

TÜRKİYE CUMHURİYETİ

ANKARA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**PERİFERİK SİNİR BLOĞU UYGULANAN ÜST EKSTREMİTE
CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA PARESTEZİ İNSİDANSININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ezgi GÜNEŞ TÜMER

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI TIPTA
UZMANLIK TEZİ**

ANKARA 2020

TÜRKİYE CUMHURİYETİ

ANKARA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**PERİFERİK SİNİR BLOĞU UYGULANAN ÜST EKSTREMİTE
CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA PARESTEZİ İNSİDANSININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ezgi GÜNEŞ TÜMER

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI TIPTA
UZMANLIK TEZİ**

DANIŞMAN

Doç. Dr. Keziban Sanem ÇAKAR TURHAN

ANKARA 2020

Etik Kurul Uygunluk Onayı Tarih:18/06/2020 Karar No:i6-327-20

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN

Adı, Soyadı	: DR. EZGİ GÜNEŞ TÜMER	Sınav tarihi: 04/12/2020
Anabilim/Bilim Dalı	: ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON A.D.	
Tez Danışmanı	: DOÇ.DR.K.SANEM ÇAKAR TURHAN	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER

Tezin Başlığı: "Periferik Sinir Bloğu Uygulanan Üst Ekstremitte Cerrahisi Geçiren Hastalarda Parestezi İnsidansının Karşılaştırılması"

Tezin Niteliği: ☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi

Kaçıncı tez sınavı olduğu: ☐ 1 ☒ 2 ☐ 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

☒ Kabulüne

☐ Reddine

☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine

☐ Oy birliği

☐ Oy çokluğu

ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı

PROF.DR.NEŞLİHAN ALKIŞ
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

Jüri Üyesi

DOÇ.DR.K.SANEM ÇAKAR TURHAN
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

Jüri Üyesi

DOÇ.DR.BAŞAK CEYDA MEÇO
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

ÖNSÖZ

Anestesiyojoloji ve Reanimasyon uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini sürekli olarak paylaşan Sayın Prof. Dr. Neslihan ALKIŞ'a;

Tüm uzmanlık eğitimim boyunca akademik yol göstericiliği, sabrı ve eğitime olan aşkı ile gerek uzmanlık eğitimim süresince gerekse tez çalışmalarım esnasında benden yardımlarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Feyhan ÖKTEN'e;

Tez çalışmam müddetince danışmanlığımı yapan benim için ayırdığı kıymetli zaman, yardım ve desteklerinden ötürü Sayın Doç. Dr. Keziban Sanem ÇAKAR TURHAN'a;

Asistanlığım süresince icra ettiğim klinik çalışmalarımnda her türlü katkı, bilgi ve yardımlarını benden esirgemeyen başta Sayın Uzm. Dr. Onat BERMEDE

Ve Sayın Uzm. Dr. Süheyla KARADAĞ ERKOÇ'a;

Uzmanlık eğitimimin her güzel, yorucu ve heyecanlı anlarını benimle birlikte paylaşan kıymetli Anestezi ve Reanimasyon Kliniği asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine ve hemşirelerine;

Tüm hayatım boyunca bana her türlü, sevgisini, maddi ve manevi desteğini, sabrını esirgemeyen kıymetli aileme;

Sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Ezgi GÜNEŞ TÜMER

ANKARA 2020

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	iii
TABLolar DİZİNİ.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 TARİHÇE.....	3
2.2 BRAKİYAL PLEKSUS ANATOMİSİ.....	6
2.3 BRAKİYAL PLEKSUS BLOK TEKNİKLERİ.....	12
2.3.1 İNTERSKALEN BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU.....	13
2.3.2 SUPRAKLAVİKULAR BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU.....	18
2.3.3 AKSİLLER BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU.....	21
2.4 LOKAL ANESTEZİKLER (LA).....	25
2.5 LOKAL ANESTEZİKLERİN SİSTEMİK TOKSİSİTESİ.....	38
2.6 LOKAL ANESTEZİKLERİN LOKAL TOKSİSİTESİ.....	40
2.7 PERİFERİK SİNİR BLOKLARI SONRASI GÖZLENEN NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR.....	43
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	47
4. BULGULAR.....	50
5. TARTIŞMA.....	63
6. SONUÇ.....	72
ÖZET/SUMMARY.....	73
KAYNAKLAR.....	76

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

PSB: periferik sinir bloğu

LA: lokal anestezikler

BP: brakial pleksus

VBSK: voltaj bağımlı sodyum kanalı

GNS: geçici nörolojik semptom



TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1: Brakial pleksus bloğu teknikleri.....	8
Tablo 4.1: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Klinik, Operasyon Özellikleri ve Parestezi Ölçütlerine Yönelik Bulgular	50
Tablo 4.2: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Klinik ve Operasyon Özelliklerinin Ameliyat Sonrası Parestezi Olma Durumuna Göre Değerlendirilmesine Yönelik Bulgular	53
Tablo 4.3: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastalarının Ameliyat Sonrası Parestezi Olma Durumuna Genel Anestezi Gereksinimi Olma Durumunun Etkisinin Değerlendirilmesi	56
Tablo 4.4: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların 6 Aydan Uzun Süreli Parestezi Olma Durumlarının Sinir Bloğu Türüne Göre Değerlendirilmesine Yönelik Bulgular	57
Tablo 4.5: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Klinik ve Operasyon Özelliklerinin Uygulanan Blokaj Türüne Göre Değerlendirilmesine Yönelik Bulgular	58

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: Brakial pleksusun anatomisi.....	6
Şekil 2.2 Brakial pleksusun duysal innervasyonu.....	11
Şekil 2.3 Brakial pleksus bloğu için çeşitli erişim yolları.....	13
Şekil 2.4: İnterskalen brakial pleksus bloğu için iğne giriş noktası.....	15
Şekil 2.5: Brakial pleksusun (BP) usg görüntüsü.....	16
Şekil 2.6: Supraklavikuler brakial pleksus bloğu için işaret noktaları ve hasta pozisyonu.....	18
Şekil 2.7: Supraklavikuler brakial pleksus (BP) usg görüntüsü.....	20
Şekil 2.8: Aksiler pleksus bloğunda hasta pozisyonu.....	22
Şekil 2.9: Aksiller brakial pleksus bloğunda usg görüntüsü.....	23
Şekil 2.10: Lokal anesteziğin yapısı	26
Şekil 2.11: Lokal anesteziğin (LA) reseptör bölgelerine ulaşma yolları.....	27
Şekil 2.12: Farklı anatomik bölgelere uygulanmalarını takiben bazı lokal anesteziğin karşılaştırmalı pik kan düzeyleri.....	29
Şekil 4.1: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Ameliyat Sonrası Parestezi İnsidansı	52
Şekil 4.2: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Ameliyat Sonrası Kısa ve Uzun Parestezi İnsidansı	52
Şekil 4.3: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Ameliyat Sonrası Parestezi Varlığının Genel Anestezi Geresinimi Durumuna Göre Değerlendirilmesi.....	55
Şekil 4.4: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Genel Anestezi Geresinimi Olma Durumlarının Uygulanan Blokaj Türüne Göre Değerlendirilmesi	60
Şekil 4.5: Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Sedasyon Gereksinimi Durumlarının Uygulanan Blokaj Türüne Göre Değerlendirilmesi.....	61

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Anestezi pratiğindeki gelişmeler her geçen gün hastalara sunduğumuz sağlık hizmetinin daha kaliteli ve zararsız olmasını sağlamaktadır. Öte yandan uygulamaya yönelik her yeni teknik ve buluş beraberinde bilinmezlikleri de getirmektedir.

Lokal anesteziklerin lokal toksisitesi hem santral bloklarda hem de periferik bloklarda gelişebilir. Santral bloklarda en sık görülen geçici nörolojik semptom ve kauda equinadır(1).

Periferik sinir blokları pek çok cerrahi prosedürde etkin anestezi şartları ve sistemik opioidlerden daha etkin analjezik etki sağlaması ve ultrason kullanımının yaygınlaşması nedeniyle son yıllarda oldukça popülerlik kazanmıştır. Bunun yanında periferik sinir bloklarında kullanılan lokal anesteziklere ve uygulamalara bağlı komplikasyonları vardır. Söz konusu komplikasyonlar yüksek doz LA in dolaşıma hızlı karışması ile ortaya çıkabilecek sistemik toksisitenin yanı sıra lokal anesteziklerin kendilerine ve kullanılan adjuvanlara ait lokal toksisiteleri ile gelişebilecek sinir hasarlarıdır. Lokal sinir hasarı insidansının düşük olduğu bilinmesine karşın ortaya çıktığında hasta ve hekim açısından oldukça katastrofik olabilmektedir (2).

Periferik sinir bloklarından sonra sinir hasarı gelişmesi birçok değişkene sahip ve multifaktöriyeldir. Hastaya, tekniğe, uygulayıcının tecrübe ve becerisine, kullanılan ajanlara ve bloğun uygulandığı bölgeye ait bir çok faktör tanımlanmıştır. Risk faktörlerinden biri de uygulanan bloğun tipidir (2).

Üst ekstremité girişimlerinde en fazla uygulanan bloklar supraklaviküler, aksiler ve interskalen brakiyal pleksus blokajıdır.

Periferik sinir blokları ile ilişkili lokal sinir hasarı tahminlerin altında yaklaşık %0,4 oranında bildirilmiş olmasına karşın genellikle üst ekstremité brakiyal pleksus bloklarından sonra oluşur (3). Bunun muhtemel nedeni de brakiyal pleksusun bir fasiyal kılıf içinde hapsolması ve tercih edilen etkin blok için gereken dozların yüksek olmasıdır. Söz konusu nöral hasar semptomları hafiften ağıra disestezi, parestezi,

uyuşma, ağırlı parestezi, nöropatik ağrı, sensoryel kayıp motor güçsüzlük, ciddi kozalji, refleks sempatik distrofi olarak sayılabilir.

Biz bu çalışmada, anestezi pratiğimizde uyguladığımız üst ekstremité sinir blokları; interskalen, suprakalviküler, aksiller brakial pleksus bloğundan sonra gelişebilecek lokal komplikasyonların insidansını araştırmayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 TARİHÇE

Brakiyal pleksus bloğu, ilk uygulanan rejyonel anestezi yöntemlerinden biri olarak kabul edilmektedir.

Koller; 1884'te kokainin lokal anestezik özelliklerini rapor ettikten bir yıldan az bir süre sonra, Halsted; lokal anestezi teorisini, üst ekstremité cerrahisi için periferik sinirlere uygulamış ve bilim camiasında kullanımını savunarak diğer bilim adamlarını da bu teorinin sunabileceği olasılıkları keşfetmeye teşvik etmiştir. Halstead'in bir öğrencisi, Harvey Cushing, şok komplikasyonlarını önlemedeki faydasına istinaden, biri sinir gövdesinin proksimal bölümüne kokain uygulanmasıyla diğeri kokain kullanmadan yapılan iki omuz cerrahisini karşılaştıran bir rapor yayınlamıştır (4).

İlk perkütanöz supraklaviküler blok, 1911 yılında Alman cerrah Diedrich Kulenkampff [1880– 1967] tarafından yapılmıştır (5). Daha sonra, Georg Hirschel [1875–1963] aksilladan brakial pleksusa perkütanöz bir yaklaşım tanımlamıştır (6).

Livingston “Brakial pleksusun istenmeyen etkilerinin narkoz inhalasyonundan daha fazla olduğu söylenemez. Ek olarak, deneysel olarak uygulandığı dönemde bile, ortalama bir hasta brakial pleksus anestezisini olumsuz semptom olmaksızın alırken; komplikasyonlar ve kabul edilmez yan etkiler hastaların sadece küçük bir yüzdesinde ortaya çıkmıştır.” diyerek, 1927'de o dönemin sonuçlarının özetini derlemiştir (7). Böylece, genel anestezi ile karşılaştırıldığında daha az zararlı bir teknik olarak rejyonel anestezinin kapıları açılmıştır.

1928'de Kulenkampff ve Persky belirgin majör komplikasyonları olmayan 100 hastada gerçekleştirilen blok raporunu yayınlamıştır. Hastalara uygulanan teknik oturur pozisyonda veya omuzlarının arkasında bir yastıkla supin pozisyonda tarif

edilmiştir; iğne subklavian arterin atımının hissedildiği yerde klavikulun orta noktasının üstüne batırılır ve ikinci ve üçüncü torasik spinöz proçese doğru mediale yönlendirilir (8). 1940 lı yılların sonlarında, hem barış zamanı hem de savaş zamanı cerrahi işlemlerde brakial pleksus bloğu ile ilgili klinik uygulamalar oldukça fazlalaşmış ve bu teknikle ilgili yeni yaklaşımlar ortaya çıkmaya başlamıştır (9).

1946'da F. Paul Ansbros sürekli brakial pleksus blok tekniğini ilk kez tanımlamıştır. Bu teknikte, bir şırıngaya bağlanan boru sistemi vasıtasıyla artan dozlarda lokal anestezi enjekte edilebilen ve supraklaviküler fossaya sabitlenen bir iğne kullanılmıştır (10).

Subklaviyan perivasküler blok ilk olarak 1964'te Winnie ve Collins tarafından tanımlanmıştır (11). Bu yaklaşım, geleneksel Kulenkampff yaklaşımına kıyasla daha düşük pnömotoraks riski bulunması nedeniyle popüler hale gelmiştir.

İnfraklaviküler yaklaşım ilk olarak Raj tarafından 1973'te geliştirilmiştir (12).

1977'de, Selander aksillaya sabitlenmiş intravenöz katater kullanarak sürekli brakial pleksus bloğu için bir teknik tanımlamıştır (13).

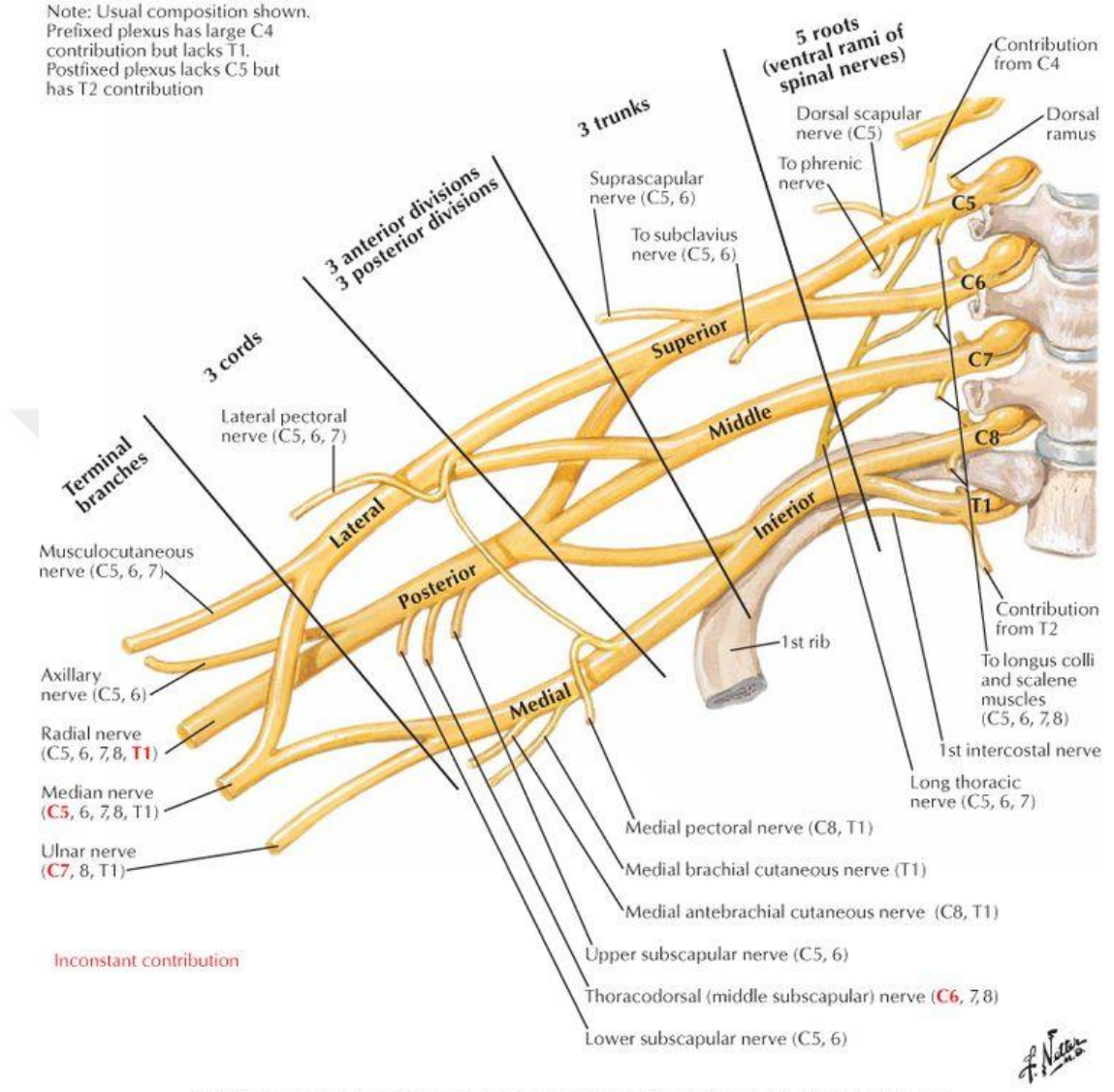
1962'de daha kullanışlı ve taşınabilir sinir stimülatörünün gelişmesi, doktorlar arasında artan kullanımına sebep olmuştur. 1979 da Selander'ın yazdığı gibi parestezi tekniğinin güvenliğini sorgulayan raporlar, 20.yüzyılın son on yıllık zamanında klinisyenleri başka yaklaşımları araştırmaya teşvik etmiştir.

1989'da klinik uygulamaya başka bir yöntem tanıtılmıştır. Ting ve Sivagnanatham aksiller sinir bloklarında iğnenin yerleşimini teyid etmek ve lokal anestezi yayılımını gözlemlemek için ultrason kullanmışlardır (14).

Günümüzde üst ekstremité pleksus blokları intraoperatif analjezik ve anestetik ihtiyacını azaltarak ve etkili postoperatif analjezi sağlayarak tek bir anestezi tekniği olarak veya genel anestezinin güçlü bir tamamlayıcısı olarak önemli bir yere sahiptir.



2.2 BRAKİYAL PLEKSUS ANATOMİSİ



Şekil 2.1: Brakiyal pleksusun anatomisi

Brakial pleksus, boyundan aksillaya uzanan ve üst ekstremiteye motor, duyuşal ve sempatik lifler sağlayan karmaşık bir sinir ağıdır. Tipik olarak, brakiyal pleksusun "kökleri" olarak adlandırılan C5 – C8 & T1 spinal sinirlerinin ventral primer ramilerinin birleşmesiyle oluşur. Brakiyal pleksusun kökleri anterior ve medius

scalenus kasları arasında bulunur (15). Sinir kökleri, birlikte ayrı ayrı bölmelerle dar bir araknoid ve dura koluna giren dorsal ve ventral kökleri oluşturmak için birleşir. Bazen her kökün ayrı bir dural manşonu vardır ve sıklıkla bitişik servikal sinir kökleri arasında intradural bağlantılar görülebilir. Bitişik kökler arasında zaman zaman intradural iletişim bildirilmiştir. En yaygın varyasyonlar C4 ve T2 köklerinden katkıları içerir(16).

Brakiyal pleksusun en sabit düzeni için, brakial pleksusun “kökleri” olarak adlandırılan C5 – C8 ve T1'in ventral primer raminin birleşmesini gerektirir. Pleksus genellikle her bir elemanın bazı değişkenlikleri ile aşağı ve dışa doğru yönlenir. C5 ve C6, intervertebral foramenlerde kaudal olarak eğimlidir, C7 brakiyal pleksus ile aynı ekseninde yer alır ve C8 ve T1 kraniyal bir yön gösterir (17).

Ventral primer rami posterior üçgene girerken üç gövde oluşur. Spesifik olarak, C5 ve C6, üst gövdeyi oluşturmak için scalenus medius'un lateral sınırında birleşir, C7 kendi başına orta gövdeyi oluşturur ve C8 ve T1, alt gövdeyi oluşturmak için ilk kaburganın hizasında anterior scalenusun arkasında birleşir (16,18).

Alt gövde subklavyen arterin arkasında ilk kaburga boyunca uzanır. Üç gövdenin kaudale ve laterale doğru eğik bir yolu vardır, bu da klavikula'nın arka kenarında yaklaşmalarına neden olur. İnfraklaviküler segmentte, gövdeler aksiller arteri çevreleyerek paralel bir şekilde uzanırlar(16).

Üç gövde aşağı ve laterale doğru klavikula'nın hemen üstünde veya arkasında uzanırlarken, her biri ön ve arka bölümlere ayrılır. Bu bölümler için işlevsel bir önem vardır. Genel bir kural olarak, ön bölüm üst ekstremitenin ön veya fleksör kısımlarını innerve etme eğilimindedir, arka bölüm ise üst ekstremitenin arka veya ekstansör kısımlarını innerve etme eğilimindedir. Her üç gövdenin posterior bölümleri posterior kordu oluşturmak için aksiller arterin arkasında birleşir. Posterior kord diğer kordlardan daha küçüktür(16,19).

Üst ve orta gövdenin ön bölümleri, aksiller arterin lateral tarafında birleşerek lateral kordu oluşturur. Alt gövdenin ön bölümü medial kord olarak devam eder; aksiller arterin önce arkasından sonra medial tarafından geçer. Her bir kord iki terminal koluna ayrılır. Lateral kord medyan sinirin muskulokutanöz ve lateral köküne ayrılır. Medial kord, ulnar siniri ve median sinirin medial kökünü verir. Posterior kord aksiller sinire ve radial sinire ayrılır(16).

Brakiyal Pleksusun Dalları:

- Kökler/Gövdeler
 - Rhomboid longus colli siniri
 - Supklavian sinir
 - Uzun torasik sinir
 - Supraskapular sinir
- Lateral kordlar
 - Median sinirin lateral başı
 - Muskulokutaneus sinir
- Mediyal kordlar
 - Median sinirin iç başı
 - Ulnar sinir
 - Koldaki mediyal kutaneus siniri
 - Ön koldaki mediyal kutaneus siniri
- Posteror kordlar
 - Radial sinir
 - Aksiller sinir (20)

Aksiller sinir (C5-C6): Omuz eklemine artikuler dal, deltoid ve teres minör kaslarına motor innervasyon ve deltoidin bir bölümüne ve skapular bölgelere duysal innervasyon verir.

Fasciculus posteriordan ayrılan son daldır. Fasciculus posterior, nervus axillaris'i verdikten sonra nervus radialis olarak devam eder. Arteria axillarisin arkasında, musculus subskapularisin sonlanma yeri üzerinden geçer. Musculus teres minörü

 aprazlayarak spatium aksillare lateraleden arteria ve vena circumflexa humeri posterior ile birlikte koltuk altı çukurunu terk eder. Arka,  n ve eklem dalları olmak üzere    dalına ayrılır. Arka dalı; somatomotor ve sensitif lifler içerir. Somatomotor dalı musculus tenes minör ile musculus deltoideusun arka bölümünü inerve eder. Sensitif lifleri ise r. Cutenous brachii lateralis superior olarak musculus deltoideusun arka kenarında fascia profundusu delerek y zeyelle ir.  n dalı; arteri circumflexa humeri posterior ile birlikte musculus deltoideusun derininde, collum chirurgicum dıştan dolanarak  n kenara kadar uzanır. Musculus deltoideusun  n kısmına somatomotor ve bu kasın distal bölümünü örten deride sensitif dalları dağılır (21).

Radial sinir (C5-C6-C7-C8-T1): Kolun dirse e kadar olan posterior ve lateral derisini, önkolun bile e kadar olan posterior derisini, el dorso- lateral bölümünü, ilk    parmağın dorsal kısmını ve bu    parmağın tırnak yatağına kadar olan proksimal bölgelerini besler. Yaralanması karakteristik bir düşük bilek oluşturur.

Plexus brachialisin en kalın dalıdır ve fasciculus posteriorun distale doğru bir uzantısı şeklinde görülür. Arteria axillarisin arkasında olmak üzere musculus latissimus dorsinin kirişi ile musculus teres maj r   nden çaprazlayarak a a ı geçer. Musculus teres majör alt kenarında, dışa doğru yön de i tirerek kolun arkasında musculus triceps brachii'nin lateral ve medail ba ları arasında bulunan sulcus nervi radialisde uzanır. Bu olukta arteria profunda brachii ile birlikte seyreder. Kolun distal yarısında lateral tarafa geçe nervus radialis, septum intermusculare lateraleyi delerek, musculus brachioradialis ile musculus brachialis arasında uzanır ve dış epikondilin  n tarafına geçerken ramus superficialis ve profundus olmak üzere iki dalına ayrılır. Burada musculus biceps brachii'nin kirişinin bir santim lateralinde bulunur. Nervus radialis kol ve önkoldaki ekstensor kaslar ile bu kasları örten deride dağılır (21).

Median Sinir (C5-C6-C7-C8-T1): Aksillaya veya kola hiçbir k ten z veya motor dal vermez. Elde avuç içinde tenar y ksekl  i ve ilk iki lumbrikal kasa motor innervasyon sa lar. Avuç i inin lateral yarısına ve ilk    parmağın dorsum ve tırnak yatakları dahil distal yarısına duyusal innervasyon sa lar. Yaralanmasında ebe eli (maymun eli) oluşur.

Koltuk çukurunda fasciculus lateralisden ayrılan radix lateralis ile fasciculus medialisden ayrılan radix medialisin, arteria axillarisin ön tarafında birleşmesiyle oluşur. Kolda musculus biceps brachii'nin medialindeki olukda (sulcus bicipitalis medialis/ulnaris) arteria brachialis ve nervus ulnaris ile birlikte aşağı doğru uzanır. Başlangıçta arteria aksillarisin ön tarafında bulunan sinir, aşağıda arteria brachialisin dış tarafında yer alır. Kolun ortalarında ve ya biraz daha aşağısında arteria brachialis önden çaprazlayarak iç tarafına geçer. Dirsek ekleminin ön tarafında musculus brachialisin yüzeyinde, aponeurosis musculus bicipitis brachii'nin derininde ve musculus biceps brachii'nin kirişinin medialinde bulunur. Önkolun üst kısmında musculus pronator teresin iki başı arasından geçer. Daha sonra arteria ulnaris ön tarafından çaprazlayarak laterale geçer. Önkolun orta hattında, derin ve yüzeyel fleksör kaslar arasında el bileğine kadar uzanır. Önkolun alt kısmında yüzeyel olarak bulunan nervus medianus, musculus palmaris longus ile musculus flexor carpi radialisin kirişleri arasında bulunur. Nervus medianus, canalis carpiden geçerek el ayasına gelir ve burada sadece deri ve aponeurosis palmaris tarafından örtülmüştür, derininde de fleksör kas kirişleri bulunur. El bileğine girer girmez deri ve kas dallarına ayrılır (21).

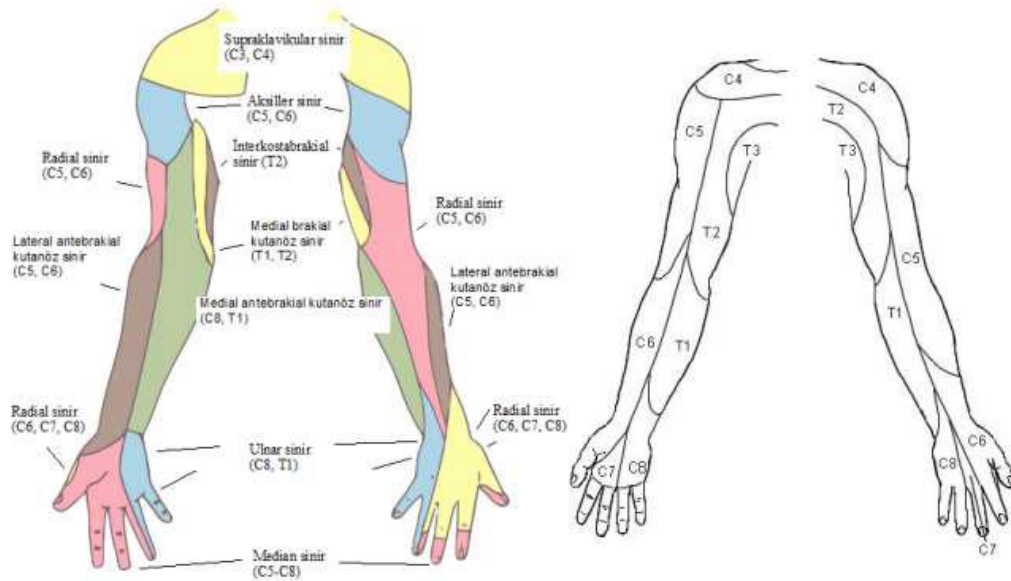
Ulnar sinir (C8-T1): Median sinir gibi aksilla veya kola hiçbir dal vermez. Elde; tenar kabartı ve ilk iki lumbrikaller dışında elin tüm küçük kaslarına motor innervasyon sağlar. Duyusal dalları; elin palmar bölgesinin ve dorsumunun mediyal üçte birini, beşinci parmağın dorsumunu ve dördüncü parmağın mediyal bölgesinin dorsumunu besler. Yaralanmasında pençe el oluşur.

Plexus brachialisin terminal dallarından olup fasciculus medialisin aşağı doğru bir devamı şeklindedir. Fossa axillarisde arteria axillarisin iç tarafında bulunan nervus ulnaris, kolda yine arteria brachialis ve nervus medianusun iç tarafında ve musculus biceps brachii'nin medial kenarında (sulcus bicipitalis medialis/ulnaris) yüzeyel olarak ilerler. Kolun ortalarında içe ve arkaya doğru yön değiştirerek birlikte seyrettiği oluşumlardan ayrılır ve septum intermusculare medialeyle delerek arkaya geçer. Burada triceps brachii'nin medial başının iç kenarını takip ederek, humerusun ç

epikondilindeki sulcus nervi ulnarise gelir. Nervus ulnaris, arteria brachialisden ayrıldıktan sonra, yani kolun distal 1/3ünde arteria colletaralis ulnaris superior ile birlikte seyreder. Sulcus nervi ulnarisde sadece deri ve fascia ile örtülü olan nervus ulnaris, elle kolaylıkla hissedilebilir (21).

Muskulokutenöz Sinir (C5-C6-C7): Dirsekte önkolun bileğe kadar lateral anterior bölümünün yalnızca duysal innervasyonunu sağlar(20).

Fasciculus lateralis, musculus pectoralis minörün alt kenarı hizasında iki dalına ayrılır. Bu dallardan ince olanı nervus musculocutaneus ve kalın olanı da nervus medianusun yarısını oluşturacak olan radix lateralistir. Bu sinir musculus coracobrachialis deler ve musculus brachialis ile musculus biceps brachii arasında uzanarak kolun dış tarafında geçer. Dirsek ekleminin biraz yukarısında derin fasciayı delerek yüzeyelleşir ve artık önkolda nervus cutaneus antebrachii lateralis olarak uzanır. Bu sinir de dirsek eklemi yakınında ön ve arka dallarına ayrılır. Ön dalı önkolun ön yüzünün radial tarafındaki derinin el bileğine kadar olan bölümünde, bazı lifleri arteria radialis ile birlikte elin sırt kısmında, arka dalı ise önkolun arka kısmına ve radial tarafındaki derinin el bileğine kadar olan bölümünde dağılır. Brakiyal Pleksusun Duyusal Innervasyonu Şekil 2.2’de gösterilmiştir (21).



Şekil 2.2 Brakiyal pleksusun duysal innervasyonu

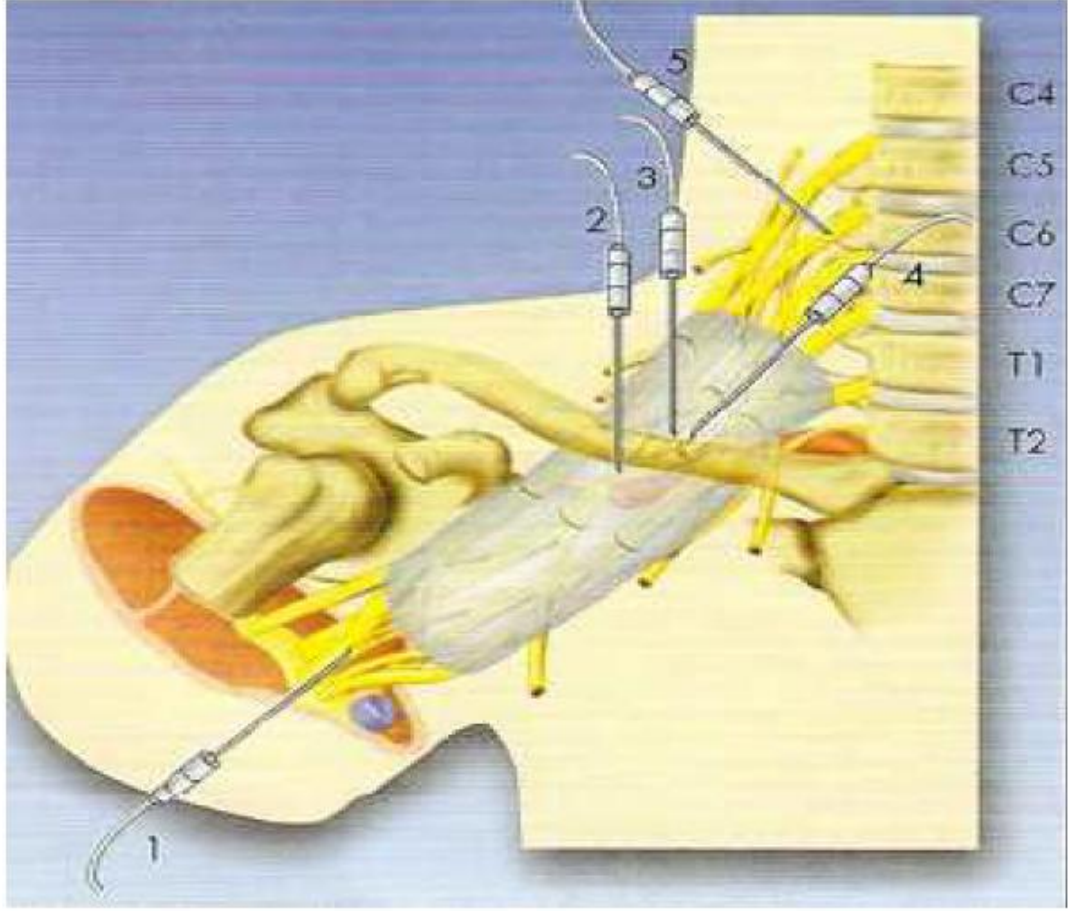
2.3 BRAKİYAL PLEKSUS BLOK TEKNİKLERİ

Murphy ve ark. kendi görüşlerine göre üst ekstremitenin farklı bölgelerindeki ameliyatlar için tercih edilen brakiyal pleksus bloklarını tablo 2.1de özetlemiştir(22).

Ameliyat Bölgesi	Tercih Edilen Teknik
Omuz ameliyatı	İnterskalen blok+ T1-3 somatik bloklu ya da bloksuz servikal pleksus blokajı
Üst kol ameliyatı	İnterskalen veya supraklaviküler blok
Dirsek ve ön kol ameliyatı	Supraklavikuler, infraklaviküler veya aksiller blok
Bilek ve el ameliyatı	Aksiller veya periferel sinir bloğu

Tablo 2.1: Brakiyal pleksus bloğu teknikleri

Brakiyal pleksusun anatomisi göz önüne alınacak olursa, interskalen blok gövdelerin seviyesinde, supraklavikuler yaklaşım gövdelerin kordların içine dağıldığı bölgede, infraklavikuler blok proksimal kord seviyesinde ve aksiller blok ise terminal sinirlerin olduğu yerde gerçekleştirilir (Şekil 2.3). Bu tekniklerden birinin tercih edilmesi; ameliyat bölgesi, komplikasyon olasılığı, ağrı kontrolü için kateter ihtiyacı, hastanın öyküsü ve fiziksel muayeneye göre belirlenir (22).



Şekil 2.3 Brakial pleksus bloğu için çeşitli erişim yolları:

1-Aksiller blok, 2- İnfraklaviküler blok, 3- Kulenkampff supraklaviküler blok, 4- Winnie ve Collins subklavyen perivasküler blok, 5- Winnie interskalen blok (23)

2.3.1 İNTERSKALEN BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU

Brakial pleksusun en kranial yaklaşımlı bloğudur. İnterskalen blok uygulamaları sırasında kola ayrıca pozisyon vermek gerekmez. Şişman hastalarda bile girişim noktası kolaylıkla belirlenebilir. Pnömotoraks riski supraklaviküler ve infraklaviküler bloklara göre daha azdır(24).

Bloğun dağılımı;

İnterskalen yaklaşım ile brakial peksus blokajı; omuz, kol, el bileğinde anestezi ile sonuçlanır. Akromiyonun üzerindeki ve mediyalindeki cildin innervasyonunun, servikal pleksusun dalı olan supraklaviküler sinir tarafından sağlandığı

unutulmamalıdır. Supraklaviküler sinirler, interskalen blok uygulaması esnasında genellikle brakiyal plexus ile birlikte bloke olur. Bunun nedeni lokal anesteziğin genellikle, interskalen aralıktan paravertebral fasya içine doğru yayılarak servikal plexusun dallarını bloke etmesidir. İnterskalen blok, potansiyel olarak inferior trunkusu içermemesine, C8 ve T1 köklerinin bloke edilmemesinden dolayı el cerrahisinde önerilmez(24).

İşaret noktaları ve hasta pozisyonu;

Hasta supin veya yarı oturur pozisyonda, baş blok yapılacak tarafın karşı tarafına dönük pozisyonda yatırılır. Kol, sinir stimulasyonuna bağlı kontraksiyonların görülebilmesi için yatak, karın veya kol tahtası üzerinde rahat bir şekilde durmalıdır. Sinir stimulasyonuna yanıtlar genellikle karışık (spesifik sinirler yerine trunkus ve divizyonların uyarılması) ve proksimal motor uyarılar (örn. Deltoid ve pectoralis) yeterli olmasından dolayı alçının çıkarılması zorunlu olmasa da girişim sırasında motor yanıt görmek için yardımcı olabilir.

İnterskalen sinir blok uygulaması için temel işaret noktaları:

1. Klavikula
2. Sternokleidomastoid kasının klavikula başının posterior kenarı
3. Eksternal juguler ven (genellikle interskalen oluğu trunkuslar seviyesinde çaprazlar)

Palpe eden parmaklar, sternokleidomastoid kasın klavikular başının lateralinde ve posteriorunda yer alan anterior ve middle skalen kasların arasındaki boşluğa yerleştirilir. Skalen oluk genellikle eksternal juguler venin hemen önünde veya arkasında palpe edilebilir.

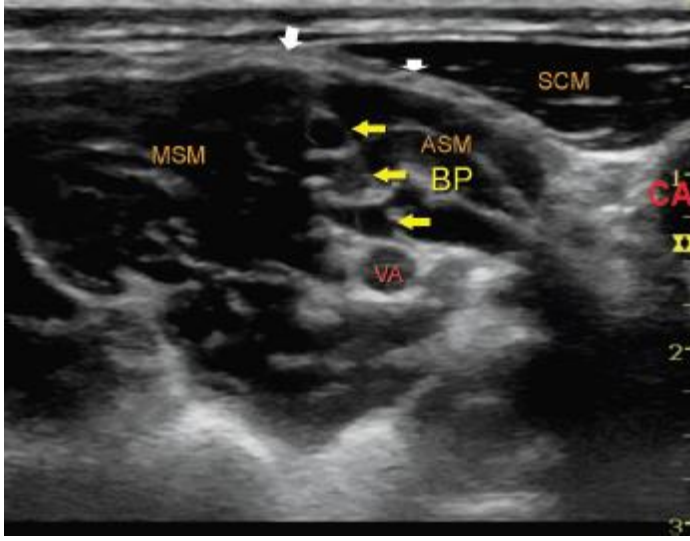


Şekil 2.4: İnterskalen brakiyal pleksus bloğu için iğne giriş noktası ve hasta pozisyonu

Anatomik işaret noktalarına bağlı kalmak, yüzey anatomisini temel alan tekniklere kıyasla ultrason eşliğinde interskalen blokta daha az önem arz etmektedir. Ancak altta yatan anatomi ve brakiyal pleksus pozisyonunun bilinmesi ultrason anatomisinin farkedilmesini kolaylaştırır. Tarama genellikle karotid arteri tanımlamak amacıyla krikoid kartilajın hemen altından ve sternokleidomastoid kasın medialinden başlar(24).

Sonoanatomi;

İnterskalen seviyede brakiyal pleksus karotid arterin laterelinde anterior ve middle skalen kaslar arasında görülür. Paravertebral fasya, superfisyel servikal pleksus ve sternokleidomastoid kas, pleksusun superfisiyalinde görülür. Skalen kaslar arasındaki boşlukta iki veya daha fazla brakiyal pleksus dalı görülene kadar prob superior-inferior yönde hareket ettirilir. Seçilen alanın derinliği ve taramanın yapıldığı seviyeye bağlı olarak, ilk kot ve/veya akciğerin apeksi görülebilir. Brakiyal pleksus tipik olarak 1-3 cm derinlikte görülür(24).



Şekil 2.5: Brakiyal pleksusun (BP) usg görüntüsü. BPnin anterior skalen kas (ASM) ve middle skalen kas (MSM) arasında yer aldığı görülmektedir. Süperfisiyal servikal pleksus (beyaz ok ucu) SKMnin posteriorunda prevertebral fasya altında görülebilmektedir. Bu kısmi görüntüde, vertebral arter (VA), karotid arter (CA), ve C6nın transvers prosesi de görülmektedir.

Teknik;

Hasta uygun pozisyonda iken, cilt dezenfekte edilir ve karotid arteri tanımlamak için prob transvers düzlemde yerleştirilir. Arter tanımlandığında, prob hafif laterale kaydırılır. Amaç skalen kasları ve anterior ile middle skalen kas arasındaki brakiyal pleksusu tanımlamaktır.

Daha sonra iğne tipik olarak lateralden mediale doğru yönde, brakiyal pleksusa inplane olarak yerleştirilir, ancak medialden laterale iğne oryantasyonu da daha uygun olduğu düşünüüyorsa seçilebilir. İğne paravertebral fasyadan geçerken genellikle bir geçiş hissi alınır. Sinir stimulasyonu (0,5 mA, 0,1 msn) kullanıldığında, interskalen olukta iğnegiriş yeri uygun iğne yerleştirilmesinin başka bir doğrulaması olacak şekilde sıklıkla omuz, kol, ön kolda bir motor yanıtla ilişkilidir. İntravasküler iğne yerleşimini ekarte etmek için dikkatli bir aspirasyonun ardından, uygun iğne yerleşimini doğrulamak için 1-2 ml lokal anestezi enjekte edilir. Birkaç ml lokal anestezi enjeksiyonu brakiyal pleksusu genellikle iğneden uzaklaştırır. İğnenin brakiyal pleksusa doğru 1-2 mm ilerletilmesi lokal anestezinin yayılımını sağlamak için faydalı

olabilir. İğne her ilerletildiğinde veya çoklu enjeksiyonlar kullanıldığında intrafasiküler enjeksiyon riskini azaltmak için enjeksiyona karşı yüksek direncin olmadığından emin olunmalıdır. Lokal anestezi enjeksiyonunun brakial pleksus etrafında yayılımı görülmezse iğneye tekrar pozisyon verilmesi ve ek enjeksiyonlar gerekebilir. Yetişkin bir hastada blokajın başarılı ve hızlı başlaması için 15-25 ml lokal anestezi genellikle yeterlidir.

Bloğun başlama zamanı nispeten kısadır. Blokajın ilk işareti genellikle omuz ve kol kaslarının kontrolünün kaybıdır. Bu işaret duyuşsal blok veya sıcaklık artışından daha önce görülür ve enjeksiyondan sonra 1-2 dk içinde gözlenir, başarılı bir brakial pleksus bloğunun da göstergesidir. Dikkat edilmesi gereken önemli bir konuda omuz artroskopisi uygulanan hastalarda artroskopik portların interskalen bloğun kutanöz dağılımı dışından girmesidir. Cerrah tarafından insizyon hattına lokal anestezi infiltrasyonunu uygulamak gerekir, çünkü interskalen blok ile sadece omuz eklemi ve derin dokularda anestezi sağlanır (24).

Komplikasyonları;

1. Enfeksiyon
2. Kanama/ hematoma
3. Vasküler yapıların delinmesi
4. Epidural veya subaraknoid enjeksiyon
5. Lokal anestezi toksisitesi
6. Kalıcı sinir hasarı
7. Total spinal anestezi
8. Horner sendromu
9. Diafragma hemiparalizi
10. Pnömotoraks (25)

2.3.2 SUPRAKLAVİKULAR BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU

Brakiyal pleksusa supraklaviküler yaklaşımda karakteristik olarak anestezinin hızlı başlaması ve yüksek başarı oranı söz konusudur. Supraklaviküler tekniğin diğer brakiyal pleksus blok yaklaşımlarına karşı olan avantajı bloğun hızlı başlaması ve özellikle el cerrahisi olmak üzere bütün üst ekstremité için tam ve öngörülebilir bir anestezi oluşturmastır(24).

Bloğun dağılımı;

Supraklaviküler blok C5-T1 dermatomlarında anestezi ile sonuçlanarak, omuzun distalinde kol, dirsek, ön kol, el bileği ve el dahil olmak üzere tüm üst ekstremitéde anesteziyi ve analjeziyi mümkün kılar (24).

İşaret noktaları ve hasta pozisyonu;

Hasta bloğun yapılacağı tarafın aksi yönünde başı çevrilerek yarı oturur pozisyona alınır ve omuz aşağıya doğru çekilir. Blok yapılacak tarafta kol yana serbest bırakılır ve mümkünse bilek supinasyona getirilir. Bu blok için esas işaret noktaları klavikula üstünde sternokleidomastoid kasın lateral yapışma noktası ve klavikulanın kendisidir.

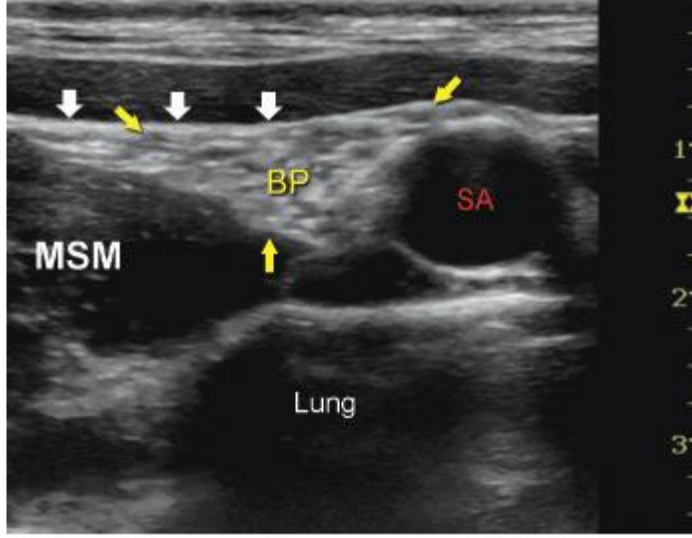


Şekil 2.6: Supraklaviküler brakiyal pleksus bloğu için işaret noktaları ve hasta pozisyonu

Anatomik işaret noktalarına bağlılık ultrason eşliğinde yapılan supraklaviküler blok için yüzeysel anatomik tekniklere göre daha önemlidir. bununla birlikte, temel anatomi bilgisi ve brakiyal pleksusun subklavyen arter, birinci kosta ve plevra ile ilişkisini bilmek tekniğin başarısı ve güvenliği için önemlidir. ultrason ile taramaya genellikle klavikulanın hemen üzerinden yaklaşık orta noktasından başlanır (24).

Sonoanatomi;

Subklavyen arter, yaklaşık olarak klavikulanın orta noktasında anterior ve middle skalen kasların yapışma noktaları arasından birinci kostayı çaprazlar. Pulsatil subklavyen arter kolayca görülebilirken parietal plevra ve birinci kosta sırasıyla subklavyen arterin hemen lateralinde ve derininde lineer hiperekoik yapılar olarak gözlenirler. Kosta, kemik yapı olduğundan, akustik bir gölge oluşturur, dolayısıyla kosta altında kalan bölge anekoik ve karanlık olarak izlenir. İkinci bir subklavyen arter izlenimi veren bir reverberasyon artefaktı sıklıkla izlenebilir. Brakiyal pleksus arterin lateralinde ve yüzeysel hipoekoik demet yuvarlak nodül gibi görülebilir. Fasya kılıfını brakiyal pleksusu çevrelerken görmek sıklıkla mümkün olur. Pleksusun tarandığı seviye ve probun pozisyonuna bağlı olarak, brakiyal pleksus oval veya düzleşmiş bir görünüm alabilir. Brakiyal pleksusun bu iki farklı görünüm probun açısını değiştirerek kolayca izlenebilir. Birinci kostanın lateralinde ve medialinde hiperekoik plevra ve onun derininde akciğer dokusu vardır. Bu yapı hastanın solunumuyla visseral plevranın “kayma” hareketinin görülmesi ile doğrulanır. Tipik olarak brakiyal pleksus bu lokalizasyonda 1-2 cm derinlikte görülür ve bu pleksusun işlem boyunca akılda tutulması gereken en önemli anatomik özelliğidir (24).



Şekil 2.7: Supraklavikuler brakiyal pleksus (BP) usg görüntüsü. BP subklavyen arterin (SA) hemen üzerinde ve lateralinde. Brakiyal plaksus doku kılıfı ile sarılmış (beyaz oklar). Plevra ve akciğerin brakiyal pleksus ve subklavian artere yakınlığına dikkat ediniz. Middle skalen kas (MSM)

Teknik;

Hasta uygun pozisyona getirildikten sonra, cilt dezenfekte edilir ve prob klavikulanın yaklaşık olarak orta noktasında hemen superiora transvers pozisyonda yerleştirilir. Prob subklavyen arterin kesitsel bir görüntüsünü elde etmek için kaudale doğru eğilir. Brakiyal pleksus arterin hemen üzerinde ve lateralinde hipoekoik oval yapılar topluluğu olarak görülür.

İğne girişi rahatsızlığı azaltmak için 25-27 g bir iğne kullanılarak probun 1 cm lateraline 1-2 ml lokal anestezi enjekte edilir. İğne in-plane olarak brakiyal pleksusa doğru lateralden mediyale doğru ilerletilir. Sinir stimülasyonu kullanıldığında (0,5mA,0,1 msn), iğnenin brakiyal pleksusun kılıfı içine girerken paravertebral fasya/brakiyal pleksus kılıf geçilirken “pop” hissedilir. Kol, ön kol ve elde motor cevap alınması iğnenin uygun yerleştirildiğinin doğrulanmasında ek bir yöntemdir. Ancak, bazen iğnenin uygun yerleştirilmesine rağmen motor cevap olmayabilir. Eğer ihtiyaç duyulursa, iğneyi pleksus içine hafif yatırmak ve 7 veya akım şiddetini arttırmak motor cevabı getirebilir. Dikkatli aspirasyondan sonra iğnenin yerini doğrulamak için 1-2 ml lokal anestezi enjekte edilir. Eğer enjeksiyon ile brakiyal pleksus iğneden uzağa

doğru yer değiştiriyorsa, iğnenin 1-2 mm derine itilmesi lokal anesteziğin daha uygun yayılımına sağlayabilir. Eğer lokal anestezi enjeksiyonu brakial pleksus içinde etrafında yayılımla sonuçlanmazsa, iğnenin yeniden yerleştirilmesi ve ek enjeksiyonlar gerekebilir. Verilecek lokal anestezi miktarı önceden belirlenmemeli, daha çok yayılımın yeterliliğine göre ayarlanmalıdır. Sıklıkla 20-25 ml yeterli olur (24).

Komplikasyonları;

1. Kanama
2. Enfeksiyon
3. Nöropati
4. Pnömotoraks
5. Ses kısıklığı
6. Horner sendromu
7. Hemidiafragma paralizi
8. Lokal anestezi sistemik toksisitesi (26)

2.3.3 AKSİLLER BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU

Aksiller pleksus bloğu en sık kullanılan rejyonel anestezi tekniklerinden birisidir. Brakial pleksus terminal sinirlerinin aksiller artere yakınlığı, yerleşimlerinin işaret noktalarıyla tespitinde yüzey yaklaşımlı ultrason rehberliği ve sinir stimülasyon tekniklerinin ikisini de eşit derecede tutarlı kılar. Aksiller blok, dirsek, ön kol ve el cerrahisi için seçilecek mükemmel bir anestezi tekniğidir (24).

Bloğun dağılımı;

Aksiller brakial pleksus bloğu dirsek, ön kol ve elin anesteziyi sağlar.

İşaret noktaları ve hasta pozisyonu;

Hasta, başı bloke edilecek tarafın karşı tarafına bakacak şekilde, sırtüstü pozisyonda yatırılır. Kol dirsek ekleminde yaklaşık olarak 90 derece açı yapacak şekilde abduksiyona getirilir.

Aksiller brakiyal pleksus bloğunun yüzey işaret noktaları şunlardır;

- 1 Aksiller arter nabızı
- 2 Korakobrakial kas
- 3 Pektoralis majör kası

Pektoralis majör kası humerusa yapışma noktasında palpe edilir ve prob kolun eksenine dik olacak şekilde bu noktaya konur. Başlangıç noktası probun biceps ve tirceps kasları üzerinde bulunduğu bölümde olmalıdır (örn., kolun medial açısında). Probun aksilla boyunca kaydırılması aksiller arter ve brakiyal pleksusun görünmesini sağlayabilir (24).



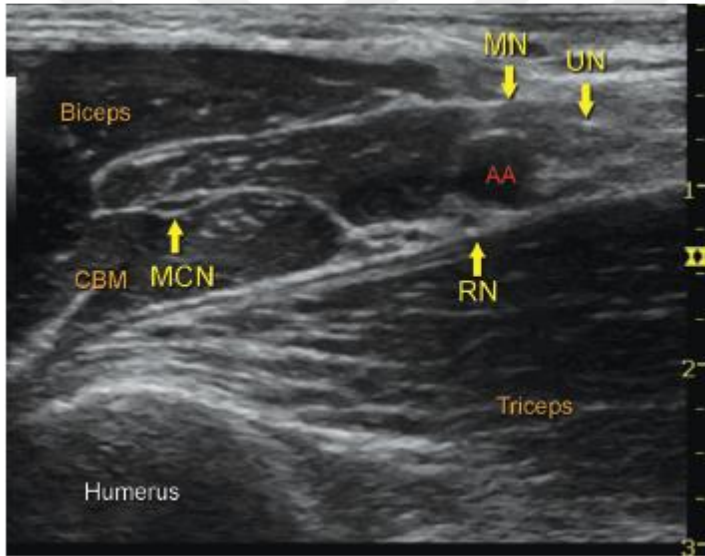
Şekil 2.8: Aksiler pleksus bloğunda hasta pozisyonu

Sonoanatomi;

Aranan yapılar yüzeyseldir (1-3 cm), aksiller arter pulsasyonu genellikle kolun proksimalinin anteromedialindeki cildin 1 cm içerisinde görülebilir.

Arter genellikle medialinde yer alan bir ya da daha fazla aksiller ven ile birlikte dir. Görüntüleme sırasında proba yapılan aşırı basıncın, venleri kollabe ederek görünmez hale getirebileceği ve dikkat edilmezse iğne ile ponksiyona meyilli hale getireceğinin bilinmesi önemlidir. aksiller arteri brakiyal pleksusun dört ana dalından üçü çevrelemektedir; median (yüzeysel ve artere göre lateral), ulnar (yüzeysel ve artere göre medial) ve radial (posterior ve artere göre lateral ya da medial) sinirler.

Bunlar arterin etrafında hiperekoik yapılar olarak görünmektedir ve arterle ilgili önceden belirlenen lokalizasyonlarda sık karşılaşmasına rağmen, kişiden kişiye önemli anatomik değişiklikler olabilmektedir. Nörovasküler demeti üç kas çevrelemektedir: biceps braki (lateral ve yüzeysel), kama şeklinde korakobrakial (lateral ve derin) ve triseps braki (medial ve posterior). Brakial pleksusun dördüncü ana siniri olan muskulokutanöz sinir biceps ve korakobrakial kaslar arasındaki fasyal katmanlarda görülebilmesine karşın lokalizasyonu değişebilmekte ve her bir kas içerisinde de bulunabilmektedir. Genelde hipoekoik yassılaşımış oval ve hiperekoik parlak kenarlar olarak görülmektedir. Prob, kolun uzun aksı boyunca proksimal ve distal olarak hareket ettirilirse muskulokutanöz sinirin iki kas arasındaki fasyal düzlemde bulunan nörovasküler demete doğru ve ondan uzaklaşarak hareket ettiği görülecektir (24).



Şekil 2.9: Aksiller brakiyal pleksus bloğunda usg görüntüsü. Median (MN), ulnar (UN) ve radial (RN) sinirler, sinirleri ve aksiller damarları içeren doku kılıfı (arter etrafındaki beyaz görünen doku fasyaları) ile aksiller arterin etrafında dağınık olarak görülürler. Muskulokutanöz sinir (MCM), biceps ve korakobrakial (CBM) arasında brakiyal pleksusun diğer kısımlarından uzak şekilde görülür.

Teknik;

Uygun pozisyonadaki hastanın cildi dezenfekte edilir ve prob cilt yüzeyinden 1-3 cm uzaklıktaki aksiller arteri tanımlamak için kısa aksta yerleştirilir. Arter belirlendikten sonra, hiperekoid median, ulnar ve radial sinirleri tanımlama işlemine geçilir. Ancak bunlar ultrason görüntüsünde her zaman iyi görülemeyebilir. Sıklıkla bulunan, arterin altındaki reverberasyon artefaktı yanlışlıkla radial sinir olarak yorumlanır. Ön tarama ayrıca korakobrakial ve biceps kasları arasındaki düzlemde bulunan muskulokutanöz sinirin konumunu da ortaya çıkarmalıdır (bu siniri görebilmek için genelde probun hafif proksimalden distale doğru hareket ettirilmesi gereklidir)

İğne kranial taraftan in-plane yerleştirilir ve aksiller arterin posterioruna doğru yönlendirilir.

Sinirler ve damarlar komşu kas yapısı tarafından nörovasküler demette birlikte yer aldığından, iğnenin aksilla boyunca ilerlemesi için az miktarda lokal anestezi ya da diğer enjeksiyon solüsyonu ve dikkatli hidrodiseksiyona ihtiyaç duyulabilir. Bu teknik, iğne ucunun sürekli olarak ilerletildiği planı ayıracak şekilde 0,5-2 ml yapılarak yerleştirilir. Ardından iğne birkaç milimetre ilerletilir daha fazla enjeksiyon solüsyonu verilir.

İlk olarak median ya da ulnar sinirlere enjeksiyon yapıldığında, ilgili yapıları derine itip sinirleri gizleyebileceği için lokal anestezi önce artere posterior olarak verilmelidir. Arterin posterioruna 5-10 ml lokal anestezi verildikten sonra, cilt iğne seviyesine kadar geri çekilir ve yeniden median ve ulnar sinirlere doğru yönlendirilerek ve arter etrafındaki çemberi tamamlamak için tekrar 10-15 ml enjekte edilir.

Son olarak, iğne tekrar bisepte kadar geri çekilir ve muskulokutanöz sinire doğru yönlendirilir. Sinirin yanına gelindiğinde (stimulasyon dirseğin fleksiyonu ile sonuçlanır), 5-7 ml lokal anestezi verilir.

Yetişkin bir hastada, 20-25 ml lokal anestezi genelde başarılı bir blok için yeterlidir. Başarı için arter çevresine tamamen yayılım gereklidir, ancak bu genelde tek

enjeksiyon ile gerçekleşmez. Güvenilir blok için genelde iki ya da üç kez iğnenin tekrar yönlendirilmesine ve enjeksiyona ihtiyaç duyulur, ayrıca muskulokutanöz siniri bloke etmek için de ayrı bir enjeksiyon gereklidir.

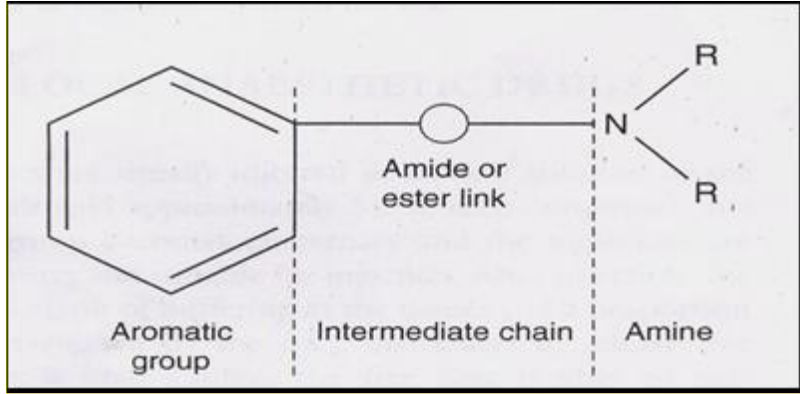
Blokajın ilk bulgusu kol ve ön kol kaslarında koordinasyon kaybıdır. Bu blok için başlama zamanı 15 ile 25 dakika arasındadır. Bu bulge genellikle duyu ve ısı değişikliğinden daha kısa sürede görülür. Bu bulgu enjeksiyondan sonra kısa sürede elde edildiği zaman oldukça yüksek oranda başarılı bir brakial pleksus bloğu olacağına işaret eder (24).

Komplikasyonları;

1. Enfeksiyon
2. Kanama/hematom
3. Sinir hasarları (neuropraxia, axonotmesis, and neurotmesis)
4. Yanlışlıkla vasküler enjeksiyon
5. Lokal anestezi sistemik toksisitesi (27)

2.4 LOKAL ANESTEZİKLER (LA)

Lokal anestezi ajanların çoğu, bir lipofilik grup (örneğin bir aromatik halka), bir ara zincir ve iyonize olabilen bir gruptan (örneğin bir tersiyer amin) oluşur; ara zincir iyonize olabilen gruba ester veya amid bağı ile bağlıdır (28).



Şekil 2.10: Lokal anesteziklerin yapısı

Moleküllerin genel fiziksel özelliklerine ek olarak, spesifik stereokimyasal konfigürasyonlar ile stereoizomerlerin güçlerinde farklılıklar görülebilir (örneğin levobupivakain, ropivakain).

Ester bağları amid bağlarına göre hidrolize daha eğilimli oldukları için, genellikle esterlerin etki süreleri kısa olur. Lokal anestezikler zayıf bazlardır; stabilite ve çözünürlüğü artırmak için genellikle tuzlar şeklinde kullanılırlar. Vücutta, yüksüz baz veya katyon halinde bulunurlar. Her iki şeklin rölatif oranları, aşağıda belirtilen Henderson-Hasselbach denklemine göre pKa'ları ve vücut sıvılarının pH leri ile belirlenir:

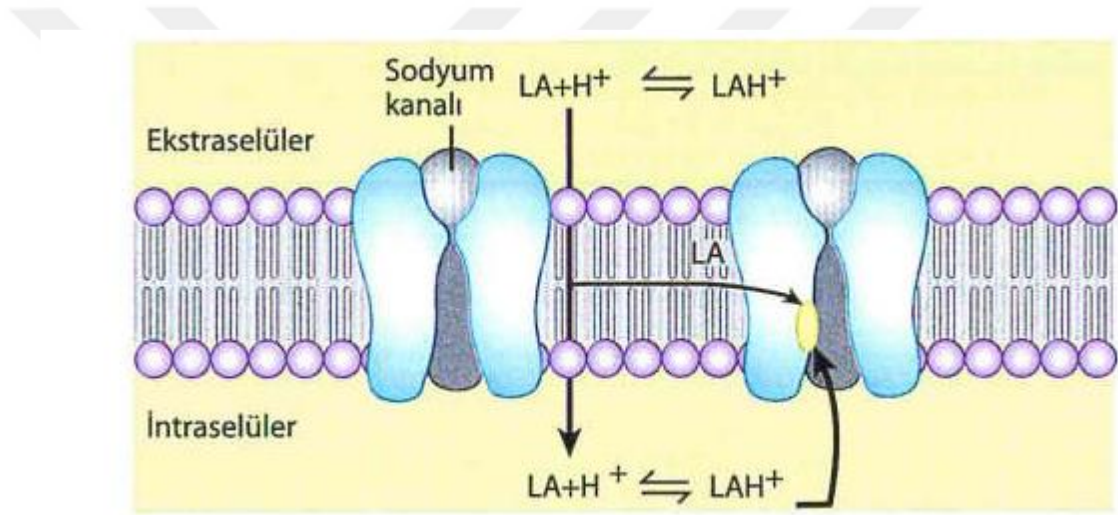
$$pKa = pH - \log [baz] / [konjuge asit]$$

Baz ve konjuge asidin konsantrasyonları eşit olduğunda, $\log 1 = 0$ olduğuna göre, denklemin sağ tarafının ikinci kısmı çıkarılabilir, böylelikle:

$$pKa = pH \text{ (baz = konjuge asit olduğunda)}$$

Buna göre, pKa, bileşiklerin yüklü veya yüksüz şekillerinde kalma eğilimini belirlemek için önemli bir yoldur; başka bir deyişle, pKa düştükçe belirli bir pH da değişmemiş şekillerin yüzdesi artar. Lokal anesteziklerin çoğunun pKa'sı 7,5 -9,0 arasında olduğu için, yüklü, katyonik şekil fizyolojik pH da yüksek yüzdeyi oluşturacaktır. pKa'sı 3,5 civarında olan benzokain çarpıcı bir istisna olup, normal

koşullar altında sadece non-iyonize baz şeklinde bulunur. İyonizasyon konusu büyük önem taşır, çünkü katyonik form reseptör bölgesinde en aktif olan şekildir. Ancak, konu bu kadar basit değildir; çünkü lokal anesteziklerin etki ettiği reseptör bölgesi sodyum kanalının iç yüzeyinde bulunur. Ayrıca, anesteziğin yüklü şeklinin biyolojik membranlardan geçişi zayıftır, bu nedenle değişmemiş şekil hücre penetrasyonu açısından önem taşır. Sitoplazmaya geçtikten sonra, denge durumunda sodyum kanalında yüklü katyonun oluşumu ve etki yerine bağlanması artar, böylelikle klinik etki ortaya çıkar. İlaç aynı zamanda reseptöre lateral yolla da ulaşabilir; buna hidrofobik yolak adı verilir (28).



Şekil 2.11: Lokal anesteziklerin (LA) reseptör bölgelerine ulaşma yolları

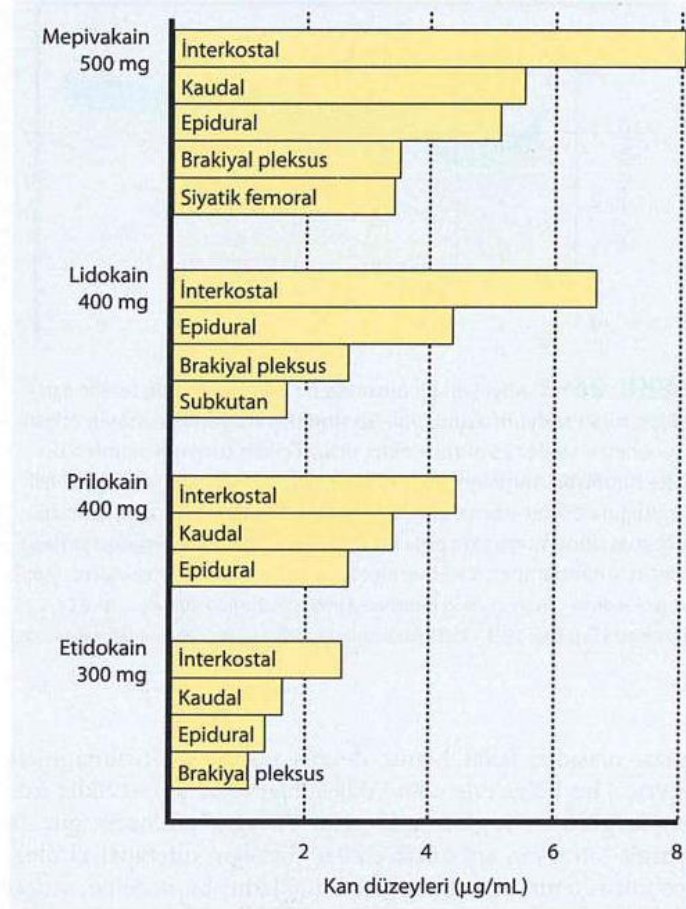
Klinik bir sonuç olarak, lokal anesteziklerin etkinlikleri enfekte dokulara enjekte edildiklerinde azalır, çünkü düşük ekstraselüler pH yüklü şekli artırarak membranlardan geçişe uygun olmayan duruma getirir. Tam tersine, klinikte bazen faydalanılabilen bir strateji olarak, lokal anesteziğe bikarbonat eklemekle non-iyonize şeklin etkin konsantrasyonu artırılır ve böylece daha hızlı bölgesel blok oluşması sağlanır.

Lokal anestezikler, en yaygın klinik uygulama şekilleri olan, lokal, periferik ve santral nöroaksiyel anestezi için kullanıldıklarında, sistemik absorpsiyon, dağılım ve

eliminasyon sadece etkilerini azaltmada ve sonlandırmada görev üstlenir. Bu nedenle, klasik farmakokinetik özelliklerin rolü sistemik terapötiklere göre daha azdır; yine de, anesteziğin etkinin süresinde, advers reaksiyonların oluşmasında, özellikle de kardiyak ve SSS toksisitesinde önemli rolleri vardır (28).

Absorbsiyon:

Lokal anesteziğin ilacın enjeksiyon yerinden sistemik dolaşıma absorpsiyonu, doz, enjeksiyon bölgesi, ilacın dokuya bağlanması, bölgesel doku kan akımı, vazokonstriktör (örneğin adrenalin) kullanımı ve ilacın fizikokimyasal özellikleri gibi birçok faktör tarafından belirlenir. Lipidlerde çözünürlüğü fazla olan ilaçlar genellikle daha güçlüdürler, etki süreleri daha uzundur ve klinik etkinin ortaya çıkması daha fazla zaman alır. Proteinlere yüksek oranda bağlanma da etki sürelerini uzatabilir. Lokal anesteziğin trakeal mukoza veya interkostal sinirleri saran doku gibi fazla kanlanan bölgelere uygulandıklarında, subkutan yağ dokusu gibi daha az kanlanan bölgelere göre daha hızlı absorbe edilirler, kandaki düzeyleri de daha yüksek olur. Major iletim blokları için kullanıldıklarında, serum pik düzeyleri enjeksiyon bölgesine göre değişkenlik gösterir interkostal bloklarla en yüksek, siyatik ve femoral bloklarla en düşük olur . Lokal anesteziğin solüsyonlarına vazokonstriktörler eklendiğinde ortaya çıkan kan akımındaki azalma, sistemik absorpsiyon hızını ve böylece serum pik düzeylerini düşürür. Bu etki genellikle kısa etki süreli, daha az güçlü ve lipidlerde çözünürlüğü düşük olan lokal anesteziğinle daha belirgin olur (28).



Şekil 2.12: Farklı anatomik bölgelere uygulanmalarını takiben bazı lokal anesteziklerin karşılaştırmalı pik kan düzeyleri (28).

Dağılım

Bölgesel: Lokal anestezikler genellikle hedef bölgeye direkt olarak enjekte edildikleri için, bu kompartman klinik etkiye ulaşmada baş rolü oynar. Anestezikler subaraknoid aralığa verildiklerinde serebrospinal sıvı tarafından dilue edilirler ve dağılım kalıpları solüsyonun serebrospinal sıvıya oranla dansitesi ve hastanın pozisyonu gibi bölgesel bazı faktörlere bağlı olur. Solüsyonlar hiperbarik, izobarik ve hipobarik olarak isimlendirilir; hasta oturur pozisyondayken subaraknoid aralık içinde dansitelerine bağlı olarak, sırasıyla, aşağıya doğru iner, görece statik olarak kalır veya yükselir. Konuyla ilgili literatürün detaylı analizi, lokal anesteziklerin serebrospinal sıvıda dağılımını belirleyen 25 faktör olduğunu göstermektedir; bunlar kabaca anestezik solüsyonların özellikleri, serebrospinal sıvı içeriği, hasta özellikleri ve enjeksiyon

teknikleri olarak sınıflandırılabilirler. Benzer hususlar epidural ve periferik bloklarda da dikkate alınmalıdır.

Sistemik: Major iletim anestezisi sırasında ulaşılan pik kan düzeyleri anestezik konsantrasyonundan veya enjeksiyonun hızından minimal derecede etkilenir. Bu ajanların dağılımı iki kompartımanlı modele uygunluk gösterir. Başlangıç alfa fazı, konsantrasyondaki sert eksponensiyel düşüş ile karakterize olup, kan ve hızla perfüze olan organlarda (örneğin beyin, karaciğer, kalp, böbrekler) hızlı dağılımın göstergesidir. Daha az perfüze olan dokulara (örneğin kas, barsak) dağılımı gösteren beta fazında düşüş yavaşlar ve neredeyse doğrusal bir azalma görülür. Lokal anesteziklerin potansiyel toksisitesi akciğerlerin yaptığı up-take in sağladığı koruyucu etki tarafından azaltılır; arteriyel konsantrasyonun azalmasını sağlayan bu etkinin süresi ve şiddeti detaylı olarak belirlenmemiştir (28).

Metabolizma ve Atılım

Amid grubu lokal anestezikler karaciğer (amid-tipi) veya plazmada (ester-tipi) suda daha fazla çözünen metabolitlere dönüşür ve idrarla atılırlar. Lokal anesteziklerin yüklü şekillerinin lipid membranlardan hızla difüze olması nedeniyle, nötral şeklin idrarla atılımı hiç yoktur veya çok azdır. İdrarın asitleştirilmesi tersiyer amin bazın suda daha fazla çözünen yüklü şekle iyonizasyonunu artırarak daha hızla eliminasyonunu sağlar. Ester-tipi lokal anestezikler dolaşımdaki butirilkinesteraz tarafından hızla inaktif metabolitlerine hidroliz edilir. Örneğin, prokain ve klorprokainin plazmadaki yarı ömürleri bir dakikadan daha azdır. Bununla birlikte, atipik plazma kolinesteraz düzeyinin yüksekliği nedeniyle plazmada hidrolizi azalmış veya tamamen ortadan kalkmış hastalarda, aşırı konsantrasyonlar birikime neden olabilir. Amid grubu lokal anestezikler, karaciğerde mikrozomal P450 enzimleri tarafından, hidroksilasyon ve N-dealkilasyonun dahil olduğu, karmaşık bir biyotransformasyona uğrarlar. Amid grubu bileşiklerin karaciğerdeki metabolizma hızları arasında belirgin farklılıklar görülür: prilokain (en hızlı) > lidokain > mepivakain > ropivakain = bupivakain ve levobupivakain(en yavaş).

Sonuç olarak, amid grubu lokal anesteziklerin toksisitesi karaciğer hastalığı olanlarda daha sıklıkla ortaya çıkar. Örneğin, lidokainin normal hastalarda 1,6 saat olan ortalama eliminasyon yarı-ömrü şiddetli karaciğer hastalığı olanlarda 6 saatin üzerine çıkabilir. Anestezide kullanılan bir çok diğer ilaç da aynı P450 sitokrom enzimleri tarafından metabolize edilmektedir, bu nedenle aynı enzimler için kompetisyona giren bu ilaçlar birlikte uygulandıklarında lokal anesteziklerin hepatik metabolizmasını yavaşlatabilirler.

Lokal anesteziklerin hepatik eliminasyonunun karaciğer kan akımı azalmış hastalarda da daha az olması beklenebilir. Örneğin, lidokainin hepatik eliminasyonu uçucu anesteziklerle (karaciğer kan akımını azaltırlar) anestezi edilmiş hastalarda intravenöz anestezi teknikleri kullanılarak anestezi edilenlere göre daha yavaştır. Konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda da benzer şekilde karaciğer kan akımının bozulmasına bağlı olarak metabolizmada yavaşlama görülebilir (28).

Etki Mekanizması

Membran potansiyeli: Lokal anesteziklerin başlıca etki mekanizması voltaj-bağımlı sodyum kanallarının blokajıdır. Sinir aksonlarının uyarılabilir membranları, sinir hücre gövdesi ve kalp kası membranlarına benzer şekilde, -90 ile -60 mV arasında bir istirahat membran potansiyeline sahiptir. Uyarılma sırasında, sodyum kanalları açılır ve içe-yönelik hızlı sodyum akımı membranı sodyumun denge potansiyeline doğru (+40 mV) hızla depolarize eder. Bu depolarizasyon sürecinin bir sonucu olarak, sodyum kanalları kapanır (inaktive olur) ve potasyum kanalları açılır. Dışa doğru potasyum akımı membranı potasyumun denge potansiyeline (yaklaşık -95mV) doğru repolarize eder; repolarizasyon sodyum kanallarını istirahat durumuna döndürür, bu durum refrakter periyodun göstergesi olan karakteristik bir toparlanma sürecidir. Transmembranal iyonik gradiyender sodyum pompası ile sağlanır. Bu iyonik akımlar kalp kasındakilere benzerlik gösterir, fakat daha basittir; lokal anesteziklerin her iki doku üzerine de benzer etkileri vardır (28).

Sodyum kanal izoformları :Her sodyum kanalı ortasında iyon ileten por içeren tek bir alfa alt-biriminin yanı sıra aksesuar beta alt-birimleri içerir. Poru oluşturan alfa alt-birim fonksiyonel durum için yeterlidir, fakat kanalın açılıp kapanmasına ilişkin kinetikler ve voltaj-bağımlılığı beta alt-birim tarafından modifiye edilir. Farklı sodyum kanalları elektrofizyolojik çalışmalarla karakterize edilmiş, daha sonra da izole edilmiş ve klonlanmıştır; lokal anestetik bağlanma bölgesinin temel öğeleri ise mutasyon analizi ile idantifiye edilmiştir.

Memeli hücrelerinde, günümüze değin, sodyum kanalları ailesinin dokuz üyesi karakterize edilmiş ve Nav1.1-Nav1.9 olarak sınıflandırılmıştır. Bu sınıflandırmada kimyasal sembol esas iyonu, altsimge fizyolojik düzenleyiciyi (bu durumda voltaj), ilk numara geni, noktadan sonra gelen numara ise belirli izoformu ifade eder (28).

Kanal blokajı: Bir sinir lifine kademeli olarak artan konsantrasyonlarda lokal anestetik uygulandığında, uyarı için gerekli eşik değeri artar, impuls iletimi yavaşlar, aksiyon potansiyelinin yükselme hızı yavaşlar, aksiyon potansiyelinin amplitüdü azalır, ve son olarak, aksiyon potansiyeli oluşturma yeteneği tamamen ortadan kalkar. Bu kademeli etkiler lokal anesteziğin artan sayıda sodyum kanalına bağlanmasının sonucunda ortaya çıkar. Eğer sodyum akımı sinirin kritik bir uzunluğundan daha fazla bloke edilirse, bloke edilmiş bölgede iletinin ilerlemesi mümkün olmaz. Miyelinli sinirlerde bu kritik uzunluk yaklaşık iki-üç Ranvier boğumudur. İletiyi bloke etmek için gerekli minimum dozda istirahat potansiyeli belirgin derecede değişmez.

Sodyum kanallarının lokal anestetiklerin çoğu ile blokajı voltaj- ve zaman-bağımlıdır: membran potansiyelinin daha negatif olduğu istirahat halindeki kanalların lokal anestetiklere afinitesi, membran potansiyelinin daha pozitif olduğu aktif (açık durum) veya inaktif durumdaki kanallara göre ileri derecede azalmıştır. Bu nedenle, belirli bir ilaç konsantrasyonunun etkisi hızlı ateşlenen aksonlarda istirahat halindeki liflere göre daha belirgindir. Ardışık aksiyon potansiyelleri arasında, sodyum kanallarının bir bölümü lokal anestetik bloğundan kurtulur). İlacın neden olduğu bloktan kurtulma

kanalların normal inaktivasyondan kurtulma hızına göre 10-1000 kez daha yavaştır. Sonuç olarak, refrakter periyod uzamıştır ve sinir aksiyon potansiyellerini daha az iletir. Ekstraselüler kalsiyumun artışı lokal anesteziğin etkisini, membran yüzey potansiyelindeki (düşük afiniteli istirahat durumunda olan) kalsiyuma bağlı artış nedeniyle, parsiyel olarak antagonize eder. Zıt olarak, ekstraselüler potasyumdaki artışlar membran potansiyelini depolarize eder ve inaktif durumu kolaylaştırır, bu da lokal anesteziğin etkisini artırır (28).

Diğer etkiler : Günümüzde kullanılan lokal anesteziğin sodyum kanallarına düşük afinite ve özgüllükle bağlanır; ayrıca, sodyum kanallarına yakın derecede afinite ile bağlandıkları birçok bölge bulunur. Bu nedenle, lokal anesteziğin klinikteki dozlarında, çok sayıda kanal (örneğin potasyum ve kalsiyum), enzim (örneğin adenilat siklaz, karnitinasilkarnitin translokaz) ve reseptör (örneğin N-metil-Daspartat [NMDA], G-proteinle kenetli, 5-HT₃, nörokinin-1 [P maddesi reseptörü]) üzerine potansiyel olarak etkindirler. Bu tür yardımcı etkilerin lokal anesteziğin etkiye katkıda bulunması olasıdır, fakat henüz detaylı olarak araştırılmamıştır. Ayrıca, bu bölgelerle olan etkileşimler lokal anesteziğin arasında görülen sayısız farklılığın, örneğin anesteziğin güç ile paralel olmayan anesteziğin etkileri (örneğin diferansiyel blok) ve toksisitenin, temelini oluşturmaktadır; bu nedenle, sadece voltaj-bağımlı sodyum kanallarının bloke edilmesi ile yeterli derecede açıklanamaz. Dolaşımdaki lokal anesteziğin bu gibi farklı bölgelere etki etmesi ortaya çok sayıda etkinin çıkmasına neden olur; bu etkilerin bir bölümünden ağrının kontrolünde yararlanılabilir, bunların bir kısmının potansiyel olarak faydalı oldukları anlaşılmıştır. Örneğin, epidural anestezi sırasında oluşabilen stres yanıtının ortadan kalkması ve perioperatif durumdaki iyileşmenin anesteziğin sodyum kanallarını bloke etmelerinin dışındaki bir etkilerinden kaynaklandığına ilişkin kanıtlar elde edilmiştir. Dolaşımdaki anesteziğin aynı zamanda antitrombotik etki de gösterirler; bu etki daha çok koagülasyon, platelet agregasyonu, mikrosirkülasyon ve inflamasyonun modülasyonu üzerinedir (28).

Lokal Anesteziklerin Yapı-Etki Özellikleri

Küçük ve fazla lipofilik lokal anesteziklerin sodyum kanal reseptörü ile etkileşime geçmesi daha hızlı olur. Daha önceden de belirtildiği gibi, etki gücü ile lipidlerde çözünürlüğün arasında da pozitif bir korelasyon vardır. Lidokain, prokain ve mepivakainin suda çözünürlüğü tetrakain, bupivakain ve ropivakain den fazladır. Bu son ajanların etki güçleri daha fazladır, lokal anestezik etki süreleri de daha uzundur. Bu uzun etki süreli lokal anestezikler aynı zamanda, proteinlere daha fazla bağlanırlar ve proteinlere bağlanan diğer ilaçlar tarafından yerlerinden edilebilirler. Optik olarak aktif olan ajanlara bakıldığında (örneğin bupivakain), R(+) izomerinin S(-) izomerine göre genellikle biraz daha güçlü olduğu görülebilir (levobupivakain) (28).

Blokajı Etkileyen Nöronal Faktörler

Diferansiyel Blok: Lokal anesteziklerin bütün sinirleri bloke etme kapasitelerine sahip olmaları nedeniyle, etkileri zararlı (ağrılı) uyarılar olan bölgelerde gerçekleşmesi istenen duyumsama kaybı ile sınırlı kalmaz. Santral nöroaksiyel teknikler (spinal veya epidural) sırasında, motor paralizi solunum aktivitelerini bozabilir ve otonomik sinir blokajı hipotansiyona yol açabilir. Bununla birlikte, motor paralizi cerrahi girişimde istenmesine karşın, diğer bazı uygulamalar sırasında dezavantajlı olabilir. Örneğin, doğum eyleminde epidural anestezi uygulanmasının sonucu olarak ortaya çıkan motor zayıflık doğum sırasında hastanın donmasını kısıtlayabilir. Benzer şekilde, postoperatif analjezi için kullanıldığında motor zayıflık hastanın yardım almaksızın gezinmesini güçleştirir ve düşme riski ortaya çıkartır, bununla birlikte rezidüel otonomik blokaj ise mesane fonksiyonunu bozarak üriner retansiyona ve mesanenin kateterize edilmesine neden olabilir. Bu durumlar, cerrahi girişimlerin sürekli artan bir yüzdesini oluşturan, poliklinik (günübirlik) cerrahisi uygulamalarında özellikle problem yaratır (28).

Sinir lifinin intrinsik duyarlılığı: Sinir lifleri lokal anestezilerle bloke edilmeye duyarlılıkları açısından farklılık gösterir. Lokal anesteziklerin, elektriksel stimulusun pasif olarak ilerleyebileceği mesafenin kısalığı nedeniyle tercihen küçük çaplı lifleri

bloke ettiği, geleneksek olarak düşünülür, ve hatta günümüzde de belirtilir. Ancak, büyük liflerin önemli bir bölümü küçük liflerdeki aksiyon potansiyelinin gözden kaybolmasından daha önce bloke edilir. En dikkat çekici olarak, miyelinli sinirler aynı çaptaki miyelinsiz sinirlerden daha önce bloke edilme eğilimindedirler. Örneğin, pregangliyonik B lifleri, ağrı iletiminde önemli rol oynayan daha küçük miyelinsiz C liflerinden daha önce bloke edilirler.

Diferansiyel blok nedenleri arasında önemli bir etken lokal anestezi etki mekanizmasının duruma ve kullanıma bağımlı olmasıdır. Bu ilaçlarla blokaj depolarizasyonun yüksek frekanslarında daha belirgin olur. Duyusal (ağrı) sinir lifleri yüksek ateşlenme hızına ve görece uzun aksiyon potansiyeli süresine sahiptirler. Motor lifler daha düşük hızda ateşlenirler, aksiyon potansiyelinin süreleri de daha kısadır. A delta ve C lifleri yüksek frekanslı ağrı iletiminde görev aldıklarından, bu özellik bu liflerin daha önce ve lokal anesteziklerin daha düşük konsantrasyonlarıyla bloke edilmelerine neden olur (28).

Anatomik Farklılık: Lokal anesteziklerle bloke edilmeye intrinsik duyarlılığın yanı sıra, periferik sinir demetindeki anatomik yerleşim de blokajın başlamasını ve liflerin duyarlılığını belirler. Büyük sinir gövdelerinin etrafında proksimal duyusal lifler yer alırken, ortalarında distal bölgeleri inerve eden duyusal lifler bulunur. Bu nedenle, sinir demetinin dışına uygulanan lokal anestezi önce demetin dış kısmında yerleşmiş proksimal lifleri anestezi eder, daha sonra da blok proksimalden distale doğru yayılır (28).

Lokal Anesteziklerin Klinik Farmakolojisi

Lokal anestezikler vücudun iyi tanımlanmış bölgelerinde etkin bir analjezi sağlarlar. Olağan uygulama yolları arasında topikal uygulama (örneğin nazal mukoza, yara [insizyon bölgesi] kenarları), periferik sinir uçlarının (perinöral infiltrasyon) ve büyük sinir gövdelerinin (bloklar) etrafına yapılan enjeksiyon ve omuriliği saran subaraknoid ve epidural aralıklara yapılan enjeksiyon sayılabilir.

Blokajın Klinik Özellikleri

Klinik uygulamada, blokaj belirli bir sıraya göre ortaya çıkar; önce sempatik ileti ve sonrasında sıcaklık, ağrı, hafif dokunma ve sonunda motor blok. Bu sıranın en hızlı bir şekilde görüldüğü spinal anestezinin başlangıcında modalitelerde konumsal bir uyumsuzluk görülür, en fazla dermatomal (sefalad) yayılım en hassas komponentlere olur. Bu nedenle, soğuk duyusunun kaybı (sıklıkla ıslak alkollü spanç ile ölçülür) pinprick testindeki analjezi düzeyinin kabaca iki segment üzerinde, o da hafif dokunma modalitesinin kaybının iki segment rostralinde olacaktır. Buna karşın, periferik sinir gövdelerinde daha önce belirtilmiş olan anatomik özellikleri nedeniyle periferik blokların başlaması daha değişken olur ve proksimal motor zayıflık distaldeki duyu kaybının başlamasından daha önce oluşabilir. Ek olarak, anesteziik solüsyon sinir demetinin etrafında eşit oranda dağılmaz, tam tersine sinir gövdesinin içine radyal penetrasyon ve longitudinal yayılım olur.

Diferansiyel blok ile ilişkili olarak, başarılı bir cerrahi anestezi için sadece ağrının ortadan kalkması değil, dokunma hissinin de kaybolması gerekir, çünkü bazı hastalar girişimin ağrılı olacağı korkusunun yanı sıra cerrahi sırasında dokunma duyusunu rahatsızlık verici olarak hissederler. Ayrıca, modaliteler arasında farklılıklar olmakla birlikte, konvansiyonel tekniklerle motor fonksiyon kaybı olmaksızın cerrahi anestezi oluşturmak mümkün olmamaktadır.

Lokal anesteziik ilaçlara vazokonstriktör eklenmesinin avantajları oldukça fazladır. Öncelikle, lokal doku konsantrasyonlarının daha uzun süreyle yüksek kalması nedeniyle bölgesel nöronal up-take artmıştır, bunun klinikteki karşılığı uzun süreli blok oluşmasıdır. Bu durum, uzun süreli girişimler için yeterli miktarda anesteziik kullanılmasını, postoperatif ağrı kontrolünün süresinin uzatılmasını ve total anesteziik gereksiniminin azaltılmasını sağlar. İkincisi, absorpsiyon metabolizma ve eliminasyonla yakından ilişkili olduğundan pik kan düzeyleri düşecek, sistemik toksik etki riski de azalacaktır. Ayrıca, spinal anestezige eklendiği zaman, adrenalin sadece vazokonstriktör özelliklerine bağlı olarak lokal anesteziik etkinin uzamasını sağlamaz,

aynı zamanda omurilikteki postsinaptik α_2 adrenoseptörler aracılığıyla direkt analjezik etkinlik ortaya çıkartır. Bu potansiyelin farkına varılması sonucunda o agonist kolinidin spinal anestezide adjuvan lokal anestezi olarak kullanılmaya başlanmıştır. Yukarıda belirtilen avantajlarının tersine, adrenal eklendiğinde istenmeyen etkiler de ortaya çıkabilir. Örneğin, periferik sinir blokları veya spinal anestezide kullanılan lokal anesteziklerin nörotoksik etkileri artabilir. Ayrıca, her ne kadar geçerliliği tartışılabilir, yeterli kollateral akımı olmayan bölgelerde (örneğin dijital blok) vazokonstriktör kullanmaktan kaçınmak gerekir (28).

Lokal Anesteziklerin Sistemik Kullanımı

Lokal anesteziklerin başlıca kullanımının sınırlı bir bölgede anestezi elde etmek olmasına karşın, ağrıyı baskılayıcı etkilerinden faydalanmak amacıyla bazen istemli bir şekilde sistemik olarak uygulanırlar. Anestezi gereksinimini ve postoperatif ağrıyı azaltmak gibi bilinen etkilerine ek olarak, lokal anesteziklerin sistemik uygulanmasıyla kronik ağrı tedavisinde de belirli bir oranda başarı sağlanmıştır; bu etki anestezik maruz kalma süresini daha da uzatabilir. Lokal anesteziklerin sistemik uygulanmasıyla ağrı kontrolünün sağlanmasının, en azından bir ölçüde, anormal ektopik deşarjların baskılanmasından kaynaklandığı düşünülmektedir; bu etki lokal anesteziklerin normal sinirlerde aksiyon potansiyelinin ilerlemesini bloke etmek için gerekenden daha düşük konsantrasyonlarında gözlenir.

Sonuç olarak, bu etkiler normal sinir iletiminin bozulmasından kaynaklanan advers etkiler görülmeden ortaya çıkarlar.

Anestezi ilacının dozunun artırılmasının şu sistemik etkilere neden olduğu düşünülmektedir: (1) düşük konsantrasyonlar tercihen kronik periferik sinir zedelenmelerinde ektopik impuls oluşumunu baskılayabilir; (2) ortalama konsantrasyonlar, anestezi olarak uygulanmalarının ötesindeki terapötik faydalarını gösteren bir etki olarak, santral sensitizasyonu baskılayabilir; ve (3) yüksek konsantrasyonlar genel anestezi etkileri oluşturabilir ve ciddi toksisiteye yol açabilir (28).

Bupivakain:

Kardiyotoksik etkisine bağılı endişeler nedeniyle bupivakainin, cerrahi anestezi için uygulanan epidural veya periferik sinir blokları gibi konsantre anesteziğin yüksek hacimlerde kullanılmasını gerektiren tekniklerde kullanılmasından kaçınılır. Tam tersine, periferik anestezi ve postoperatif ağrı kontrolünde analjezi süresini uzatmak için görece düşük konsantrasyonlarda (<%0,25) kullanılır; cerrahi insizyondan sonra ağrının kontrolünde infiltrasyon anestezisinde kullanımında da benzer bir popülariteye ulaşmıştır. Postoperatif ağrı kontrolü ve doğum ağrısının epidural infüzyonları için tercih edilen ilaçtır. Ayrıca, spinal anestezide kullanımı için olumsuz rapor yok gibidir; nörotoksisiteyle ilişkili olarak terapötik indeksi görece avantajlı olup, eğer varsa, minimum geçici nörolojik semptomlar oluşturma riski bulunur. Bununla birlikte, gününbirlik veya poliklinik girişimleri için bupivakain pek uygun değildir, çünkü görece uzun etki süresi nedeniyle ayılma ve sonuçta eve dönüş gecikir (28).

Prilokain:

Prilokain amino-amid anestezikler arasında en yüksek kürense sahip olandır, bu da sistemik toksisite insidensinin düşük olmasını kısmen açıklar. Ancak, oksidleyici bir metaboliti olan orto-toluidin'in birikmesine bağılı olarak methemoglobinemi oluşturma eğilimi olması bu avantajlarını ortadan kaldırır. Spinal bir anestezik olarak prilokainin etki süresi lidokainden biraz daha uzundur, geçici nörolojik semptomlar oluşturma riskine ilişkin veriler de çok azdır. Avrupa da özellikle spinal anestezik olarak kullanıma girmiş olup, bu amaçla kullanımı gittikçe artmaktadır. A.B.D.de onaylanmış herhangi bir formülasyonu yoktur, hatta spinal anestezide endikasyon dışı kullanımı için bile formülasyonu bulunmaz (28).

2.5 LOKAL ANESTEZİKLERİN TOKSİSİTESİ

3 ana başlıkta incelenir:

1) Allerjik reaksiyonlar

2) Sistemik toksisite: SSS toksisitesi, kardiyovasküler toksisite ve methemoglobinemi

3) Lokal toksisite: nörotoksisite ve miyotoksiste olarak sınıflandırılabilir.

Allerjik, anaflaktoid reaksiyonlar çok nadir görülür. Tüm toksisitenin %1'inden azdır. Gerçek anaflaksi amino ester grubu ile oluşur (bunun için metabolitleri PABA suçlanır).

Aminoamid grubuna bağlı gelişen allerjide ise solüsyondaki paraben (prezervatif). bisülfite (antioksidan) sorumludur. SSS ve KVS sistemde sodyum ve potasyum kanal blokajı ile oluşur.

Sistemik toksik etki: ajanın potensi ve toksisitesi total dozu, volüm, konsantrasyon, dolaşıma alınma hızı (kanlanması fazla bölge), enjeksiyonun hızı, enjeksiyon yeri, proteinlere bağlanma oranına bağlıdır.

Toksisitenin en sık nedenleri;

- Yanlışlıkla yüksek dozun dolaşıma verilmesi
- Uzun süreli yüksek doz infüzyon yapılması
- Boyuna yakın bölgede daha çok SSS e geçiş (serebral dolaşıma yakın olma nedeniyle)
- Epidural ve kaudal anestezi sırasında bolus uygulamada çoktur.
- Periferik sinir bloklarında yüksek doz uygulanması
- Yüksek doz yanlışlıkla intratekal verilmesi
- Hastaya ait faktörler (gebe, bebek, yaşlı hasta, kardiyak yetmezlik, hepatik yetmezlik)

LA sistemik toksisitesinde santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemler hedef bölgelerdir. Santral sinir sistem, daha hassastır ve ilk hedef bölgedir. Bu nedenle baş ağrısı, baş dönmesi ve tinnitus gibi SSS bulguları KVS bulgularından önce görülür. SSS eksitasyonu sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile ortaya çıkar. İlerleyen dönemde plazma lokal anestezi konsantrasyonu artışı ile semptomlar ağırlaşır.

Kardiyovasküler toksisitenin ilk belirtileri ise hipotansiyon, öldürücü aritmiler ve devamında derin kardiyovasküler kollapstır.

2.6 LOKAL ANESTEZİKLERİN LOKAL TOKSİSİTESİ

Postoperatif analjezide yara yeri infiltrasyonu gibi lokal anesteziyelere yüksek konsantrasyonda ve uzun süreli maruziyet lokal toksisite oluşumuna neden olur. LA e bağlı nörotoksisite santral bloklarda ve periferik bloklarda olmak üzere iki bölümde incelenebilir. Nedenleri olarak;

- Sınırlı bir alanda aşırı sıvının yaptığı basınç, iğne veya kateter ile sinir lifleri veya destek dokuda oluşan mekanik hasar
- Enjeksiyon yerinde oluşan hematoma sinire bası yapması
- Enjeksiyon yerinde oluşan enfeksiyonun sinirde oluşturduğu inflamatuvar reaksiyon gösterilebilir.

Santral nörotoksisite tipleri şöyle sıralanabilir;

- Histopatolojik toksisite: sinir hasarı, nöral hasar, gliyozis veya miyelin kılıfın hasarı
- Fizyolojik nörotoksisite: spinal kordun kan akımının, kan beyin bariyerinin, impuls iletiminde elektrofizyolojik iletinin bozulması ile oluşur

- Lokal nörotoksisite: ilk bildiriler klorprokaine aittir.

Klorprokain in santral kullanımı ile epidural ve subaraknoid yüksek dozları ile uzamış duyuşal ve motor defisit bildirilmiştir(29).

Ancak nörotoksisiteyi esas destekleyen, mikrokaterlerle sürekli spinal anestezi den sonra uzamış radiküler irritasyon ve “kauda ekuina” sendromlarına ait bildirilerdir

Lokal anestezi klerle yapılmış çalışmalar tüm lokal anestezi klerin yüksek konsantrasyon ve dozlarda nörotoksik olduklarını göstermiştir. Lokal anestezi klerle santral blok uygulamalarında nörotoksisite oluşabilir ve nörotoksik etkilerin tanımlanması güvenlik açısından çok önemlidir. Toksisite, histopatolojik olarak nöral hasar, gliyozis veya miyelin kılıfın hasarı olarak tanımlanır. Fizyolojik nörotoksisite spinal kordun kan akımının, kan beyin bariyerinin ve impuls iletiminde elektrofizyolojik iletinin bozulması olarak sınıflandırılır. Son olarak klinik toksisite klinik bulgularda değişen derecelerde mesane ve barsak disfonksiyonu, perineal duyu kaybı ve alt ekstremitelerde motor güç kaybı şekline ortaya çıkar. Bu durum kauda ekuina sendromu olarak adlandırılır ve subaraknoid alanın belli bir bölgesinde yüksek konsantrasyonlarda lokal anesteziğin maldestirbüsyonu ile meydana geldiği var sayılmaktadır. Lidokain 1948 senesinden beri spinal anestezi uygulamalarında kullanılmasına karşın ilk defa 1991 senesinde, hiperbarik lidokainin kullanıldığı ve mikrokaterler ile uygulanan sürekli spinal anesteziyi takiben kauda ekuina sendromu tanımlanmıştır

Olası mekanizmalar arasında yanlış yerleştirilmiş ince subdural kateterler ile olabildiği gibi, epidural boşluğa verilmek istenen lokal anestezi k miktarının yanlışlıkla subdural alana verilmesi veya başarısız olan tek doz spinal anestezinin tekrarlanması sayılabilir. Korunmak için gerekli olan en düşük lokal anestezi k konsantrasyonu ve dozu uygulanmalı, maldestirbüsyondan şüphelenildiği durumlarda lokal anesteziğin dağılımını arttırmak için hastanın pozisyonunun değiştirilmesi veya uygulanan ajanın barisitesinin değiştirilmesi gibi çeşitli manevralar uygulanmalı ve maksimum doz uygulamasına rağmen yeterli sensoryel blok oluşmadığında teknikten vazgeçilmelidir (30).

Lidokain çok önce 1944 de sentezlenmesine rağmen lidokaine ait santral nörotoksisite raporları 1993de ortaya çıkmıştır. Spinal anestezide, önerilen doz ve konsantrasyonlarda uygulanan tek doz spinal anesteziden sonra sırt ağrısı, parestezi, radiküler ağrı, hipoestezi görülmüş ve bu durum Geçici Nörolojik Semptom (GNS) olarak adlandırılmıştır. GNS adı gibi geçicidir. Spinal anesteziden sonra ilk 24 saat içinde, klinik olarak gluteal bölgede başlayan ve her iki ekstremiteye yayılan değişken şiddette ağrı ile ortaya çıkar. “Kauda ekuina” sendromunun aksine; alt ekstremitelerde güçsüzlük, mesane ve barsak disfonksiyonu görülmez. Etyolojisi kesin değildir. Lidokainin tetiklediği nörotoksisite spektrumunun iyi tarafı olarak kabul edilir. Fizik muayene ve manyetik rezonans görüntüleri (MR) normaldir. Ayrıca, nörolojik muayene, elektrofizyolojik testler, EMG, sinir iletimi veya SSEP benzer şekilde normaldir(31).

GNS’nin lidokainle 7 kat fazla görülmesi, lidokaine özgü nörotoksik etki olduğunu düşündürmüştür tüm lokal anesteziiklerle oluşabilir. Uzun süreli girişimlerde litotomi+trendelenburg pozisyonları da etkili bulunmuştur. Olay, doz ve lokal anestezinin barisitesine bağımlı değildir. GNS geçici bir durumdur ve postoperatif 10 gün içinde düzeleceği ve ağrı kesicilerin faydalı olacağı hastalara belirtilmelidir(31).

Özetle:

- subaraknoid belli bir bölgede yüksek konsantrasyonda LA maldestirbüsyonu ile ortaya çıktığı var sayılır.
- lidokain 1948 senesinden beri spinal anestezide kullanılmaktadır.
- ilk defa 1991 senesinde, hiperbarik lidokain ve mikrokaterler ile sürekli spinal anesteziyi takiben kauda ekuina sendromu tanımlanmıştır.

Korunmak için öneriler; gerekli olan en düşük lokal anesteziik konsantrasyonu ve dozu uygulanmalı, maldestirbüsyondan şüphelenildiğinde LA dağılımını arttırmak için hastanın pozisyonu değiştirilmeli, maksimum doza rağmen yeterli sensoriyel blok

oluşmadığında teknikten vazgeçilmelidir. Kauda ekuina sendromu en sık lidokain ile meydana gelir. Önlemek için maksimum lidokain dozu 60 mg, maksimum kons. %2.5 olmalı ve lidokaine adrenalin eklenmemelidir. Adrenalin lokal anesteziğin geri emilimini yavaşlatarak iskemiye arttırarak direkt sinirler üzerine toksik etkileri ile lokal anestetik toksisitesine katkıda bulunabilirler. Bu nedenle biz kliniğimizde santral bloklarda LA e vazokonstriktör ilave etmiyoruz(29).

Periferik sinir bloklarında lokal toksisite:

Periferik sinir blokları (PSB) ile ilişkili lokal sinir hasarı insidansı tahminlerin altında “ yaklaşık % 0,4” oranındadır. Kesin nedeni bilinmemekle birlikte genellikle üst ekstremité brakiyal plexus bloklarından sonra oluşur. Sık yapılıyor olması ve plexusun fasial kılıf içinde seyretmesi ve LA in buraya hapsolması neden olarak sayılabilir.

2.6 PERİFERİK SİNİR BLOKLARI SONRASI GÖZLENEN NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Blok ile ilişkili iğne travması, sinir kılıfı içine kanama, hematoma-ödem dolayısıyla basınç artışı, sinir içi enjeksiyonu, nöronal iskemi, lokal anestetik toksisitesi, damar hasarı, kompresyon hasarı ve fasiküler parçalanmaya eşlik eden travmatik sinir hasarı ile oluşur.

Cerrahi girişime ait birçok faktör de sinir hasarı nedenleri arasında sayılabilir. Bunların arasında; travma, pozisyon, ekstremité dolayısıyla sinir yapısının gerilmesi, iskemi, hematoma oluşumu, turnike uygulaması, uygunsuz pozisyonlar, postoperatif ödem cerrahi travma önceden var olan demiyelinizan hastalıklar sayılabilir.

Lokal anestezipler genel olarak güvenli ajanlar olarak kabul edilirler ancak bazı durumlarda nörolojik komplikasyonlara neden olabilirler. Açıklayıcı mekanizmalar arasında sinir kılıfı içine kanama, hematoma ve eşlik eden ödem, iğne ile direkt travma ve lokal anesteziplerin toksisitesi sıralanabilir. Güncel olarak lokal anesteziplerin nöron kılıfı üzerine sitotoksik etkileri tartışılmaktadır. Park ve ark. in vitro çalışmada lokal anesteziplerin schwann hücreleri üzerine sitotoksik etkileri ile apoptosisi indükledikleri ve bu şekilde nöral hasara neden oldukları göstermişlerdir. Bu sonuçların in vivo çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir(32).

Sonuç olarak **PSB**'lerinde periferik sinir hasarının etyolojisinde lokal anesteziplere bağlı lokal toksisite nedeni multifaktöryeldir. Yani lokal anesteziplerin sitotoksik etkileri kadar, sinirlerin normal "homeostazis" ortamlarının ve kan dolaşımının bozulması ile de oluşabilir.

Apoptosis majör mekanizmadır ayrıca LA ler mitokondrinin depolarize olmasına ATP oluşumunun durmasına neden olur. ATP'nin kaybı ile enerji bağımlı mekanizmalar baskılanır. Sonuçta kalsiyum hücre içinde depolanır ve hücre yıkımına yol açan enzimler aktive olur.

Hücre ölümüne yol açan elektrolit dengesizliğine ek olarak ATP kaybı:

- aksonal transportun bozulmasına ve nöronda sentezlenen materyallerin akson terminaline taşınma yeteneğinin bozulmasına neden olur.

- Lidokainin hızlı aksonal transportu geri dönüşümlü olarak ettiği gösterilmiştir.

Lokal anesteziplerin sinirler üzerindeki direkt toksik etkileri konsantrasyon ve temas süresi ile direkt ilişkilidir. Ayrıca küçük lifler daha hassas oldukları için lokal anesteziplerin lokal toksisitesinde spontan parestezi, ağrı ve ısının algılanmasında problem olurken, motor, dokunma veya propriyoseptik duymalar kaybolmaz.

Nörotoksik etkiler ek ilaçlar veya koruyucular ile de meydana gelebilir. Çok kullanımlık flakonlara eklenen antimikrobiyal ajanlar ve antioksidanlar gibi koruyucular içeren lokal anesteziik solüsyonlar, periferik sinir bloğu uygulamalarında önerilmez.

Lidokain, ketamin ve midazolamın mitokondriyal yolak üzerinden apoptosisi uyardıkları ve nöronal ve gliyal hücrelerde doz bağımlı toksisite oluşturdıkları gösterilmiştir. Ayrıca klonidin, buprenorfin, deksametazon ve midazolam +ropivakain ile; nörotoksik etkilerini arttırdığı ve midazolam+ropivakain 2 saatin sonunda nöronların %90'ının öldüğünü gösterilmiştir(33).

PSB da lokal toksisitede kullanılan iğnelerde etkin olabilir ve lokal anesteziik solüsyonlar kadar önemlidir. Bu iğnelerin oluşturacağı mekanik hasarı önlemek için; pozisyon verirken ekstremitenin aşırı gerilmesine izin verilmemelidir. Aksi halde gerilen bağ dokusu esnekliğini yitirip iğnenin sinir dokusunda daha fazla hasar oluşturmaya neden olur. Uzun ve keskin uçlu iğnelerle sinir hasarı daha sıktır. Kısa künt iğnelerle sinir hasarı daha ciddi ve daha uzun süreli olur. Eğimin yönü sinir liflerine dikey olduğunda hasar daha ciddidir. Enjeksiyona direnç olduğunda veya hasta ciddi ağrı hissettiğinde intranöral enjeksiyondan şüphelenilmelidir. PSB da sinir hasarı en fazla korkulan komplikasyon olarak görülse de hasara neden olacak derecede ciddi hasarlanma azdır. Sinir hasarı oluşursa semptomlar hastaların %95inde 4 ila 6 hafta içinde, %99unda bir yıl içinde normale döner. Kalıcı hasar 1/5000-30000'de görülür. Anatomik olarak;

Nöropraksi

Aksonotmezis

Nörotmezis olmak üzere üç şekilde ortaya çıkar.

- En hafif şekli nöropraksi, etkilenen segmentte impuls iletimi yoktur ancak EMG normaldir, sinir iletim hızı düşmüştür. Geri dönüş birkaç haftada ve genellikle kompletdir.

- Aksonotmezis, endonöriumun korunduğu akson yaralanmalarında meydana gelir, orta dereceli hasardır. İyileşme uzun ve tam değildir, aksonun rejenerasyon hızına (1-3 mm/gün) bağlıdır. Prognoz gençlerde, sağlıklı insanlarda ve distal lezyonlarda daha iyidir.
- Nöronal hasarın en ağır formu, nörotmezis, endonörium yaralanmasını da içine alan sinirin komplet enine kesilmesi ya da ezilmesidir. Genellikle cerrahi tamir gerekir, geriye dönüş genellikle tam olmaz.

Nöral hasar semptomları: hafif aralıklı karıncalanma ve uyuşma hissi, ağrılı parestezi, nöropatik ağrı, sensöryal kayıp motor güçsüzlük, ciddi kozalji, reflex sempatik distrofilerdir.

Ancak; derideki duyu kaybı hasarın yerini belirlemek açısından kesin bilgi veremez; Çünkü dermatomların sınırları kesin ve net değildir. Nörolojik hasarın semptomları hafiften ağıra kadar: Dizestezi, parestezi, uyuşma, güçsüzlük ve ağrıdır.

Vasküler yaralanmalar ve nörolojik hasarlarda periferik sinir hasarı yaparlar. Lokal anestezipler kas içine enjekte edildiğinde lokal nekroza yol açar. En fazla yüksek konsantrasyonda bupivakain ve klorprokainle görülür. Kas dokusu, nekrozu ortalama iki haftada kendini tamir eder. Sinir aracılı ağrılarda en çok reçete edilenler, trisiklik antidepressanlar, serotonin reuptake inhibitörleri, antikonvülzanlar, opioidler , kapsaisin kremleridir .

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif çalışmanın amacı farklı seviyelerde gerçekleştirilen brakial pleksus blokajı uygulamalarındaki (supraklaviküler, aksiler ve interskalen) parestezi insidansı karşılaştırmak ve parestezi gelişimini etkileyebilecek parametreleri (yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKI), cerrahinin tipi, cerrahinin süresi, blok uygulanırken kullanılan lokal anestezi ve dozu, nörostimülatör ve/veya usg kullanımı) araştırmaktır. Bu amaçla Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onamı alınmasını takiben Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni Sina Hastanesi Ortopedi Ameliyathanelerinde Ocak 2018-Ocak 2020 tarihleri arasında periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan 430 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi ve onamı alınan ve iletişim kurulan toplam 205 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen ve iletişim kurulamayan , araştırma kapsamında toplanması hedeflenen verilere ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yaş, cinsiyet, kilo, boy ve ek hastalık varlığı gibi demografik verileri dosya kayıtlarından belirlendi. Geçirdiği operasyon, operasyon süresi kaydedildi. Hastaya yapılan brakiyal pleksus bloğunun hangi seviyede yapıldığı, kullanılan lokal anestezi dozu, kullanılan yardımcı teknikler (ultrasonografi ve nörostimülatör), sedasyon gereksinimi ve dozu, ek anestezi gereksinimi kayıt formlarından elde edildi.

Çalışma kapsamında dahil edilen hastalar ile 10/07/2020-31/08/2020 tarihleri arasında telefon aracılığı ile iletişime geçilerek; hastalardan sözlü olarak çalışmaya kabul edenlerden e-postalarına gönderilen onam formunun imzalı şekilde araştırmacıya göndermeleri istenmiştir. Araştırmaya katılmayı kabul eden hastalardan operasyon sonrasında gelişen duyu ve motor kayıp varlığını tespit etmeye yönelik olarak “evet/hayır” şeklinde cevaplanan aşağıdaki 5 kapalı uçlu soruya cevap vermeleri istenmiştir;

1. “Kolunuzda uyuşukluk oldu mu?”
2. “Kolunuzda karıncalanma oldu mu?”
3. “Kolunuzda normal olmayan his oldu mu?”

4. “*Kolunuzda ağrı oldu mu?*”

5. “*Kolunuzda güçsüzlük oldu mu?*”

Operasyon sonrasında yukardaki sorularla aranan duyu veya motor kayıplarından herhangi birinin hastada olması durumunda hastalarda parestezi geliştiği ve bu durumun 6 aydan uzun süre devam etmesi durumunda ise uzun süreli parestezi geliştiği kabul edilecektir.

Araştırma kapsamında incelenmek amacıyla araştırılan değişkenlere yönelik elde edilen veriler Microsoft Excel 2016 yazılımı aracılığı ile bilgisayar ortamına aktarılmıştır. Araştırma kapsamındaki periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastaların incelenecek değişkenlerin tanımlayıcı istatistiklerinde frekans, yüzde, ortalama ve standart sapma kullanılmıştır.

Araştırmada hastaların parestezi olma durumunu etkileyecek değişkenleri tespit etmek amacıyla oluşturulan hipotez analizleri iki aşamalı olarak uygulanmıştır. İlk aşamada kapsamındaki periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastalarından ameliyat sonrası parestezi olan hastalar ile parestezi olmayan hastalar arasında araştırma kapsamında incelemeye alınan değişkenlerde istatistiksel anlamlı farklılık olup olmadığı tespit edilmesi hedeflenmiştir. Bu kapsamda öncelikle parametrik analizlerin varsayımlarından biri olan normal dağılım varsayımının karşılanıp karşılanmadığının tespit edilmesi amacıyla Kolmogrow Smirnov testi uygulanmıştır (34). Fark analizlerinde; kategorik değişkenleri karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare, sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılması için ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır (35,37,38). Birinci basamakta yapılan analizler sonucunda periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastalardan ameliyat sonrası parestezi olan hastalar ile parestezi olmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığın tespit edildiği değişkenler, parestezi oluşumuna etki derecelerinin ve yönünün belirlenmesi amacı ile İkili Lojistik Regresyon analizime dahil edilmiştir (36). Hipotez ret ve kabulünde nihai sonuç olarak İkili Lojistik Regresyon analiz bulguları esas alınmıştır.

Araştırmada hastaların klinik ve operasyon özelliklerinin hastalara uygulanan periferik blokaj türüne göre farklılık gösterip göstermediğinin belirlenmesi amacıyla uygulanan hipotez analizlerinde bağımsız gruplarda fark analizleri kullanılmıştır. Bu kapsamda öncelikle parametrik analizlerin varsayımlarından biri olan normal dağılım varsayımının karşılanıp karşılanmadığının tespit edilmesi amacıyla Kolmogorov Smirnov testi uygulanmıştır (34). Fark analizlerinde; kategorik değişkenleri karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare, sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılması için ise Tek Yönlü Varyans Analizi ile Kruskal Wallis H testi kullanılmıştır (35,37,38). Üçlü grup karşılaştırmalarında Tek Yönlü Varyans Analizinin post hoc testi olarak Tukey testi, Kruskal Wallis H testinin post hoc testi olarak Bonferroni düzeltmesi yapılarak Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Ki kare testinin de post hoc analizi Bonferroni düzeltmesi yapılarak ortaya konmuştur. Verilerin analizinde SPSS 25 istatistik yazılımından faydalanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Tablo 4.1’de periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların klinik, operasyon özellikleri ve parestezi ölçütlerine yönelik bulgular sunulmuştur.

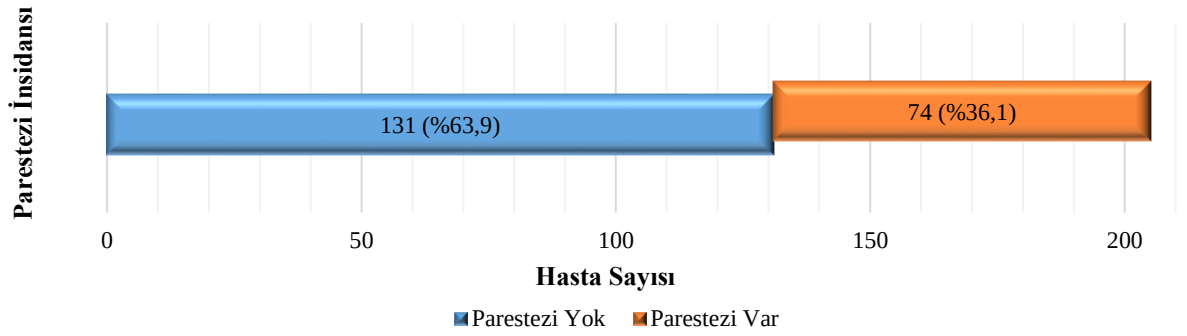
Tablo 4.1. Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremité Cerrahisi Yapılan Hastaların Klinik, Operasyon Özellikleri ve Parestezi Ölçütlerine Yönelik Bulgular

Klinik Özellikler		Ort. ± Ss.% (n)
Yaş (13-90 yıl arası)		44,44 (±16,73)
VKI		27,45 (±5,12)
Cinsiyet	Erkek	52,2 (107)
	Kadın	47,8 (98)
DM Varlığı	Var	9,8 (20)
	Yok	90,2 (184)
Operasyon Özellikleri		
Geçirdiği Operasyon	El	50,0 (102)
	Kol	25,0 (51)
	Omuz	25,0 (51)
Uygulanan Blokaj Türü	Supraklavüküler	44,4 (91)
	Aksiller	29,8 (61)
	İnterskalen	25,9 (53)
Genel Anestezi	Var	49,3 (101)
	Yok	50,7 (104)
Sedasyon	Var	21,5 (44)
	Yok	78,58 (161)
Ameliyat Süresi (Saat)		2,33 (± 0,89)
Lokal Anestezikler	Bupivakain (mg.)	52,26 (±26,52)
	Bupivakain (%)	0,17 (± 0,08)
	Prilokanin (mg.)	112,78 (±0,51)
	Prilokanin (%)	0,37 (±0,17)
Parestezi Ölçütleri		
Uyuşukluk	Var	30,2 (62)
	Yok	69,8 (143)
Karıncalanma	Var	25,4 (52)
	Yok	74,6 (153)
Normal Olmayan His	Var	4,4 (9)
	Yok	95,6 (196)
Ağrı	Var	16,6 (34)
	Yok	83,4 (171)
Güçsüzlük	Var	23,9 (49)
	Yok	76,1 (156)
Parestezi İnsidansı Toplam (%)		36,1 (74)
6 aydan daha uzun süren parestezi insidansı		17,1 (35)
Parestezi Süresi	6 Ay ve Daha Kısa	52,7 (39)
	6 Aydan Uzun	47,3 (35)

Tablo 4.1' de görüldüğü üzere periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların yaş ortalaması 44,44 ($\pm 16,73$) olarak tespit edilmiştir. Hastaların %52,2'si (n=107) erkek %47,8'i (n=98) kadındır. Katılımcı hastaların ortalama VKI 27,45 ($\pm 5,12$) dir. DM hastası olan katılımcıların oranı %9,8 (n=20) dir.

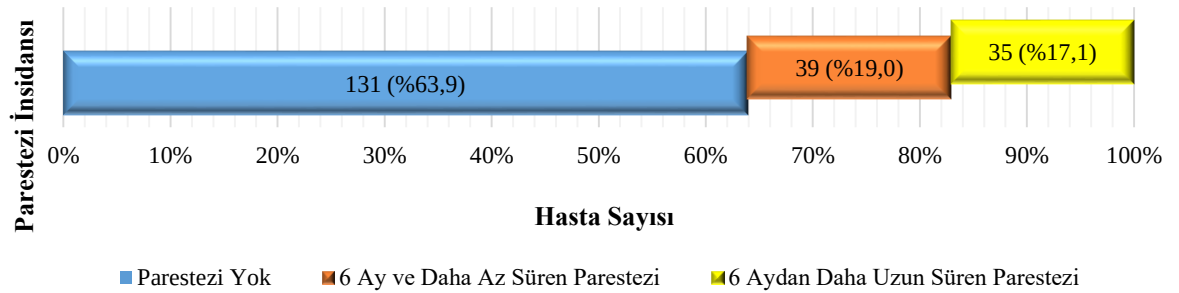
Araştırma kapsamına alınan periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların %50'si (n=102) el, %25'i (n=51) kol ve kalan %25'i (n=51) ise omuz cerrahisi geçirmiştir. Hastaların %44,4'üne (n=9) supraklavüküler, %29,8'ine (n=61), aksiller ve %25,6'sına (n=53) interskalen periferik sinir blokajı yapılmıştır. Hastaların %49,3'ü (n=101) genel anestezi altına alınırken, %21,5'ine (n=44) ise sedasyon uygulanmıştır. Araştırma kapsamındaki hastaların ortalama ameliyat süresi 2,33 ($\pm 0,89$) saat olarak tespit edilmiştir.

Ameliyat sonrası yapılan parestezi değerlendirilmelerinde araştırma kapsamına alınan periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların %30,2'si (n=62) uyuşukluk, %25,4'ü (n=52) karıncalanma, %4,4'ü (n=9) normal olmayan his, %16,6'sı (n=34) ağrı ve %23,9'u güçsüzlük bildirmiştir. Bu bulgulara göre Şekil 1'de görüldüğü gibi araştırma kapsamına alınan periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi hastalarının ameliyat sonrası parestezi insidansı %36,1 (n=74) olarak tespit edilmiştir.



Şekil 4.1. Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Ameliyat Sonrası Parestezi İnsidansı

Şekil 4.2’de görüldüğü gibi 6 aydan uzun süreli parestezi insidansı ise %17,1 (n=35), 6 ay ve daha kısa süren parestezi insidansı %19,0 (n=39) olarak tespit edilmiştir. Hastaların %63,9’unda (n=131) parestezi gelişmezken, parestezi gelişen hastaların %52,7’sinde (n=39) 6 ay ve daha kısa süre, %47,3’ünde (n=35) ise 6 aydan uzun süren parestezi gelişmiştir.



Şekil 4.2. Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Ameliyat Sonrası Kısa ve Uzun Parestezi İnsidansı

Tablo 4.2’te periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastaların araştırma kapsamındaki klinik ve operasyon özelliklerinin, ameliyat sonrası parestezi olma ve olmama durumlarına göre istatistiksel anlamlı farklılık gösterip göstermediğini tespit etmek amacıyla uygulanan analiz bulguları yer almaktadır.

Tablo 4.2. Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremité Cerrahisi Yapılan Hastaların Klinik ve Operasyon Özelliklerinin Ameliyat Sonrası Parestezi Olma Durumuna Göre Değerlendirilmesine Yönelik Bulgular

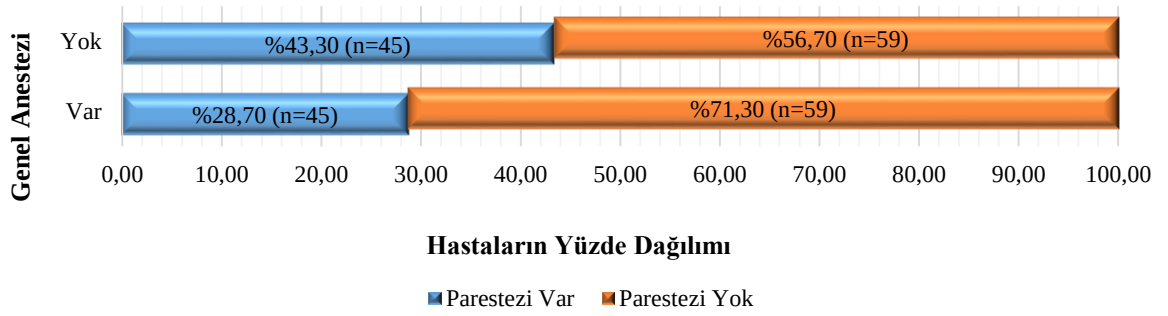
Klinik Özellikler		Parastezi Var	Parestezi Yok		Z /X ²	p
		Ort. (± Ss.) % (n)	Ort. (± Ss.) % (n)	Toplam		
Yaş		47,57 (±14,82)	42,65 (±17,53)	-	4036,50 ^z	0,056
VKI		28,29 (±5,04)	26,98 (±5,12)	-	4074,00 ^z	0,069
Cinsiyet	Erkek	36,4 (39)	63,6 (68)	100,0 (107)	0,012 ^{x2}	0,913
	Kadın	35,7 (35)	64,3 (63)	100,0 (98)		
DM Varlığı	Var	40,0 (8)	60,0 (12)	100,0 (20)	0,133 ^{x2}	0,715
	Yok	35,9 (66)	64,1 (118)	100,0 (184)		
Operasyon Özellikleri						
Geçirdiği Operasyon	El	41,2 (42)	58,8 (60)	100,0 (102)	2,121 ^{x2}	0,346
	Kol	31,4 (16)	68,6 (35)	100,0 (51)		
	Omuz	31,4 (16)	68,6 (35)	100,0 (47)		
Uygulanan Blokaj Türü	Supraklavüküler	36,3 (33)	63,7 (58)	100 (91)	1,435 ^{x2}	0,488
	Aksiller	41,0 (25)	59,0 (36)	100,0 (61)		
	İnterskalen	30,2 (16)	69,8 (37)	100,0(53)		

Genel Anestezi	Var	28,7 (29)	71,3 (72)	100,0 (101)	4,707 ^{x2}	0,030
	Yok	43,3 (45)	56,7 (59)	100,0 (104)		
Sedasyon	Var	36,4 (16)	63,6 (28)	100,0 (44)	0,002 ^{x2}	0,967
	Yok	36,0 (58)	64,0 (103)	100,0 (161)		
Ameliyat Süresi (Saat)		2,18 (±0,79)	2,42 (±0,93)	-	4079,00 ^z	0,055
Lokal Anestezikler	Bupivakain (mg.)	51,62 (±22,69)	52,63 (±28,54)	-	4729,00 ^z	0,769
	Bupivakain (%)	0,17 (±0,07)	0,17 (±0,09)	-	4729,00 ^z	0,769
	Prilokanin (mg.)	119,86 (±45,94)	108,77(±54,20)	-	4235,00 ^z	0,127
	Prilokanin (%)	0,39 (±0,15)	0,36 (±0,18)	-	4235,00 ^z	0,127

Z: Mann Whitney U Testi, X²: Ki Kare Testi

Tablo 4.2’teki analiz bulgularına göre araştırma kapsamındaki hastalardan ameliyat sonrası parestezi gelişen grupla, parestezi gelişmeyen grup arasında yaş, VKİ, cinsiyet, DM hastası olma durumu, geçirdiği operasyon, uygulanan blokaj türü, sedasyon uygulanma, ameliyat süresi, lokal anestezi miktarları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (p>0,05).

Tablo 4.2 ve Şekil 4.3’te görüldüğü üzere araştırma kapsamındaki hastalardan ameliyat sonrası parestezi gelişen grupla, parestezi gelişmeyen grup arasında periferik sinir bloğu sonrası genel anestezi ihtiyacı dağılımları yönünden istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmiştir (x²: 4,470, p=0,030).



Şekil 4.3. Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların Ameliyat Sonrası Parestezi Varlığının Genel Anestezi Geresinimi Durumuna Göre Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan hastalardan periferik sinir bloğu sonrası genel anestezi gereksinimi olanların %28,7'sinde (n=29) ameliyat sonrası parestezi gelişirken, genel anestezi gereksinimi olmayan hastaların %43,3'ünde (n=45) parestezi tespit edilmiştir. Buna göre genel anestezi gereksinimi olan hastalar ile kıyaslandığında genel anestezi gereksinimi olmayan hastalarda ameliyat sonrası parestezi görülme oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek seviyededir. Bu bulgulara araştırma kapsamındaki hastalardan ameliyat sonrası parestezi gelişen grupla, parestezi gelişmeyen grup arasında istatistiksel anlamlı olarak farklılık gösteren tek değişken olan genel anestezi olma durumu ikili lojistik regresyon analizine dahil edilmiştir.

Tablo 4.3'te araştırma kapsamındaki periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastaların ameliyat sonrası parestezi olma durumuna genel anestezinin gereksiniminin etkisinin değerlendirilmesi amacıyla uygulanan İkili lojistik regresyon analizi bulguları yer almaktadır.

Tablo 4.3. Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastalarının Ameliyat Sonrası Parestezi Olma Durumuna Genel Anestezi Gereksinimi Olma Durumunun Etkisinin Değerlendirilmesi

Bağımsız Değişkenler		β	Sh.	Wald	Sd.	p	Exp (β)	%95 Güven Aralığı	
								Alt	Üst
Genel Anestezi Gereksinimi Olmaması		0,638	0,296	4,657	1	0,031	1,894	1,060	3,382
Genel Anestezi Gereksinimi Olması		-	-	-	-	-	-	-	-
Sürekli		-	0,220	17,096	1	<0,001	0,403	-	-
		0,909							
Bağımlı Değişken: Parestezi Olma Durumu (1)									
Omnibus Ki-Kare: 4,735, p=0,030									
Cox & Snell R²: % 0,23									

* Referans Değişken

Tablo 4.3'te görülen lojistik regresyon modelinin model uyumunun yeterli seviyede olduğu görülmektedir (Omnibus X²: 4,735, p=0,030). Ayrıca periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastalarının ameliyat sonrası parestezi olma durumundaki toplam değişimin % 2,3'lük kısmının genel anestezi gereksinimin varlığı ile açıklandığı tespit edilmiştir.

Ayrıca Tablo 4.3'te periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastalarının genel anestezi gereksinimi olma durumunun ameliyat sonrası parestezi gelişmesi durumunu istatistiksel anlamlı olarak etkilediği görülmektedir (Wald: 4,657, p=0,031). Periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastalardan genel anestezi gereksinimi olmayan hastaların ameliyat sonrası parestezi olma riski, genel anestezi gereksinimi olan hastalardan 1,89 kat Exp (β): 1,894 daha fazladır.

Tablo 4.4’te periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastaların 6 aydan uzun süreli parestezi olma durumlarının sinir bloğu türüne göre değerlendirilmesi amacıyla uygulanan analiz bulguları görülmektedir. Buna göre araştırma kapsamındaki hastaların 6 aydan uzun süreli parestezi olma durumlarında ameliyatta uygulanan sinir blokaj türüne göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($\chi^2=1,050$, $p=0,591$). Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilememesine rağmen, en yüksek oranda 6 aydan fazla parestezi tespit edilen grubun supraklavüküler sinir blokajı yapılan hasta grubu olduğu görülmektedir.

Tablo 4.4 Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremitte Cerrahisi Yapılan Hastaların 6 Aydan Uzun Süreli Parestezi Olma Durumlarının Sinir Bloğu Türüne Göre Değerlendirilmesine Yönelik Bulgular

		6 Aydan Uzun		χ^2	p
		Parastezi Var	Parestezi Yok		
		% (n)	% (n)		
Uygulanan	Supraklavüküler	19,8 (18)	80,2 (73)	1,050	0,591
Blokaj	Aksiller	16,4 (10)	83,6 (51)		
Türü	İnterskalen	13,2 (7)	86,8 (46)		

Tablo 4.5’da periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastaların klinik ve operasyon özelliklerinin uygulanan blokaj türüne göre değerlendirilmesine yönelik bulgular yer almaktadır.

Tablo 4.5. Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremité Cerrahisi Yapılan Hastaların Klinik ve Operasyon Özelliklerinin Uygulanan Blokaj Türüne Göre Değerlendirilmesine Yönelik Bulgular

Klinik Özellikler		1. Supraklavük üler	2. Aksiller	3. İnterskalen	F/H /X ²	p	Post Hoc ^Ω
		Ort. (± Ss.)	Ort. (± Ss.)	Ort. (± Ss.)			
		% (n)	% (n)	% (n)			
Yaş		40,41 (±15,38)	41,25(±17,1 8)	54,94(±13,9 6)	16,292 ^F	<0,001	1- 3***
VKI		26,57 (±4,84)	27,15 (±5,19)	29,31 (±5,10)	11,105 ^H	0,004	1-3** 2-3*
Cinsiyet	Erkek	52,7 (48)	63,9 (39)	37,7 (20)	7,821 ^{x2}	0,020	2-3*
	Kadın	47,3 (43)	36,1 (22)	62,3 (33)			2-3*
	Toplam	100 (91)	100 (61)	100 (53)			
DM Varlığı	Var	10,0 (9)	4,9 (3)	15,1 (8)	3,328 ^{x2}	0,189	-
	Yok	90,0 (81)	95,1 (58)	84,9 (45)			
	Toplam	100 (90)	100 (61)	100 (53)			
Operasyon Özellikleri							
Geçirdiği Operasyon	El	59,3 (54)	78,7 (48)	0,0 (0)	197,92 ^{x2}	<0,001	1-2*
							1-3*
							2-3*
	Kol	40,7 (37)	19,7 (12)	3,8 (2)			1-2*
							1-3*
							2-3*
Omuz	0,0 (0)	1,6 (1)	96,2 (50)	1-3*			
				2-3*			
				Toplam	100 (90)	100 (61)	100 (53)
	Var	35,2 (32)	31,1 (19)	94,3 (50)	58,331 ^{x2}	<0,001	1-3*

							2-3*
Genel Anestezi	Yok	64,8 (59)	68,9 (42)	5,7 (3)			1-3*
	Toplam	100 (91)	100 (61)	100 (53)			2-3*
Sedasyon	Var	24,2 (22)	34,4 (21)	1,9 (1)			1-3*
							2-3*
	Yok	75,8 (69)	65,6 (40)	98,1 (52)	18,528 ^{x2}	<0,001	1-3*
	Toplam	100 (91)	100 (61)	100 (53)			2-3*
Ameliyat Süresi (Saat)		2,21 (±0,86)	2,02 (±0,82)	2,90 (±0,89)	30,734 ^H	<0,001	1-3***
							2-3***
Lokal Anestezikler	Bupivakain(mg.)	48,18 (±20,26)	62,04(±36,20)	48,01(±19,42)	19,578 ^H	<0,001	1-2***
							2-3**
	Bupivakain (%)	0,16 (±0,06)	0,20 (±0,12)	0,16(±0,06)	19,578 ^H	<0,001	1-2***
							2-3**
	Prilokain (mg.)	109,01(±49,95)	120,65(±50,06)	110,18(±55,72)	3,289 ^H	0,193	-
	Prilokain in (%)	0,36 (±0,16)	0,40 (±0,16)	0,36 (±0,17)	3,289 ^H	0,193	-

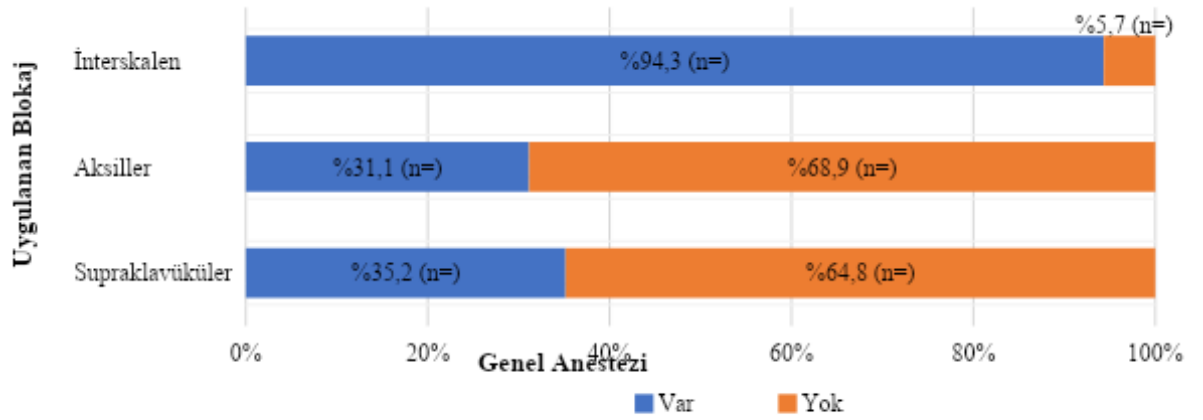
X²: Ki Kare Testi, **F:** Tek Yönlü Varyans Analizi, **H:** Kruskal Wallis H Testi, **Q:** Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır.

*** p<0,001, **p<0,01, *p<0,05

Tablo 4.5'deki bulgulara göre araştırma kapsamındaki periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan hastaların yaş ortalamaları uygulanan blokaj türüne göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (F=16,292, p<0,001). Supraklavüküler blokaj yapılan katılımcı hastaların yaş ortalaması 40,41 (±15,38),

interskalen blokaj yapılan katılımcı hastaların yaş ortalamasından 54,94($\pm$ 13,96) istatistiksel anlamlı olarak daha düşük seviyede tespit edilmiştir ($p<0,001$). Ayrıca araştırma kapsamındaki periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların VKİ ortalamaları uygulanan blokaj türüne göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($F=11,105$, $p=0,004$). İnterskalen blokaj yapılan katılımcı hastaların VKİ ortalaması 29,31 ($\pm$ 5,10), hem supraklavüküler blokaj yapılan katılımcı hastaların VKİ ortalamasından 26,57 ($\pm$ 4,84) ($p<0,01$), hem de aksiller blokaj yapılan katılımcı hastaların VKİ ortalamasından istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek seviyede tespit edilmiştir ($p<0,05$).

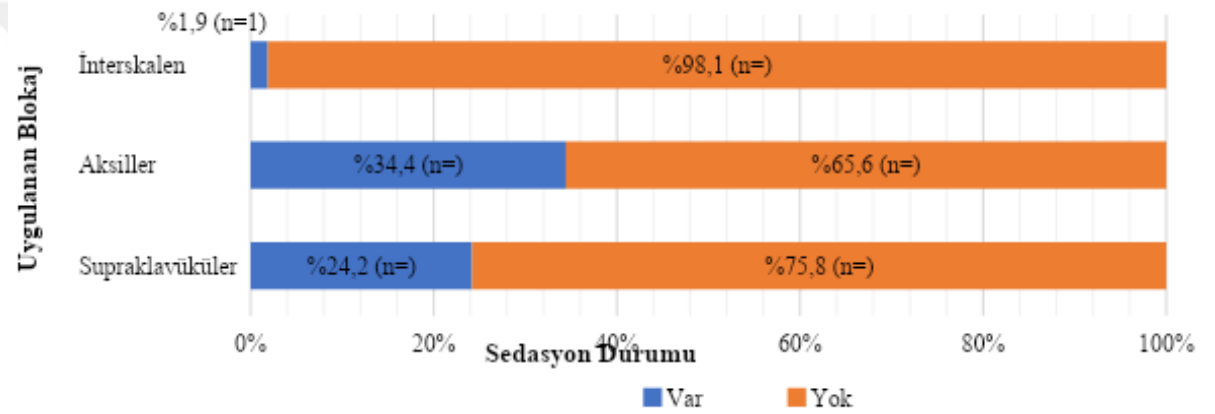
Ayrıca periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların genel anestezi gereksinimi olma durumları blokaj türüne göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($X^2=58,331$, $p<0,001$).



Şekil 4.4. Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremité Cerrahisi Yapılan Hastaların Genel Anestezi Geresinimi Olma Durumlarının Uygulanan Blokaj Türüne Göre Değerlendirilmesi

Tablo 4.5 ve Şekil 4.4’de görüldüğü üzere genel anestezi gereksinimi olan ve olmayan hasta gruplarındaki istatistiksel anlamlı farklığın supraklaviküler ve aksiller blokaj ile aksiller ve interskalen blokaj arasında olduğu görülmektedir ($p<0,05$).

Benzer şekilde Tablo 4.5’da görüldüğü üzere periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların sedasyon gereksinim durumları blokaj türüne göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($X^2=18,528$, $p<0,001$).



Şekil 4.5. Periferik Sinir Bloğu Eşliğinde Üst Ekstremité Cerrahisi Yapılan Hastaların Sedasyon Gereksinimi Durumlarının Uygulanan Blokaj Türüne Göre Değerlendirilmesi

Tablo 4.5 ve Şekil 4.5’da görüldüğü üzere sedasyon uygulanan ve uygulanmayan hasta gruplarındaki istatistiksel anlamlı farklığın supraklaviküler ve aksiller blokaj ile aksiller ve interskalen blokaj arasında olduğu görülmektedir ($p<0,05$).

Tablo 4.5’de görüldüğü üzere periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların ameliyat sürelerinde (saat) uygulanan blokaj türüne göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($H=30,734$, $p<0,001$). Interskalen

blokaj eşliğinde ameliyat olan hastaların ameliyat sürelerinin $2,90 (\pm 0,89)$ aksiller blokaj eşliğinde ameliyat olan hastalardan $2,02 (\pm 0,82)$ ve supraklavüküler blokaj eşliğinde ameliyat olan hastalardan $2,21 (\pm 0,86)$ istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek seviyede olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,001$).

Tablo 4.5’de görüldüğü üzere periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastalarında kullanılan lokal anesteziplerden Bupivakain mg. ortalamasında ve yüzdesinde uygulanan blokaj türüne göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir ($H=19,578$, $p < 0,001$). Askiller blokaj uygulanan katılımcı hastalarda kullanılan lokal bupivakain miktarı $62,04 \text{ mg. } (\pm 36,20)$ ve yüzdesi $0,20 (\pm 0,12)$, hem supraklavüküler blokaj uygulanan hastalarda kullanılan miktar $48,18 \text{ mg. } (\pm 20,26)$ ve yüzdesinden $0,16 (\pm 0,06)$ hem de interskalen blokaj uygulanan hastalarda kullanılan miktar $48,01 \text{ mg. } (\pm 19,42)$ ve yüzdesinden $0,16 (\pm 0,06)$ istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek seviyede tespit edilmiştir ($p < 0,001$). Periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastalarında kullanılan diğer lokal anestezi Prilokainin miktar ve yüzdesinde uygulanan blokaj türüne göre istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($H=3,289$, $p=0,193$)

6. TARTIŞMA

Çalışmamızda anestezi pratiğimizde uyguladığımız üst ekstremité sinir blokları; interskalen, supraklaviküler, aksiller brakial pleksus bloğundan sonra gelişebilecek kısa ve uzun süreli parestezi insidansını ve paresteziye etkili olabilecek faktörleri araştırmayı amaçladık.

Rejyonel anesteziye bağılı lokal toksisite santral bloklardan sonra "Geçici nörolojik semptom (GNS) ve Kauda Ekuina iken, periferik bloklardan sonra lokal nörotoksiste ve miyotoksiste olarak irdelenir. Lokal nörolojik komplikasyon insidansı birçok faktör söz konusu olmasından dolayı oldukça farklılık gösterir ve genel olarak oldukça düşük oranda görülür. Brull ve ark. (39) 1995-2005 yılları arasında yayınlanan rejyonel anestezinin nörolojik komplikasyonlarını araştıran 32 çalışmayı gözden geçirmiştir. Sinir bloklarından sonra nörolojik komplikasyonları inceleyen çalışmaların örneklem büyüklüğü; santral bloklar için 4185-1260000 ve periferik bloklar için 20-10309 arasında değişmektedir. Spinal ve epidural anesteziden sonra nöropati oranı sırasıyla 3.78:10,000 (95% CI: 1.06–13.50:10,000) ve 2.19:10,000 (95% CI: 0.88–5.44:10,000) olarak bildirilmiştir. Sık uygulanan PSB tekniklerinde nöropati insidansını; interskalen BPB, aksiller BPB ve femoral sinir bloğu için olmak üzere sırasıyla 2.84%, 1.48% ve 0.34% olarak bildirmiştir. Spinal ve epidural anestezi sonrası kalıcı nörolojik hasar oranı ise sırasıyla 0–4.2:10,000 ve 0–7.6:10,000 arasında değişmektedir. Periferik nöral blok sonrası nörolojik komplikasyonları içeren 16 çalışma arasında sadece bir vakada kalıcı nöropati raporlanmıştır. Bu vaka femoral kateter yerleştirilmesi sonrası 6. haftada motor defisit olmadan femoral parestezi olarak raporlanmıştır ve 1 yılın sonunda kısmi olarak düzeldiği bildirilmiştir (39, 40).

Bizim çalışmamızda ameliyat sonrası yapılan parestezi değerlendirilmelerinde periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların %30,2'si (n=62) uyuşukluk, %25,4'ü (n=52) karıncalanma, %4,4'ü (n=9) normal olmayan his,

%16,6'sı (n=34) ağrı ve %23,9'u güçsüzlük bildirmiştir. Bu bulgulara göre araştırma kapsamına alınan periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi hastalarının ameliyat sonrası parestezi insidansı %36,1 (n=74) olarak tespit edilmiştir.

Parestezi süresine göre incelendiğinde, çalışmamızda 6 aydan uzun süreli parestezi insidansı %17,1 (n=35), 6 ay ve daha kısa süren parestezi insidansı %19,0 (n=39) olarak tespit edilmiştir. Hastaların %63,9'unda (n=131) parestezi gelişmezken, parestezi gelişen hastaların %52,7'sinde (n=39) 6 ay ve daha kısa süre, %47,3'ünde (n=35) ise 6 aydan uzun süren parestezi gelişmiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilememesine rağmen, 6 aydan fazla parestezi tespit edilen grubun en yüksek oranda supraklaviküler sinir blokajı yapılan hasta grubu olduğu görülmektedir.

Wats ve sharma (41) blok yapılan ve postoperatif 12 ay takip edilen 1065 hastanın dahil edildiği, cerrahi ve blok ilişkili nörolojik komplikasyonları saptamak için yaptıkları prospektif çalışmada genel olarak blok ilişkili nöropati insidansını 0,22% olarak bulmuşlardır.

Stan ve ark. 1995 yılında aksiller yaklaşımla brakiyal plevsus blokajı uygulanan 1000 hasta üzerinde yaptıkları prospektif çalışmada sadece iki hastada ulnar ve muskulokutanöz sinir dağılım alanında parestezi (0.2%) görülmüştür (42).

Urban ve Urquhart'ın 1994 yılında 266 interskalen blok ve 242 aksiller blok yapılan hastaların dahil edildiği üst ekstremité cerrahisi geçiren toplam 508 hastayı içeren çalışmalarında operasyondan sonraki ilk gün birçok hastada hafif parestezi bildirilmiş ve insidansı interskalen bpb için %9, aksiller bpb için %19 olarak bildirilmiştir. Postoperatif nöropaksi bulgusu olan parestezi 2 hafta sonunda anlamlı derecede gerilemiş ve insidansı (interskalen bpb için %3, aksiller bpb için %5) olarak

bildirilmiştir, 4 haftadan sonra ise her iki grupta da sadece birer hasta hala bu semptomları göstermeye devam etmiştir. İnterskalen blok grubunda, postoperatif nöropraksi bloğun uygulandığı parestezi bölgesi ve bupivakain kullanımı ile ilişkilendirilmiştir (43).

Auroy ve ark. 2002de rejyonel anestezi sonrası tüm majör komplikasyonları inceledikleri çalışmasında 3,459 interskalen blokda sadece 1 hastada periferik nöropati tespit etmişlerdir (0,03%).

Borgeat ve ark. 2001 yılında interskalen bpb nörostimülator eşliğinde genel anestezi altında omuz cerrahisi geçiren 521 erişkin hastada yaptıkları prospektif çalışmada, hastalar 10 gün boyunca her gün parestezi, dizestezi, cerrahi ilişkisiz ağrı ve kas güçsüzlüğü açısından gözlemlenmiş ve tüm hastalar cerrahi sonrası 1, 3, 6, ve 9. Aylarda tekrar değerlendirilmiştir. Bu 10 günlük periyotta 74 (%14) hasta yukardaki semptomları (duyu kaybı, parestezinin devam etmesi, dizestezi ve cerrahi ilişkisiz ağrı) göstermiş ancak hiç birinde kas güçsüzlüğü şikayeti olmamıştır. 1. Ayda 41 (%7,9) hasta semptom göstermiştir ve hiçbirinde kas güçsüzlüğü şikayeti belirtilmemiştir. 30 hasta elektronöromiyografiye girmiş; hastalarda sulcus ulnaris sendromu (n=8), karpal tünel sendromu (n=2) ve komplet rejyonel ağrı sendromu (n=1) teşhis edilmiştir. 3. Ayda 20 (%3.9) hasta semptom göstermiştir ve hepsi elektronöromiyografiye girmiş; karpal tünel sendromu (n=2), komplet rejyonel ağrı sendromu (n=4) , pleksus nöropatisi (n=1) ve pleksus hasarı (n=1) olarak teşhis edilmiştir. 6 ayda sadece 5 hasta semptom göstermiştir (%0.9). 9. Ayda bir hastada persistan dizestezi (0.2) bulunmuştur (44).

Ares ve ark. 2013 yılında interskalen ve supraklaviküler bloklarla ilişkili nörolojik komplikasyonları incelediği 121 hastanın dahil edildiği prospektif çalışmada; 96 interskalen blok ve 22 supraklaviküler blok uygulanan hasta çalışma kapsamına alınmıştır. 1. Haftada %9.9 (95% CI, 5-15%) hastada postoperatif nörolojik semptom

saptanmıştır. İnterskalen (%9) ve supraklaviküler (%14) blok arasında istatistiksel anlamlı bir fark görülmemiştir. 3 ay sonra 9 hastanın semptomları devam etmekte iken 1,5 yıl sonunda sadece 4 (%3.3) hastada nörolojik semptomlar devam etmiştir (45).

Yukarıda belirtilen çalışmalarda aksiller brakiyal plexus bloğu ile ilişkili sinir hasarı insidansının 0.2%den 19%a kadar değiştiği, interskalen brakiyal plexus bloğu ilişkili sinir hasarı insidansının %0,03den %14 e kadar değiştiği görülmektedir. Supraklaviküler brakiyal plexus bloğu ilişkili sadece iki çalışmada sinir hasarı incelenmiş ve sadece birinde insidansı %14 olarak bildirilmiş ve sonuç olarak supraklaviküler brakiyal plexus bloğu ilişkili sinir hasarıyla ilgili yeterli literatür çalışmasının olmadığı görülmüştür.

Karen ve ark.nın 2020 yılında yaptıkları retrospektif kohort çalışmasında, 19 219 hastada toplam 26 251 PSB uygulaması analiz edilmiştir. Telefon ile aranarak takip edilen hastaların 14.4%'ünde postoperatif nörolojik semptom (<10 gün) bildirilmiş ancak bunların hepsi de geri dönüşümlü olmuştur. Uzun süreli postoperatif nörolojik semptomlar (>10 gün) 20 vakada (0.1%) tespit edilmiştir. Bu 20 vakanın; sadece üçünün etiolojisinin blok ilişkili, yedisinin cerrahi ile, üçünün kas iskelet sistemi ya da ağrı sendromlarıyla ilişkili olduğu kabul edilmiş, birinin inflamatuvar etyolojisi olduğundan şüphelenilmiş, altısının etyolojisi ise belirlenememiştir. Takibi tamamlananların % 56'sında semptomlar tamamen iyileşmiş, geri kalanı ise kısmi iyileşme göstermiştir (46).

Çalışmalardan elde edilen verilerdeki bu farklılıklar komplikasyonların tanımlanma şeklinden, gözlem süresinden, cerrahi teknikten ve blok tipinden ve sinir hasarının nedeninin belirlenmesindeki zorluklardan kaynaklı olabileceği kanısındayız (47).

Periferik sinir bloklarının komplikasyonlarından biri olan lokal sinir hasarı insidansı çok yüksek olmamasına rağmen hasta açısından çok moral bozucu olabilir ve

anestezistlerin günlük rutin uygulamalarında rahatlıkla uyguladıkları bu işlemleri yaparken lokal sinir hasarı gelişebileceğine dair yüksek farkındalığa sahip olması gerekir.

Alan ve ark.nın 2006-2016 yılları arasında 113 adet rejyonel anestezi komplikasyonlarına bağlı sonuçlanmış malpraktis davalarını incelemiş, bunlardan 62'si rejyonel anesteziye bağlı olarak saptanmış ve çoğunluğu kalıcı minör hasar olarak nitelendirilmiştir. Bu davaların en büyük bölümünü omuz ve rotator kaf tamiri için yapılan interskalen brakiyal pleksus blokları oluşturmuştur. Büyük olasılıkla; önde gelen başlangıç semptomunun parestezi olması nedeniyle, hastalarda tanı konulmasında gecikmeye neden olmuştur. Bu nedenle postoperatif bakımda hastalarla dahi iyi iletişim kurarak taburculuk sonrası postoperatif tam iyileşme dikkatle takip edilmesi uzun dönem kalıcı hasarları önleme açısından önemlidir (48).

Bizim çalışmamızda araştırma kapsamına alınan periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi geçiren hastaların ameliyat sonrası parestezi insidansı %36,1 (n=74) olarak tespit edilmiştir, 6 aydan uzun süreli parestezi insidansı ise %17,1 (n=35), 6 ay ve daha kısa süren parestezi insidansı %19,0 (n=39) olarak tespit edilmiştir. Hastaların %63,9'unda (n=131) parestezi gelişimine ait belirti ve bulgulara rastlanmamış ayrıca parestezi gelişen hastaların %52,7'sinde (n=39) 6 ay ve daha kısa süre, %47,3'ünde (n=35) ise 6 aydan uzun süren parestezi gelişmiştir. Bu değerler literatürdeki verilere kıyasla daha yüksek orandadır. Daha yüksek oranda bulunması elde edilen verilerin hastaların verdiği subjektif bilgilere dayalı olmasından kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz. Gerçektende Deborah ve ark.nın azalmış his, lokalize sinir hasarı, semmes-weinstein monofilament basınç eşik hassasiyeti, weber iki nokta diskriminasyon testi, kavrama gücü; verilerini de dahil ettiği çalışmasında subjektif verilerle objektif veriler arasında korelasyon olmadığı belirtilmiştir (49).

Kliniğimizde yapılan periferik sinir bloğu uygulamaları nörostimulatör ve ultrason eşliğinde yapılmaktadır. Barrington ve ark.nın çalışmasında datalar tek sinir

stimulatörü kullanılarak yapılan bloğa göre ultrason eşliğinde yapılan bloklarda; iğne ile penetresyon sonucu istemsiz parestezinin iki kat fazla olduğu gösterilmiştir (%1 vs %2). Ancak, ultrason ile blok uygulanması sırasında oluşan istenmeyen ağrı insidansının geç ya da uzun dönem nörolojik defisit insidans artışıyla ilişkisi gösterilememiştir (50, 51). Gerçekten sonraki çalışmalar ultrason kullanımının uzun dönem nörolojik defisit ile ilişkiilli olmadığını kesinleştirmiştir (51, 52, 53). 2015 ASRA verileri iğnenin ilerlemesi sırasındaki parestezinin periferik sinir hasarını tam olarak öngörmediğini göstermiştir (51, 54).

Bomberg ve ark. nın yaptığı çalışmada da parestezinin, sadece ultrason kılavuzluğunda yapılan bloklarda, sadece sinir stimulatörü eşliğinde veya kombinasyonunda yapılan bloklara nazaran daha sık görüldüğü gözlenmiştir (51). Diğer çalışmalarda ultrason kılavuzluğunda yapılan blokların sinir stimulatörüyle yapılan bloklara karşılık parestezi insidansını azaltmadaki başarısızlığının, siniri çevre dokulardan ayırmadaki teknik ve deneyim eksikliği sonucu istemsiz sinir temasından kaynaklı olabileceğine yer vermiştir (54, 55). Diğer bir olasılık sinir stimülasyonu sırasındaki istemsiz parestezinin sübjektif olarak kas kasılmaları ile karıştırılması sonucu az bildirilmesinden, ya da kullanıcının iğneyi daha cesur davranılmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür (51).

Bir periferik sinir yuvarlak ve ya oval fasiküller halinde toplanmış, kapiller ve hassas bağ doku elementleriyle beraber schwann hücreleri tarafından çevrelenmiş aksonlardan oluşur. Her bir fasikül uzun ayrılmış bir kablo gibi değil, birbiri arasında sinir liflerini alıp vermesi nedeniyle morfolojik olarak bir pleksusa benzer. Perinöryum fasikülün dış parçasını; birbirine sıkıca bağlı fibroblast ve kollajen liflerinden oluşan sayısız oldukça değişken katmanlardan oluşturur. Kan sinir bariyerini oluşturan sıkı bağlantılı perinöral hücreler ve penceresiz kapillerler aksonlar için stabil bir çevre oluşturur. Epinöryum sinirin en dış katmanındaki kollajen liflerden zengin kısımdır. Epinöryum aynı zamanda interfasiküler boşluğu dolduran yağ hücrelerinden zengin bağ dokusu ve vazonörvorumlarda içerir. Sinir paranörium denilen sinirin pozisyonunu stabile etmeye yarayan gevşek bağ dokuyla çevrelenmiştir (56, 57).

Siyatik sinir gibi bazı sinirler, sinire oldukça yakın bağlanan paranöral yapıda bağ dokudan oluşan bir kılıfla çevrelenmiştir (57, 58). Sinir çevresi bağ dokusunun önemli mekanik ve koruyucu rolü vardır ve yapısı her bir sinirin seyiri boyunca değişir. Örneğin; brakial pleksusda epinöryumdaki sinirin sinir dışı dokuya oranı skalen kas arasında 1:1'den subklaviyan bölgede 1:2'ye kadar değişiklik gösterir. Benzer ilişkiler siyatik sinirde de bulunmuştur. Gluteal bölgede 2:1'den popliteal bölgede 1:1'e değişiklik gösterir. Bu bilgiler; proksimal segmentte yapılan bir bloğun, sinir dokusunun daha yüksek konsantrasyonda olmasından dolayı teorik olarak daha yüksek bir nöronal komplikasyon riski oluşturması nedeniyle klinik önem taşır (57, 59, 60). Shalini ve ark.nın 2018 yılında dirsek cerrahisi yapılan 150 hasta üzerinde infraklaviküler ve supraklaviküler blokları karşılaştırdığı çalışmada, blok esnasında iğnenin geçişi sırasında deneyimledikleri parestezi insidansını supraklaviküler grupta (%23.3) infraklaviküler gruba (8.3%) oranla daha yüksek bulmuşlardır ($p=0.014$) (61).

Maga ve ark.nın omuz ve proksimal üst ekstremité cerrahisi geçiren 60 hastada interskalen blok için brakiyal pleksus kılıfının içine ve dışına yapılan enjeksiyonları karşılaştırdıkları çalışmada; iğne penetresyonu esnasında oluşan geçici parestezi insidansı; kılıf dışı grubu için %6.7, ve kılıf içi grup için %96.7 bulunmuş ($p<0.05$). takipte hiçbir hasta kalıcı yan etki ve ya uzamış nörolojik defisit bildirmemiştir. Ancak; kılıf içi gruptaki bir hasta opere olan ekstremitesinde 24 saat içinde tamamen kaybolan residüel parestezi bildirmiştir (62). İğne yerleşiminin brakiyal pleksus kılıfı içinde olması azımsanamayacak düzeyde geçici paresteziyle örtüşmektedir (62). Karaca ve ark.nın 2003 yılında yaptığı çalışmasında da interskalen blok uygulaması sırasında geçici parestezi insidansını (71%) yüksek bulmuştur. Maga ve ark. brakiyal pleksus kılıfı içine yaptıkları enjeksiyonda ortaya koydukları bulguların elektif ortopedik cerrahi için 1000 ultrason klavuzlu sinir bloğu hakkındaki prospektif analizinde raporlanan blok uygularken oluşan istemsiz parestezinin istatistiksel olarak yüksek oranda (1.69) postoperatif nörolojik semptom gelişmesiyle klinik olarak alakalı olduğunu savunmuştur. Yine aynı çalışmada; 45 dakikadan uzun turnike zamanını ve tekrarlanan blokları da içeren çok değişkenli analizde post blok nörolojik komplikasyonların artan riskiyle sadece istemsiz parestezinin istatistiksel olarak

anlamli olduğu bulunmuştur (63). Ancak 2015 ASRA verileri iğnenin ilerlemesi sırasındaki parestezinin periferik sinir hasarını tam olarak öngörmediğini göstermiştir (54). Bu bilgiler dahilinde bizim çalışmamızda brakiyal plevsus bloğunun 3 ayrı seviyesindeki (interskalen, supraklaviküler, aksiller) uzun süreli parestezi insidansını karşılaştırarak, daha distal seviyelerde daha az oranda uzun süreli parestezi görülebileceği hipotezi oluşturulmuş ve araştırma kapsamındaki hastaların 6 aydan uzun süreli parestezi gelişenlerde sinir blokaj türüne göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($\chi^2=1,050$, $p=0,591$). Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilememesine rağmen, en yüksek oranda 6 aydan fazla parestezi tespit edilen grubun supraklaviküler sinir blokajı yapılan hasta grubu olduğu görülmektedir. Brul ve ark. 32 çalışmayı incelediği makalede tüm periferik nöral bloklar arasında en çok parestezi oluşturan tekniğin interskalen brakiyal plevsus bloğu olduğu gösterilmiştir 2.84:100 (95% CI: 1.33–5.98:100) (39). Bizim kliniğimizde supraklaviküler periferik sinir bloğunda interskalen bloğa göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da nisbeten daha fazla parestezi görülmesinin nedeni interskalen bloğun postoperatif analjezi amacıyla daha fazla uygulanması ve anestezi kliniği deneyiminin interskalen BPB da diğer bloklardan daha yüksek olmasına bağlı olabileceğini, bunun yanı sıra gruplardaki örneklem sayısının benzer olmamasının da bu farka neden olmuş olabileceğini düşündük. Ek olarak üç grup arasındaki cinsiyet, vki, cerrahi süre dağılımının eşit olmadığı görülmüştür.

Kliniğimizde interskalen bloğu daha çok omuz ameliyatlarında postoperatif analjezi amaçlı kullanırken, aksiller ve supraklaviküler bloğu operasyon şartları sağlamak için anestezi amaçlı kullanmaktayız. Bu nedenle interskalen blokların %94.3ünde genel anestezi uygulaması tamalayıcı anestezi yöntemi olarak eşlik etmekteyken; supraklaviküler blokların %35.2sinde, aksiller blokların %31.1inde genel anestezi kurtarıcı anestezi yöntemi olarak uygulanmıştır.

Çalışmamız retrospektif olarak planlanmış ve bu nedenle çalışmaya alınan hastalarda gerçekleştirilen bloklar farklı zamanlarda farklı anestezi uzmanları tarafından gerçekleştirilmiştir. İşlemi uygulayan kişinin deneyiminin de parestezi için etkili bir

faktör olabileceği göz önüne alındığında bu durum çalışmamızın en önemli kısıtlılığını oluşturmaktadır. Bunun yanı sıra gruplardaki örneklem sayıları da benzer değildir. Bu konuda daha fazla hasta sayısını içeren prospektif, randomize çalışmaların yapılması gerektiği görüşündeyiz.



6.SONUÇ

Anestezi pratiğimizde uyguladığımız üst ekstremité sinir blokları; interskalen, supraklaviküler, aksiller brakial pleksus bloğundan sonra gelişebilecek kısa ve uzun süreli parestezi insidansını ve paresteziye etkili olabilecek faktörleri araştırmayı amaçladığımız çalışmamızda periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların %30,2'si (n=62) uyuşukluk, %25,4'ü (n=52) karıncalanma, %4,4'ü (n=9) normal olmayan his, %16,6'sı (n=34) ağrı ve %23,9'u güçsüzlük tespit edilmiştir. Bu bulgulara göre araştırma kapsamına alınan periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi hastalarının ameliyat sonrası parestezi insidansı %36,1 (n=74) olarak tespit edilmiştir.

Parestezi süresine göre incelendiğinde, çalışmamızda 6 aydan uzun süreli parestezi insidansı %17,1 (n=35), 6 ay ve daha kısa süren parestezi insidansı %19,0 (n=39) olarak tespit edilmiştir. Hastaların %63,9'unda (n=131) parestezi gelişmezken, parestezi gelişen hastaların %52,7'sinde (n=39) 6 ay ve daha kısa süre, %47,3'ünde (n=35) ise 6 aydan uzun süren parestezi gelişmiştir. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilememesine rağmen, 6 aydan fazla parestezi tespit edilen grubun en yüksek oranda supraklaviküler sinir blokajı yapılan hasta grubu olduğu görülmektedir.

Çalışmamızın retrospektif olarak planlanmış olması ve gruplardaki örneklem dağılımının benzer olmaması ve örneklem sayısının az olması çalışmamızın en önemli kısıtlılıklarıdır. Bu konuda prospektif, randomize çalışmaların yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

ÖZET

Bu retrospektif çalışmanın amacı farklı seviyelerde gerçekleştirilen brakial pleksus blokajı uygulamalarındaki (supraklaviküler, aksiler ve interskalen) parestezi insidansı karşılaştırmak ve parestezi gelişimini etkileyebilecek parametreleri (yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKI), cerrahinin tipi, cerrahinin süresi, blok uygulanırken kullanılan lokal anestezi ve dozu, nörostimulatör ve/veya usg kullanımı) araştırmaktır.

Çalışmamıza dahil edilen periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların %50'si (n=102) el, %25'i (n=51) kol ve kalan %25'i (n=51) ise omuz cerrahisi geçirmiştir. Hastaların %44,4'üne (n=91) supraklaviküler, %29,8'ine (n=61), aksiller ve %25,6'sına (n=53) interskalen periferik sinir blokajı yapılmıştır. Periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi yapılan hastaların yaş ortalaması 44,44 ($\pm 16,73$) olarak tespit edilmiştir. Hastaların %52,2'si (n=107) erkek %47,8'i (n=98) kadındır. Katılımcı hastaların ortalama VKI 27,45 ($\pm 5,12$) dir. DM hastası olan katılımcıların oranı %9,8 (n=20) dir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 30,2'si (n=62) uyuşukluk, %25,4'ü (n=52) karıncalanma, %4,4'ü (n=9) normal olmayan his, %16,6'sı (n=34) ağrı ve %23,9'u güçsüzlük bildirmiştir. Bu bulgulara göre araştırma kapsamına alınan periferik sinir bloğu eşliğinde üst ekstremité cerrahisi hastalarının ameliyat sonrası parestezi insidansı %36,1 (n=74) olarak tespit edilmiştir.

Parestezi süresine göre incelendiğinde, çalışmamızda 6 aydan uzun süreli parestezi insidansı %17,1 (n=35), 6 ay ve daha kısa süren parestezi insidansı %19,0 (n=39) olarak tespit edilmiştir. Hastaların %63,9'unda (n=131) parestezi gelişmezken, parestezi gelişen hastaların %52,7'sinde (n=39) 6 ay ve daha kısa süre, %47,3'ünde (n=35) ise 6 aydan uzun süren parestezi gelişmiştir. Gruplar arasında istatistiksel

anlamalı farklılık tespit edilememesine rağmen, 6 aydan fazla parestezi tespit edilen grubun en yüksek oranda supraklaviküler sinir blokajı yapılan hasta grubu olduğu görülmektedir.



SUMMARY

The aim of the current study is to compare the incidence of paresthesia in supraclavicular, axillary and interscalene brachial plexus blockade and to determine the parameters affecting paresthesia development (age, gender, body mass index (BMI), type of surgery, duration of surgery, local anesthetic dose, neurostimulator and/or ultrasonography guidance).

Among the patients undergoing upper extremity surgery under peripheral nerve blockade, 50% (n=102) were hand surgery, 25% (n=51) were forearm and 25% (n=51) were shoulder surgery. Supraclavicular blockade was done in 44.4% (n=91), axillary blockade was done in 29.8% (n=61) and interscalene blockade was done in 25.6% (n=53). The mean age of the patients was 44.44 (± 16.73). 52.2% (n=107) was male and 47.8% (n=98) was female. The mean BMI was 27.45 (± 5.12). Diabetes mellitus was present in 9.8% (n=20) of the participants.

Among the patients included to the study, 30.2% (n=62) reported numbness, 25.4% (n=52) reported tingling, 4.4% (n=9) reported abnormal sensation, 16.6% (n=34) reported pain and 23.9% reported weakness. According to these findings, paresthesia incidence following surgery was determined as 36.1% (n=74).

When we analyzed according to duration of paresthesia, the incidence of paresthesia lasting more than 6 months was found as 17.1 % (n=35) and the incidence of paresthesia lasting 6 months and less was found as 19% (n=39). Paresthesia was not present in 63.9% (n=131) of the patients. Among the patients who had paresthesia, 52.7% (n=39) had paresthesia lasting 6 months and less and 47.3% (n=35) had paresthesia lasting more than 6 months. Although it was not statistically significant, paresthesia lasting more than 6 months was observed more in the supraclavicular blockade group.

KAYNAKLAR

1. Drasner K. Local anesthetic neurotoxicity: Clinical injury and strategies that may minimize risk. *Regional anesth pain med.* 2002; 27(6): 576-580
2. Pietraszek P. Regional anaesthesia-induced peripheral nerve injury. *Anaesthesiology Intensive Therapy.* 2018;50(5).
3. Nysora
4. Cushing H. I. On the Avoidance of Shock in Major Amputations by Cocainization of Large Nerve-Trunks Preliminary to their Division. With Observations on Blood-Pressure Changes in Surgical Cases. *Ann Surg.* 1902 Sep;36(3):321-45. doi: 10.1097/00000658-190209000-00001. PMID: 17861171; PMCID: PMC1430733.
5. Kulenkampff D. Zur anästhesierung des plexus brachialis [in German] [On anesthesia of the brachial plexus]. *Zentralblatt für Chirurgie.* 1911;38:1337-1340.
6. Hirschel G. Die anästhesierung des plexus brachialis fuer die operationen an der oberen extremität [in German] [Anesthesia of the brachial plexus for operations on the upper extremity]. *Munchener Medizinische Wochenschrift.* 1911;58:1555-1556
7. LIVINGSTON EM, WERTHEIM H. BRACHIAL PLEXUS BLOCK: ITS CLINICAL APPLICATION. *JAMA.* 1927;88(19):1465-1468. doi:10.1001/jama.1927.02680450009004
8. Kulenkampff D. BRACHIAL PLEXUS ANAESTHESIA: ITS INDICATIONS, TECHNIQUE, AND DANGERS. *Ann Surg.* 1928 Jun;87(6):883-91. doi: 10.1097/00000658-192806000-00015. PMID: 17865904; PMCID: PMC1398572.
9. De Pablo JS, Diez-Mallo J. Experience with Three Thousand Cases of Brachial Plexus Block: Its Dangers: Report of a Fatal Case. *Ann Surg.* 1948 Nov;128(5):956-64. PMID: 17859253; PMCID: PMC1513923.
10. ANSBRO FP. A method of continuous brachial plexus block. *Am J Surg.* 1946 Jun;71:716-22. doi: 10.1016/0002-9610(46)90219-x. PMID: 20983091.

11. WINNIE AP, COLLINS VJ. THE SUBCLAVIAN PERIVASCULAR TECHNIQUE OF BRACHIAL PLEXUS ANESTHESIA. *Anesthesiology*. 1964 May-Jun;25:353-63. doi: 10.1097/00000542-196405000-00014. PMID: 14156576.
12. Raj PP, Montgomery SJ, Nettles D, Jenkins MT. Infraclavicular brachial plexus block--a new approach. *Anesth Analg*. 1973 Nov-Dec;52(6):897-904. PMID: 4796563.
13. Selander D. Catheter technique in axillary plexus block. Presentation of a new method. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1977;21(4):324-9. doi: 10.1111/j.1399-6576.1977.tb01226.x. PMID: 906787.
14. Ting PL, Sivagnanaratnam V. Ultrasonographic study of the spread of local anaesthetic during axillary brachial plexus block. *Br J Anaesth*. 1989 Sep;63(3):326-9. doi: 10.1093/bja/63.3.326. PMID: 2679832.
15. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH (1989) Gray's anatomy. Churchill Livingstone, Edinburgh, pp 1130–1137
16. Johnson, E.O., Vekris, M., Demesticha, T. *et al*. Neuroanatomy of the brachial plexus: normal and variant anatomy of its formation. *Surg Radiol Anat* 32, 291–297 (2010).
17. Delaunay L, Jochum D (2004) Anatomy of the brachial plexus. In: Chelly JE (ed) *Peripheral nerve blocks: a color atlas*, 2nd edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, pp 28–38
18. Kessler J, Gray AT (2007) Sonography of scalene muscle anomalies for brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 32:172–173
19. Rao GS, Sahu S, Saigal RP (1971) The somatotopic arrangement of motor neurons in the spinal cord of buffalo. A. Brachial plexus. *Acta Anat* 70:250–254
20. Panchal Sunil J, Ahmed Shakil. Upper Extremity Techniques for Postoperative Analgesia. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* 2002; (6) 2: 56-59
21. Kaplan Arıncı, Alaittin Elhan. *Güneş Tıp Kitabevleri, 2014 - Anatomi*
22. Murphy, Damian B, Chan, Vincent W.S. Upper Extremity Bloks for Day Surgery. *Techniques in Regional Anaesthesia and Pain Management* 2000; (4) 1: 19-29

23. Jankovic D. : Regional Nerve Blocks and Infiltration Therapy Third Edition Blackwell Publishing Ltd. 82-122, 2004
24. Hadzic, A. and N.Y.R.A. Okulu, Hadzic Periferik Sinir Blokları ve Ultrason Eşliğinde Rejyonel anestezi için Anatomi, ed. Ç.E.E. Kurt. 2013: Güneş Tıp Kitabevleri. 323-41.
25. Zisquit J, Novella N, Nedeff N. Interscalene Block. [Updated 2020 Jun 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519491/>
26. D'Souza RS, Johnson RL. Supraclavicular Block. [Updated 2019 Nov 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519056/>
27. Janjua MS, Pak A. Axillary Block. [Updated 2020 Apr 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537201/>
28. Temel ve Klinik Farmakoloji. *Bertram G. Katzung, Susan B. Masters · Nobel Tıp Kitabevi.*
29. Hodgson PS, Neal JM, Pollock J, Liu SS. The neurotoxicity of drugs give intrathecally (spinal). *Anesth analg* 1999; 88: 797-809.
30. Drasner K. Local anesthetic neruotoxicity: Clinical injury and strategies that may minimize risk. *Regional anest pain med.* 2002; 27(6): 576-580
31. Dusanka Zaric, Christian Christiansen, Nathan L. Pace, Yodying Punjasawadwong. Transient Neurologic Symptoms After Spinal Anesthesia with Lidocaine Versus Other Local Anesthetics: A Systematic Review of Randomized, Controlled Trials. *Anesth Analg* 2005;100:1811–1816
32. Park CJ, Park SA, Yoon TG, Lee SJ, Yum KW, Kim HJ. Bupivacaine induces apoptosis via ROS in the schwamm cell line. *J Dent Res* 2005; 84: 852-857.
33. Williams BA, Hough KA, Tsui BY, Ibinson JW, Gold MS, Gebhart GF. Neurotoxicity of adjuvants used in perineural anesthesia and analgesia in comparison with ropivacaine. *Reg Anesth Pain Med.* 2011 May-Jun;36(3):225-30)
34. Alpar, R. (2010). *Spor, sağlık ve eğitim bilimlerinden örneklerle uygulamalı istatistik ve geçerlik-güvenirlilik*: Detay Yayıncılık.
35. Field, A. (2009). *Discovering Statistics Using SPSS*, Thrid Edition: Sage Publications.

36. Hahs-Vaughn, D. L. (2016). *Applied multivariate statistical concepts*: Routledge
37. Karagöz, Y. (2019). *SPSS 23 ve AMOS 23 uygulamalı istatistiksel analizler*: Nobel Akademik Yayıncılık.
38. Meyers, L. S., Gamst, G. C. ve Guarino, A. (2013). *Performing data analysis using IBM SPSS*: John Wiley & Sons.
39. Brull R, McCartney CJ, Chan VW, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg*. 2007 Apr;104(4):965-74. doi: 10.1213/01.ane.0000258740.17193.ec. PMID: 17377115.
40. Cuvillon P, Ripart J, Lalourcey L, Veyrat E, L'Hermite J, Boisson C, Thouabtia E, Eledjam JJ. The continuous femoral nerve block catheter for postoperative analgesia: bacterial colonization, infectious rate and adverse effects. *Anesth Analg*. 2001 Oct;93(4):1045-9. doi: 10.1097/00000539-200110000-00050. PMID: 11574381.
41. Watts SA, Sharma DJ. Long-term neurological complications associated with surgery and peripheral nerve blockade: outcomes after 1065 consecutive blocks. *Anaesth Intensive Care*. 2007 Feb;35(1):24-31. doi: 10.1177/0310057X0703500103. PMID: 17323662.
42. Stan TC, Krantz MA, Solomon DL, Poulos JG, Chaouki K. The incidence of neurovascular complications following axillary brachial plexus block using a transarterial approach. A prospective study of 1,000 consecutive patients. *Reg Anesth*. 1995 Nov-Dec;20(6):486-92. PMID: 8608066.
43. Urban MK, Urquhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Reg Anesth*. 1994 May-Jun;19(3):175-82. PMID: 7999652.
44. Borgeat A, Ekatodramis G, Kalberer F, Benz C. Acute and nonacute complications associated with interscalene block and shoulder surgery: a prospective study. *Anesthesiology*. 2001 Oct;95(4):875-80. doi: 10.1097/00000542-200110000-00015. PMID: 11605927.
45. Bilbao Ares A, Sabaté A, Porteiro L, Ibáñez B, Koo M, Pi A. Complicaciones neurológicas asociadas a bloqueos interescalénico y supraclavicular guiados con ecografía en cirugía electiva de hombro y extremidad superior. Estudio observacional prospectivo en un hospital universitario [Neurological complications associated with ultrasound-guided interscalene and supraclavicular block in elective surgery of the shoulder and arm. Prospective observational study in a university hospital]. *Rev Esp*

- Anesthesiol Reanim. 2013 Aug-Sep;60(7):384-91. Spanish. doi: 10.1016/j.redar.2013.02.016. Epub 2013 May 6. PMID: 23659835.
46. Lam KK, Soneji N, Katzberg H, Xu L, Chin KJ, Prasad A, Chan V, Niazi A, Perlas A. Incidence and etiology of postoperative neurological symptoms after peripheral nerve block: a retrospective cohort study. *Reg Anesth Pain Med*. 2020 Jul;45(7):495-504. doi: 10.1136/rapm-2020-101407. Epub 2020 May 28. PMID: 32471926.
 47. Pietraszek PM. Regional anaesthesia induced peripheral nerve injury. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2018;50(5):367-377. doi: 10.5603/AIT.2018.0049. PMID: 30615796.
 48. Saba R, Brovman EY, Kang D, Greenberg P, Kaye AD, Urman RD. A Contemporary Medicolegal Analysis of Injury Related to Peripheral Nerve Blocks. *Pain Physician*. 2019 Jul;22(4):389-400. PMID: 31337175.
 49. Faryniarz D, Morelli C, Coleman S, Holmes T, Allen A, Altchek D, Cordasco F, Warren RF, Urban MK, Gordon MA. Interscalene block anesthesia at an ambulatory surgery center performing predominantly regional anesthesia: a prospective study of one hundred thirty-three patients undergoing shoulder surgery. *J Shoulder Elbow Surg*. 2006 Nov-Dec;15(6):686-90. doi: 10.1016/j.jse.2006.02.001. Epub 2006 Sep 1. PMID: 16949840.
 50. Barrington MJ, Watts SA, Gledhill SR, Thomas RD, Said SA, Snyder GL, Tay VS, Jamrozik K. Preliminary results of the Australasian Regional Anaesthesia Collaboration: a prospective audit of more than 7000 peripheral nerve and plexus blocks for neurologic and other complications. *Reg Anesth Pain Med*. 2009 Nov-Dec;34(6):534-41. doi: 10.1097/aap.0b013e3181ae72e8. PMID: 19916206.
 51. Bomberg H, Wetjen L, Wagenpfeil S, Schöpe J, Kessler P, Wulf H, Wiesmann T, Standl T, Gottschalk A, Döffert J, Hering W, Birnbaum J, Kutter B, Winkelmann J, Liebl-Biereige S, Meissner W, Vicent O, Koch T, Bürkle H, Sessler DI, Volk T. Risks and Benefits of Ultrasound, Nerve Stimulation, and Their Combination for Guiding Peripheral Nerve Blocks: A Retrospective Registry Analysis. *Anesth Analg*. 2018 Oct;127(4):1035-1043. doi: 10.1213/ANE.00000000000003480. PMID: 29863605.

52. Neal JM. Ultrasound-guided regional anesthesia and patient safety: An evidence-based analysis. *Reg Anesth Pain Med*. 2010 Mar-Apr;35(2 Suppl):S59-67. doi: 10.1097/AAP.0b013e3181ccbc96. PMID: 20216027.
53. Sites BD, Taenzer AH, Herrick MD, Gilloon C, Antonakakis J, Richins J, Beach ML. Incidence of local anesthetic systemic toxicity and postoperative neurologic symptoms associated with 12,668 ultrasound-guided nerve blocks: an analysis from a prospective clinical registry. *Reg Anesth Pain Med*. 2012 Sep-Oct;37(5):478-82. doi: 10.1097/AAP.0b013e31825cb3d6. PMID: 22705953.
54. Neal JM, Barrington MJ, Brull R, Hadzic A, Hebl JR, Horlocker TT, Huntoon MA, Kopp SL, Rathmell JP, Watson JC. The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine: Executive Summary 2015. *Reg Anesth Pain Med*. 2015 Sep-Oct;40(5):401-30. doi: 10.1097/AAP.0000000000000286. PMID: 26288034.
55. Sites BD, Spence BC, Gallagher JD, Wiley CW, Bertrand ML, Blike GT. Characterizing novice behavior associated with learning ultrasound-guided peripheral regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 2007 Mar-Apr;32(2):107-15. doi: 10.1016/j.rapm.2006.11.006. PMID: 17350520.
56. Reina MA, Arriazu R, Collier CB, Sala-Blanch X, Izquierdo L, de Andrés J. Electron microscopy of human peripheral nerves of clinical relevance to the practice of nerve blocks. A structural and ultrastructural review based on original experimental and laboratory data. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2013 Dec;60(10):552-62. doi: 10.1016/j.redar.2013.06.006. Epub 2013 Aug 9. PMID: 23938021.
57. Pham MN, Cunningham-Rundles C. Evaluation of Lymphoproliferative Disease and Increased Risk of Lymphoma in Activated Phosphoinositide 3 Kinase Delta Syndrome: A Case Report With Discussion. *Front Pediatr*. 2018 Dec 18;6:402. doi: 10.3389/fped.2018.00402. PMID: 30619796; PMCID: PMC6305443.
58. Andersen HL, Andersen SL, Trantum-Jensen J. Injection inside the paraneural sheath of the sciatic nerve: direct comparison among ultrasound imaging, macroscopic anatomy, and histologic analysis. *Reg Anesth Pain Med*. 2012 Jul-Aug;37(4):410-4. doi: 10.1097/AAP.0b013e31825145f3. PMID: 22609646.
59. Moayeri N, Bigeleisen PE, Groen GJ. Quantitative architecture of the brachial plexus and surrounding compartments, and their possible significance for plexus

- blocks. *Anesthesiology*. 2008 Feb;108(2):299-304. doi: 10.1097/01.anes.0000299433.25179.70. PMID: 18212575.
60. Moayeri N, Groen GJ. Differences in quantitative architecture of sciatic nerve may explain differences in potential vulnerability to nerve injury, onset time, and minimum effective anesthetic volume. *Anesthesiology*. 2009 Nov;111(5):1128-34. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181bbc72a. PMID: 19809282.
61. Dhir S, Brown B, Mack P, Bureau Y, Yu J, Ross D. Infraclavicular and supraclavicular approaches to brachial plexus for ambulatory elbow surgery: A randomized controlled observer-blinded trial. *J Clin Anesth*. 2018 Aug;48:67-72. doi: 10.1016/j.jclinane.2018.05.005. Epub 2018 May 26. PMID: 29778971.
62. Maga J, Missair A, Visan A, Kaplan L, Gutierrez JF, Jain AR, Gebhard RE. Comparison of Outside Versus Inside Brachial Plexus Sheath Injection for Ultrasound-Guided Interscalene Nerve Blocks. *J Ultrasound Med*. 2016 Feb;35(2):279-85. doi: 10.7863/ultra.15.01059. Epub 2015 Dec 29. PMID: 26715658.
63. Fredrickson MJ, Kilfoyle DH. Neurological complication analysis of 1000 ultrasound guided peripheral nerve blocks for elective orthopaedic surgery: a prospective study. *Anaesthesia*. 2009 Aug;64(8):836-44. doi: 10.1111/j.1365-2044.2009.05938.x. PMID: 19604186.