatif ölçülen vizüel analog skalası, verbal rating skalası, sedasyon skalası ve yan etki varlığı ölçümlerinin operasyon sırasında elde edilen ölçümlerinde herhangi bir değer elde edilmediği için grup karşılaştırılması yapılmamıştır. Preoperatif ölçümü yapılan VAS ölçümünde Grup I’de 4 hastada, Grup II’de 2 hastada skor elde edilirken, VRS ölçümünde Grup I’de 7 hastada, Grup II’de 2 hastada skor elde edilmiştir. Bu skorlar üzerinden de karşılaştırmalar yapıldığında gruplar arasında herhangi bir istatistiksel farklılık saptanamamıştır (sırasıyla $p=0,485$ ve $p=0,149$).

Tablo 13. Grupların preoperatif VAS ve VRS skorları

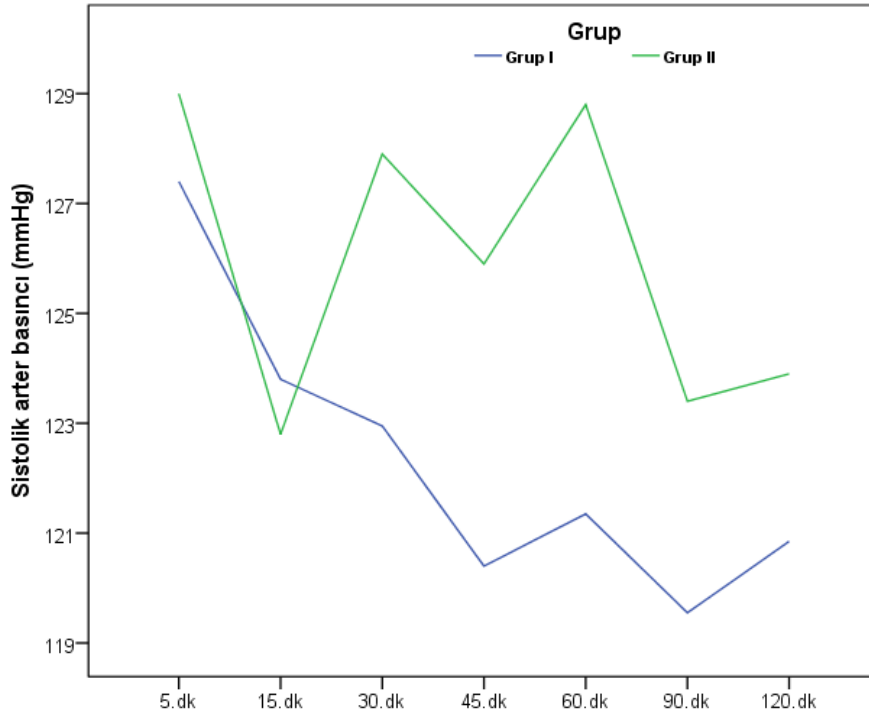
Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	N (%)	N (%)	
Preoperatif vizüel analog skalası			
0	16 (%80)	18 (%90)	0,485
2	0 (%0)	1 (%5)	
3	1 (%5)	0 (%0)	
4	1 (%5)	0 (%0)	
8	2 (%10)	1 (%5)	
Preoperatif verbal rating skalası			
0	13 (%65)	18 (%90)	0,149
2	5 (%25)	1 (%5)	
3	2 (%10)	1 (%5)	

4.4. Postoperatif Yapılan Ölçümler

Postoperatif ölçümü yapılan sistolik arter basıncı değerleri yönünden gruplar karşılaştırıldığında, grupların benzer değerler gösterdiği ve takip ölçümlerinde de iki grubun benzer seyir içinde ($p=0,358$) ve düşüş yönünde hareket ettikleri görülmüştür ($p=0,040$). Takip içinde özellikle Grup II’de sistolik arter basıncı yönünden iniş ve çıkışlar görülse de, elde edilen değerlerin normal tansiyon değerleri aralığında olması nedeniyle görülen değişimlerin klinik olarak önemli olmadığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo 14. Grupların postoperatif sistolik arteriyel basınçları

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Özet Ölçüt	Özet Ölçüt	
Postoperatif sistolik arteriyel basınç 5. dk	127,4±14,84 128 (95-151)	129±18,96 126,5 (99-176)	0,768
Postoperatif sistolik arteriyel basınç 15. dk	123,8±13,3 123,5 (99-150)	122,8±18,11 122,5 (73-157)	0,843
Postoperatif sistolik arteriyel basınç 30. dk	122,95±12,58 120 (102-155)	127,9±19,97 123,5 (102-182)	0,354
Postoperatif sistolik arteriyel basınç 45. dk	120,4±13,6 117,5 (100-154)	125,9±18,65 123 (99-170)	0,293
Postoperatif sistolik arteriyel basınç 60. dk	121,35±12,43 120 (94-150)	128,8±15,84 128 (105-169)	0,106
Postoperatif sistolik arteriyel basınç 90. dk	119,55±12,49 120 (100-150)	123,4±13,1 120 (110-145)	0,348
Postoperatif sistolik arteriyel basınç 120. dk	120,85±11,29 120 (100-145)	123,9±12,5 122,5 (102-150)	0,423

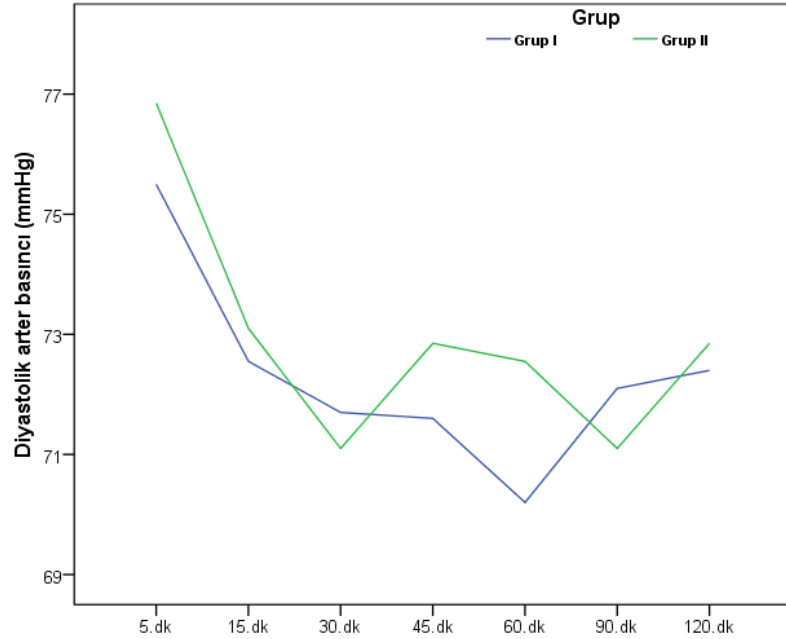


Şekil 16. Grupların postoperatif sistolik arteriyel basınçları

Sistolik arter basıncına benzer şekilde, diyastolik arter basıncı ölçümlerinde de gruplar arasında bir farklılık bulunmamıştır. Takip ölçümlerindeki seyir yönünden incelendiğinde her iki grupta da benzer şekilde ($p=0,768$) ve minimal düzeyde bir düşüş ($p=0,010$) görülmüş olsa da bu değişimin klinik olarak bir önemi olmadığı görülmüştür.

Tablo 15. Grupların postoperatif diyastolik arteryal basınçları

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Özet Ölçüt	Özet Ölçüt	
Postoperatif diyastolik arteryal basınç 5.dk	75,5±11,67 78,5 (47-100)	76,85±12,21 77,5 (55-98)	0,723
Postoperatif diyastolik arteryal basınç 15.dk	72,55±12,67 72,5 (43-100)	73,1±11,91 73 (55-102)	0,888
Postoperatif diyastolik arteryal basınç 30.dk	71,7±10,29 75 (43-84)	71,1±11,2 72 (52-102)	0,861
Postoperatif diyastolik arteryal basınç 45.dk	71,6±9,53 73 (50-88)	72,85±11,01 70,5 (53-94)	0,703
Postoperatif diyastolik arteryal basınç 60.dk	70,2±9,07 70 (53-83)	72,55±10,92 74,5 (53-92)	0,464
Postoperatif diyastolik arteryal basınç 90.dk	72,1±9,19 71 (58-90)	71,1±8,14 70 (58-90)	0,718
Postoperatif diyastolik arteryal basınç 120.dk	72,4±7,49 74 (60-80)	72,85±8,59 73,5 (58-90)	0,861



Şekil 17. Grupların postoperatif diyastolik arteryal basınçları

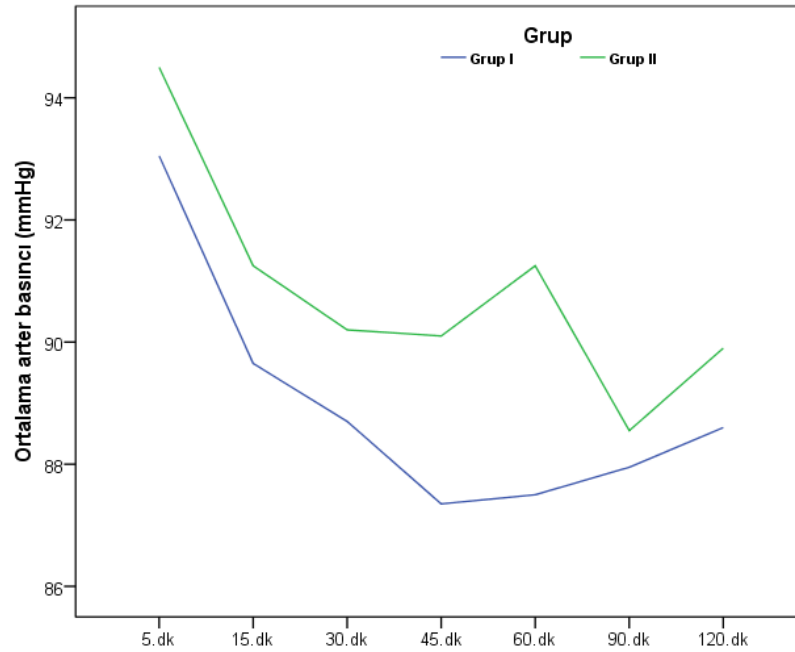
Ortalama arteryal basıncı ölçümlerinde de gruplar arasında bir farklılık bulunmamıştır. Takip ölçümlerindeki seyir yönünden incelendiğinde her iki grupta da benzer şekilde ($p=0,768$) bir düşüş ($p=0,001$) görülmüş olsa da bu değişimin klinik olarak bir önemi olmadığı görülmüştür.

Grupların postoperatif kalp atım hızları karşılaştırıldığında, 90. ve 120. dakika kalp atım hızları arasında istatistiksel bir farklılık olduğu gözlenmiştir (sırasıyla $p=0,018$ ve $p=0,047$). Bu farklılıklarda Grup I'in kalp atım hızının Grup II'in kalp atım

hızından daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Ancak ölçüm değerlerinin normal değerler aralığında olmasından dolayı bu farklılığın klinik olarak bir önemi olmadığı saptanmıştır. Grupların postoperatif kalp atım hızı seyirlerinin de son ölçümlerde farklılık olmasına rağmen benzer şekilde olduğu görülmüştür (p=0,078).

Tablo 16. Grupların postoperatif diyastolik arteriyal basınçları

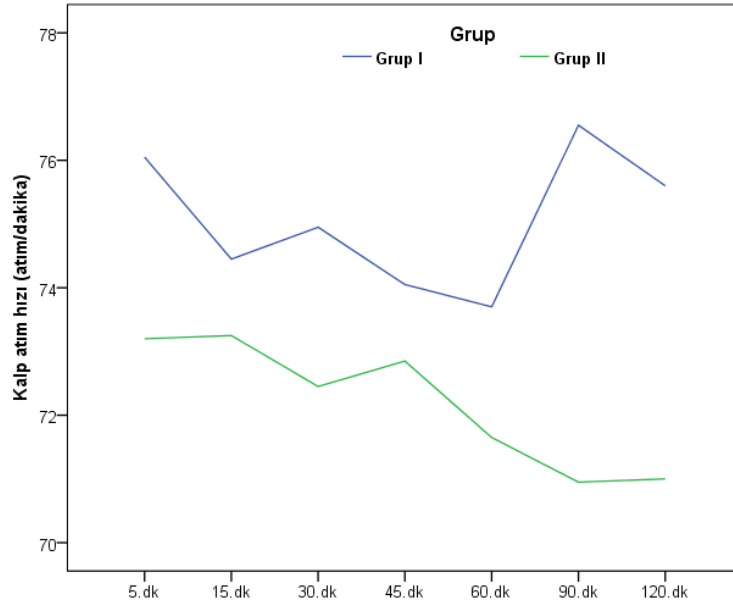
Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Özet Ölçüt	Özet Ölçüt	
Postoperatif ortalama arteriyal basınç 5.dk	93,05±12,04 95,5 (63-117)	94,5±13,39 95 (70-121)	0,721
Postoperatif ortalama arteriyal basınç 15.dk	89,65±12,3 92 (62-117)	91,25±12,58 92,5 (73-125)	0,686
Postoperatif ortalama arteriyal basınç 30.dk	88,7±9,96 91,5 (63-105)	90,2±13,52 88,5 (69-128)	0,692
Postoperatif ortalama arteriyal basınç 45.dk	87,35±9,84 87 (67-108)	90,1±12,17 90 (70-118)	0,437
Postoperatif ortalama arteriyal basınç 60.dk	87,5±9,45 87,5 (67-103)	91,25±11,7 92,5 (72-117)	0,272
Postoperatif ortalama arteriyal basınç 90.dk	87,95±9,29 89,5 (73-107)	88,55±9,23 87 (75-107)	0,839
Postoperatif ortalama arteriyal basınç 120.dk	88,6±7,22 90 (73-102)	89,9±9,12 90 (73-110)	0,62



Şekil 18. Grupların postoperatif ortalama arteriyal basınçları

Tablo 17. Grupların postoperatif kalp atım hızları

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Özet Ölçüt	Özet Ölçüt	
Postoperatif kalp atım hızı 5.dk	76,05±9,06 75 (60-89)	73,2±7,68 72 (60-89)	0,29
Postoperatif kalp atım hızı 15.dk	74,45±8,21 72,5 (60-90)	73,25±8,5 72 (58-90)	0,652
Postoperatif kalp atım hızı 30.dk	74,95±7,96 75 (60-86)	72,45±8,74 72,5 (54-90)	0,35
Postoperatif kalp atım hızı 45.dk	74,05±7,27 72,5 (63-88)	72,85±8,12 73 (55-88)	0,625
Postoperatif kalp atım hızı 60.dk	73,7±7,93 72,5 (57-90)	71,65±7,88 75 (54-84)	0,417
Postoperatif kalp atım hızı 90.dk	76,55±7,6 76 (61-88)	70,95±6,69 68 (61-84)	0,018
Postoperatif kalp atım hızı 120.dk	75,6±7,18 73,5 (64-88)	71±7,02 70 (58-84)	0,047



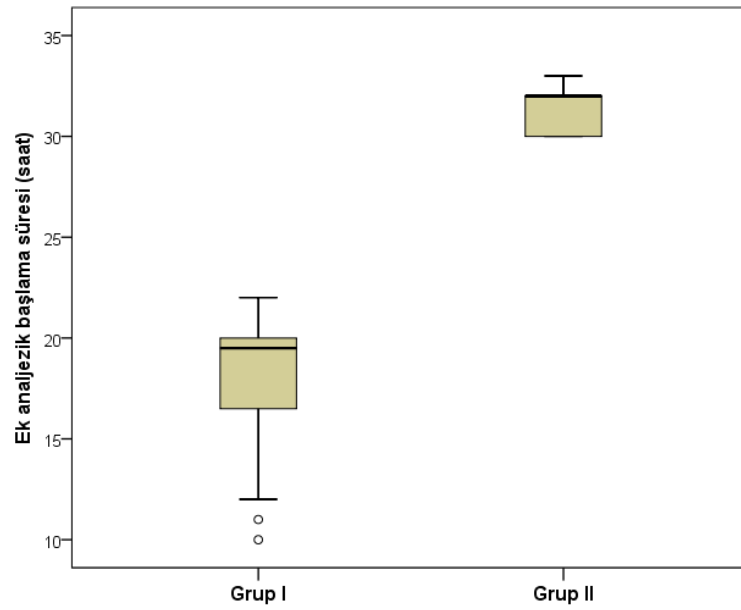
Şekil 19. Grupların postoperatif kalp atım hızları

Postoperatif yan etkiler incelendiğinde sadece Grup I’de yer alan 2 hastada iki farklı zamanda bulantı görülmüştür. Gruplar arasında karşılaştırma yapmak için yeterli bilginin olmaması nedeniyle, istatistiksel karşılaştırma yapılamamıştır. Hastaların postoperatif ek analjezik ihtiyaçları incelendiğinde ise, Grup I’deki tüm hastalarda ağrı olduğu ve dolayısıyla ek analjezik başladığı, ancak Grup II’de ise sadece 6 hastada ek analjezik kullanımı olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Ek analjezik başlama zamanları incelendiğinde ise Grup I’in ek analjezik ortalama başlama süresi $18\pm3,58$ saat iken,

Grup II'de bu değer $31 \pm 1,55$ saat olarak elde edilmiş ve bu iki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde bir farklılık saptanmıştır. Ek analjezik başlama süresi ile ilgili bir diğer bulgu da Grup I'deki hastaların tamamının ilk 24 saat içinde ek analjezik ihtiyacı oluşurken, Grup II'de ek analjezik ihtiyacı ilk 30 saatte ortaya çıkmamasıdır.

Tablo 18. Grupların postoperatif ek analjezik kullanımı

Ölçümler	Grup		P
	Grup I (n = 20)	Grup II (n = 20)	
	Özet Ölçüt	Özet Ölçüt	
Ek analjezik kullanımı			<0,001
Yok	0 (%0)	14 (%70)	
Var	20 (%100)	6 (%30)	
Ek analjezik başlama süresi	$18 \pm 3,58$ 19,5 (10-22)	$31 \pm 1,55$ 30 (30-33)	<0,001



Şekil 20. Grupların postoperatif ek analjezik başlama süreleri

5. TARTIŞMA

Genel anestezinin indüksiyonunda, idamesinde ve uyanma aşamasında oluşabilecek komplikasyonlar nedeniyle, günümüzde uygun operasyonlar için giderek artan oranda rejyonel anestezi teknikleri tercih edilmektedir. Schulz, el ve kol cerrahisinde anestezi veya analjezi amacıyla brakial pleksus blokajının güvenle kullanılabilir bir yöntem olduğu görüşünü savunur.⁴¹

Yeterli analjezi ve uygun cerrahi koşullar sağlandığı takdirde, herhangi bir cerrahi girişimin rejyonel anestezi altında yapılması; genel anesteziye göre daha güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir.⁴²

Rejyonel anestezi post-operatif süreçte analjezik ve anti-emetik gereksinimi az olması, derlenme odası ve hastanede kalış süresinin kısa olması, ağrı kontrolüne ılımlı geçişin sağlanması gibi birçok avantajı nedeniyle özellikle üst ekstremitelerde cerrahisinde sıklıkla tercih edilen bir anestezi tekniğidir. Ayrıca ekstremitelerde kan akımının artması, refleks sempatik distrofi sıklığının teorik olarak düşük olması, daha az üriner retansiyon görülmesi ve trakeal entübasyona gerek olmaması gibi etkenler de rejyonel anestezinin genel anesteziye oranla belirgin üstünlükleri olarak kabul edilmektedir.⁴³⁻⁴⁵

Periferik sinir blokları cerrahi anestezi düzeyinin ve postoperatif analjezinin sağlanmasında, düşük yan etki sıklığıyla, başarılı bir seçenek olarak kullanılır. Üst ekstremitelere yönelik bloklar, alt ekstremitelere göre daha sık uygulanmaktadır.²

El cerrahisi girişimlerinin önemli bir kısmının acil ve genel anestezi planlanan tok hastalar olduğu göz önüne alındığında, bu hastalarda uygulanacak brakial pleksus bloğu ile yukarıdaki avantajların yanı sıra genel anestezinin oluşturacağı yan etkilerden de kaçınmak mümkün olmaktadır.⁴⁶ Genel anestezinin hastada oluşturduğu tereddüt ve yaşamsal kaygılar indüksiyon, idame ve uyanma aşamasında ortaya çıkabilecek yan etkiler ve ekonomik zorunluluklar bu tercihte önemli rol oynamaktadır.^{43,47} Üst ekstremitelerde uygulanan tendon transferleri, ilizarov uygulamaları, sinoviektomiler, tümör cerrahileri, parmak ve ekstremitelere reimplantasyonları, düzeltici osteotomiler, karpal ve ulnar tünel sendromları, arteriyo-venöz fistül gibi girişimlerde farklı rejyonel anestezi yöntemleri genel anesteziye tercih edilebilir. Bu amaçla uygulanan rejyonel anestezi teknikleri; bölgesel infiltrasyon anestezi, rejyonel intravenöz anestezi (RİVA), servikal epidural, sinir ve pleksus bloklarıdır. Uygulanan sinir blokları brakial, aksiller,

median, ulnar, radial ve dijital bloklardır.⁴⁸ Bu yöntemler içinde özellikle brakial pleksus blokları giderek artan sıklıkta uygulanmaktadır. Herhangi bir rejyonal anestezi tekniğinde olduğu gibi brakial pleksus bloğunda da nadir de olsa sinir yaralanması ve sinir hasarı oluşma olasılığı söz konusu olabilir.⁴⁷ Brakial pleksus bloğu yapılacak olan hastada, kullanılacak tekniğin ve girişim yönteminin seçiminde bloğun diagnostik, terapötik veya operatif amaçlı olması, yeri ve süresi, post-operatif analjezi ihtiyacı, hastanın genel durumu, ek bir hastalığın mevcudiyeti (respiratuar, renal vs.) ve operasyonun günübürlük olup olmaması gibi çeşitli faktörler göz önünde bulundurularak karar verilmelidir.⁴⁷

Bu yöntemler içinde özellikle brakial pleksus blokları giderek artan sıklıkta uygulanmaktadır. Rejyonal anestezi uygularken yaş, kilo, boy, uygulanan anesteziik solüsyonun özelliği ve hacmi gibi birçok faktör etkili olmaktadır. Pleksus bloklarında en sık uygulanan ajanlar lokal anesteziiklerdir. Bupivakain (% 0,125-0,5), lidokain (% 1-2), mepivakain (% 1-2) ropivakain (% 0,25-0,75) klinik kullanımda yer alan lokal anesteziikler arasındadır.^{1,2,19} Anestezi ve ağrı kontrolü amacı ile lokal anesteziik ilaçlarla beraber bazı adjuvan ajanlar da kullanılmaktadır. Bu ajanların kullanım amaçları arasında operasyona başlama süresini kısaltılması, postoperatif analjezi süresinin uzatılması ya da anestezi kalitesinin artırılması sayılabilir. Çeşitli çalışmalarda opioidler (morfin HCl, tramadol HCl ve fentanil), kalsiyum kanal blokerleri (verapamil), alfa₂ agonistler (klonidin) ve alkali solüsyonların (NaHCO₃) lokal anesteziiklere ilave edilerek kullanıldığı dikkati çekmektedir.^{1,2,4,5}

Rasemik bupivakainin S (-) izomeri olan levobupivakain bupivakaine benzer farmakodinamik özelliklere sahip amid tipte uzun etkili bir lokal anesteziiktir. Levobupivakainin vazokonstrüktör etkisi belirgindir, bu etki ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve santral sinir sistemi toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır. Levobupivakainin etki süresi doza bağlıdır ve anesteziik tekniklere göre farklılık gösterir.²¹ Epidural, periferik sinir bloğu (supraklaviküler, aksiller, brakial pleksus), lokal infiltrasyon ve peribulber yollardan verilen dozları içeren karşılaştırmalı çalışmalarda levobupivakainin anesteziik ve/veya analjezik etkilerinin aynı dozdaki bupivakain ile büyük ölçüde benzerlik gösterdiği belirtilmiştir.^{21,22} Blok uygulamasında volüm mü yoksa konsantrasyon mu önemlidir? sorusunun yanıtı Nunez ve ark. tarafından araştırılmıştır. Bu araştırmacılar farklı iki konsantrasyonda ve volümde

levobupivakaini karşılaştırmışlar, yüksek volüm-düşük konsantrasyon uygulanan grupta yüksek konsantrasyon-düşük volüm levobupivakain uygulanan gruba göre daha kaliteli analjezik etki oluşturduğunu saptamışlardır.⁴⁹ Benzer bir çalışma Zhao ve arkadaşları⁵⁰ tarafından aksiller brakiyal pleksus bloğunda yapılmış olup levobupivakainin düşük dozlarının etkinliği araştırılmıştır. İlk gruba levobupivakain % 0,1 (36 ml volüm), ikinci gruba levobupivakain % 0,1 (72 ml volüm), üçüncü gruba ise levobupivakain % 0,25 (36 ml volüm) uygulanmıştır. Üç grup arasında da duyuşsal ve motor blok süreleri açısından bir fark olmadığı, düşük konsantrasyon-düşük volümün yüksek konsantrasyon ve volümler kadar etkin olduğu belirtilmiştir.

Piangatelli ve arkadaşlarının⁵¹ yaptığı infraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda levobupivakain (% 0,5) ile ropivakainin (% 0,75) etkinliği araştırılmış, ropivakain kullanılan grupta motor blok için gerekli sürenin uzadığı, levobupivakain grubunda daha iyi analjezi sağlandığı ve sensoriyel sinir bloğu süresinin daha uzun olduğu tespit edilmiştir.

Biz de çalışmamızda brakial pleksus bloğu uygulamasında lokal anestezi ajan olarak; % 0,5 levobupivakain (40 ml volümde (200 mg) kullandık ve adjuvant ajan olarak da deksametazon'un (8 mg) postoperatif analjezik tüketimine etkilerini araştırmayı amaçladık.

Brown⁵² brakiyal pleksus anatomisinin iyi bilinmesi gerektiğini, hangi tip blokajın, hangi hastada, hangi amaçla uygulanması gerektiğini açıklamıştır.

Kikla ve arkadaşlarının infraklavikular blok tekniğı üzerine yaptıkları anatomik ve klinik çalışma, turnike toleransı, hızlı komplet nöral blok başlangıcı, postoperatif uzun analjezi sağlaması gibi üstünlükleriyle anestezi ve hastalar için düşük risk ve yüksek kabul edilebilirliğe sahip olduğunu belirtir.¹³

Teknik olarak infraklavikular blok ile aksillar bloğun karşılaştırıldığı çalışmalarda, Heid ve arkadaşları, yüksek başarı oranı ve tam blok başlangıcının daha hızlı olması avantajlarıyla infraklavikular tekniğı yeğlerken; Koscielniak ve arkadaşları blok etkinliğinin, başlangıç zamanının ve hasta memnuniyetinin benzer olduğunu belirtmiştir. Ertuğ ve arkadaşları ise motor ve sensoriyel blok süresi ve derecesi açısından benzer olduklarını, ancak üst kolunda hareket kısıtlılığı olan hastalarda infraklavikular tekniğın daha kullanışlı olduğunu belirtir.⁵³⁻⁵⁵

Brakiyal pleksusun tümünün blokajını sağlayan diğer bir teknik olan supraklavikuler blokta; % 0,6 ile % 5 oranında pnömotoraks oluşabilir. Ayrıca Horner sendromu, frenik sinir bloğu ve büyük damarların yaralanmasına bağlı hematoma görülebilmektedir. Bu teknikte girişim yapılan tarafta % 28 ila % 80 oranında, tek taraflı diafragmatik parezi gelişmektedir. Bu nedenlerle özellikle günü birlik yatan hastalarda, supraklavikuler tekniğin uygulanması çeşitli sakıncalar doğurabilir.⁵⁶⁻⁵⁸

Aksiller arter kolay palpe edilebildiği için, aksiller yaklaşımla brakiyal pleksus blokajının uygulanması daha kolaydır. Ancak bu teknik, çok sayıda iğne girişini ve pleksusun her komponentine ayrı lokal anestezi enjeksiyonunu gerektirmektedir. Ayrıca aksiller ve muskulokutanöz sinirler daha önce pleksustan ayrıldığı için, tam pleksus blokajı sağlanamaz. Aksiller blokajdan farklı olarak tek enjeksiyon gerektiren infraklaviküler teknikte, mekanik travmaya bağlı nörolojik hasar riski minimaldir.^{2,59}

Shrestha ve arkadaşları,⁶⁰ supraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda bupivakaine deksametazon (8 mg) ve tramadol HCl (2 mg/kg) ekledikleri çalışmalarında postoperatif analjezi sürelerini karşılaştırmışlar ve deksametazon kullanılan grubun tramadol kullanılan gruba göre postoperatif analjezi süresini uzattığı kanısına varmışlardır. Deksametazon uzun etkili glikokortikoidlerden olup, antiinflamatuvar etkisi hidrokortizonun 30 katı kadardır. % 90'dan çoğu plazma proteinlerine bağlanır. Karaciğerde metabolize edilip konjugasyona uğrar, böbreklerden atılır. Karaciğer ve böbreklerde aminoasit tutulumunu artırır. Glikoneogenezi artırır. Protein katabolizması ve lipolizi artırır. En önemli tedavi edici özellikleri inflamatuvar yanıtı ve immüniteyi güçlü olarak baskılamalarıdır.⁶¹ Çalışmamızın amacı, el ve önkol cerrahisinde uygulanan aksiller pleksus blokajında antiinflamatuvar etkisi nedeniyle levobupivokaine eklenen deksametazonun blokaj süresine etkisini incelemektir. Bizim çalışmamızda da operasyona alınan hastalarda deksametazon eklenen grupta postoperatif analjezi süresinin daha uzun olduğunu gözledik.

Bizim çalışmamızda uyguladığımız 8 mg'lık deksametazon da yetişkin hastalar için güvenli bir doz olarak saptanmış olup,⁶² uyguladığımız hastalarda nörol blok başlangıcının hızlı, postoperatif analjezik ihtiyacının uzamış olup, hastalarda herhangi bir yan etkiyle karşılaşmadık.

Shrestha ve arkadaşları ise el ve önkol cerrahisi için yaptıkları brakiyal pleksus bloğunda lokal anestezi maddeye deksametazon eklendiğinde blok başlangıç ve devam

süresinin eklenmeyen gruba göre anlamlı şekilde uzayıp istenmeyen bir etkiyle karşılaşmadıklarını kaydetmişlerdir.⁶³

Estebe ve arkadaşları tarafından deksametazonun tek başına motor blok yapmadığı, ancak bupivakain ile kaplanmış mikrosferlerle birlikte uygulandığı zaman uzamış bloğa sebep olduğu koyun modelinde gösterilmiştir.⁶⁴

Colombo ve arkadaşları ratlara uygulanan siyatik sinir bloğunda bupivakaine eklenmiş deksametazon grubunda blok süresinin uzadığını gözlemiş,⁶⁵ Drager ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise, sedatize koyunlarda perkutan yapılan interkostal blokajda bupivakaine eklenen deksametazonun blokaj süresini uzattığı görülmüş, bupivakainle yapılan blokajda göğüs duvarı histolojisinde belirgin granülatöz reaksiyon oluştuğu, fakat bupivakaine deksametazon eklenerek yapılan blokajda granülatöz reaksiyonun oluşmadığı ve birkaç gün süren efektif göğüs duvarı analjezisi sağladığı saptanmıştır.⁶⁶ Bir başka hayvan çalışmasında ise bupivakain mikrokapsüllerine deksametazon eklenerek interkostal blokaj yapılmış ve deksametazon grubunda blok süresinin uzadığı görülmüştür.⁶⁷

Glikokortikoidlerin blokajı uzatma etkisi antiinflamatuvar potansiyellerinden kaynaklanır. Bu etki, glikokortikoid antagonisti olan korteksolon ile inhibe edilir. Bupivakaine korteksolon eklenerek yapılan bir çalışmada, deksametazon reseptörlerine bağlanarak korteksolonun, deksametazonun oluşturduğu uzamış blokajı inhibe ettiği görülmüştür.⁶⁸ Kortikosteroidlerin analjezik etkisi tamamen aydınlatılamamış olmakla birlikte, bu etki onların antiinflamatuvar veya immümsüpresan etkileriyle açıklanabilir.^{69,70} Glikokortikoidler, glutamate salınımını azaltıp, γ -aminobutirik asit ve endokannabinoidlerin salınımını artırırlar.⁷¹ Deksametazon lokal anestezi taşıflaksisini önler. Taşıflakside N-metil D aspartat ve nitrik oksit mekanizmaları ile hiperaljezi gelişir,⁷² deksametazon, nitrik oksit sentazı inhibe eder.⁶⁸ Yapılan hayvan çalışmalarında da inflamatuvar mediatörlerin ve glial aktivasyonun suprese olduğu gösterilmiştir.^{71,73,75}

Neuburger ve arkadaşları, MR görüntülemeyle yürüttükleri çalışmada, pnömotoraks riskine karşı infraklavikular tekniğin güvenilir olduğunu ortaya koymuşlardır.⁷⁵ Rodriguez ve arkadaşları da fonksiyonel ekspiratuvar volümleri ölçerek yaptığı çalışmada, infraklavikular tekniğin respiratuvar fonksiyonlar üzerine olumsuz etkisi olmadığını ortaya koymuşlardır.⁷⁶

Ilfelt ve arkadaşlarının, postoperatif ağrı skoru, yan etki insidansı, katater komplikasyon oranı, uyku kalitesi ve hasta memnuniyetini değerlendirerek yapmış oldukları çalışmada, kontinü infraklavikular bloğun evde kullanılabileceği kanısına varmışlardır.⁷⁷

Periferel sinir blokları (PNB) genellikle, görüntüleme teknikleri yokluğunda, yüzeysel anatomik sınır işaretlerine güvenilerek nörostimülasyon tekniği kullanılarak yapılmaktadır. Ancak bu durum tekrarlayan ve/veya hatalı girişimlere neden olabilmekte ve dolayısı ile de hem zaman kaybı hem de hasta memnuniyetsizliği ile sonuçlanabilmektedir. Yine nörostimülatör kullanımı; damar, plevra vb. kolayca yaralanabilecek dokuların hasarlanmasını, intravasküler enjeksiyon sonucunda oluşabilecek lokal anestetik toksisitesinin önlenmesine, ve olası sinir hasarından kaçınılmasına yardımcı olmaz.⁷⁸

Üst ekstremitel pleksus boğunda ultrasound ve nörostimülatör kullanımının karşılaştırıldığı çoğu çalışmada bloğun 30 dakikada tamamlanması, total blok başarısı (cerrahi anestezi), hızlı blok performansı, kısa oturma süresi, uzama blok süresi ve azalmış komplikasyon oranı ile ultrasound kullanımının üstünlüğü gösterilmiştir.⁷⁹⁻⁸²

Koscielniak ve arkadaşları, üst ekstremitel bloklarında USG kullanımının etkilerinin değerlendirildiği yayınları (son 18 ay içinde yayımlanan) gözden geçirmişler ve güncel literatürlerin (yayınların) USG kullanımı sayesinde enjekte edilen lokal anestetik volumünde azalma sağladığı ve deksametazon kullanımının blok süresini uzattığı sonucuna ulaşmışlardır.⁸³

Dingeman ve arkadaşları ön kol cerrahisi uygulanacak 72 hastada yaptıkları randomize kontrollü çalışmada infraklavikular blokta USG etkinliğini araştırmışlardır. Hastaları iki gruba ayırmışlar; Grup U'da tek başına USG eşliğinde, Grup S'de ise USG ve nörostimülatörü birlikte kullanarak infraklavikular blok uygulamışlardır. Grup S'ye distal motor cevabı alındıktan sonra tek enjeksiyon, Grup U'ya ise lokal anestetik aksiller arter çevresinde U şeklinde yayılım gösterecek kadar mümkün olduğunca az enjeksiyon yapılmıştır (maksimum 3 enjeksiyon). Grup U'da işlem süresi önemli ölçüde kısa bulunmuş, Grup U'da % 86 hastada, Grup S'de % 57 hastada işlemden 30 dakika sonra sensorial blok tamamlanmıştır. Grup S'de 1 hastada blokta başarısızlık görülmüştür. Yine Grup U'da tek enjeksiyonla aynı oranda tam blok sağlandığı

bulunmuş ve USG eşliğinde infraklavikular bologun daha hızlı ve daha yüksek başarı oranı ile uygulanabileceği sonucuna varmışlardır.⁸⁴

Rejyonel anesteziye nörostimülatör ve USG kullanımı ile son iki dekada tanışılmıştır. Son dekada kadar ise USG, nörostimülatör kadar kolay ulaşılamadığı ve taşınabilir olmadığı için nörostimülatör kadar poplarite kazanamamıştır. Ancak günümüzde rejyonel anestezi uygulanan çoğu akademik merkezde USG'ye kolayca ulaşılabilmektedir ve dolayısı ile sinir bloğu uygulamasında klinisyenler arasında gittikçe poplarite kazanmaktadır. Major anatomik yapıların USG ile görüntülenmesi başarılı blok süresini kısaltmaktadır.⁸⁵ Sınırlı sayıda örnekle yapılan çalışmada Gürkan vasküler yaralanma vb. komplikasyon oranı USG grubunda nörostimülatör grubuna göre daha düşük bulunmuşlardır.⁸⁵

Çalışmamızda grupların uygulanan cerrahi tipi dağılımları, çoğunlukla tendon onarımı olmak üzere, grup I ve II'de benzer bulunmuştur ($p=0,274$). Ancak gruplar arasında cerrahi başlama süresi yönünden istatistiksel bir farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Buna göre Grup I'in cerrahi başlama süresi Grup II'den daha geçtir (Grup I: $38\pm4,1$ dk, Grup II: $28,75\pm3,19$ dk). Tek başına levobupikain grubuna göre deksametazon eklenen grupta anestezi başlama süresinin kıaldığını belirledik. Preoperatif ölçümü yapılan VAS ölçümünde Grup I'de 4 hastada, Grup II'de 2 hastada skor elde edilirken, VRS ölçümünde Grup I'de 7 hastada, Grup II'de 2 hastada skor elde edilmiştir. Bu skorlar üzerinden de karşılaştırmalar yapıldığında gruplar arasında herhangi bir istatistiksel farklılık saptanamamıştır (sırasıyla $p=0,485$ ve $p=0,149$). Postoperatif ölçümü yapılan sistolik arter basıncı değerleri yönünden gruplar karşılaştırıldığında, grupların benzer değerler gösterdiği ve takip ölçümlerinde de iki grubun benzer seyir içinde ($p=0,358$) ve düşüş yönünde hareket ettikleri görülmüştür ($p=0,040$). Takip içinde özellikle Grup II'de sistolik arter basıncı yönünden iniş ve çıkışlar görülse de, elde edilen değerlerin normal tansiyon değerleri aralığında olması nedeniyle görülen değişimlerin klinik olarak önemli olmadığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Postoperatif yan etkiler incelendiğinde sadece Grup I'de yer alan 2 hastada iki farklı zamanda bulantı görülmüştür. Gruplar arasında karşılaştırma yapmak için yeterli bilginin olmaması nedeniyle, istatistiksel karşılaştırma yapılamamıştır. Hastaların postoperatif ek analjezik ihtiyaçları incelendiğinde ise, Grup I'deki tüm hastalarda ağrı

olduğu ve dolayısıyla ek analjezik başladığı, ancak Grup II'de ise sadece 6 hastada ek analjezik kullanımı olduğu görülmüştür ($p < 0,001$). Ek analjezik başlama zamanları incelendiğinde ise Grup I'in ek analjezik ortalama başlama süresi $18 \pm 3,58$ saat iken, Grup II'de bu değer $31 \pm 1,55$ saat olarak elde edilmiş ve bu iki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde bir farklılık saptanmıştır. Ek analjezik başlama süresi ile ilgili bir diğer bulgu da Grup I'deki hastaların tamamının ilk 24 saat içinde ek analjezik ihtiyaı oluşurken, Grup II'de ek analjezik ihtiyaı ilk 30 saatte ortaya çıkmamasıdır.

Yaptığımız çalışmada iki grupta da işlemi yapmak için kullandığımız USG cihazı preoperatif blok uygulamasını hızlandırmış, anatomik yapılar USG de ayırd edilebildiğinden komplikasyon oranını minimize ederek konforlu bir anestezi uygulanmamızı sağlamıştır.

6. SONUÇ

USG eşliğinde in-plane teknikle yapılan infraklavikular brakiyal pleksus blokajında, % 0,5'lik levobupivakain solüsyonu, % 0,5 levobupivakaine ilave edilen 8 mg Deksetazon'nun, blok etkisinin daha hızlı başlaması ve daha uzun süreli postoperatif analjezi sağladığı kanısına vardık. Ek analjezik başlama süresi ile ilgili bir diğer bulgu da Grup I'deki hastaların tamamının ilk 24 saat içinde ek analjezik ihtiyacı oluşurken, Grup II'de ek analjezik ihtiyacı ilk 30 saatte ortaya çıkmamıştır.

Ayrıca hızlı blok başlangıcı ve komplikasyon oranının düşük olması gibi avantajlarıyla USG eşliğinde in-plane teknikle yapılan infraklavikular brakiyal pleksus blokajının, ister acil ister elektif vakalar olsun, el ve kol cerrahisinde güvenle kullanılarak, genel anestezinin istenmeyen yan etkilerinden kaçınılmış olacağı kanısındayız.

7. KAYNAKLAR

1. **Esener Z.** *Klinik Anestezi*, 1. Baskı, Samsun: Logos Yayıncılık, **1991**.
2. **Erdine S.** Brakiyal pleksus bloğu, *Sinir Blokları*, Emre Matbaacılık, İstanbul, **1993**; 49-80: 109-124: 111-113.
3. **Işık G.** *Anesteziyoloji Ders Notları*, <http://med.cu.edu.tr/anestezi/anestezi-not/opioid.htm>. **2002**.
4. **Alıç V.** Brakiyal pleksus blokunda bupivakaine eklenen verapamil ve morfin HCL 'ün analjezi üzerine etkileri. *Uzmanlık Tezi*, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Adana, **2002**.
5. **Morgan EG, Michail SM.** *Clinical Anesthesiology*. 2nd Ed. Appleton and Lange. **1996**.
6. **Erdine S.** *Rejyonel Anestezi*, Nobel Tıp Kitabevleri, **2005**;7-33; 83-85; 93-95.
7. **Brown DL.** *Rejyonel anestezi atlası*. (Çeviri: Özyalçın NS, Dinçer S.) 3. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; **2008**: 65-7.
8. **Bazy L.** *L'Anesthesie du plecus brachial*. In: PauchetV, Sourdat P, Laboure J, eds. *L'Anesthesie regionale* Paris: Doin et Cie, **1917**:222-225.
9. **Labat G, William JM.** *Probably largely founded on the third edition of L'anesthâesie râegionale*, Philadelphia and London: W. B. Saunders company, **1921**.
10. **Raj PP, Montgomery SJ, Nettles D, Jenkins MT.** Infraclavicular brachial plexus sheaths. *Anesthesiology*, **1983**; 59: 117-122.
11. **Whiffler K.** Coracoid block – a safe and easy technique. *Br J Anaesth*, **1981**; 53:845-848.
12. **Wilson JL, Brown DL, Wong GY, Ehman RL, Cahill DR.** Infraclavicular brachial plexus block: parasagittal anatomy important to the coracoid technique. *Anesth Analg* **1998**; 87:870-873.
13. **Kilka HG, Geiger P, Mehrkens HH.** Infraclavicular vertical brachial plexus blockade. A new method for anesthesia of the upper extremity. An anatomical and clinical study, *Anaesthesist*. **1995**; 44(5):339-44
14. **Klaastad O, Smith HJ, Smedby O, Winther-Larsen EH, Brodal P, Breivik H, Fosse ET.** A novel infraclavicular brachial plexus block: The laretal and sagittal technique, developed by Magnetic Resonance Imaging studies. *Anesth Analg*, **2004**; 98:252-256.

15. **Gürkan Y, Toker M.** *Rejyonel anesteziye ultrasonografi ve temel prensipler*, Rejyonel anestezi derneği, **2010**; 3
16. **Işık G.** *Rejyonel Anestezi*. <http://med.c.edu.tr/anestezi/rejbrakial.htm>. **2002**.
17. **Veering BT, Brown DL.** *Regional Anesthesia and Analgesia*, 1th Ed., Rochester:W.B. Saunders Company, **1996**.
18. **Strichartz GR, Bedre CB.** *Lokal Anesthetics*. Miller RD, Anesthesia 4th Ed. United States of America: Churchill Livingstone Inc, **1994**; 489-521.
19. **Mulroy FM.** *Regional Anesthesia* 2nd Ed. Brown and Company. **1996**.
20. **Işık G.** *Rejyonel Anestezi*. <http://lokman.cu.edu.tr/anestezi/my%20webs/ilac%20etilesimi.htm>
21. **Foster RH, Markham A.** Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* **2000**; 59:531-579.
22. **McCellan KJ, Spencer CM.** Levobupivacaine. *Drugs* **1998**; 56:355-362.
23. **McLeod OA, Burke D.** Review Article; Levobupivacaine. *Anaesthesia* **2001**; 56:331-341
24. **Lyons O, Mirakhur RK, McCaughey W.** Epidural pain relief in labour; Potencies of levobupivacaine and rasemic bupivacaine. *Br Anaesth* **1998**; 81:899-901.
25. **Aberg G.** Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* **1972**; 31:273-286.
26. **Morrison SO, Dominguez JJ, Frasearola P.** Cardiotoxic effects of levobupivacaine, bupivacaine and ropivacaine an experimental study in pentobarbital anesthetized swine. *Region Anesth Pain Med Supp* **1998**; 32:50.
27. **Ivani G, Borghi B, Van Oven H.** Levobupivacaine. *Minerva Anesthesiol* **2001**; 67:20-3.
28. **Cox CR, Faecenda KA, Gilholy C.** Extradural S(-) bupivacaine: comparison with rasemic bupivacaine *Br J Aneesth* **1998**; 80:289-293.
29. **Rafa RB, Friderichs E, Reimann W, Shank RP, Codd EE.** Vaught JI. Opioid and nonopioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an “atypical” opioid analgesic. *J Pharmacol Exp Ther*, **1992**; 260(1):275-275.

30. **Kayser V, Besson JM, Guibaud G.** Evidence for a noradrenergic component in the antinociceptive effect of the analgesic agent tramadol in an animal model of clinical pain, the arthritic rat. *Eur J Pharmacol*, **1992**; 224:83-88.
31. **Fuji Y, Tanaka H, Toyooka H.** Prophylactic antiemetic therapy with granisetron-dexamethasone combination in women undergoing breast surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 913-917: 1038-1042.
32. **Goldfien A.** *Adrenocorticosteroids and adrenocortical antagonists.* In: Katzung BG, ed. Basic and clinical Pharmacology, 7th edition. Connecticut, Stamford: Appleton& Lange, **1998**; 635–643.
33. **Rich WM, Abdulhayoglu G, DiSaia PJ.** Methylprednisolone as an antiemetic during cancer chemotherapy--a pilot study. *Gynecol Oncol.* **1980**; 9: 193-8.
34. **Liu K, Hsu CC, Chia YY.** The effective dose of dexamethasone for antiemesis after major gynecological surgery. *Anesth Analg* **1999**; 89, 1316–1318.
35. **Han YY, Sun WZ.** An evidence-based review on the use of corticosteroids in peri-operative and critical care. *Acta Anaesthesiol Sin.* **2002**; 40: 719.
36. **Splinter WM, Roberts DJ.** Dexamethasone decreases vomiting by children after tonsillectomy. *Anesth Analg* **1996**; 83: 913–916.
37. **Wang JJ, Ho ST, Tzeng JI, Tang CS.** The effect of timing of dexamethasone administration on its efficacy as a prophylactic antiemetic for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* **2000**; 91:136-9
38. **Ashraf S, Habib MBBCH MSc FRCA, Tong J. Gan MB FRCA.** Evidence - based management of postoperative nausea and vomiting: a review. *Can. J. Anesth.* **2004**; 51: 326–41.
39. **Noone T.** An overview of steroid use and its potential side-effects. *Nursing Times*; **2006**; 102: 17,24–27.
40. **Erişim:** [http://www.umm.edu/altmed/drugs/dexamethasone-037000.htm#Drug Interactions](http://www.umm.edu/altmed/drugs/dexamethasone-037000.htm#Drug%20Interactions), **2009**.
41. **Brachial plexus Schulz-Stubner S.** Anesthesia and analgesia *Anaesthesist.* **2003**; 52(7):643-56.
42. **Özyalçın SN, Erdine S.** *Üst ekstremite somatik blokları*, Rejyonel anestezi, 1.Baskı, İstanbul, Nobel tıp kitabevleri, **2005**: 8393.
43. **Erdene S.** *Rejyonel anesteziye giriş.* Erdene S (Ed). Rejyonel anestezi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; **2005**: 7-12.

44. **Davis WJ, Lennon RL, Wedel DJ.** Brachial plexus anesthesia for outpatient surgical procedure. *Mayo Clin Proc.* **1991**;66(5):544-7.
45. **Seltzer JL.** Is regional anesthesia preferable to general anesthesia for outpatient surgical procedures on an upper extremity. *Mayo Clin Proc.* **1991**;66(5):470-3.
46. **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.
47. **Büttner J, Meier G.** Regional anesthesia approaches to the brachial plexus. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* **2006**; 41(7-8):491-7.
48. **Kayhan Z.** *Klinik anestezi'de genişletilmiş.* 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; **2004**; 524-89.
49. **Nuñez Aguado D, López Alvarez S, Salamanca Montaña ME, Janeiro Amela M, Fernández Fernández R, Cobian Llamas JM.** Brachial plexus block with levobupivacaine at the humeral canal: comparison of a small volume at high concentration with a large volume at low concentration. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* **2005**;52(9):529-35.
50. **Zhao X, Wang YW, Chen H, Zhang Z, You XM, Luo K, Jin YJ.** Efficacy of low dose levobupivacaine (0.1%) for axillary plexus block using multiple nerve stimulation. *Anaesth Intensive Care.* **2008**; 36(6):850-4.
51. **Piangatelli C, De Angelis C, Pecora L, Recanatini F, Cerchiara P, Testasecca D.** Levobupivacaine and ropivacaine in the infraclavicular brachial plexus block. *Minerva Anesthesiol.* **2006**; 72(4):217-21.
52. **Brown DL.** Brachial plexus anesthesia: an analysis of options *Yale J Biol Med.* **1993**; 66(5):415-31.
53. **Heid FM, Jage J, Guth M.** Efficacy of vertical infraclavicular plexus block vs. modified axillary plexus block: a prospective, randomized, observer-blinded study. *Acta Anaesthesiol Scand.* **2005**; 49(5):677-82.
54. **Koscielniak-Nielsen ZJ, Rasmussen H.** Infraclavicular block causes less discomfort than axillary block in ambulatory patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* **2005**; 49(7):1030-4.
55. **Ertug Z, Yegin A, Ertem S.** Comparison of two different techniques for brachial plexus block: infraclavicular versus axillary technique. *Acta Anaesthesiol Scand.* **2005**; 49(7):1035-9
56. **Krafft P, Eibenberger K, Fitzgerald R.** Ultrasound guided supraclavicular approach for regional anesthesia of the brachial plexus. *Anesth Analg.* **1994**; 78: 507-513.
57. **Korbon GA, Carron H, Lander CJ.** First rib palpation: A safer, easier technique for supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg.* **1989**; 68: 682-685

- 58. Bridenbaugh LD.** *The upper extremity: Somatic Blockade*, in: Cousins MJ, Bridenbaugh PO(eds): Neural Blockade. Philadelphia, JB Lippincott **1988**; 393-397.
- 59. Winnie AP, Radonjic R, Akkinemi SR.** Factors influencing distribution of local anesthetic injected in to the brachial plexus sheath. *Anesth Analg.* **1979**; 58: 225-234.
- 60. Shrestha BR, Maharjan SK, Shrestha S, Gautam B, Thapa C, Thapa PB, Joshi MR.** Comparative study between tramadol and dexamethasone as an admixture to bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *JNMA J Nepal Med Assoc.* **2007**; 46(168):158-64.
- 61. Mycek M, Harvey R, Champe P.** *Lippincott's Illustrated Rewies Serisinden: Farmakoloji.* Çeviri: Prof.Dr. Oktay Ş., 2. Baskı. **1998**;272-77.
- 62. Movafegh A, Razazian M, Hajimaohamadi F, Meysamie A.** Dexhametazone added to lidocine prolongs axillary brachial plexus blockade. *Anesthesia Analgesia.* **2006**; 102:263-7.
- 63. Shrestra BR, Maharjan SK, Tabedar S.** Supraclavicular brachial plexus block with and without dexamethasone-a comparative study. *Katmandu Univ Med J.* **2003**; 1:158-60.
- 64. Estebe JP, Le Corre P, Du Plessis L, Chevanne P, Le Verge R, Ecoffey C.** Effect of dexamethasone on motor brachial plexus block with bupivacaine and with bupivacaine-loaded microspheres in sheep model. *Eur J Anesthesiology.* **2003**; 20:305-10.
- 65. Colombo G, Padera R, Langer R, Kohane DS.** Prolonged duration local anesthesia with lipit-protein-sugar particles containing bupivacaine and dexamethasone. *J Biomed Mater Res A.* **2005**;75:458-64.
- 66. Droger C, Benziger D, Gao F, Berde CB.** Prolonged intercostals nerve blockade in sheep using controlled-release of bupivacaine and dexamethasone from polymer microspheres. *Anesthesiology.* **1998**; 89:969-74.
- 67. Kopacz DJ, Lacouture PG, Wu D.** The dose response and effects of dexamethasone on bupivacaine microcapsules for intercostals blockade (T 9 to T11) in healthy volunteers. *Anesthesia Analgesia.* **2003**; 96:576-82.
- 68. Castillo J, Curley J, Hotz J.** Glicocorticoids prolong rat sciatic nerve blockade in vivo from bupivacaine microspheres. *Anesthesiology.* **1996**;85:1157-66.
- 69. McCormack K.** The spinal actions of non-steroidal anti-imflammatory drugs and the dissociation between their anti-inflammatory and analgesic effects. *Drugs.***1994**;47:28-45.
- 70. Ahlgren SC, Wang JF, Levine JD.** C-fiber mechanical stimulus-response functions are different in inflammatory versus neuropathic hyperalgesia in the rat. *Neuroscience.* **1997**;76:285-90.

- 71. Romundstad L, Stubhaug A.** Glicocorticoids for acute and persistent postoperative neuropathic pain. *Anesthesiology*. **2007**;107:371-3.
- 72. Wilder RT, Sholas M, Berde CB.** L-nitroso-arginine methyl ester prevent tachyphylaxis to sciatic nerve blockade in a dose dependent manner. *Anesthesiology*. **1995**;83:A808.
- 73. Li H, Xie W, Strong J, Zhang J.** Systemic antiinflammatory corticosteroid reduces mechanical pain behavior, sympathetic sprouting and elevation of proinflammatory cytokines in a rat model of neuropathic pain. *Anesthesiology*. **2007**;107:469-77.
- 74. Takeda T, Sawamura S, Sekiyama H, Tamai H, Hanaoka K.** Effect of metylprednisolone on neuropathic pain and spinal glial activations in rats. *Anesthesiology*. **2004**;100:1249-57.
- 75. Neuburger M, Kaiser H, Uhl M.** Biometric data on risk of pneumothorax from vertical infraclavicular brachial plexus block. A magnetic resonance imaging study. *Anaesthesist*. **2001**; 50(7):511-6.
- 76. Rodriguez J, Barcena M, Rodriguez V.** Infraclavicular brachial plexus block effects on respiratory function and extent of the block. *Reg Anesth Pain Med*. **1998**; 23(6):564-8.
- 77. Iifeld BM, Morey TE, Enneking FK.** Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain control at home: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology*. **2002**; 96(6):1297-304.
- 78. Enneking FK, Chan V, Greger J, Hadzic A, Lang SA, Horlocker TT.** Lower-extremity peripheral nerve blockade: Essentials of our current understanding. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, Vol 30, No 1, **2005**: 4-35.
- 79. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ.** *Gray's Anatomy*. 38rd. ed. New York: Churcill Livingstone; **1995**: 1258-74.
- 80. Marhofer P, Sitzwohl C, Greher M, Kapral S.** Ultrasound guidance for infraclavicular brachial plexus anaesthesia in children. *Anaesthesia*. **2004**; 59(7):642-6.
- 81. Soeding PE, Sha S, Royse CE, Marks P, Hoy G, Royse AG.** A randomized trial of ultrasound-guided brachial plexus anaesthesia in upper limb surgery. *Anaesth Intensive Care*. **2005**;33(6):719-25.
- 82. Liu SS, Strodtbeck WM, Richman JM, Wu CL.** comparison of regional versus general anesthesia for ambulatory anesthesia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesth Analg*. **2005**;101(6):1634-42.
- 83. Koscielniak-Nielsen ZJ, Horn A, Nielsen PR.** Effect of arm position on the effectiveness of perivascular axillary nerve block. *British Journal of Anaesthesia*; **1995**;74(4):387-91.

84. Dingemans E, Williams SR, Arcand G, Chouinard P, Harris P, Ruel M, Girard F. Neurostimulation in ultrasound-guided infraclavicular block: a prospective randomized trial, *Anesth Anlg*, **2007**; 104(5): 1275-80.

85. Wadhwa A, Kandadai SK, Tongpresert S, Obal D, Gebhard RE. Ultrasound Guidance for Deep Peripheral nerve Blocks: A Brief Review, *Anesthesiol Res Pract*. **2011**; 26.



8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı	: Emine KILINÇ
Doğum tarihi ve Yeri	: 01.03.1975 - Adana
Medeni Durumu	: Bekar
Adres	: Ali Sepici Bulv. Sıla Apt. Kat 5 No:11 Çukurova/ ADANA
Tlf	: 0 505 359 63 25
E-Mail	: emine_98@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi	: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi / ADANA
Görev Yerleri	: Karaboyunlu Sağlık Ocağı / OSMANIYE Ç.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.B.D. / ADANA
Dernek Üyeliği	: Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği
Alınan Burslar	: -
Yabancı Dil	: İngilizce