

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

**LATERAL SAGİTTAL İNFRACLAVİKULAR BLOKTA
BUPIVAKAİNE LİDOKAİN EKLENMESİNİN ANESTEZİ BAŞLAMA
SÜRESİ, BLOK SÜRESİ VE KALİTESİNE ETKİSİ**

Dr. Özgür ÖZMEN

**Tez Yöneticisi
Doç. Dr. H. Ahmet ALICI**

**Uzmanlık Tezi
ERZURUM - 2010**

İÇİNDEKİLERSayfa No

ONAY	II
TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
ABSTRACT	VII
KISALTMALAR	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Ağrı Mekanizması	3
2.2. Periferik Sinirler	5
2.3. Rejyonel Anestezi	6
2.4. Brakial Pleksus	10
2.5. İnfraklavikular Blok	14
2.6. Lokal Anestezikler	17
3. MATERYAL ve METOD	25
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇLAR	52
7. KAYNAKLAR	53

ONAY

“Lateral sagittal infraklavikular blokta bupivakaine lidokain eklenmesinin anestezi başlama süresi, blok süresi ve kalitesine etkisi” isimli çalışmamız Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Kurulu’nun 17.04.2009 tarih ve 191 sayılı yazısı, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu’nun 21.04.2009 tarih ve 3 no’lu toplantısının kararı ile Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’na yaptığımız 10.06.2009 tarih ve 364 sayılı başvuru sonrasında tez olarak çalışılması uygun görülmüş ve 20.09.2009 tarih ve 1146 sayılı yazı ile Anabilim Dalımıza bildirilmiştir.

TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı olarak yetişmemde emeği geçen, tez yöneticim olmasından mutluluk duyduğum ve her konuda bana yardımcı olan Doç. Dr. Hacı Ahmet ALICI'ya, yoğun bakım konusunda bizleri eğiten, deneyimleriyle ufukumuzu genişleten Anabilimdalı Başkanımız Prof. Dr. Hüsnü KÜRŞAD'a, çalışma azmi ve enerjisiyle bizlere doping kaynağı olan Doç. Dr. Nazım DOĞAN'a, özellikle rejyonel anesteziyi bize öğreten, sevdiren, yeniliklere açık karakteri ile örnek aldığım Doç. Dr. Mehmet CESUR'a, yoğun bakım ve ameliyathane eğitiminde farklı bakış açısı kazanmamızı sağlayan Doç. Dr. Mehmet KIZILKAYA'ya, bilgi ve birikimlerini bizimle paylaşan Yrd. Doç. Dr. Canan ATALAY'a, klinik tecrübelerinden faydalandığım Yrd. Doç. Dr. Ali Fuat ERDEM'e derin saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, tezimin istatistiklerini hazırlayan Doç. Dr. Zekeriya AKTÜRK'e, ilk günden beri desteğini eksik etmeyen değerli eşime ve tabiki bu günlere gelmemde büyük emekleri bulunan aileme sonsuz teşekkürler.....

ÖZET

Genel anestezi ile ortaya çıkabilecek komplikasyonlar nedeniyle, günümüzde uygun operasyonlar için giderek artan oranda rejyonel anestezi teknikleri tercih edilmektedir. Özellikle el cerrahisi girişimlerinin önemli bir kısmının acil hazırlanmış tok hastalar olduğu da göz önüne alındığında, bu hastalarda uygulanacak brakial pleksus blokajı ile genel anestezinin oluşturacağı komplikasyonlardan kaçınmak mümkün olabilmektedir. Ön kol ve el cerrahisi için son zamanlarda kullanılan brakiyal pleksus tekniklerinden biride lateral sagittal infraklavikular blok tekniğidir. Lidokain, hızlı başlangıçlı orta etki süreli periferik sinir bloklarında kullanılabilecek ajanlardan biri olmasına rağmen çoğu klinisyen bu bloklar için uzun etkili lokal anestezikleri kullanmayı tercih ederler. Bunun sebebi postoperatif dönemde de analjezinin devam etmesi isteğidir. Bupivakain uzun etkili bir blok oluşturmaya rağmen en uzun başlama süresine sahip bir lokal anesteziktir. Epidural anestezide ve siyatik-femoral sinir bloklarında lidokain-bupivakain karışımı lidokainin hızlı başlangıç süresinden, bupivakainin ise uzun ve daha derin blok etkisinden faydalanmak amacıyla kullanılmıştır. Yaptığımız literatür taramasında üst ekstremité cerrahisinde uygulanan periferik sinir bloklarında şimdiye kadar Lidokain-Bupivakain karışımı kullanılmamıştır.

Bu çalışmanın primer amacı el cerrahisi geçiren hastalarda uygulanan lateral sagittal infraklavikular blokta kullanılan %0.5 bupivakain solusyonuna %2 lidokain ilavesinin tek başına bupivakain ile karşılaştırıldığında blok başlangıç süresini değiştirip değiştirmediğini, sekonder amaç olarak ise ilaç etki süresini ve etkinliğini azaltıp azaltmayacağını araştırmaktır.

Çalışmamız, acil ya da elektif amaçlı el cerrahisi uygulanacak, ASA I – II grubu, 18 – 65 yaş arasında, 50 – 100 kg ağırlığında 120 vaka üzerinde gerçekleştirildi. Fakülte etik komite izni ve hastaların yazılı izni alındıktan sonra, çalışmaya alınacak olgular rastgele 40 kişilik 3 eşit gruba ayrıldı. Bütün hastalara 2 mg midazolam blok öncesi iv olarak verildi. Her üç gruba da lateral sagittal infraklavikular blok tekniği ile periferik sinir stümülâtörü kullanılarak, brakiyal pleksus blokajı uygulandı.

Bupivakain grubu hastalara 20 ml (5mg/ml) bupivakain, Bupivakain+Lidokain grubu hastalara 10 ml (5mg/ml) bupivakain+10 ml (20 mg/ml) lidokain, Lidokain grubu hastalara 20 ml (20 mg/ml) lidokain kullanıldı. Hastaların hemodinamik verileri,

periferik oksijen saturasyonları ve EKG'leri monitörize edildi. Değerler blok öncesi ve blok uygulamasının 5., 10., 20., 30., 60., dakikaları ile 2. ve 4. saatlerinde ölçülerek kaydedildi. Klaastad ve arkadaşları tarafından tanımlandığı şekilde lateral sagittal infraklavikular blok uygulandı. Blok yapma zamanı, iğne giriş açısı, iğne derinliği, iğne tekrar yönlendirme sayısı kaydedildi. Blok uygulandıktan sonra, blok başlama zamanı, postoperatif analjezi gereksinim süresi, intraoperatif sedasyon ve memnuniyet skoru ve her sinirin ağrı kaybı, sensoryal blok ve motor blok gelişme zamanı uygulamanın 5., 10., 20., 30., 60., dakikaları ve 2. 4., 8. saatlerinde kaydedildi.

Hastaların %95,84'ünde blok başarılıydı. Toplam beş hasta çalışma dışı bırakıldı. Bu hastalarda 30. dakikadan sonra hiçbir sinir alanında anestezi ve analjezi olmadığından yetersiz blok kabul edilip genel anesteziye geçildi. Çalışmamızda; demografik özellikler (yaş, kilo, boy, cinsiyet), ASA değerleri, hemodinamik parametreler (SAB, DAB, OAB, KAH), SpO2 değerleri, açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Blok tekniğine ait özellikler olan iğne giriş derinliği, iğne giriş açısı, iğne tekrar yönlendirme sayısı ve blok yapma zamanı ile ilgili elde edilen değerlerde üç grup arasında da anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Motor blok en hızlı grup Lidokain ve grup Bupivakain+Lidokain'de gelişti ($p<0.001$). Motor bloğun geriye dönmesi ise en hızlı grup Lidokain'de 120. dakikada, en geç ise grup Bupivakain+Lidokain'de 480. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$). Sensoryal blok değerlendirilmesinde soğuk duyusunun kaybı grup Bupivakain + Lidokain ve grup Lidokain'de 5. dakikada görülürken ($p<0.001$), dokunma duyusu kaybı 20. dakikada aynı gruplarda görülmüştür ($p<0.001$). Ağrı duyusu kaybı pin-prick testi ile 20. dakikada grup Bupivakain+Lidokain'deki tüm hastalarda gerçekleşti ($p<0.001$).

Postoperatif analjezi gereksinim zamanı en uzun Bupivakain+Lidokain karışımı idi (Lidokain-Bupivakain > bupivakain > Lidokain) ($p<0.001$). Blok başlama zamanları karşılaştırıldığında grup Lidokain ile grup Bupivakain+Lidokain arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Ancak grup Bupivakain ile diğer iki gruba göre çok uzundu ($p<0.001$).

Memnuniyet skorlarına bakıldığında, grup Bupivakain+Lidokain memnuniyet skoru olarak "çok iyi" değerlendirmesi yapan hasta sayısı 8 (%21) iken grup Bupivakain ve grup Lidokain'de 3 (%8) olarak bulundu. Ancak bu istatistikî olarak

anlamli değildi ($p>0.05$). İntrooperatif sedasyon verilen hasta sayılarında da her üç grup arasında anlamli fark yoktu ($p>0.05$). Grup Bupivakain+Lidokain’de sadece 2 hastaya ek olarak sedasyon verilirken grup Bupivakain’de 5, grup Lidokain’de 6 hastaya ek olarak sedasyon verildi.

Biz bu çalışmada sonuç olarak, Bupivakain’e Lidokain eklenmesinin blok başlama zamanını anlamli bir şekilde kısalttığını, postoperatif analjezi gereksinim zamanını Bupivakain’e göre anlamli bir şekilde uzattığını hasta memnuniyetini etkilemediğini ve bu karışımın bu tür bloklarda yan etkiler artmadan rahatlıkla kullanılabileceği kanaatine vardık.

Anahtar kelimeler: Lateral Sagittal İnfraklavikular Blok, lidokain, bupivakain, karışım.

ABSTRACT

Due to the problems arise from general anesthesia, regional anesthesia techniques are increasingly preferred nowadays for appropriate operations. Considering that particularly hand surgery attempts are urgently prepared full patients, it is possible to avoid from the complications result from brachial plexus blockage and general anesthesia. One of the brachial plexus techniques used for front arm and hand surgery recently is lateral sagittal infraclavicular block technique. Although lidocaine is one of the agents used in fast start and medium effect period nerve blocks, most clinicians prefer longer effective local anesthetics. The reason of this is the demand for the continuation of the analgesia in postoperative period. Although bupivacaine constitutes a long effect block, it has the longest initiation period. In epidural analgesia and sciatic-femoral nerve blocks, lidocaine-bupivacaine mixture is used due to fast initiation period of lidocaine and long and deeper block effect of bupivacaine. This mixture has not been used in literature in peripheral nerve blocks in upper arm surgery. Primary aim of this study is to investigate whether 2% lidocaine addition to 0.5% bupivacaine, used in lateral sagittal infraclavicular block on the patients undergoing hand surgery, changes initiation period compared to single use of bupivacaine; and secondary aim is to investigate whether it reduces drug effect period and effectiveness. Our study was performed on 120, ASA I – II group, 18 – 65 age intervals, 50 – 100 kg body weight, patients whom to be applied urgent or elective hand surgery. After getting faculty ethics committee permission and written statements from patients, patients were divided into three equal groups each of which contained randomly forty individuals. 2 mg midazolam was administered to all patients as IV prior to block. Brachial plexus blockage was applied to all three groups using peripheral nerve stimulator with lateral sagittal infraclavicular block technique.

20 ml (5mg/ml) bupivacaine was administered to bupivacaine group patients, 10 ml (5mg/ml) bupivacaine+10 ml (20 mg/ml) lidocaine was administered to bupivacaine+lidocaine group patients, and 20 ml (20 mg/ml) lidocaine was administered to Lidocaine group patients. Hemodynamics data, oxygen saturations and EKGs of the patients were monitored. Values were measured and recorded prior to block, 5th, 10th, 20th, 30th, 60th minutes and 2nd and 4th hours of block application.

As described by Klaastad and friends, lateral sagittal infraclavicular block was applied. Blocking time, injector entry angle, injector depth and injector repetition channeling numbers were recorded. After block was applied, block initiation time, postoperative analgesia requirement time, intraoperative sedation and satisfaction score, loss of ache for each nerve, sensory block and motor block development time were recorded at 5th, 10th, 20th, 30th, 60th minutes and 2nd, 4th and 8th hours. Block was successful in 95.84% of the patients. A total of five patients were excluded from the study. For these patients, no analgesia was considered since there was no anesthesia and analgesia after 30th minute, and proceeded to general anesthesia. No significant differences ($p > 0.05$) were observed in terms of demographical features (age, weight, length, sex), ASA values, hemodynamic parameters (SAB, DAB, OAB, KAH), SpO₂ values. No significant differences ($p > 0.05$) were also observed for injector entry angle, injector depth, injector repetition channeling numbers and blocking time, which belong to block technique, between three groups.

The fastest motor block developed in lidocaine and bupivacaine+lidocaine group ($p < 0.001$). Motor block return was the fastest in lidocaine group at 120th minute, while the latest was in bupivacaine+lidocaine group at 480th minute ($p < 0.001$). Loss of cold sense was seen at 5th minute in bupivacaine+lidocaine group whereas loss of touch sense was seen at 20th minute in sensory block assessment ($p < 0.001$). Loss of ache came true at 20th minute in all patients in bupivacaine+lidocaine group ($p < 0.001$).

Postoperative analgesia requirement time was the longest for bupivacaine+lidocaine mixture (lidocaine-bupivacaine > bupivacaine > lidocaine) ($p < 0.001$). When block initiation times compared, there was no significant difference between lidocaine and bupivacaine+lidocaine groups. However, it was much longer compared to bupivacaine and two other groups ($p < 0.001$).

When satisfaction scores checked, while patient number, who qualified bupivacaine+lidocaine satisfaction score as 'very good', was 8 (21%); it was 3 (8%) for bupivacaine and lidocaine groups. But this was not statistically significant ($p > 0.05$). There was also no significant differences between Intraoperative sedation administered patient numbers ($p > 0.05$). While only two patients were administered additional sedation in bupivacaine+lidocaine group; five patients in bupivacaine group and six in lidocaine group were administered additional sedation.

Consequently, we have determined in this study that lidocaine addition to bupivacaine reduces block initiation time significantly, prolongs postoperative analgesia requirement time compared to bupivacaine, does not affect patient satisfaction and that this mixture can be used easily in this kind of blocks with no increase in side effects.

Keywords: Bupivacaine, Lateral Sagittal Infraclavicular Block, lidocaine, mixture.

KISALTMALAR

ASA : American Society of Anesthesiologists

B : Bupivakain

L : Lidokain

B+L : Bupivakain+Lidoain

VRS : Verbal Rating Skala

LSİB : Lateral Sagittal İnfraklaviküler Blok

MR : Manyetik Rezonans

SSS : Santral Sinir Sistemi

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Genel anestezi ile ortaya çıkabilecek komplikasyonlar nedeniyle, günümüzde uygun operasyonlar için giderek artan oranda reijyonel anestezi teknikleri tercih edilmektedir. Özellikle el cerrahisi girişimlerinin önemli bir kısmının acil hazırlanmış tok hastalar olduğu da göz önüne alındığında, bu hastalarda uygulanacak brakial pleksus blokajı ile genel anestezinin oluşturacağı komplikasyonlardan kaçınmak mümkün olabilmektedir (1).

Reijyonel anestezi yöntemlerinin genel anesteziye göre daha ekonomik oluşu, hastanın postoperatif analjezi ihtiyacına cevap vermesi, tok olan hastalarda uygulanabilmesi, hastanede kalış süresini kısaltması, ameliyathane çalışanlarını genel anesteziğin zararlı etkilerinden koruması gibi avantajları nedeniyle günümüzde tercih edilmektedir (1).

Sinir stimulatörünün bulunması, ilaç endüstrisinde gelişmeler, insan anatomisinin daha iyi anlaşılması ile beraber periferik sinir blokları reijyonel anestezide ayrı bir önem taşımaktadır.

Lidokain düşük pKa'lı bütün reijyonel blok tiplerinde kullanılabilecek orta derecede su ve lipid eriyebilirliği olan en geniş kullanım alanına sahip bir lokal anesteziğdir. Periferik sinir bloklarında kullanılabilecek ajanlardan biri olmasına rağmen çoğu klinisyen bu bloklar için uzun etkili lokal anesteziğleri kullanmayı tercih ederler. Bunun sebebi postoperatif dönemde de analjezinin devam etmesi isteğidir (2-3).

Bupivakain diğer lokal anesteziğlerle karşılaştırıldığında uzun etkili, ucuz ve başarılı kullanım geçmişine sahip bir lokal anesteziğdir. Birkaç dekaddır en geniş kullanılan lokal anesteziğ özelliğini korumaktadır (4). Bupivakain uzun etkili bir blok oluşturmaya rağmen en uzun başlama süresine sahip bir lokal anesteziğdir. Epidural anestezide lidokain-bupivakain karışımı lidokainin hızlı başlangıç süresinden, bupivakainin ise uzun ve daha derin blok etkisinden faydalanmak amacıyla kullanılmıştır (5). Karışımın etki süresi, tek başına bupivakainin etki süresine benzer veya daha kısa olmaya meyillidir (6-7). Siyatik-femoral sinir bloklarında lidokain-bupivakain mikstürünün tek başına bupivakaine göre daha hızlı başlangıç süresine sahip olduğu ancak etki süresinin kısaldığı gösterilmiştir (4).

Bu çalışmanın primer amacı el cerrahisi geçiren hastalarda uygulanan lateral sagittal infraklavikular blokta kullanılan %0.5 bupivakain solusyonuna %2 lidokain

ilavesinin tek başına bupivakain ile karşılaştırıldığında blok başlangıç süresini değiştirip değiştirmediğini, sekonder amaç olarak ise ilaç etki süresini ve etkinliğini azaltıp azaltmayacağını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ağrı Mekanizması

1965'de Melzack ve Wall ağrıyla ilgili mevcut birçok bilgiyi bir araya getiren “Kapı Kontrol Teorisini” sunmuştur. Bu teoride; duyuşal bilginin nasıl üretildiğı, nasıl spinal korda ulaştığı, spinal korddan santral sinir sistemindeki daha yüksek merkezlere nasıl iletildiği ve yüksek merkezlerden gelen sinyallerin spinal düzeyde işlenen duyuşal bilgiyi nasıl etkilediğı açıklanmıştır. Araştırmacılar, periferik sinir sisteminin, uyarının tipine göre değışik tip ve farklı morfolojiye sahip duyuşal reseptörleri gerektiğı gibi aktive edecek şekilde yüksek derecede spesifik olduğunu destekleyen kanıtlar bulmuşlardır. Aksonların periferik ucundaki reseptörlerin periferik aksonlara spesifik olarak bilgi ilettiğı düşünölmüştür. Buna göre, duyuşal sinyalin doğuşu ve spinal korda iletiminde duyuşal reseptörler ve periferik aksonlar olarak adlandırılan periferik sinir sonlanmalarına dair önemli temel bilgiler edinilmiştir (8).

Reseptör ve Aksonlar: Bugünkü bilgilerimizle periferik sinir aksonlarının değışik çaplarda ($0.3-22\mu$) oldukları, miyelin kılıfla sarıldıkları ve değışik hızlarda ($0.1-120$ m/sn) aksiyon potansiyelini ilettiklerini biliyoruz. Buna göre sinir aksonları, eğer sabit aralıklarla miyelinsiz aksonal alanlar olan Ranvier düğümleri ile ayrılmış Schwann hücreleriyle çevrili ise miyelinli, çevrili değılse miyelinsiz olarak kabul edilmektedir (8-9) (Tablo 1).

Aksiyon potansiyeli, miyelinsiz akson membranlarında, miyelinli aksonlara ($3.0-120$ m/sn) göre belirgin olarak daha düşük hızda ($0.1-2.0$ m/sn) yayılır. Termal, kimyasal veya mekanik ağırlı uyarılarla aktive edilen duyuşal sinir sonlanmaları olan nosiseptörler, en yavaş iletimin olduğı iki grup olan, ince miyelinli A delta ve miyelinsiz C liflerinin uçlarıdır. B liflerinde, (pregangliyonik otonomik aksonlar) uyarı ileti hızı yaklaşık olarak A delta lifleriyle aynıdır (9).

Klasik olarak ‘**aksonal membran**’protein tabakaları arasında sıkışmış iki lipid tabakasından oluştuğı kabul edilir. Fakat ileri sürölen bu yapı günümüzde pek kabul görmemektedir. Singer'in açıkladığı membran yapısı bugün için en geçerli modeldir. Buna göre, aksonal membran bimoleküler yapıda lipid bir matriks içerir. Bu lipid moleküllerin polar uçları iki ayrı sıvı ile temastadır; içte hücre sitoplazması, dışta ise ekstrasellöler sıvı bulunur. Lipid matriks içine değışik tipte büyük protein yapılar gömölmüştür. Bunların bazıları membranı geçerek içerde yer alırken bazıları dışarıda

bulunur. Membran proteinleri sodyum ve potasyumun membrandan geçmesi için gerekli olan kanalların çatısını oluştururlar ve spesifik lokal anestezi reseptörleri bu kanallarda yer alır. Bu membran, lipid ve proteinler arasında dinamik bir etkileşmeyi içeren bir membran yapısıdır (9).

Tablo 1. Periferik Sinir Liflerinin Özellikleri

SİNİR LİFİ		MYELİN	ÇAP	İLETİM HIZI	LOKALİZASYON	FONKSİYONU
A	α	(+)	6-22	30-120m/sn	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Propriosepsiyon & motor
	β	(+)	6-22	30-120 m/sn	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Propriosepsiyon & motor
	γ	(+)	3-6	15-35 m/sn	Kas lifleri efferenti	Adele tonusu
	δ	(+)	1-4	5 - 25 m/sn	Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma
B		(+)	3-1	3 -15 m/sn	Pregang. Sempatik	Otonom fonksiyon
C	(s C)	(-)	1	0,1 -2 m/sn	Pregang. Sempatik	Otonom fonksiyon
	(d C)	(-)			Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma

İstirahat halinde: Sodyum iyonlarına karşı geçirgenliğin olmaması nedeniyle hücre zarının içi ile dışı arasında (-60)-(-90) mV'luk bir potansiyel farklılık vardır. Sodyum konsantrasyonunun dışta daha fazla olmasına bağlı olarak zarın dış tarafı pozitif iç tarafı ise negatif yüklüdür. Hücre içinde potasyum iyonları daha fazladır. Bu potansiyel farklılığı sodyum - potasyum pompası tarafından sodyumun hücre dışına atılmasıyla sağlanır. Membran, potasyum iyonlarına karşı serbestçe geçirgen olmasına karşın hücre içi / hücre dışı potasyum oranı (150/5 veya 30/1) hücre içindeki sodyumun hücre dışındaki potasyumla aktif değişimi nedeniyle sürdürülür (8-10).

Depolarizasyon devresinde: Sinirin uyarılmasıyla birlikte istirahat potansiyeli -90 mV'dan -50 mV'a değişir ve sodyuma karşı geçirgenlik hızla artar, sodyum iyonlarının hücre içine hızla girişi sonunda membran potansiyeli +30 - +40 mV'a çıkar. Bu durumda aksiyon potansiyeli oluşur.

Repolarizasyon devresinde: Depolarizasyon (0.1-0.2 msn) sürer, bundan 0.4 msn sonra ise sodyuma karşı geçirgenlik hızla azalır ve potasyuma geçirgenlik artar. Bu geçirgenlik istirahat potansiyeline tekrar erişinceye kadar devam eder. Sonunda aktif

sodyum-potasyum pompası tarafından zarın içi ile dışı arasındaki sodyum ve potasyum iyon farkı tekrar istirahat potansiyeli durumuna getirilir (8-11).

Lokal depolarizasyon sırasında ortaya çıkan elektrik enerjisi (miyelinli sinirlerde sadece Ranvier düğümlerinde oluşur ve sıçrayıcı bir iletim sağlar) komşu bölgelere geçer ve sürecin tümü her defasında tekrarlanır. Böylece cevap iletimin şiddetinde hiç azalma oluşturmada tüm sinir boyunca aynı şiddette iletilir (8-10). Aksonların periferik ucundaki reseptörlerde algılanan ve aksonal membranda aksiyon potansiyelinden doğan ağrı, bir yandan primer afferent sinir terminallerinde ve dorsal kök gangliyonlarında işlenerek yoluna devam ederken, bir yandan spinal kordun gri maddesinde inen ve çıkan yollarıyla kesişerek şekillenir ve neticede nöral matrikste sonlanırken, uğradığı her durakta yeni bir cevabın oluşumuna katkıda bulunarak tekrar doğduğu yere doğru farklı bir biçimde sürdürülür.

2.2. Periferik Sinirler

Periferik sinirler, periferden merkezi sinir sistemine ve merkezi sinir sisteminden perifere uyarıyı ileten yapılardır. Periferik sinirler; sinir liflerinin oluşturduğu fasikül ya da funikül adı verilen demetlerden meydana gelir. Perinörium adı verilen bir bağ dokusu içinde yer alır. Perinöriumun iç yüzü genişlemiş mezotelyal hücrelerden oluşan bir zardan ibarettir. Bu zara perilemma adı verilir. Çok küçük sinirler ana sinirden çıkan tek fasikulustan ibaret olabilir. Her fasikulustaki sinir lifleri mikroskopik olup, bunları çevreleyen, destekleyen ve birbirinden ayıran endonörium adlı intertisyel bağ dokusu ile kaplıdır. Endonörium, perinöriumun en içteki tabakalarından içe doğru geçen septalarla şekillenmiştir (11).

Küçük sinirlerde her fasikülde 500 ila 1000 arası lif bulunur. Büyük sinirlerde bu sayı daha fazla olup 1 mm² kesitte 5000 kadar lif bulunabilir. Küçük bir periferik sinir, örneğin radyal sinirin distal dalı 5 ile 20 arası fasikül içerir. Daha büyük sinirlerde ise 20'den fazla fasikül bulunur. Perifere doğru gidip dallar verdikçe sinirlerin çapı da küçülür. Bir sinirin merkeze yakın kısmındaki fasiküller distaldeki vücut bölgelerini, periferdekiler ise proksimal bölgeleri innerve eder. Bir sinirin periferindeki fasiküller ortasındakilerden daha önce bloke olur. Böylece proksimal bölgelerde distalden daha önce anestezi sağlanır. Bir fasikül 15 tabaka perinöriumla çevrelenmiştir. Bu tabakaların sayısı fasikülün çapıyla orantılıdır (11). Perinörium bazı sinirlerde daha

kalındır. Lokal anestezi solüsyonunun geçişinde perinörium en dirençli engeldir. Perinörium, beyin ve omuriliği kaplayan pıanının periferik sinirdeki karşılığıdır. Perinörium ile epinörium arasındaki potansiyel boşluk da subaraknoid aralığa tekabül eder. İlaçlar bu aralıktan spinal kanala dağılılabılır.

Her fasikül gevşek bir ağ oluşturmuş gözeli bağ dokusu, epinörium içine gömölüdür. Perinörium ile epinörium arası mesafe çok yakındır. Epinörium besleyici damarlar, lenfatikler ve değişik oranda yağ dokusu içerir. Bir sinirin kesitinin %25-75' ini oluşturur. En dıştaki bölümü kalınlaşıp bir kılıf oluşturur. Bu kılıfa epinöral kılıf denir. Epinörium perinöriumuna oranla daha zayıf bir engeldir (11).

2.3. Rejyonel Anestezi

Rejyonel anestezi bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgelerindeki sinir iletilsinin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanabilir. Rejyonel anestezi bir ilacın ya da ilaç kombinasyonunun sinirlere uygulanması ile gerçekleşir. Bu arada sinirin çapına ve özelliklerine bağlı olarak motor kayıp meydana gelebilir. Lokal anestezi terimi, genellikle yalnızca insizyon kenarına yapılan lokal infiltrasyonlar anlamındadır. Rejyonel anestezi daha geniş kapsamda, tüm sinir bloklarını içeren bir terimdir.

Anesteziyolojinin 150 yıllık süreci içerisinde genel anesteziye göre gelişimini çok daha önce tamamlamasına rağmen, rejyonel anestezi gözardı edilmiştir. Rejyonel anestezinin 1890-1920 yılları arası dönemi altın çağı olarak kabul edilmektedir. Daha sonraki dönemde genel anestezinin hızla gelişmesine rağmen rejyonel anestezi 1970'lere kadar yok denecek kadar az uygulanmıştır (1). Başlangıçta sıklıkla allerjik reaksiyonlara neden olan ester grubu lokal anestezi ajanlar kullanılırken allerjik özellikleri az olan amid grubu lokal anesteziğin kullanıma girmesi, rejyonel anestezinin gelişmesine önemli katkıda bulunmuştur. Özellikle uzun etkili bupivakain, ropivakain ve levobupivakain gibi lokal anesteziğin hasta ve hekim açısından çeşitli avantajlar sağlamıştır.

Her yöntem teknik beceri gerektirir ve bu beceri ancak uygulanarak kazanılır. Bu nedenle anesteziyologların rejyonel anestezi üzerine eğilmeleri ve sık uygulamaları onlara bu beceriyi kazandıracaktır. Rejyonel anestezi uygulamasının genel anesteziye göre fazla zaman gerektirdiği doğrudur. Ancak zamanlamanın doğru yapılması ile bu

eksiklik kolaylıkla giderilebilir. Hastanın ameliyathane hazırlık dönemi göz önünde bulundurularak alınması, uyanma odalarının blok uygulamaları için kullanılması gibi önlemlerle zaman kayıpları önlenebilir (1).

Rejyonel anestezi yöntemleri başlıca şu şekilde sıralanabilir:

- Topikal anestezi
- İnfiltrasyon anestezisi
- Alan bloğu
- Minör sinir blokları
- Majör sinir blokları, pleksus blokları
- Santral etkili rejyonal anestezi
 - Spinal anestezi
 - Epidural anestezi
 - Kaudal anestezi

Rejyonel anestezinin avantajları (12):

1) Havayolu zorluğu bilinen veya gastrik aspirasyon riski yüksek olan hastaların girişim esnasında uyanık olmaları gerekir. Yine ameliyat sırasında uyanık olmak isteyen hastalarda (daha çok sezaryen sırasında görülür) rejyonel anestezi genellikle tercih edilir. Hastanın bilincinin korunması ve solunumun etkilenmemesi, trakeal entübasyon ve yapay solunum gereğini ortadan kaldırır. Hasta bunların getireceği gastrik içerik aspirasyonu gibi risklere maruz kalmaz.

2) Hastanın uyanma odasında uzun süre kalması gerekmez. Lokal anestezik etkisi genellikle cerrahi süresinden daha uzun sürdüğünden erken postoperatif dönemde hastanın ağrısı olmaz.

3) Endikasyonu olduğunda kateter yerleştirerek sinir blokajını, saatler hatta günler boyunca uzatmak mümkün olur ve sistemik analjezik gereksinimi azalır.

4) Ameliyat bölgesinden ağırlı afferent uyarılar gelmeyeceğinden, cerrahi girişim sonrası görülen metabolik ve endokrin değişiklikler büyük oranda giderilmiş olur.

5) Prostatektomi, kalça ve pelvis cerrahisi girişimleri gibi bazı ameliyatlarda kan kaybı, genel anestezide göre önemli derecede azalır.

6) Özellikle alt ekstremitelerde kan akımını arttıran, koagülasyon ve trombosit agregasyonunu azaltan ve bozulmuş vasküler endotelden lenfosit infiltrasyonunu önleyen devamlı epidural blok gibi bazı tekniklerle, postoperatif tromboembolizm riski azalır.

7) Günübirlik cerrahi girişimlerde hastanın daha erken taburcu olması sağlanır.

Rejyonel anestezinin dezavantajları (12)

1) Bazı hastalar ameliyat sırasında uyanık olmayı tercih etmezler, ancak bu durum rejyonel anestezinin uygulanmasına engel değildir. Rejyonel anestezi sonrasında sedasyon uygulanabilir. Rejyonel anestezinin başarılı olması için hekimin deneyimli ve yetenekli olması gerekir.

2) Bazı blokların etkin olabilmesi için 30 dakika veya daha fazla süre gerekir.

3) Analjezi her zaman tam olarak yeterli olmayabilir ve ek analjezik ve/veya sedasyon gerekebilir.

4) Lokal anestezinin maksimum dozu aşıldığında veya yanlışlıkla damar içine verildiğinde sistemik toksisiteye neden olabilir.

5) Bazı ameliyatlarda (örn: torakotomi) rejyonel anestezi altında yapılamaz, ancak rejyonel anestezi yöntemlerinin postoperatif analjeziye katkısı olur.

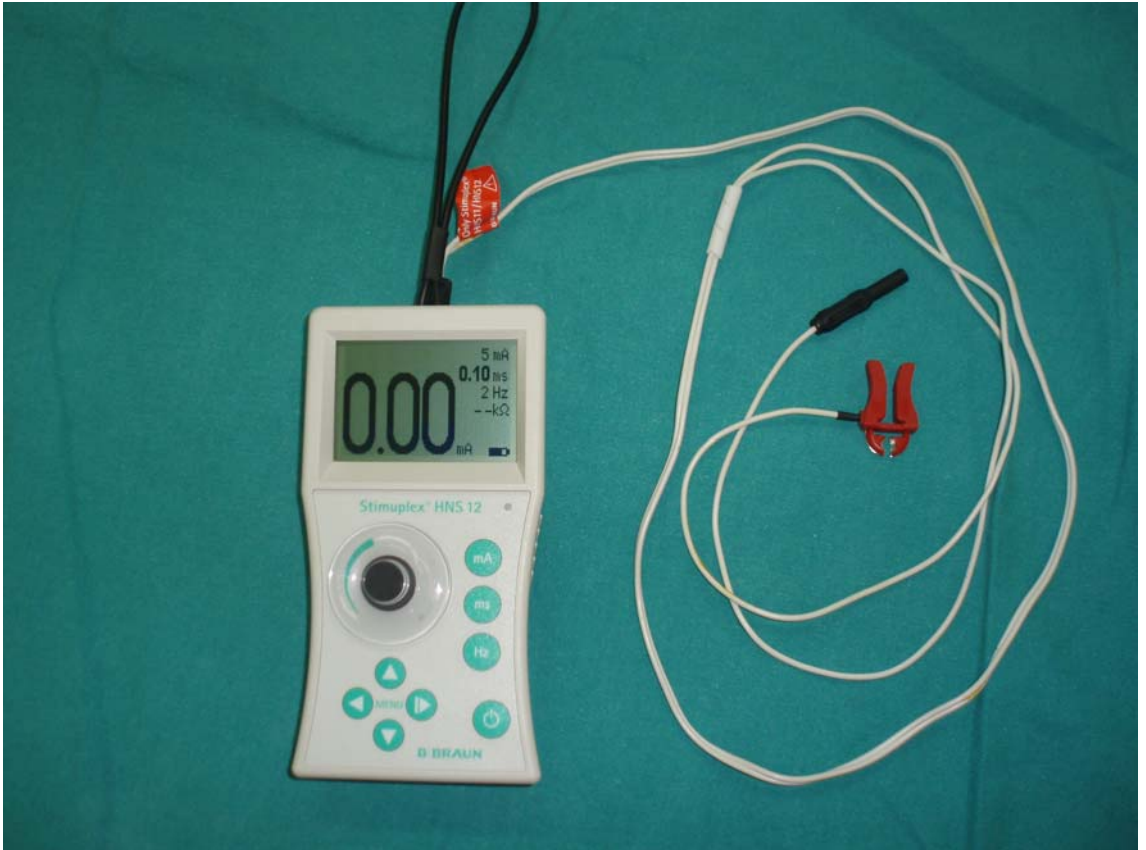
6) Santral nöral bloklarda oluşan yaygın sempatik blokaj sonucu hipotansiyon görülebilir. Bu nedenle hipovolemik ve septik şoktaki hastalarda uygulanamaz.

7) Blokaj sırasında gelişebilen sinir yaralanmasına bağlı ağrı olasılığı az da olsa vardır.

8) Kanama diyatezi olan hastalarda uygulanamaz.

9) Girişim bölgesinde deri enfeksiyonu olan hastalarda uygulanması sakıncalıdır.

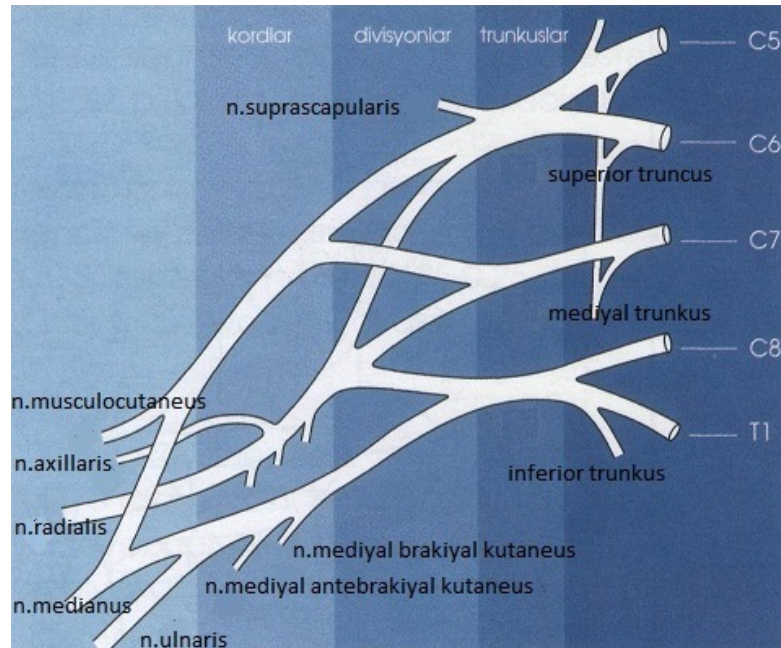
Periferik Sinir Stimulatörü: Bir sinirde uyarı oluşturulabilmesi için belirgin bir uyarı eşiğini sinire uygulanması gerekir. Bu durum sinir stimülasyonu uygulaması temelini oluşturur. Bir sinirin uyarılabilme yeteneği uygulanan akım şiddetine ve akım süresine bağlıdır. Motor liflerin uyarılmasında 0.05 ile 0.2 ms arasında kısa süreli akım kullanılır. Atım (pulse) sürelerinin çok kısa tutulması sinir lifleri ile iğne ucu arasındaki yakınlığın artması olasılığını artırır. Ancak sinir lokalizasyonunun kesin saptanması daha karmaşık bir işlemdir. Günümüzde kullanılan sinir stimulatörleri genellikle 1-1.5 mA ve 0.1-0.3 atım süresi arasında tasarlanmıştır. Uygulama sırasında akım şiddeti ile birlikte iğne pozisyonunun ayarlanmasına göre atım süresi de azaltılır. Periferik sinir stimülasyonu sinir stimulatörü (HNS12, B Braun Melsungen, Germany) kullanılarak yapılır ve klinik uygulamada değerli bir yardımcıdır aynı zamanda travmatik kateter tekniği ile kombinasyonu önemli avantaj sağlar (1) (Resim 1).



Resim 1: Periferik Sinir Stimulatörü (HNS12, B Braun Melsungen, Germany)

2.4. Brakiyal Pleksus

Brakiyal pleksus üst ekstremitenin motor fonksiyonunun tümünden ve duyuşal fonksiyonun büyük bölümünden sorumludur. Brakiyal pleksusun etki alanı dışında kalan kısımlardan omuz üzerindeki cilt bölgesi, servikal pleksusun kaudal dalları tarafından inerve edilir. Bir diğerk kısım olan ve dirsek yanına kadar uzanan, kolun posterior mediyal yüzünün innervasyonu ise mediyal kutanöz sinir ile ikinci interkostal sinirin interkostobrakiyal dalı tarafından sağlanır. Brakiyal pleksus, C5'den T1'e kadar sinirlerin anterior primer ramileri tarafından oluşturulur. Genellikle C4 ve T2 anterior ramiden küçük dallar brakiyal pleksusa katılırlar. Bu sinirlerin her biri intervertebral foraminallardan çıkıp anterolateral ve kaudal olarak ilerler. Ön ve orta skalen kasların arasından başlayarak üç adet trunkus haline gelen bu yeni yapı, brakiyal pleksusu belirginleştirir (13-14) (Şekil 1).

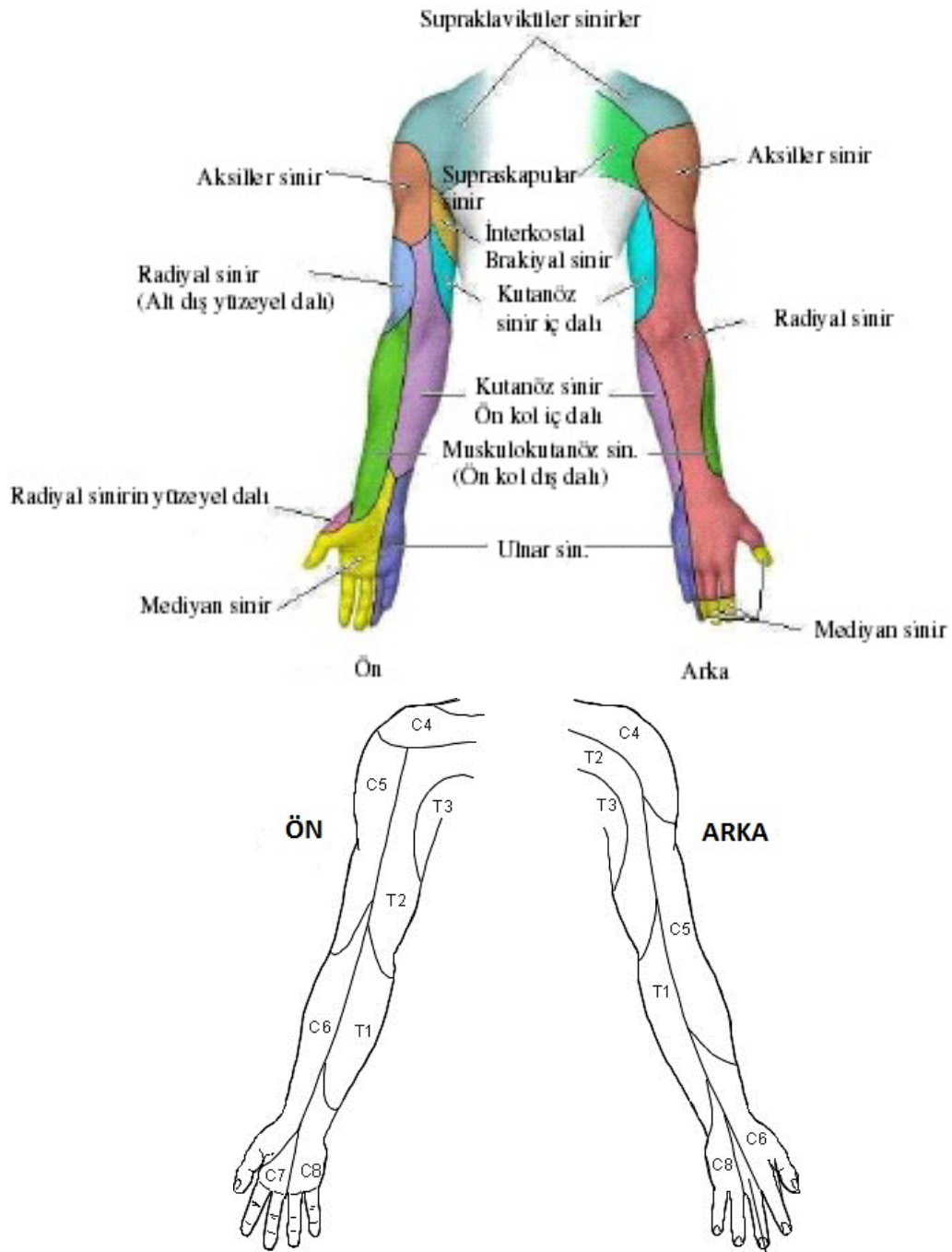


Şekil 1: Brakiyal Pleksus

Bu trunkuslar interskalen aralığın kaslar tarafından oluşturulan alt sınırından anterolateral ve inferior doğrultuda ilerler. Burası trunkusların birinci kaburganın üst yüzeyi ile ve sefaloposterior açıyla subklavyen arterle komşu oldukları ve gruplaştıkları bölgedir. Birinci kaburgaya yaklaşırken yeniden yapılaşan trunkuslar vertikal olarak üst, orta ve alt olarak adlandırılır. Kaburganın lateral ucundan her trunkus, anterior ve posterior bölümlere ayrılır ve klavikulanın inferiorundan ortasına doğru yönelerek aksillaya apeksinden girerler. Aksillada tekrar birleşen dallar aksiller arter ile ilişkilerine

göre lateral, medial ve posterior dal olarak adlandırılırlar. Pektoral minör adalenin lateral sınırından itibaren, bu üç kord üst ekstremitenin periferik sinirlerine dönüşürler.

Buna göre lateral kord median sinirin lateral kısmı ve muskulokutanöz sinir; medial kord, median sinirin medial kısmı ve ulnar, medial antebrakiyal ve medial brakiyal kutanöz sinir ve posterior kord ise aksiller ve radyal sinir olarak devam ederler (13-14) (Şekil 1-2).



Şekil 2: Brakiyal Pleksus Duyusal İnnervasyonu ve Dermatom Sahaları

Brakial pleksus bloğunun genel klinik özellikleri (10): Brakial pleksus sinir bloğu ilk kez 1884 yılında Halsted tarafından gerçekleştirilmiştir. Ancak rejyonel anestezinin gelişiminde 1850'lerde Pravaz ve Wood'un enjektör ve hipodermik iğneyi bulmalarının ve yine 1884'te Koller'in kokainin cerrahi anesteziyi sağlamadaki etkinliğini göstermiş olmasının önemi unutulmamalıdır. Crile 1887 yılında omuz ameliyatına yönelik brakial pleksus bloğu uyguladığını bildirmiştir. Hirschel ve Kulenkampff birbirinden bağımsız 1911'de ilk kez perkütan brakial pleksus bloğunu gerçekleştirmişlerdir.

Brakial pleksus bloğu, tüm sinir blokları gibi tanı, prognoz tayini ve tedavi uygulamaları amacıyla uygulanır. Tanı için en sık olarak, kompleks rejyonel ağrı sendromunda (KRAS tip III), fantom ağrısı ve güdük ağrısı gibi amputasyon sonrası ağrılarında kullanılır.

Üst ekstremité blokları, ağrı ve hareket kısıtlaması olan hastalarda, bu sorunun eklem hareketlerini kısıtlayıcı bir hastalığa, doku hasarının eşlik ettiği bir deformiteye veya KRAS sonucu oluşan bir duruma bağlı geliştiğinin ayrımını ortaya koyabilir.

Brakial pleksus bloğu, ameliyat ağrılarını önlemedeki başarısının yanı sıra, kırık, travma, periferik vasküler embolizasyon veya tiyopental gibi ilaçların yanlılıkla intraarteryel enjeksiyonu ile oluşan ağrılı durumlarda da başarılı bir ağrı kontrolü sağlar.

Brakial pleksus blokajı gününbirlik cerrahi uygulanan hastalar için daha elverişlidir. Kapalı redüksiyon gibi gününbirlik cerrahi hastalarında tercih edilmelidir. Yaşlı hastalarda da brakial pleksus bloğu, erken ambulasyon sağladığı ve bu hastalarda yatağa bağlı kalmanın yaratacağı sorunları önleyebildiği için önerilir. Uzayan ameliyatlarda brakial pleksus bloğu uygulandığında genel anestezide çoklu ilaç kullanımına bağlı oluşan postoperatif kardiyovasküler ve santral sinir sistemi komplikasyonları görülmez. Genel anestezi sonrası oluşan bulantı, kusma, hipotansiyon, atelektazi, ileus, dehidratasyon gibi sorunlar brakial pleksus bloğunu takiben daha azdır. Ayrıca midesi dolu hastalarda genel anestezi sırasında bilincin kapalı olması nedeni ile kusarak aspirasyon oluşması riski de rejyonel blokta azdır. Ancak brakial pleksus blokajı; kardiyak ve solunum rezervleri ileri derecede kısıtlı olan hastalar, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz yetmezliği olanlar, kanama bozuklukları, sepsis ve girişim bölgesindeki enfeksiyon gibi durumlarda kontrendikedir. Bunun yanı sıra brakial pleksus blokajı için uygulanacak her tekniğin de kendine ait komplikasyonları ve

kontrendikasyonları vardır. Genel olarak üst ekstremité ameliyatlarının bir parçası olan pnömatik turnike bu bölgede rejiyonel anestezi girişimlerini kısıtlayan etkenlerdendir. Brakiyal pleksus bloğunda en uygun olanın seçilebilmesi için, bu alanda uygulanacak blokların her birinin özellikleri, endikasyonları, kontrendikasyonları, komplikasyonları ve tekniği bilinmelidir (13).

Brakial pleksus bloğu teknikleri

- İnterskalen brakial pleksus bloğu
- Supraklavikuler brakial pleksus bloğu
- İnfraklaviküler brakial pleksus bloğu
- Aksiller brakial pleksus bloğu

Kolun cerrahisinde bölgesel anestezi uygundur. Brakial pleksus bloğu uygulaması için farklı bölgeler seçilebilir. Ön kol, el bileği ve el cerrahisinde infraklaviküler blok endikedir çünkü kolun distal bölümünün bütün duyuşal bölgelerinin bloğu tek bir ponksiyon ile mümkündür. İnfraklaviküler blok uygulaması için tanınabilir işaret noktaları, kateterin yerleştirilmesi için uygun koşullar ve pnömotorakstan kaçınılması arzu edilir. Brakial pleksusa infraklaviküler yaklaşım Labat (15) tarafından 1922’de tanımlanmıştır. Bu teknik daha sonra işaret noktalarının güvenilirliğini arttırmak için Raj ve ark. tarafından 1973’te Raj (16) ve Sims (17) tarafından 1977’de modifiye edilmiştir. Sonraki teknik korokoidopektoral oluğun lokalizasyonuna dayanır ki, her zaman kolaylıkla palpe edilemez. Whiffler (18) korakoid bloğu 1981’de tanımlamıştır ki kateterin girişi için çok uygun değildir. Kilka ve ark. (19) 1995’de infraklaviküler vertikal pleksus bloğu adında yeni bir teknik tanımlamıştır. Bu yaklaşım pnömotoraks riski ve kateterin yerleştirilmesi ile ilgili teknik zorluklara sahiptir. Son zamanlarda Kapral ve ark. (20) lateral infraklaviküler pleksus bloğu tanımlanmıştır ki en önemli işaret noktası korakoid çıkıntıdır. Bu tekniğin en önemli dezavantajı kateterin yerleştirilmesi ile ilgili zorluktur. Klaastad ve ark. (21) MR görüntüleme yöntemini kullanarak sağlıklı erişkin gönüllülerde yaptıkları çalışmada infraklaviküler blokta lateral sagittal yaklaşımın kolay ve emniyetli olabileceğini öne sürmüşlerdir. Koscielniak ve ark. (22) erişkin hastalarda aksiler blokla karşılaştırıldığında, lateral sagittal yaklaşım tekniğinin başarılı ve hasta açısından daha az rahatsızlığa neden olduğunu bildirmişlerdir. Hoşten ve ark.(23) bu tekniğin kolay, komplikasyonu az bir

yöntem olarak sunmuşlardır. Çömlekçi ve ark. (24) omuzun en çıkıntılı noktası referans olarak yaptıkları infraklaviküler brakial pleksus blokajını; kolay bulunup, şişman hastalar ve pozisyon vermede güçlük olan hastalarda bile tanınabilir işaret noktalarına sahip yeni bir yöntem olarak sunmuşlardır.

2.5. İnfraklaviküler Blok Endikasyonları

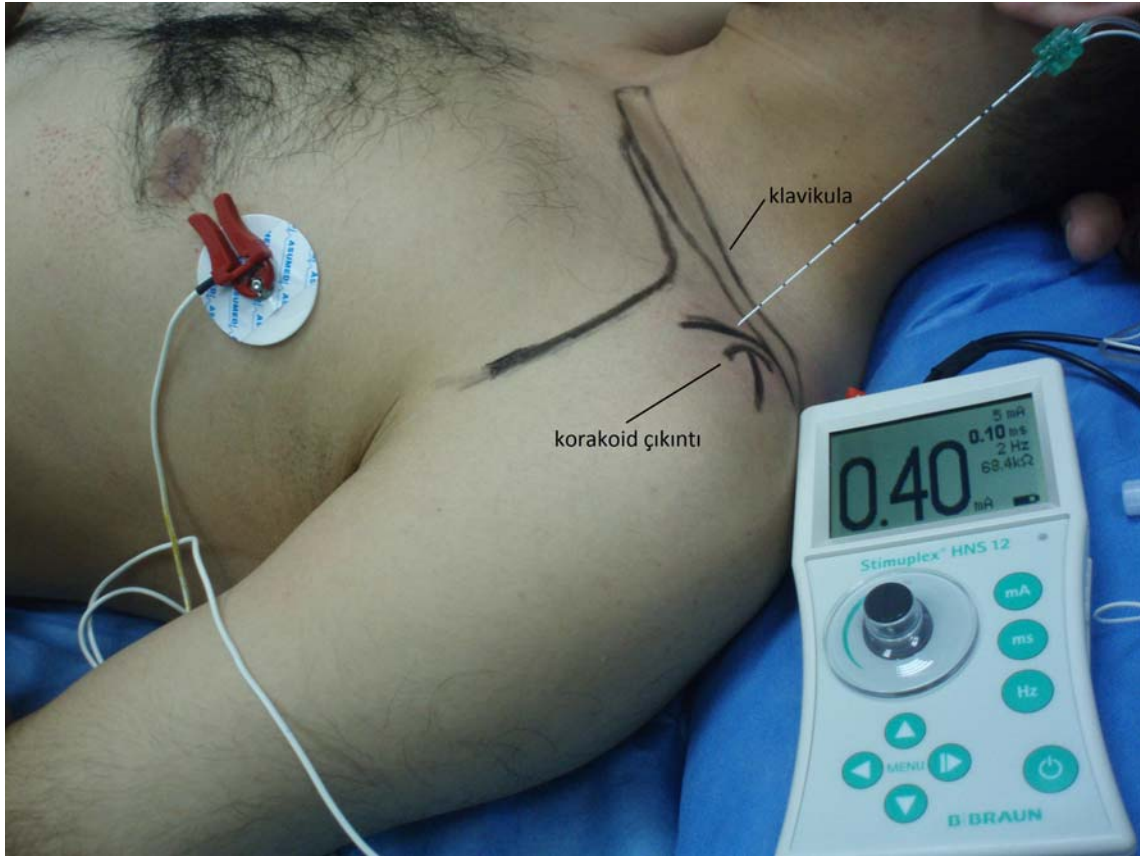
Tek taraflı üst ekstremitte cerrahisi: Brakial pleksusa infraklaviküler bölgeden gerçekleştirilecek enjeksiyonların üst ekstremitde, parmaklardan omuza kadar blok oluşturacağı teorik olarak doğru olmakla birlikte, infraklaviküler yaklaşımlar genel olarak omuz bölgesi girişimleri için interskalen yaklaşıma şu nedenlerle iyi bir alternatif oluşturamamaktadır. Birincisi, vertikal infraklaviküler blok dışındaki infraklaviküler yaklaşımlarda aksiller sinirde blok gelişmeme riski başarısızlığı artırmaktadır. İkincisi, omuz eklemine innervasyon sağlayan sinirlerden birisi olan ve brakial pleksusun superior trunkusundan ayrılan supraskapuler sinirin infraklaviküler bölgeden yapılacak enjeksiyon ile bloke edilme şansı neredeyse yoktur. Dolayısıyla omuz bölgesi girişimlerinde infraklaviküler yaklaşım tercih edildiğinde, supraskapuler sinirin de ayrıca bloke edilmesi gerekecektir. Dirsekten omuza kadar olan bölge girişimleri ile turnike gerektiren üst ekstremitte girişimlerinde ise, infraklaviküler blok hem supraklavikuler yaklaşımlara iyi bir alternatif oluşturmakta hem de tek enjeksiyonla gerçekleştirilen aksiller bloğa oranla daha hızlı ve başarılı anestezi sağlayabilmektedir. Diğer taraftan, blok sırasında üst ekstremitte pozisyonunun önemli olmaması aksiller yaklaşıma, interkostobrakial sinirin bloke edilebilmesi için ek enjeksiyona gerek kalmaması ise, hem supraklavikuler yaklaşımlara hem de aksiller bloğa göre avantaj oluşturmaktadır (1).

Brakial pleksusa postoperatif analjezi amaçlı kateter yerleştirilmesi: İnfraklaviküler yaklaşımların gerçekleştirildiği bölgede kateter tespitinin kolaylığı ve kateter çıkma riskinin daha az olması diğer tüm brakial pleksus blok yaklaşımlarına göre önemli bir avantaj oluşturmaktadır (1).

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

İnfraklaviküler blok teknikleri

1. Lateral Sagittal İnfraklaviküler Yaklaşım: Hasta supin pozisyonunda yatırılır. Omuzlar serbest halde bırakılıp baş blok uygulanacak bölgenin aksi yöne çevrilir. Blok uygulanacak kol tercihen adduksiyondayken önkol dirsekten fleksiyon uygulanarak hastanın karnının üzerine yerleştirilir. Anestezist hastanın omzunun arkasından çalışır. Metodun hedefi ilk üç parmakta fleksiyon, el bileğinde fleksiyon veya baş parmakta oppozisyon hareketini bulmaktır. Obes veya kaslı hastalarda bile klavikulanın alt yan tarafına dokunularak korokoid çıkıntının medial yüzü kolaylıkla tanınır. En medial nokta klavikulanın ön yüzüne bitişiktir. İğne korokoid çıkıntının bu noktasında klavikulanın ön alt sınırına sagittal plan üzerinde olacak şekilde yüzeysel olarak sokulur ve 0-30° açı ile kaudale doğru ilerletilir (21). Bölgenin dezenfeksiyonu ve iğne giriş yeri cilt ve ciltaltına 1-2 mL %1 lidokain veya prilokain ile lokal anestezi uygulandıktan sonra 8 cm uzunluğunda 22 G sinir stimulatörü iğnesi ile cilt altına kadar girilir ve sinir stimulatörü uyaran süresi 0.1 msn, frekans 2 Hz ve akım 1.5 mA olacak şekilde açılır. İğne yavaşça ilerletilir. Dirsek, el bileği veya parmakları içeren herhangi bir kas kontraksiyonu görüldüğünde, brakial pleksusa yaklaşıldığı düşünülerek uyaran akımı kademeli olarak düşürülür ve optimum iğne ucu-sinir ilişkisine karar verebilmek için kas kontraksiyonunun 0.3 mA’de devam ettiği görülünceye kadar iğne yavaş ve dikkatli bir şekilde ilerletilir. İğne bu noktada sabitlenir, aspire edilir, kan gelmediği görüldükten sonra lokal anestezi solüsyon, aspirasyon her 3-5 ml’de bir tekrarlanarak ve hasta lokal anestezi toksisitesi açısından klinik olarak yakından takip edilerek, yavaşça enjekte edilir. (Resim 2).



Resim 2: Lateral Sagittal İnfraklaviküler Yaklaşım

2. Vertikal İnfraklaviküler Yaklaşım: Hasta supin pozisyonda yatırılır. Blok uygulanacak kol tercihen adduksiyondayken önkol dirsekten fleksiyon uygulanarak hastanın göğsü üzerine yerleştirilir, ancak ekstremiteye pozisyon verilememesi blok uygulamasına engel değildir. Fossa jugularis ile akromiyonun ventral çıkıntısını birleştiren çizginin tam ortasına denk gelen klavikula alt sınırı iğne giriş yeri olarak işaretlenir.

3. Raj Yaklaşımı: Hasta supin pozisyonda yatırılır ve baş, blok uygulanacak bölgenin karşı tarafına doğru çevrilir. Blok uygulanacak kol mümkünse 90° abduksiyona gelecek şekilde yan tarafa doğru rahat bir pozisyonda açılır, ancak baş ve ekstremita pozisyonu verilememesi bu bloğun yapılmasına engel değildir. Öncelikle klavikula sınırları, ardından da klavikulanın superioposteriorundan göğüs kafesine giriş yapan subklavian arterin en lateral bölümü belirlenir ve klavikula bu noktada işaretlenir. Subklavian arterin klavikulanın altına giriş yaptığı bölümü klavikulanın orta hattını belirlemekte kullanılmaktadır. Arter pulsasyonunun alınamadığı olgularda bu nokta vertikal infraklaviküler yaklaşımda anlatıldığı şekilde de belirlenebilmektedir. Ardından

aksiller fossa çıkışında arter pulsasyonunun alındığı yer ile C6 tüberkülünün hissedildiği yer belirlenerek işaretlenir. C6 tüberkülüne konulan işaret ile aksiller artere konulan işaret arasına daha önce belirlenmiş olan klavikula orta hattını gösteren işaret üzerinden geçecek bir çizgi çizilir. Bu çizgi brakial pleksusun izlediği hattın hayali görüntüsü olarak düşünülmelidir. Son olarak, klavikulanın daha önce belirlenmiş olan orta noktasından klavikula inferior sınırından itibaren 2.5 cm kaudale gidilerek iğne giriş noktası işaretlenir.

4. Korokoid yaklaşım: Hasta supin pozisyonda yatırılır. Blok uygulanacak kol tercihen adduksiyondayken önkol dirsekten fleksiyon uygulanarak hastanın göğsü üzerine yerleştirilir, ancak ekstremiteye pozisyon verilememesi blok uygulamasına engel değildir. Korokoid çıkıntının anterior ucu yani cilde en yakın kısmı belirlenir ve buradan 2 cm. medial ve 2 cm kaudale doğru gidilerek iğne giriş noktası işaretlenir.

2.6. Lokal Anestezikler

Sinir uçlarında uyarıların doğmasına ve sinir boyunca ilerlemesine geçici olarak engel olan kimyasal maddelere lokal anestezik adı verilir (25). Klinikte lokal anestezik olarak kullanılan ajanlar ya aminoesterler ya da aminoamidlerdir. Lokal anesteziklerin blok yapan diğer ajanlardan temel farkı blokajın geri dönüşümlü olması ve sinir lifi veya hücrelerinde hiç bir hasar oluşturmamasıdır. Bu ilaçların esas etkisi periferik sinirde eksitasyon iletim mekanizmasını inhibe etmektir. Lokal anestezikler sistemik olarak verilirse santral sinir sisteminde uyarıların iletimi (kardiyovasküler fonksiyon, iskelet ve düz adaleler) ve kalbin özel iletim sistemi etkilenebilir (26-27).

Lokal anesteziklerin etki mekanizması: Lokal anesteziklerin etki mekanizması tam olarak hala açıklığa kavuşmamıştır. Membrandaki fosfolipitlerle birleşerek Na^+ , K^+ , Ca^{++} iyonlarının membrandan geçişini önleme, protein reseptörleri ile birleşerek uyarıların protein reseptörlerinin gözenek çapında yaptığı genişlemeyi önleme, Na^+ reseptörleri ile birleşerek Na^+ kanallarını tıkama, membranın hidrokarbon bölgesine penetre olup onu genişleterek Na^+ kanallarını tıkama gibi muhtemel mekanizmalar ileri sürülmüştür. Bu mekanizmalar için de üzerinde en çok durulan ise Na^+ kanalları üzerinden etki ile ilgilidir. Lokal anesteziklerin Na^+ reseptörleri ile birleşip bu kanalları kapattığı ileri sürülmektedir (27-28). Böylece sodyum iyonlarının içeri girmesi engellenmektedir. Membran potansiyeli yavaşça düşmekte, tam depolarizasyon için

gerekli eşik potansiyele ulaşamamakta ve aksiyon potansiyeli belli bir düzeye gelememektedir (27-11). Sonuçta da iletimde bir blok oluşmaktadır. Bir ilaç sinir lifine ilk uygulandığında geçici bir blok meydana gelir (Wedensky bloğu). Bu dönemde zayıf uyarılar impuls uyandıramazken, güçlü olanlar blok alanından geçebilir. Aynı zamanda tek bir uyarı iletilemezken çoğul uyarılar birleşerek geçebilirler. İlacın konsantrasyonu sinir lifinde tam blok yapacak düzeye eriştiğinde frekans ve güce bağlı olmaksızın hiç bir uyarı geçememektedir. Bu durum; total blok öncesi hafif uyarıların geçemeyip güçlü olanların iletildiği hipoaljezik safhayı açıklamaktadır (11).

Lokal anesteziklerin fizikokimyasal özellikleri

Lipofilik hidrofilik denge: Yağda eriyebilirlik, lokal anesteziğin gücünü (potens) belirleyen en önemli faktördür. Lipid/su partisyon katsayısının büyük olması ajanın güçlü ve uzun etkili olmasını sağlamaktadır. Tersiyer amin veya aromatik halkaya eklenen alkil grupları lipofilik özelliği arttırmaktadır (Tablo 2).

Hidrojen iyon konsantrasyonu: Lokal anestezik ajanlar genellikle suda çözünmediklerinden solübl klorür tuzları şeklinde hazırlanmaktadır. Bunlar enjekte edildiğinde (+) yüklü lokal anestezik (LA) katyonlarına ve Cl anyonuna ayrılmaktadır. Nitrojen içeren amino grubuna sahip olan lokal anestezik ajanlar zayıf baz özelliğindedir. Bu nedenle solüsyon içinde (+) yüklü amin şekli (katyon formu) ile yüksüz tersiyer amin şekli (baz formu) dinamik bir denge oluşturmaktadır. Bir lokal anestezik tuzunun enjeksiyonu sonrası hızla katyon ile baz formu bir denge haline gelmektedir. Bu iyonik ve noniyonik formların oranları çeşitli faktörlere göre oluşmaktadır. En önemlisi ajanın pKa'sıdır. PKa, baz ile katyonik formun eşit olduğu hidrojen iyon konsantrasyonu (pH) olup her ajan için değişmektedir. Genellikle lokal anestezik ajanların pKa değerleri 7.5 ile 9 arasında değiştiğinden dokuda (pH:7.4) lokal anestezikler daha çok katyon formunda bulunmaktadır. Burada pKa değeri yüksek ajanların daha çok katyon formunda bulunacağı sonucuna varılmaktadır. Katyon formun artması ajanın etkili olacağı aksolemmaya ulaşımını geciktirirken, katyonik formun eksikliği membrandaki kanallar ile etkileşimi bozmaktadır (27-29).

Ajanın pKa değeri dışında solüsyon pH'sı ile doku pH'sı da etkili olmaktadır. Solüsyonu alkalize etmek, aynı ortam pH'sını pKa'ya yaklaştırmak, iyonize formu azaltarak diffüze olabilen bazik formu arttırmaktadır. Böylece hedefe ulaşabilen lokal

anestezik miktarı artmaktadır. Solüsyonun asitleştirilmesi ile pH ile pKa arası fark artırılarak iyonize form çoğalmakta ve diffüzyon azalmaktadır (11-27-30). Ajanın enjekte edildiği bölgenin pH'sı da bu dengeyi etkilemektedir. İnfekte bir bölgede pH'nın azaldığı düşünülürse pKa ile aradaki fark artacağından daha fazla ajan iyonize olacak ve diffüze olabilen miktar azalacaktır (30) (Tablo 2).

Proteinlere bağlanma: Daha güçlü ve uzun etkili tetrakain, etidokain ve bupivakain gibi ajanlar lipofilik olmanın yanı sıra proteinlere de daha fazla bağlanmaktadır (Tablo 2).

Tablo 2: Lokal Anestezik Ajanların Fizikokimyasal Özellikleri

İLAC	Potansiyel	Başlangıç	pKa	Proteine bağlanma %	Lipid/Su partiyon katsayısı
Prokain	1	Hızlı	8,9	5,8	0,02
Tetrakain	16	Yavaş	8,7	75,6	4,1
Lidokain	1	Hızlı	7,9	64,3	2,9
Mepivakain	1	Orta	7,6	77,5	0,8
Prilokain	1	Hızlı	7,9	55	0,9
Etidokain	4	Hızlı	7,7	94	141
Bupivakain	4	Yavaş	8,1	95,6	27,5
Ropivakain	4	Orta	8,1	94	2,9

Lokal anesteziklerin farmakolojik özellikleri (11)

Güç (potens): Etki süresi ve güç genellikle bir ilişki içindedir. Etki süresi konsantrasyon artışı ile orantılı olarak artmamaktadır. Bir ilacın gücü çeşitli anatomik noktalarda çeşitli sinir yapıları ve örtüleri ile değişebilmektedir.

Etkinlik: Moleküler yapıda küçük bir değişiklik farmakolojik cevapta da değişime yol açar.

Etki süresi: Moleküler yapıyla doğrudan ilişkilidir. Ayrıca ilacın fizikokimyasal, biyokimyasal ve fiziksel aktiviteleri de moleküler yapıyla değişebilmektedir. Etki süresi; sinirin anatomik yapısı, sinirin yerleşim ve enjeksiyon yerinin damarlanması ile de değişmektedir.

Toksiste: Lokal anesteziklerin sistemik dolaşıma yüksek oranda karışması veya doz aşımı, merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem semptomları ile sonuçlanır. Lokal anesteziklere karşı gelişen reaksiyonların çoğu (%99) sistemik toksiste

şeklindedir. Lokal anestezikler güvenlik sınırı dar, yani etkinlik/toksisite oranı küçük olan ilaçlardır. Her ilacın klinik ve deneysel olarak santral sinir sisteminde toksik reaksiyona neden olan eşik dozları vardır. Örneğin, insanda bu doz, prokain için 19,2 mg/kg, lidokain için 6,4 mg/kg'dır. İlacın yanlılıkla İV enjeksiyonu veya damardan zengin bölgelerde (baş, boyun, epidural aralık, trakea, interkostal, paraservikal bölgeler v.b) yapılan bloklar ilacın kan düzeyini hızla yükseltebilir. İnflamasyonlu yüzeylere uygulama, detoksifikasyon mekanizmasının bozuk olduğu (karaciğer yetmezliği, şiddetli anemi, beslenme yetersizliği, hipoproteinemi, tirotoksikoz v.b) durumlar lokal anesteziklerin kan konsantrasyonunu artırır. Asid-baz bozuklukları, özellikle asidoz, hiperkapni, hipoksi lokal anestezik toksisitesini artırır (29).

Sistemik toksisite belirtileri: Sistemik toksik reaksiyona ait belirtiler; ya enjeksiyonu takiben saniyeler içinde gelişen erken veya 5-30 dk içinde gelişen gecikmiş tiptedir.

Erken tip: İlacın damar içine verilmesinden veya fazla miktarda ilacın kısa sürede emilmesinden sonra görülür. Hızla total kollaps gelişerek, tedaviye fırsat olmadan hasta kaybedilebilir.

Gecikmiş tip: Önce kortikal belirtiler, sonra solunum, daha sonra da kardiyovasküler kollaps belirtileri gelişir. Her özellik birbiriyle ilgili olup ilacın moleküler konfigürasyonu, biyokimyasal ve fizikokimyasal aktiviteleriyle değişmektedir. Suda veya yağda erirlilik, proteine bağlanma fizikokimyasal aktiviteleriyle değişmektedir. Suda veya yağda erirlilik, proteine bağlanma derecesi, iyonizasyon derecesi, eliminasyon hızı ve atılımın türü de ek değişiklikleri oluşturur. Her özellik niteliksel olarak birbirine benzemesine rağmen miktarları ilaçtan ilaca değişmektedir. Her özellik, referans ilacın karşılık gelen özelliği ile karşılaştırılır. Kokain eskiden standart karşılaştırma ilacıydı. Günümüzde, 1950'lerden beri kullanılan lidokain onun yerini almıştır.

Yukarıdaki bilgiler ışığında; belirli bir lif kalınlığında ve belirli bir zamanda iletiyi bloke eden minimum anestezik konsantrasyonu (Cm) lokal anestezik ajanların potensini gösteren standart bir göstergedir (29).

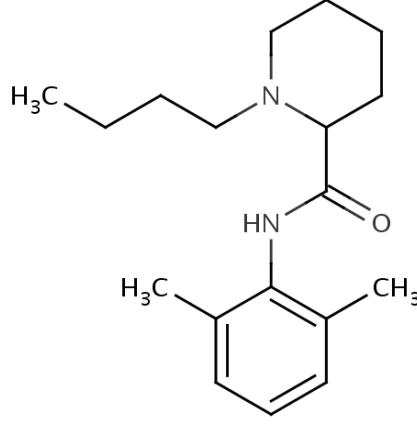
Bupivakain(Marcaine®): Amid yapıda lokal anestezik ajandır. Latent zamanı kısa, etkisi uzun bir ajandır. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenmiştir. Kimyasal yapısı; L-n Butyl-Piperidin 2 carboxyl acid-2-6 dimethylanilid-Hydrochroli'dir (Şekil

3). Etkisi en uzun lokal anesteziklerden biridir (3-5 saat). Lidokainden 3-4 kat daha etkili, fakat toksisitesi 4 kat daha fazladır. Kısa etki süreli lokal anestezik ajanlara oranla daha lipofiliktir (31). Plazma klirensi 0.58 lt/dk, eliminasyon yarılanma süresi 27 saat ve hepatik ekskresyon oranı 0.40'tır. Başta α 1-asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine %96 oranında bağlanır. Plesantayı kolaylıkla geçer. Plazma proteinlerine bağlanma oranı anneye göre fetüste daha düşüktür. Piyasada HCI tuzu olarak bulunur. Spinal anestezide %0.5-0.75 konsantrasyonda ve 0.2-0.3 mg/kg'dan kullanılır. Spinal anestezi amacıyla kullanımda ise anestezik etkinlik 3-4 dk içinde başlamakta ve 3.5-4 saat devam etmektedir (32-33). Bupivakain uzun etkisine karşın, motor blok yapıcı etkisinden daha fazla olarak duyuşal blok meydana getirmektedir. Bu özelliğinden dolayı doğum analjesi ve postoperatif analjezide popüler bir ajan haline gelmiştir. Bupivakain, intravenöz rejjyonel anestezi, presakral ve paraservikal bloklar için uygun değildir (34-35). Solüsyon pH'ı 4.5-6.5 olup, pKa'sı 7.7'dir. Fizyolojik pH'da %33 oranında iyonize olmayan baz şeklindedir. Karaciğerde glukuronid konjugasyonu ile metabolize olur. Yarı ömrü erişkinde 9 saat, fetüste ise 8 saattir (36). Bupivakainin toksik doz konsantrasyonu 4-5 μ g/ml'dir. Total dozu 2-2.5 mg/kg'ı geçmemelidir. Maksimum önerilen doz erişkin hasta için 200 mg'dır, eğer adrenalin eklenirse 250 mg geçmemelidir. Tekrarlanan dozlar ilk dozun yarısı veya ¼ ü kadar tekrarlanabilir (31-34-37). Sistemik toksik etkisi KVS ve SSS üzerine olmaktadır (38).

SSS Etkileri: Bupivakain ile oluşan SSS toksisitesinde başlangıçta serebral korteksteki inhibitör yollar ve sonra tüm sistemler deprese olduğundan belirtiler önce stimölasyon daha sonra depresyonla karakterizedir. Kortikal uyarılma ile heyecan, huzursuzluk, baş ağrısı, baş dönmesi, kulaklarda uğultu, nistagmus, ağız çevresinde ve dilde uyuşma, titreme ve kas seyirmeleri daha sonrada konvulziyon gelişir. Medullar merkezlerin uyarılmasıyla arter kan basıncı ve kalp atım hızında artma, solunum sayısında artma ve ritminde değışiklik, bulantı, kusma görülür. Depresyon belirtileri olarak da oryantasyon bozukluğu, sedasyon, bilinç kaybı, arteryel kan basıncında düşme, kalp atım hızında azalma veya durma ve apne gelişir (33-35-38)

Bupivakain toksisitesinin tedavisi oldukça zordur, toksisite özellikle asidoz ve hipoksi ile agreve olur. Toksisite nedeniyle meydana gelen kardiyovasküler arrest resüsitasyona çok dirençlidir (33-35-38). Resüsitasyondaki bu zorluk ve mortalitenin yüksek olması bupivakainin proteinlere yüksek oranda bağlanmasına ve yüksek lipid

çözünürlüğü nedeni ile ajanın kalpteki iletim sisteminde birikerek refrakter re-entry aritmilere neden olmasına bağlanmıştır (39).



Şekil 3: Bupivakainin Kimyasal Yapısı (39)

Bupivakainin R ve S olmak üzere iki izomeri bulunur. R izomeri, S izomerine oranla atrioventriküler (A-V) iletim zamanını belirgin şekilde uzatır. Bupivakainin kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile negatif etkileşmesine ve mitokondrilerde ATP sentezi üzerine olan olumsuz etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur. Ayrıca bupivakainin miyokard kontraksiyon gücünü azaltması, depolarizasyon hızını ve aksiyon potansiyel amplitüdünü düşürmesi de kardiyak depresan etkiye katkıda bulunur. Bir seferde uygulanabilecek maximum doz 200 mg olup, 1/200.000 konsantrasyonda adrenalin eklendiğinde bu miktar 250 mg'a çıkarılabilir. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalıdır. Günlük maksimum doz ise 600-800 mg'ı geçmemelidir (9 mg/kg/gün) (34-36).

Kardiyovasküler sisteme etkileri: Kardiyotoksitesi muhtemelen hem direk, hem de indirekt kardiyak etkileri sonucudur. Direk etkileriyle kardiyak debide azalma, hipotansiyon, kardiyak arreste yol açabilecek ventriküler taşikardi, bradikardi ve kalp bloğu göstergesi olan EKG değişikliklerini de içeren kardiyotoksite oluşturur. İndirek etkili sempatik kardiyak innervasyonun blokajını ve diğer santral sinir sistemi (SSS) ile ilgili mekanizmaları içerebilir. Miyokardial Na⁺ kanallarının blokajı da kardiyotoksiteye neden olabilir. Yüksek dozda hızla verildiğinde veya ven içine yanlışlıkla enjeksiyon yapıldığında önce A-V ileti yavaşlar, EKG ve QRS kompleksinde genişleme, hipotansiyon, bradikardi gelişebilir ve oldukça sık olarak ventriküler

taşikardi, ventriküler fibrilasyon sonrası asistoli görülebilir. Bupivakain ile oluşan kardiyotoksisite resusitasyona kolay cevap vermemektedir. Asidoz, hipoksemi ve hiperkapni bupivakainin kardiyotoksitesini potansiyelize eder (33-35-38).

Lidokain: En yaygın kullanılan lokal anestezi olup, ısı, asit ve alkalilerden etkilenmeyen oldukça stabil bir ilaçtır. Her türlü uygulamada etkindir. Etki süresi bir saat kadar olup, adrenalinle verildiğinde 2.5 saate kadar uzamaktadır. Penetrasyon gücü nedeniyle özellikle epidural anestezide popüler bir ilaçtır. Tekrarlayan enjeksiyonlardan sonra taşiflaksi gelişir. Daha çok hidroklorür şekli kullanılır. Karbonat şeklinin penetrasyonu daha iyi olup, etkisi daha hızlı ve blok başarı şansı daha yüksektir (Şekil 4).

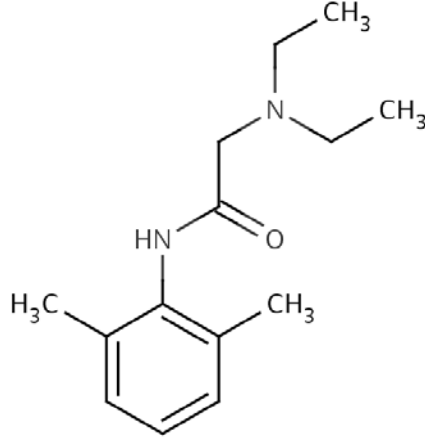
Enteral ve parenteral olarak hızla emilir. Ksilidid metabolitinin sedatif etkisi vardır. Karaciğer hastalıklarında ve propranolol alanlarda etkisi uzar. Metabolizması sonucu methemoglobin açığa çıkar. Karaciğer mikrozomal enzimlerince yıkılır ve böbreklerle atılır.

Klinik uygulamada topikal ve kornea anestezisinde %4, infiltrasyon anestezisinde %0.25-0.50, sinir bloğu ve epidural anestezide %1.5-2, spinal anestezide %5 yoğunlukta kullanılır. Uretra anestezisi için %1-2'lik jel ve trakeal tüplere sürmek için %5'lik pomat veya sprey şekli vardır. Ayrıca status epileptikus (antikonvülsan etki) ve ventriküler aritmilerin (membran stabilizasyonu, 1 mg/kg bolus, takiben 1-2 mg/dk infüzyon) tedavisinde, ağrılı durumlarda diğer ilaçları potansiyelize etmek üzere bolus veya infüzyon şeklinde kullanılır. Maksimum doz 4 mg/kg (adrenaliniz) ve 7 mg/kg (adrenalinli)'dir. Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınmasını kolaylaştırdığı için malign hiperpreksi hikayesi olanlarda kullanılmamalıdır (29).

Kardiyovasküler sistem etkisi: Genel olarak lokal anestezi miyokardın otomatik aksiyonunu inhibe eder (4. Faz depolarizasyonu) ve refrakter periyodu kısaltır. Yüksek konsantrasyonları miyokard kontraktilitesini ve iletim hızını inhibe eder. Bu etkiler kalp kası membranındaki direkt etkiye (kardiyak sodyum kanalı blokajı) ve otonom sinir sistemi inhibasyonuna bağlıdır. Düz kas gevşemesi bir ölçüde arteriyal dilatasyona neden olur. Bradikardi, kalp bloğu ve hipotansiyonun üst üste gelişi ile kardiyak arrest olabilir. Lokal anesteziğin doz aşımında kalp aritmileri ve dolaşım kollapsı izlenebilir. Düşük lidokain konsantrasyonları ventriküler aritmilerin tedavisinde uygulanır. Mutad intravenöz dozlarda miyokard kontraktilitesi ve arter basıncı

etkilenmez (26). Hasara uğramış ve uyarım altındaki hücrelerin membranını stabilize ederek, ektopik odakların doğmasını önler. Purkinje liflerinin iletmini deprese etmez. QRS kompleksinin genişlemesine yol açmaz ve myokard depresyonuna neden olmaz (26-40).

Santral sinir sistemine etkisi: Lidokain de tiyopental gibi nisbeten potent serebral vazokonstriktör ajandır ve kafa içi basıncını akut olarak azaltır. Bundan dolayı bu ilaçlar yaygın bir şekilde, beyin cerrahi anestezi indüksiyonunda kullanılmaya başlanmıştır. Aynı zamanda laringoskopi ve endotrakeal entübasyona istenmeyen cevabı da önler (41).



Şekil 4: Lidokainin Kimyasal Yapısı(42)

3. MATERYAL ve METOD

Bu çalışma Fakülte etik komitesinin ve hastaların yazılı izni alınarak Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi'nde, acil ya da elektif amaçlı ön kol veya el cerrahisi uygulanacak, ASA I – II grubu, 18 – 65 yaş arasında, 50 – 100 kg ağırlığında 120 vaka üzerinde ve çift kör olarak gerçekleştirildi. Çalışmaya alınacak olgular rastgele 40 kişilik 3 gruba ayrıldı. Her üç gruba da lateral sagittal infraklavikular blok tekniği uygulandı. Bupivakain Grubu (Grup B) hastalara 20 ml (5mg/ml) bupivakain, Bupivakain+Lidokain Grubu (Grup B+L) hastalara 10 ml (5mg/ml) bupivakain+10 ml (20 mg/ml) lidokain, Lidokain Grubu (Grup L) hastalara 20 ml (20 mg/ml) lidokain kullanıldı.

Vakaların çalışmaya dâhil olma kriterleri:

1. Gönüllü olmayı kabul eden onayı alınmış birey
2. ASA I ve ASA II
3. > 18 yaş ve < 65 yaş
4. > 50 kg ve < 100 kg
5. Daha önce önkol ve el cerrahisi geçirmemiş vakalar

Vakaların çalışma dışı bırakılma kriterleri:

1. ASA > II
2. < 18 yaş ve > 65 yaş
3. < 50 kg ve > 100 kg
4. Hipotansif gönüllüler
5. Antitrombolitik tedavi gören hastalar
6. Nörolojik hastalığı bulunanlar
7. Girişim bölgesinde enfeksiyonu bulunan hastalar
8. Lokal anestezi ilaçlara karşı allerjisi olduğu bilinen hastalar
9. Alkol ve / veya uyuşturucu madde bağımlısı olduğu bilinen vakalar
10. Daha önce psikiyatrik tedavi görmüş veya görmekte olan vakalar
11. Daha önce önkol ve el cerrahisi geçirmiş vakalar

Hastalar ameliyathane içerisinde bulunan rejyonel anestezi uygulama odasına alındı. Kan basınçları (sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları), dakika kalp atım hızı ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitörize edildi. Uygulama öncesi tüm

değerler ölçülerek kaydedildi. Hastalara intravenöz kanül (20 G) ile ameliyat olmayacak el sırtından periferik damar yolu açıldı. Girişim öncesi tüm hastalar 2 mg Midazolam ile sedatize edildi.

Bütün hastalara Lateral sagittal infraklavikular blok tekniği uygulandı. Hastalar supin pozisyonda olacak şekilde yatırıldı. Blok uygulanacak kol adduksiyonda, ön kol 90° fleksiyonda ve el avuç içi hastanın göbeğine temas edecek şekilde pozisyon verildi. Blok yapmak için kullanılacak lokal anestezi ilaç hazırlandı (20 ml %0.5 Bupivakain, 20 ml %2 Lidokain veya eşit miktarda karıştırılan toplamda 20 ml olan %0.5 Bupivakain+%2 Lidokain). Blok yapılacak kolun deltoid kasının üzerine bir adet EKG elektrodu yapıştırıldı. Elektrod ile kullanılacak sinir stimulatörünün bağlantısı sağlandı.

Sinir stimulatörü olarak stimupleks® (HNS12, B Braun Melsungen, Germany) ve iğne olarak pleksus anestezisi için yapılmış özel iğne stimupleks D® (B. Braun Melsungen AG, Japan) 21G, 80 mm kullanıldı. Klavikulanın alt yan tarafına dokunularak korokoid çıkıntının medial yüzü palpe edildi. Bölgenin dezenfeksiyonu povidon iyot ile yapıldı ve iğne giriş yeri cilt ve cilt altına 1-2 mL %2 lidokain ile lokal anestezi uygulandı. En medial nokta klavikulanın ön yüzüne bitişiktir. İğne korokoid çıkıntının bu noktasında klavikulanın ön alt sınırına sagittal plan üzerinde olacak şekilde yüzeysel olarak sokuldu, sinir stimulatörü uyaran süresi 0.1 msn, frekans 2 Hz ve akım 1.5 mA olacak şekilde açıldı ve 0-30° açı ile kaudale yavaşça ilerletildi. Biceps kasına ait kontraksiyonlar görüldü ve ihmal edilerek iğne ilk üç parmakta fleksiyon, el bileğinde fleksiyon veya baş parmakta oppozisyon hareketi görülünceye kadar ilerletildi. Bu üç hareket lokal anestezi ilacın enjeksiyonu için yeterli olarak kabul edildi. Arzu edilen cevap elde edilemedi ise iğne cilt altına kadar çekildi ve biraz daha dik açı ile yeniden yönlendirildi. İlk üç parmağın fleksiyonu, el bileğinde fleksiyon veya baş parmakta oppozisyon hareketi görüldüğünde brakial pleksusa yaklaşıldığı düşünülerek uyaran akımı kademeli olarak düşürülüp ve optimum iğne ucu-sinir ilişkisine karar verebilmek için kas kontraksiyonunun 0.3 mA’de devam ettiği görülünceye kadar iğne yavaş ve dikkatli bir şekilde ilerletildi. İğne bu noktada sabitlendi, aspire edildi, kan gelmediği görüldükten sonra lokal anestezi solüsyon, aspirasyon her 3-5 ml’de bir tekrarlanarak ve hasta lokal anestezi toksisitesi açısından klinik olarak yakından takip edilerek, yavaşça enjekte edildi. Lokal anestezi enjeksiyonu bittikten sonra blok yapma

zamanı, iğne giriş derinliği, iğne giriş açısı ve iğne tekrar yönlendirme sayısı her hasta için ayrı ayrı kaydedildi.

Uygulama yapıldıktan sonra ameliyat bölgesi 5, 10, 20 ve 30., dakikalarda duyuusal bloğun değerlendirilmesi için sıcak-soğuk, pin-prick ve dokunma testleri ile median, ulnar, radial, musculocutaneus, Aksiller, median antebrachial ve median brachial cutaneus sinirlerine ait duyu sahalarında, motor blok kalitesi ise Lovett Rating skalası ile median, ulnar, radial, musculocutaneus sinirlerine ait bölgeler değerlendirilerek kaydedildi. Duyu ve motor blok değerlendirmeleri için kaydetme işlemine 60, 120, 240, 480 ve 720. dakikalarda da devam edildi.

Motor blok başlama zamanı; lokal anestezi enjeksiyonundan müsküler güçte hafif azalma oluşmasına kadar geçen süre olarak ölçüldü ve motor blok kaybı 'Lovett Rating'skalası ile değerlendirildi (6= Normal müsküler güç, 5=Hafif azalmış müsküler güç, 4=Belirgin azalmış müsküler güç, 3=Hafif bozulmuş hareket, 2=Belirgin bozulmuş hareket, 1=Hemen hemen tam paralizi, 0=Tam paralizi).Sensoryal bloğu değerlendirmek için ise Pin-prick testi (yok=0, var=1), soğuk duyusu kaybı (Sıcak=0, Soğuk=1) ve dokunma duyusu kaybı (yok=1, var=0) kullanıldı. Sensoryal blok oluşma zamanı lokal anestezi enjeksiyonundan girişim bölgesinde "pin-prick" testinde ağrı duyusu veya "sıcak- soğuk" testinde soğuk duyusu kayboluncaya kadar geçen süre olarak hesaplandı ve tüm hastalar için blok başlama zamanı olarak kaydedildi, ayrıca duyuusal blok başlangıcından ağrı duyusu başlayıncaya kadar olan süre duyuusal blok süresi, motor blok başlangıcından kolun hareket kabiliyetini tekrar kazanmasına kadar geçen süre ise motor blok süresi ise olarak kaydedildi. Hastaların duyuusal blok başlama zamanları ile ilk ağrı duydukları zamanlar belirlenip postoperatif analjezi gereksinim süreleri hesaplandı. Hastaların sistolik arter basınçları (SAB), diyastolik arter basınçları (DAB), ortalama arter basınçları (OAB), kalp atım hızları (KAH), periferik oksijen saturasyonları (SpO2) ve EKG'leri monitörize edildi. Değerler başlangıçta ve blok uygulamasının 5., 10., 20., 30., 60., 120. ve 240. dakikalarında ölçülerek kaydedildi.

Eğer 30 dakikadan önce veya 30. dakikada dirsek altındaki 5 sinirde anestezi ve analjezi varsa cerrahi başlatıldı. 30.dakikadan sonra hiçbir sinir alanında anestezi ve analjezi yoksa yetersiz blok kabul edilip genel anesteziye geçildi. 30. dakikada median, ulnar, radial, musculocutaneus sinir bölgelerinin herhangi birinde anestezi ve analjezi yoksa tamamlayıcı blok yapıldı. Sadece bir sinir bölgesinde anestezi ve analjezi var ise

yine yetersiz blok kabul edilip genel anesteziye geçildi. Turnike zamanı ve uygulanan hasta sayısı, cerrahi süre ve girişim ile ilgili bütün komplikasyonlar (hematom, lokal anestezi toksisitesi, pnömotoraks ve nöropraksi) kaydedildi

Postoperatif dönemde Verbal Rating Scale (0= Hiç ağrı yok ile 10=Düşünülebilen en kötü ağrı, 0-10 arasındaki skalada ağrı şiddeti değerlendirilecektir) ve Memnuniyet skoru(0=Kötü, 1=Orta, 2=İyi, 3=Çok iyi, 4=Mükemmel) ile ağrı şikayeti değerlendirilerek, hasta memnuniyeti kaydedildi.

İntraoperatif sedasyon ihtiyacı: Hastada ajitasyon veya huzursuzluk olursa propofol kullanılması düşünüldü. Gerektiğinde 30 mg IV bolus veya 1-2 mg/kg/saat'den propofol infüzyonu kullanıldı.

Bu çalışmada primer amacımız blok başlama zamanı idi ve bupivakaine lidokain eklenmesi ile bupivakainin blok başlama zamanının en az %25 azalmasını klinik olarak anlamlı kabul ettik. Buna göre %90 power ile α hatası 0.05 ve β hatası 0.10 olarak düşünüldüğünde çalışılacak olgu sayısı her grup için en az 32 olarak tespit edildi. İstatistiksel analiz SPSS for Windows (Version 15.0) istatistikal paket (SPSS Inc., Chicago, IL) programı ile gerçekleştirildi. Demografik veriler, blok tekniğine ait özellikler (İğne giriş derinliği, blok yapma zamanı, iğne giriş açısı ve iğne tekrar yönlendirme sayısı), turnike zamanı, blok başlama zamanı, postoperatif analjezi gereksinim süresi, uygulanan hasta sayısı ve cerrahi süre iki yönlü varyans analizi (ANOVA), hasta memnuniyeti, intra operatif sedasyon, ASA değerlendirilmelerinde Ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel olarak $p<0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda Grup B'den 1 hasta, Grup L ve Grup B+L 'den 2 hasta çalışma dışı bırakıldı. Hastalara ait demografik veriler ve blok tekniğine ait özellikler (İğne giriş derinliği, blok yapma zamanı, iğne giriş açısı ve iğne tekrar yönlendirme sayısı) Tablo 1'de gösterilmiştir. Demografik veriler ve blok tekniğine ait özellikler açısından Grup B, Grup L ve Grup B+L arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$). Turnike zamanı ve uygulanan hasta sayısı ve cerrahi süre açısından gruplar arasında herhangi bir farklılık yoktu ($p>0.05$). Girişim ile ilgili hiçbir komplikasyon (hematom, lokal anestezi toksisitesi, pnömotoraks ve nöropraksi) görülmedi.

Tablo 1. Demografik Veriler ve Blok Tekniğine Ait Özellikler*

	B (n=39)	L (n=38)	B+ L (n=38)	P değeri
Cinsiyet (E/K)	30/9	26/12	27/11	0.345
ASA (I/II)	31/8	26/12	32/6	0.240
Yaş (yıl)	34±15.7	40±17.2	37±6.9	0.337
Kilo (kg)	69±9.8	67±8.7	69±7.3	0.514
Boy (cm)	170±6.9	167±8.7	169±7.6	0.085
İğne Giriş Derinliği (cm)	4.8±0.73	4.6±0.65	5.0±0.48	0.085
Blok Yapma Zamanı (dk)	5.3±2.46	5.0±1.55	5.3±1.86	0.790
İğne Giriş Açısı	10	-	1	-
	15	17	14	8
	20	19	18	24
	25	3	5	6
İğne Tekrar Yönlendirme Sayısı	1	3	2	3
	2	19	22	20
	3	11	9	13
	4	3	2	1
	5	3	2	-
	6	-	-	1
	7	-	1	1

Yaş, Kilo, Boy, iğne Giriş Derinliği ve Blok Yapma Zamanı için değerler Ortalama Değer ± SD

*Gruplar arasında anlamlı bir fark yok ($p>0.05$).

Tablo 2’de grupların vital değerleri gösterilmiştir. Ölçülen dakikalar açısından Grup B, Grup L ve Grup B+L arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. ($p>0.05$)

Tablo 2.Vital Bulgular*

		SpO2	KAH	SAB	DAB	OAB
Zaman	Grup					
0	B	95 ± 1.0	89 ± 9.6	126 ± 11.5	81 ± 6.6	96 ± 8.3
	L	95 ± 1.1	88 ± 8.8	123 ± 11.3	81 ± 6.6	96 ± 8.1
	B+L	96 ± 1.1	88 ± 8.8	124 ± 11.6	81 ± 7.1	96 ± 9.0
5	B	96 ± 1.2	89 ± 7.5	124 ± 11.0	80 ± 7.3	95 ± 8.2
	L	96 ± 1.2	88 ± 9.0	122 ± 11.0	81 ± 6.8	95 ± 8.5
	B+L	96 ± 1.3	87 ± 8.3	123 ± 11.3	82 ± 7.3	95 ± 8.7
10	B	96 ± 1.0	88 ± 8.0	122 ± 10.0	79 ± 7.0	93 ± 8.3
	L	96 ± 1.2	89 ± 9.1	124 ± 10.7	80 ± 6.9	94 ± 8.1
	B+L	97 ± 1.2	87 ± 8.6	124 ± 10.9	81 ± 7.7	94 ± 8.3
20	B	96 ± 1.2	87 ± 7.5	121 ± 9.9	78 ± 7.1	92 ± 7.7
	L	96 ± 1.0	86 ± 8.9	119 ± 9.9	76 ± 6.0	92 ± 7.6
	B+L	97 ± 1.0	85 ± 9.0	122 ± 9.9	76 ± 6.9	92 ± 8.5
30	B	97 ± 1.2	86 ± 6.9	118 ± 8.7	76 ± 7.0	90 ± 7.5
	L	96 ± 1.1	85 ± 7.1	118 ± 8.9	78 ± 7.1	90 ± 7.7
	B+L	98 ± 1.2	85 ± 7.8	118 ± 9.5	77 ± 6.7	90 ± 8.2
60	B	95 ± 1.3	85 ± 7.8	120 ± 9.4	78 ± 7.0	91 ± 7.9
	L	96 ± 1.3	85 ± 7.0	120 ± 9.3	78 ± 7.3	91 ± 7.1
	B+L	96 ± 1.3	86 ± 7.1	121 ± 10.0	78 ± 7.0	91 ± 9.1
120	B	94 ± 1.3	86 ± 7.1	121 ± 9.3	78 ± 7.3	92 ± 6.8
	L	94 ± 1.3	86 ± 8.0	121 ± 9.1	79 ± 7.5	92 ± 7.5
	B+L	94 ± 1.2	88 ± 8.0	121 ± 11.0	79 ± 8.0	92 ± 8.1

Tüm değerler Ortalama Değer ± SD

*Gruplar arasında anlamlı bir fark yok ($p>0.05$)

Tablo 3’de blok başlama zamanı ve postoperatif analjezi gereksinim zamanları verilmiştir. Grup L ve Grup B+L arasında blok başlama zamanları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yok ($p>0.05$). Grup B, Grup L ve Grup B+L arasında blok başlama zamanları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur($p<0.001$). Postoperatif analjezi gereksinim zamanları açısından Grup B, Grup L ve Grup B+L birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p<0.001$).Grup B ve Grup L karşılaştırıldığında ($p<0.001$). Grup B ve Grup B+L karşılaştırıldığında ($p<0.001$) . Grup L ve Grup B+L karşılaştırıldığında ($p<0.001$) olarak bulundu.

Tablo 3. Blok Başlama Zamanı * ve Postoperatif Analjezi Gereksinimi Zamanı**

	B (n=39)	L (n=38)	B+ L (n=38)
Blok başlama zamanı (dakika)	9.7 ± 1.86	4.4 ± 1.03	4.0 ± 1.31
Postoperatif analjezi gereksinimi zamanı (saat)	4.4 ± 1.21	2.6 ± 0.62	6.1 ± 2.21

Tüm değerler Ortalama Değer $\pm$ SD

*Grup L, Grup B+L ile karşılaştırıldığında anlamlı fark yok ($p>0.05$).Grup B, Grup L ve Grup B+L ile karşılaştırıldığında anlamlı fark var ($p<0,001$).

**Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark var ($p<0.001$).

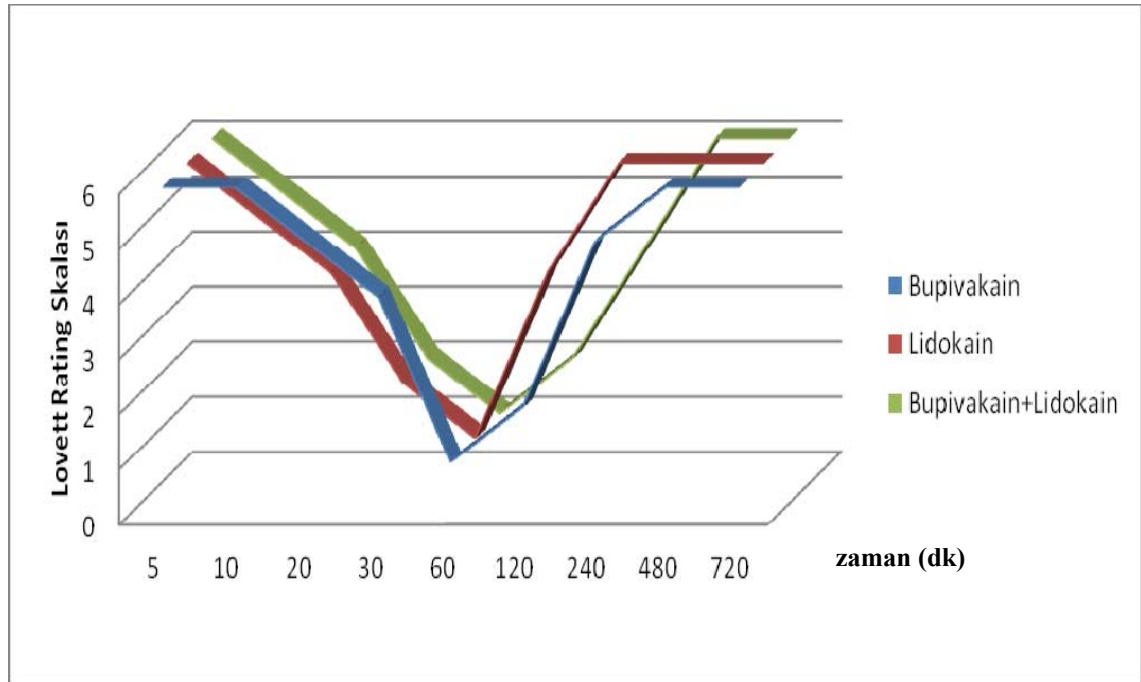
Tablo 4’de hasta memnuniyet skorları ve intraoperatif sedasyon verilen hasta sayıları gösterilmiştir. Grup B, Grup L ve Grup B+L arasında hasta memnuniyet skorları ve intraoperatif sedasyon verilen hasta sayıları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$). Hastaların yaklaşık %78’i blok için “iyi” değerlendirmesini kullanmışlardır. Bu yönüyle gruplar arasında herhangi bir fark bulunamadı ($p>0.05$). İntraoperatif sedasyon ihtiyacı iki hasta olmak üzere en az Bupivakain+Lidokain karışımında görülmüştür.

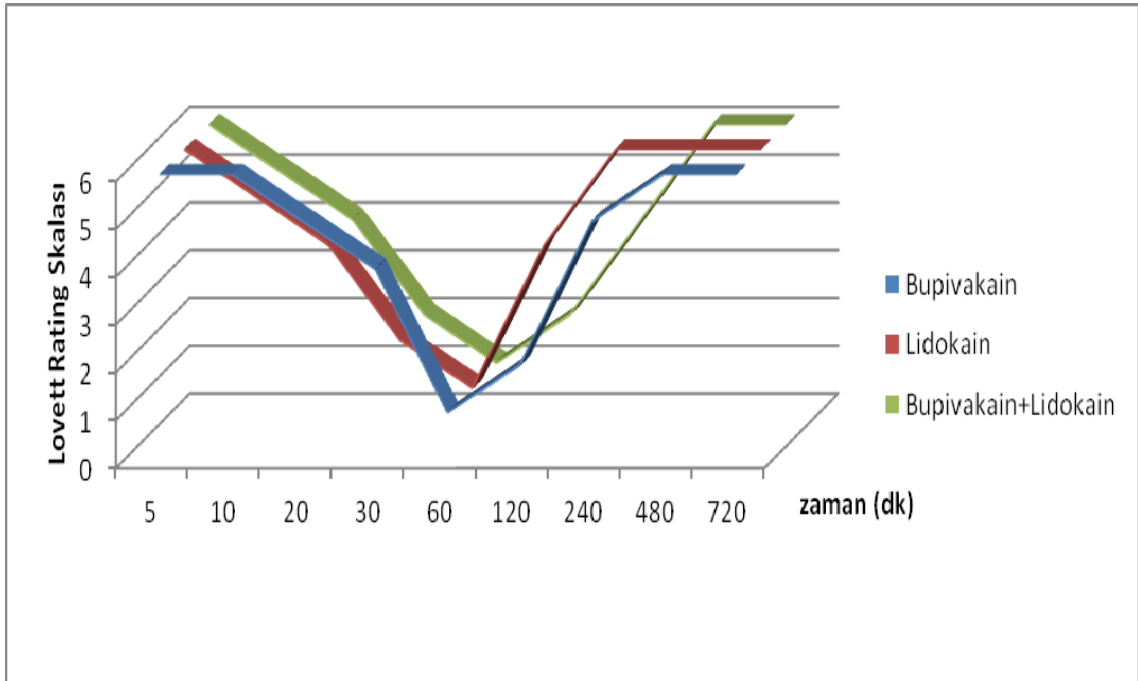
Tablo 4. Hasta Memnuniyeti ve İntraoperatif Sedasyon*

		B (n=39)	L (n=38)	B+ L (n=38)	P değeri
	0	-	-	-	
	1	2	4	1	
Memnuniyet Skoru	2	34	31	29	0.200
	3	3	3	8	
	4	-	-	-	
İntraoperatif sedasyon	var	5	6	2	0.327
	yok	34	32	36	

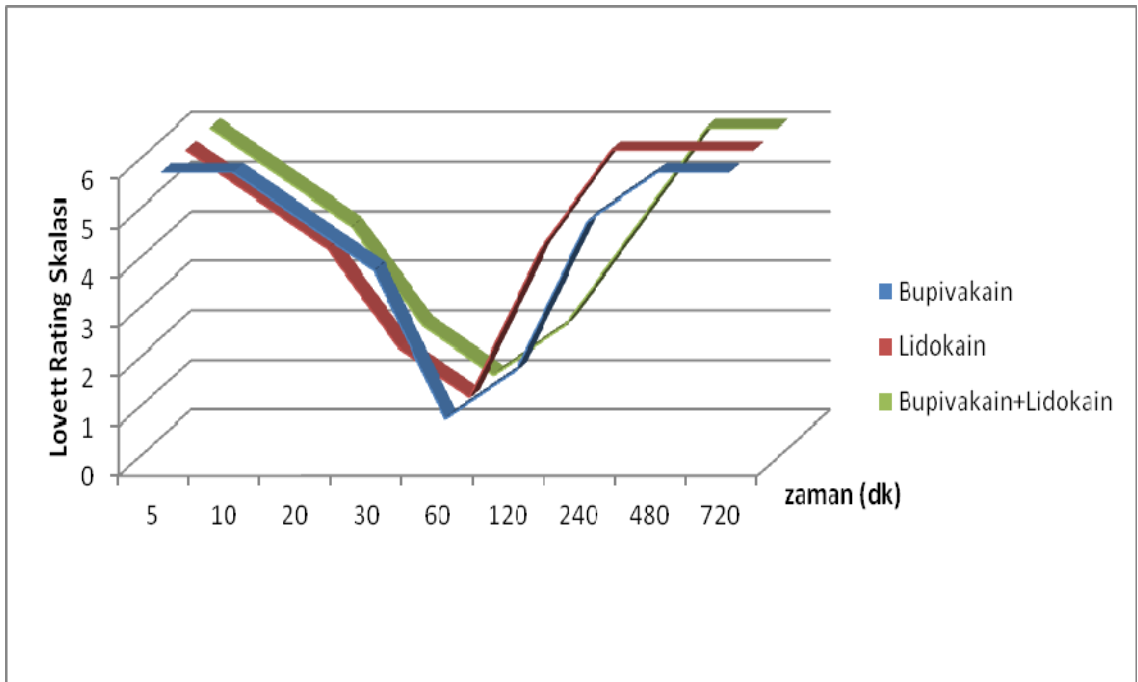
0=kötü, 1=orta, 2=iyi, 3=çok iyi, 4=mükemmel

*Gruplar arasında anlamlı fark yok ($p>0.05$)

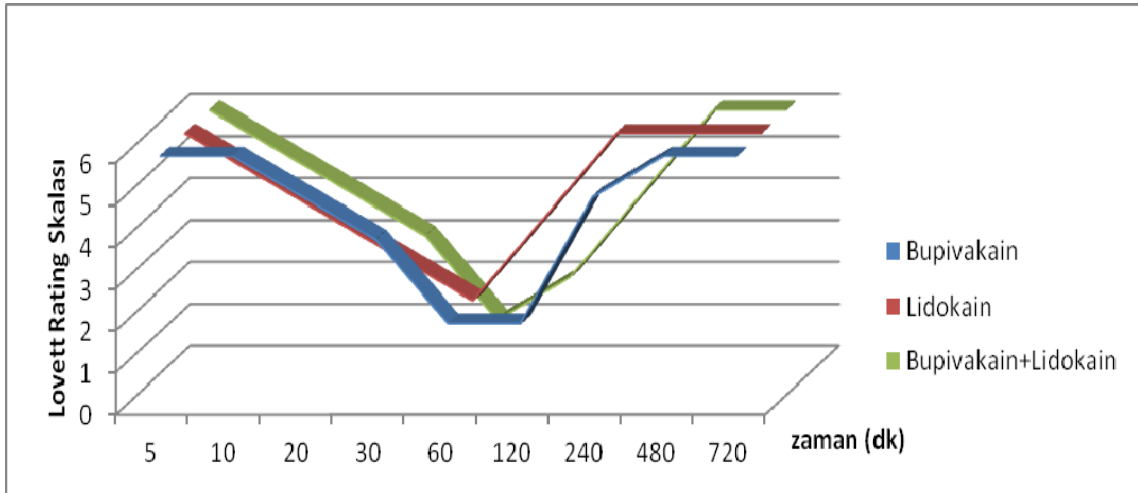
**Grafik 1.**Radial Sinir Motor Blok Değerleri



Grafik 2. Median Sinir Motor Blok Değerleri

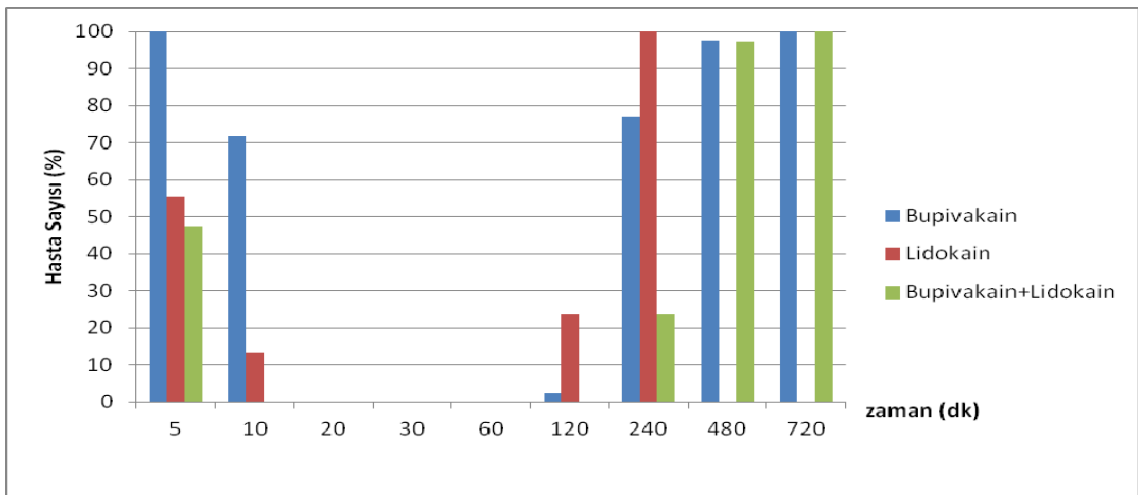


Grafik 3. Ulnar Sinir Motor Blok Değerleri



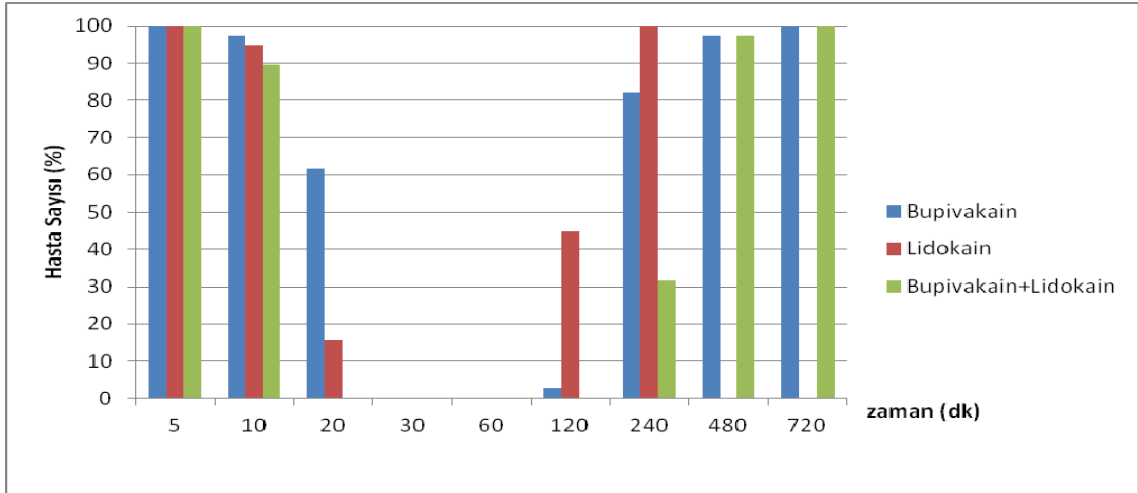
Grafik 4. Musculocutaneus Sinir Motor Blok Değerleri

Grafik 1, 2, 3, ve 4 de sırasıyla Radial, Median, Ulnar ve Musculocutaneus sinirlerine ait motor blok değerleri görülmektedir. Bu dört grafikte de 10, 20, 30. dakikalarda Grup B'de Lovett Rating skalası Grup L ve Grup B+L'ye göre daha yüksekti ($p<0.001$). Motor blok en hızlı Grup L ve Grup B+L'de gelişti ($p<0.001$). Motor bloğun geriye dönmesi ise en hızlı Grup L'de 120. dakikada, en geç ise Grup B+L'de 480. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$).



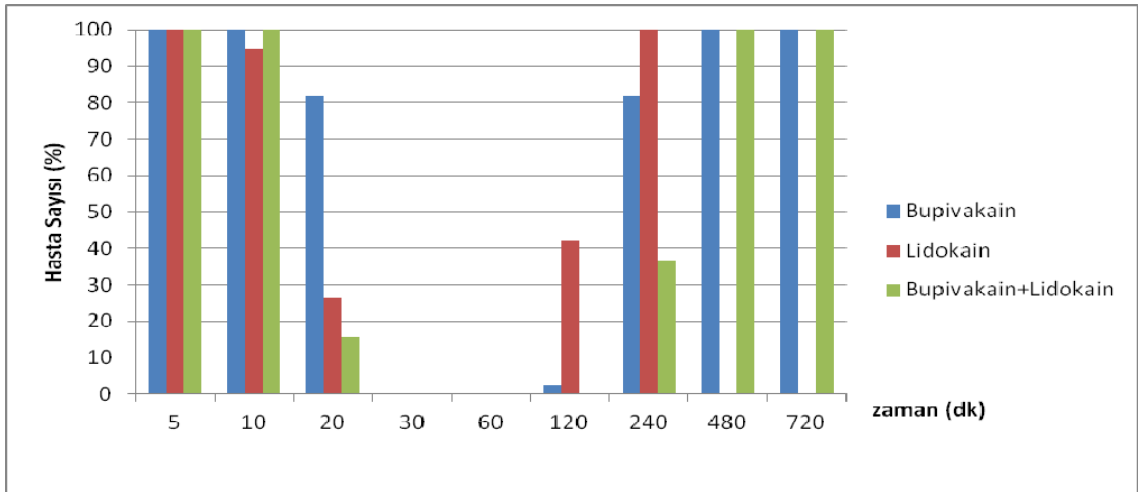
Grafik 5. Median Sinir Soğuk Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 5 Median sinire ait soğuk duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. Soğuk duyusu kaybı en hızlı Grup L ve Grup B+L'de 5. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$). 10. dakikada Grup B+L'deki tüm hastalarda soğuk duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Soğuk duyusunun geriye dönüşü ise ilk olarak 120. dakikada Grup L'de olurken en son ise Grup B+L'de 240. dakikada oldu ($p<0.001$).



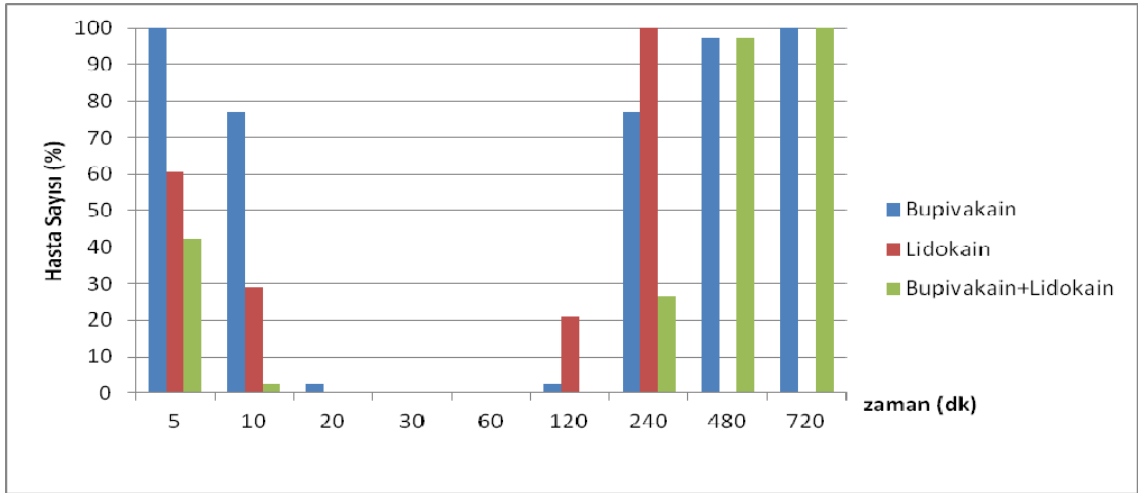
Grafik 6. Median Sinir Ağrı Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 6 Median sinire ait ağrı duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı ağrı duyusu kaybı Grup B+L’de gerçekleşti ve 20. dakikada bütün Grup B+L hastalarında ağrı duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Ağrı duyusunun geriye dönüşü ilk olarak 120. dakikada Grup L’de olurken en son ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu($p<0.001$).



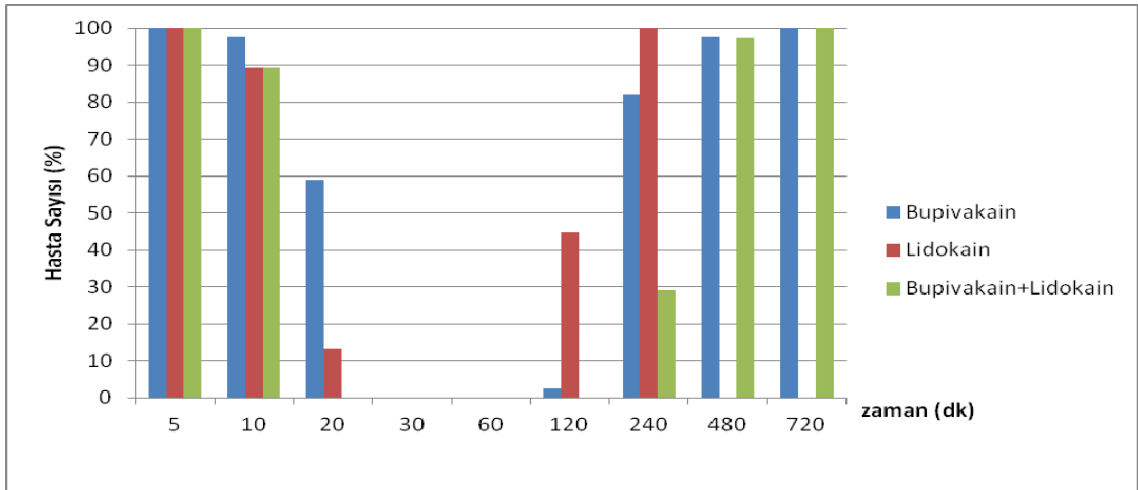
Grafik 7. Median Sinir Dokunma Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 7 Median sinire ait dokunma duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı dokunma duyusu kaybı 20. dakikada Grup L ve Grup B+L’de gerçekleşti($p<0.001$). Dokunma duyusunun geri dönüşü ise en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken, en son Grup B+L’de 240. dakikada gerçekleşti($p<0.001$).



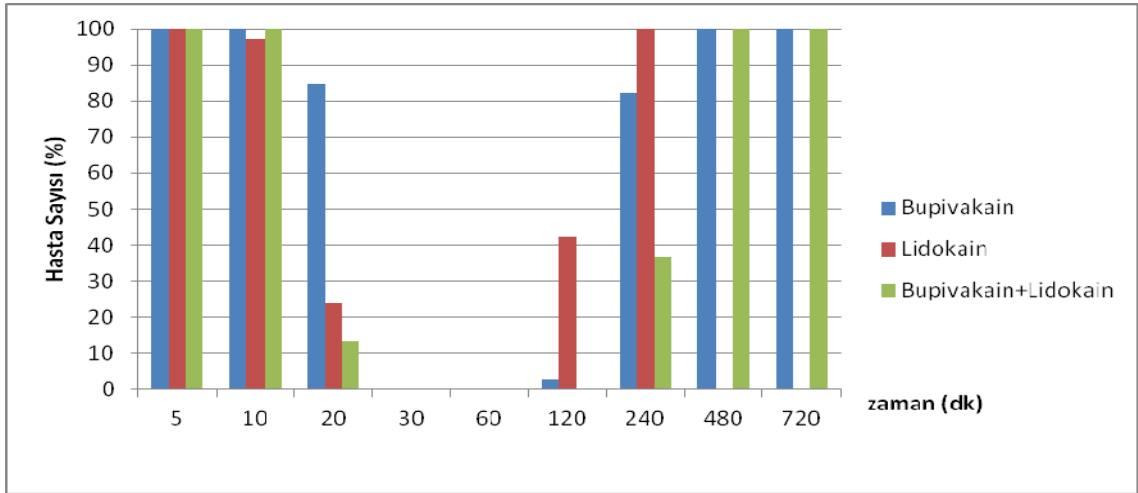
Grafik 8. Ulnar Sinir Soğuk Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 8 Ulnar sinire ait soğuk duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. Soğuk duyusu kaybı en hızlı Grup L ve Grup B+L’de 5. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$). 10. dakikada Grup B+L’de hemen hemen tüm hastalarda soğuk duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Soğuk duyusunun geriye dönüşü ise ilk olarak 120. dakikada Grup L’de olurken en son ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu($p<0.001$).



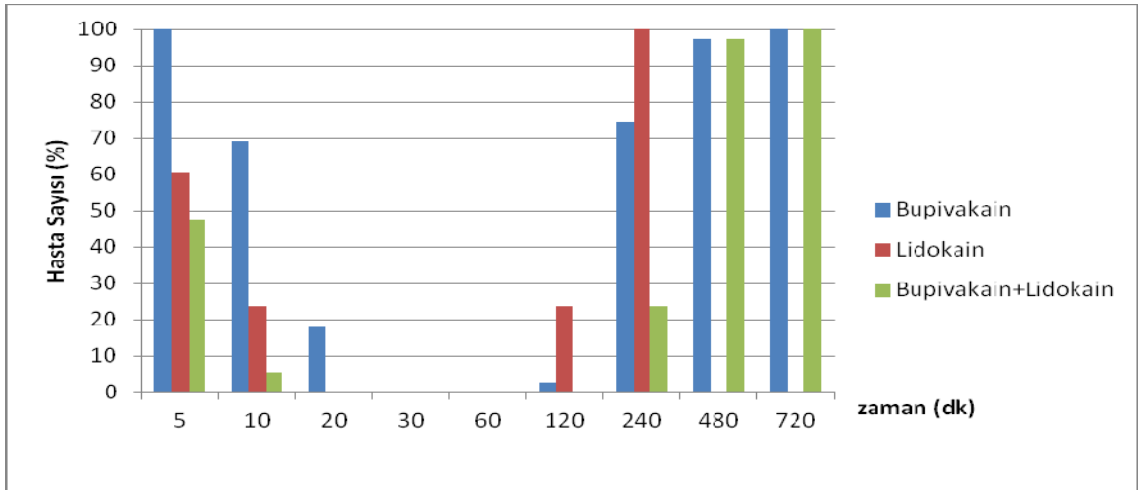
Grafik 9. Ulnar Sinir Ağrı Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 9 Ulnar sinire ait ağrı duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı ağrı duyusu kaybı Grup B+L’de gerçekleşti ve 20. dakikada bütün Grup B+L hastalarında ağrı duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Ağrı duyusunun geriye dönüşü ilk olarak 120. dakikada Grup L’de olurken en son ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu($p<0.001$).



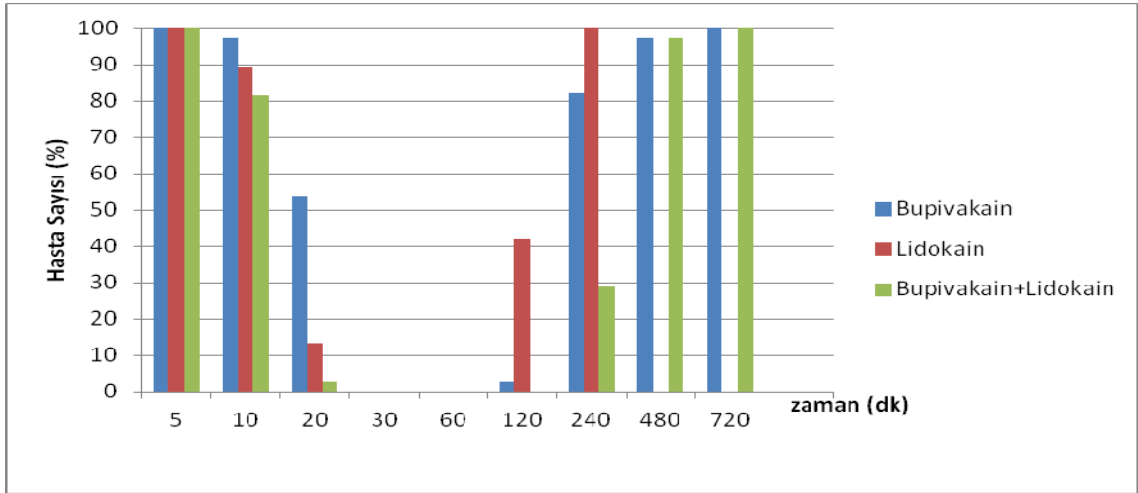
Grafik 10. Ulnar Sinir Dokunma Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 10 Ulnar sinire ait dokunma duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı dokunma duyusu kaybı 20. dakikada Grup L ve Grup B+L’de gerçekleşti($p<0.001$). Dokunma duyusunun geri dönüşü ise en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken, en son Grup B+L’de 240. dakikada gerçekleşti($p<0.001$).



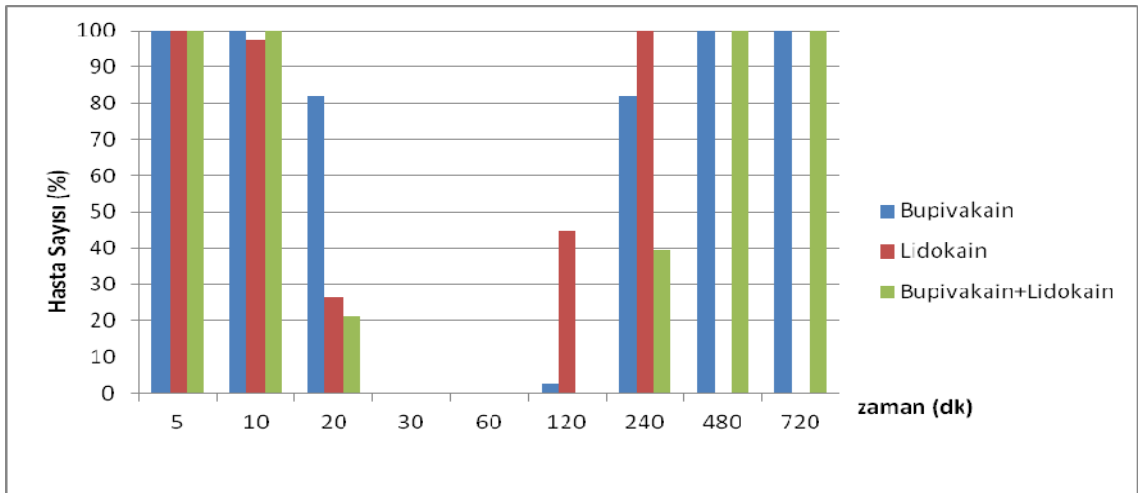
Grafik 11. Radial Sinir Soğuk Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 11 Radial sinire ait soğuk duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. Soğuk duyusu kaybı en hızlı Grup L ve Grup B+L’de 5. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$). 10. dakikada Grup B+L’de hemen hemen tüm hastalarda soğuk duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Soğuk duyusunun geriye dönüşü ise ilk olarak 120. dakikada Grup L’de olurken en son ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu($p<0.001$).



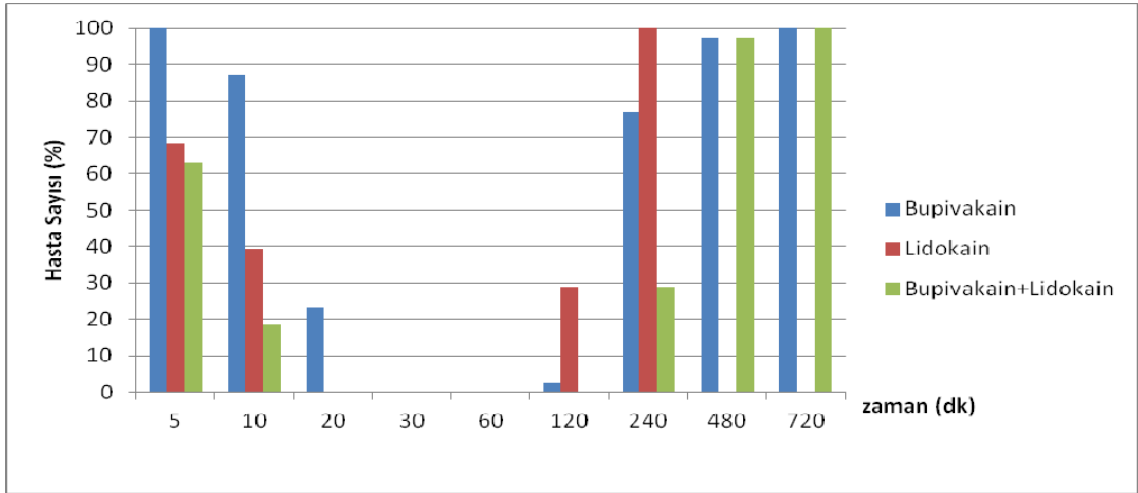
Grafik 12. Radial Sinir Ağrı Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 12 Radial sinire ait ağrı duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı ağrı duyusu kaybı Grup B+L’de gerçekleşti ve 20. dakikada hemen hemen tüm Grup B+L hastalarında ağrı duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Ağrı duyusunun geriye dönüşü en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken en geç ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu ($p<0.001$).



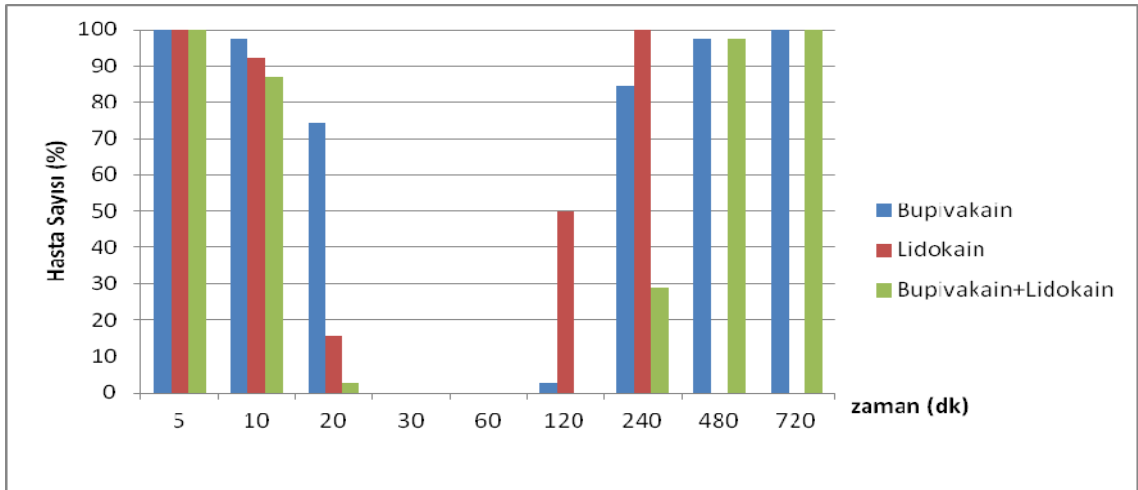
Grafik 13. Radial Sinir Dokunma Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 13 Radial sinire ait dokunma duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı dokunma duyusu kaybı 20. dakikada Grup L ve Grup B+L’de gerçekleşti ($p<0.001$). Dokunma duyusunun geri dönüşü ise en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken, en son Grup B+L’de 240. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$).



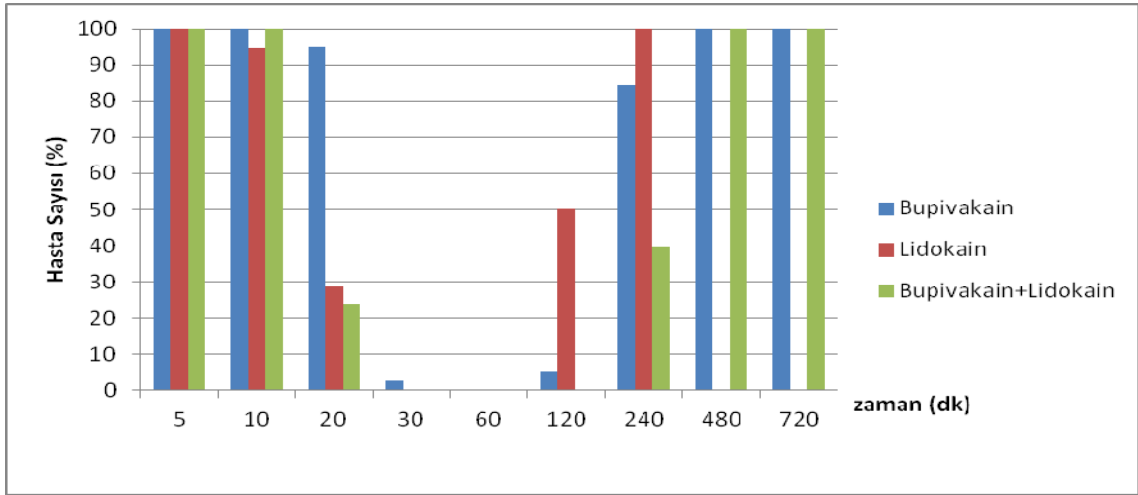
Grafik 14. Musculocutaneus Sinir Soğuk Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 14 Musculocutaneus sinire ait soğuk duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. Soğuk duyusu kaybı en hızlı Grup L ve Grup B+L’de 5. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$). 10. dakikada Grup B+L’de hemen hemen tüm hastalarda soğuk duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Soğuk duyusunun geriye dönüşü ise ilk olarak 120. dakikada Grup L’de olurken en son ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu ($p<0.001$).



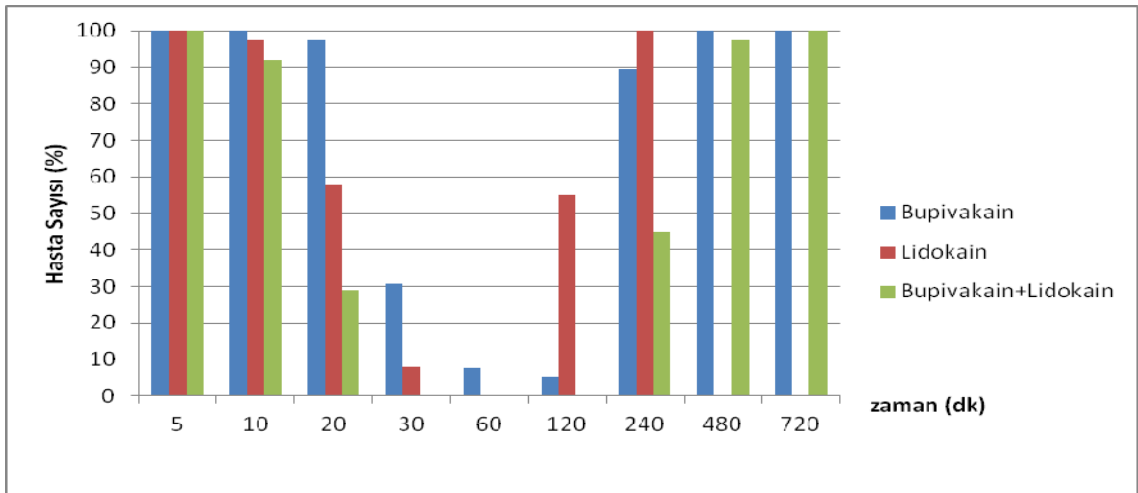
Grafik 15. Musculocutaneus Sinir Ağrı Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 15 Musculocutaneus sinire ait ağrı duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı ağrı duyusu kaybı Grup B+L’de gerçekleşti ve 20. dakikada hemen hemen tüm Grup B+L hastalarında ağrı duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Ağrı duyusunun geriye dönüşü en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken en geç ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu ($p<0.001$).



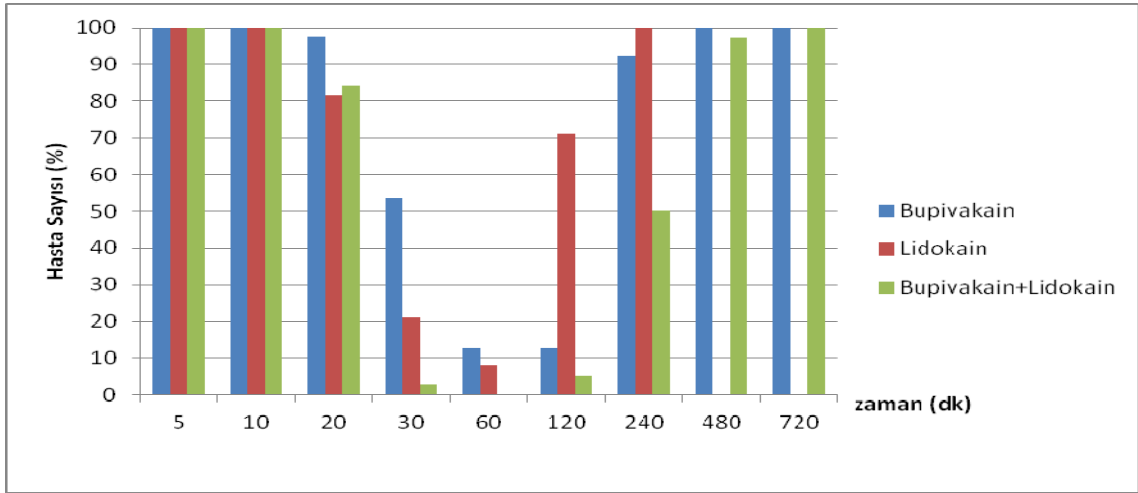
Grafik 16. Musculocutaneus Sinir Dokunma Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 16 Musculocutaneus sinire ait dokunma duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı dokunma duyusu kaybı 20. dakikada Grup L ve Grup B+L’de gerçekleşti ($p<0.001$). 30. dakikada halen dokunma duyusu kaybı oluşmayan Grup B hastaları bulunmakta iken Grup L ve Grup B+L’deki tüm hastalarda dokunma duyusu kaybı oluşmuştu. Dokunma duyusunun geri dönüşü ise en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken, en son Grup B+L’de 240. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$).



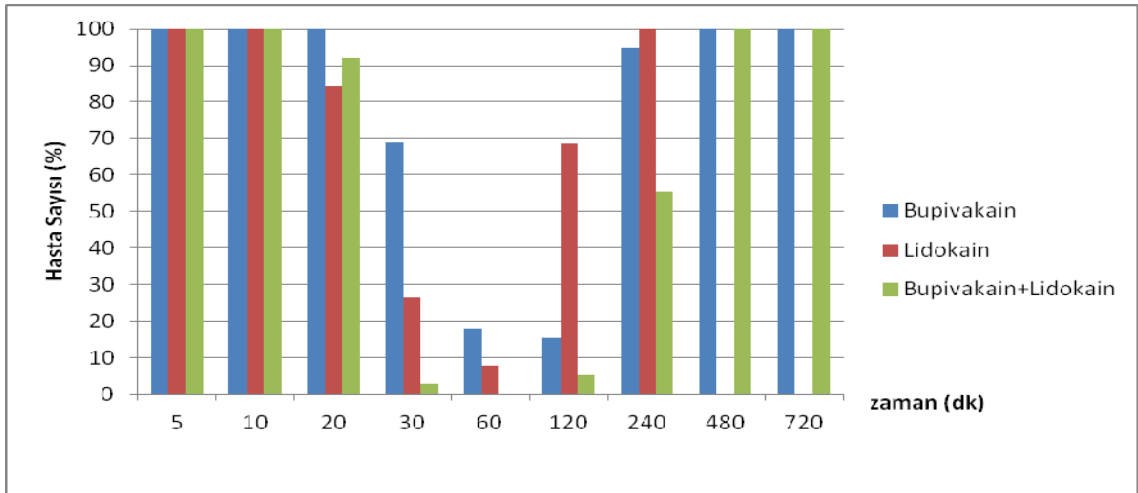
Grafik 17. Aksiller Sinir Soğuk Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 17 Aksiller sinire ait soğuk duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. Soğuk duyusu kaybı en hızlı Grup L ve Grup B+L’de 20. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$). 30. dakikada tüm Grup B+L hastalarında soğuk duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Grup B hastalarının tümünde soğuk duyusu kaybı oluşmadı. Soğuk duyusundaki en hızlı geri dönüş 120. dakikada Grup L’de olurken en son ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu ($p<0.001$).



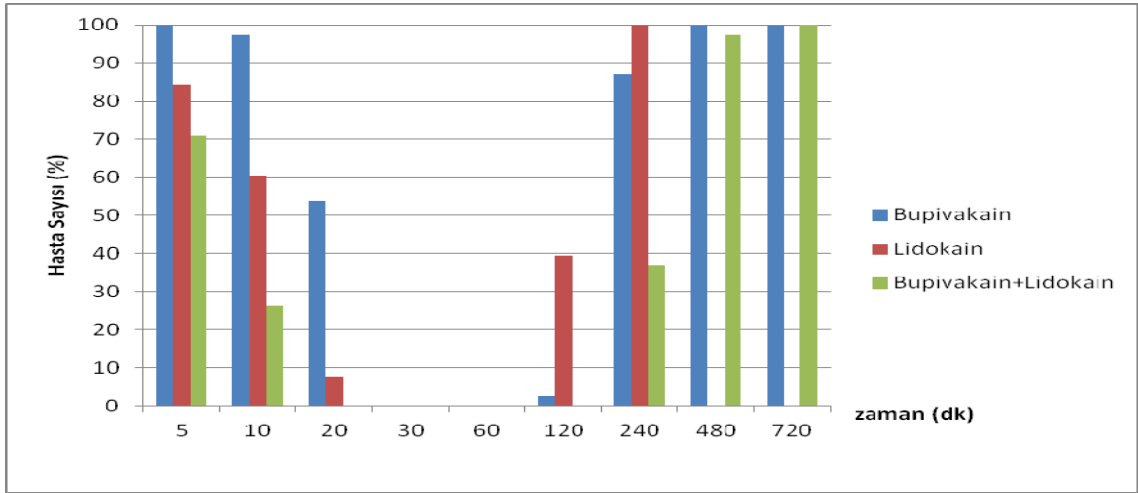
Grafik 18. Aksiller Sinir Ağrı Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 18 Aksiller sinire ait ağrı duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı ağrı duyusu kaybı Grup B+L’de gerçekleşti ve 30. dakikada hemen hemen tüm Grup B+L hastalarında ağrı duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Ağrı duyusunun geriye dönüşü en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken en geç ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu ($p<0.001$). Grup B ve Grup L’de ağrı duyusu kaybı oluşmayan hastalar bulunmaktadır.



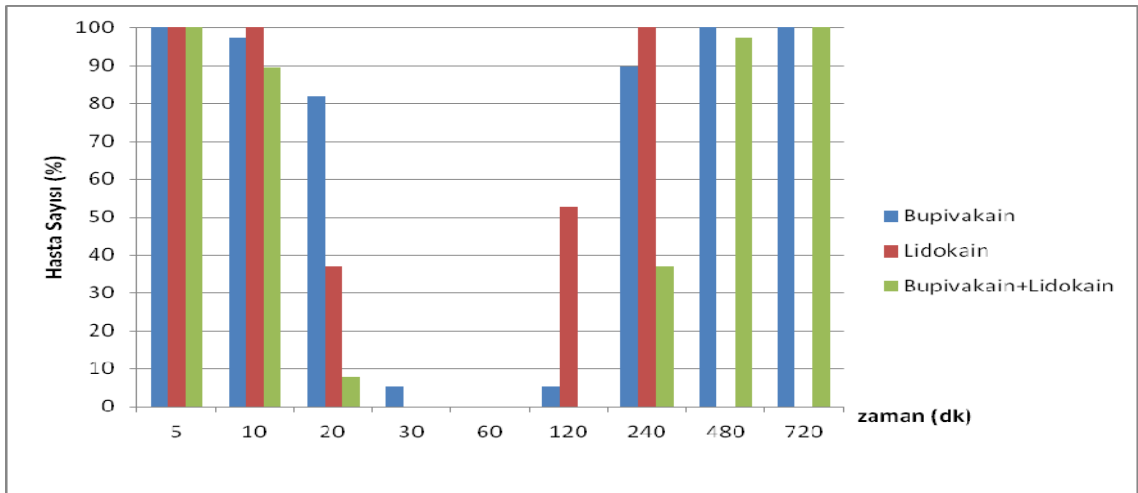
Grafik 19. Aksiller Sinir Dokunma Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 19 Aksiller sinire ait dokunma duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. Grup B+L’de 60. dakikada tüm hastalarda dokunma duyusu kayboldu. En hızlı dokunma duyusu kaybı 30. dakikada Grup B+L’de gerçekleşti ($p<0.001$). Grup B ve Grup L’de dokunma duyusu kaybı gelişmeyen hastalar bulunmaktadır. Dokunma duyusunun geri dönüşü ise en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken, en son Grup B+L’de 240. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$).



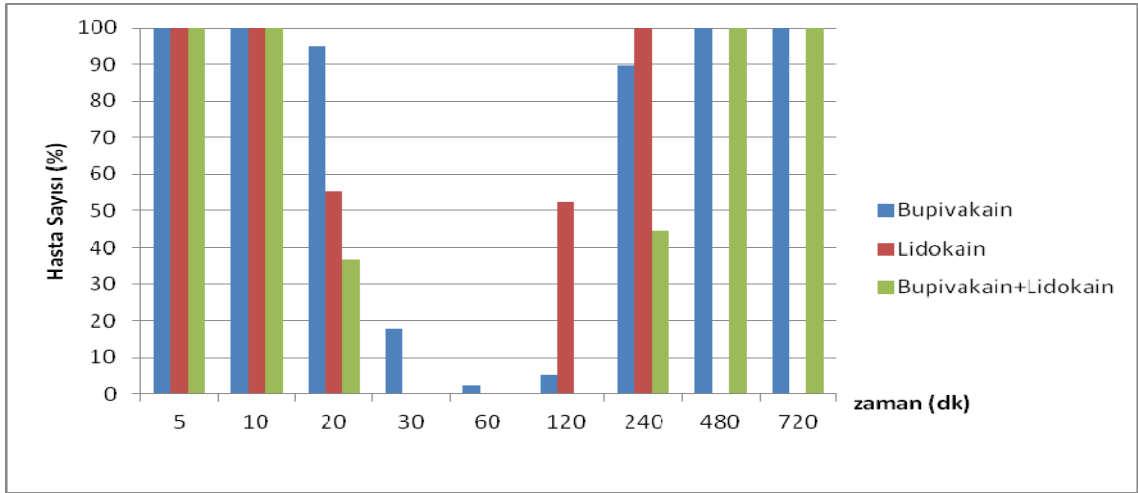
Grafik 20. Median Antebrachi Sinir Soğuk Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 20 Median antebrachi sinire ait soğuk duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. Soğuk duyusu kaybı en hızlı Grup L ve Grup B+L’de 5. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$). 20. dakikada Grup B+L’deki tüm hastalarda soğuk duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Soğuk duyusundaki en hızlı geri dönüş 120. dakikada Grup L’de olurken en son ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu ($p<0.001$).



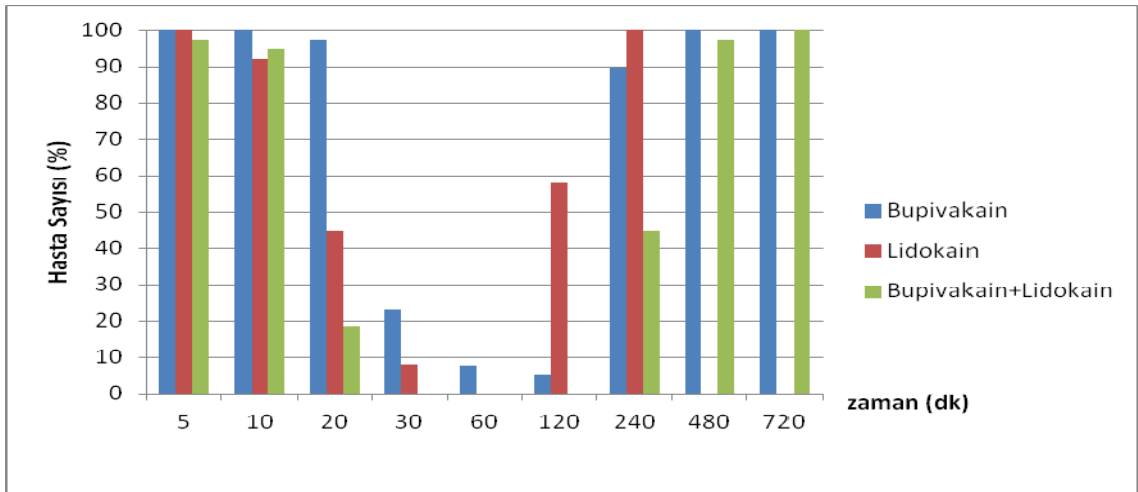
Grafik 21. Median Antebrachi Sinir Ağrı Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 21 Median antebrachi sinire ait ağrı duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı ağrı duyusu kaybı Grup B+L’de gerçekleşti ve 20. dakikada hemen hemen tüm Grup B+L hastalarında ağrı duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Ağrı duyusunun geriye dönüşü en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken en geç ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu ($p<0.001$).



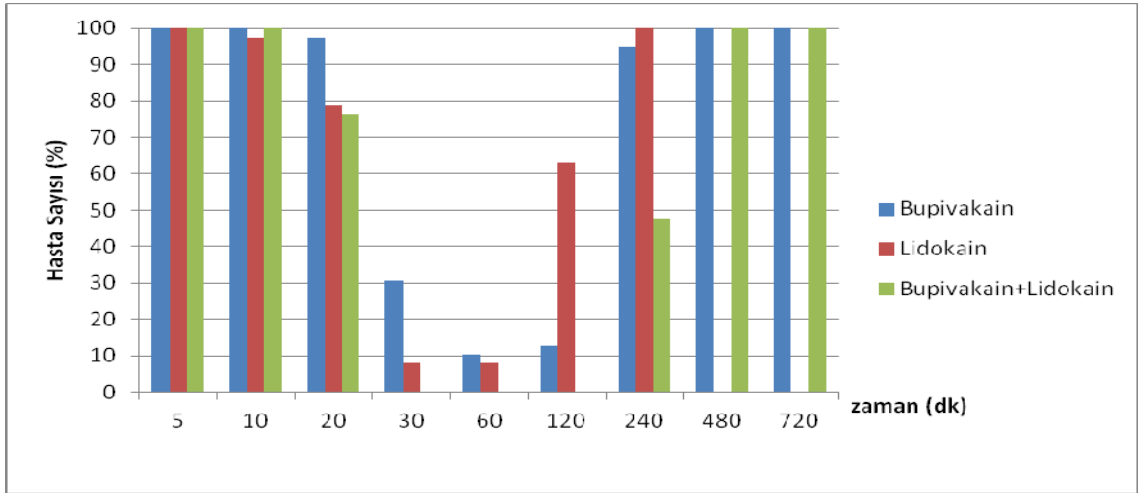
Grafik 22. Median Antebrachi Sinir Dokunma Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 22 Median antebrachi sinire ait dokunma duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı dokunma duyusu kaybı 20. dakikada Grup L ve Grup B+L’de gerçekleşti ($p<0.001$). 30. ve 60. dakikalarda halen dokunma duyusu kaybı oluşmayan Grup B hastaları bulunmakta iken Grup L ve Grup B+L’deki tüm hastalarda dokunma duyusu kaybı oluşmuştu. Dokunma duyusunun geri dönüşü ise en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken, en son Grup B+L’de 240. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$).



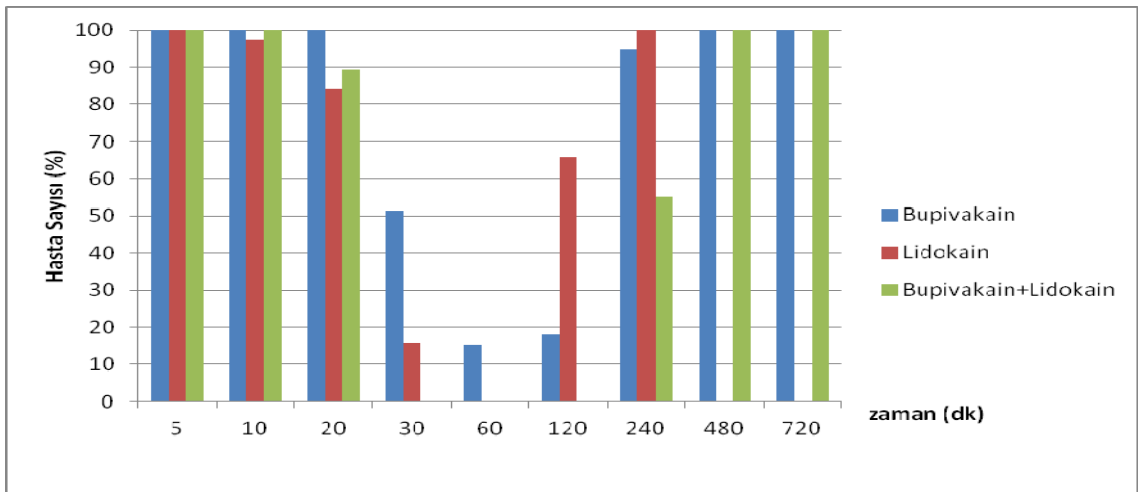
Grafik 23. Median Brachial Cutaneus Sinir Soğuk Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 23 Median brachial cutaneus sinire ait soğuk duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. Soğuk duyusu kaybı en hızlı Grup L ve Grup B+L’de 20. dakikada gerçekleşti ($p<0.001$). 30. dakikada tüm Grup B+L hastalarında soğuk duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Grup B hastalarının tümünde soğuk duyusu kaybı oluşmadı. Soğuk duyusundaki en hızlı geri dönüş 120. dakikada Grup L’de olurken en son ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu ($p<0.001$).



Grafik 24. Median Brachial Cutaneus Sinir Ağrı Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 24 Median brachial cutaneus sinire ait ağrı duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. En hızlı ağrı duyusu kaybı Grup B+L’de gerçekleşti ve 30. dakikada tüm Grup B+L hastalarında ağrı duyusu kaybı oluştu ($p<0.001$). Ağrı duyusunun geriye dönüşü en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken en geç ise Grup B+L’de 240. dakikada oldu($p<0.001$). Grup B ve Grup L’de ağrı duyusu kaybı oluşmayan hastalar bulunmaktadır.



Grafik 25. Median Brachial Cutaneus Sinir Dokunma Duyusu Kaybı ve Geri Dönüşü

Grafik 25 Median brachial cutaneus sinire ait dokunma duyusunun kaybını ve geri dönüşünü göstermektedir. Grup B+L’de 30. dakikada tüm hastalarda dokunma duyusu kayboldu. En hızlı dokunma duyusu kaybı 30. dakikada Grup B+L’de gerçekleşti($p<0.001$). Grup B’de dokunma duyusu kaybı gelişmeyen hastalar

bulunmaktadır. Dokunma duyusunun geri dönüşü ise en hızlı 120. dakikada Grup L’de olurken, en son Grup B+L’de 240. dakikada gerçekleşti($p<0.001$).

Sensoryal blok değerlendirilmesinde soğuk duyusunun kaybı grup Bupivakain+Lidokain ve grup Lidokain’de 5. dakikada en hızlı olduğu görülürken ($p<0.001$), dokunma duyusu kaybı ise 20. dakikada aynı gruplarda görülmüştür ($p<0.001$). Ağrı duyusu kaybı pin-prick testi ile 20. dakikada grup Bupivakain+Lidokain’daki tüm hastalarda gerçekleşmiştir ($p<0.001$).

Postoperatif analjezi gereksinim zamanı en uzun Bupivakain+Lidokain karışımı idi (Lidokain-Bupivakain> bupivakain >Lidokain) ($p<0.001$). Blok başlama zamanları karşılaştırıldığında grup Lidokain ile grup Bupivakain+Lidokain arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Ancak Bupivakain grubunda bu süre diğer iki gruba göre çok uzundu ($p<0.001$).

Ağrı ve Soğuk duyusu kaybı 30. dakikada aksiler ve median brachial cuteneus sinir alanları hariç Tüm sinir alanlarında gerçekleşmiştir. Bu durumdaki olan hasta sayısı %10’nun altındaydı ve bu hastaların hiç birisine intraoperatif tamamlayıcı blok yapılmadı. Sadece sedasyonla bu hastalar operasyonu tamamladılar. Dokunma duyusu kaybı ise 30 dakikada Bupivakain+Lidokain grubundaki tüm hastalarda ortaya çıkmıştır.

5. TARTIŞMA

Günümüzde el, el bileği, ön kol ve kol cerrahisinde yeterli analjezi ve uygun cerrahi koşullar sağlandığı takdirde, herhangi bir cerrahi girişimin rejyonel anestezi altında yapılması, genel anesteziye göre daha güvenli bir yöntem olarak kabul edilmektedir. Genel anestezinin indüksiyonunda, idamesinde ve uyanma aşamasında oluşturduğu yan etkiler nedeniyle giderek artan oranda rejyonel anestezi teknikleri ön plana çıkmaktadır (13). Schulz, el ve kol cerrahisinde anestezi veya analjezi amacıyla brakiyal pleksus blokajının güvenle kullanılabilecek etkin bir yöntem olduğu görüşünü savunmuştur (43). Periferik sinir blokları cerrahi anestezi düzeyinin ve postoperatif analjezinin sağlanmasında, düşük yan etki sıklığıyla, başarılı bir seçenek olarak kullanılır. Üst ekstremiteye yönelik bloklar, alt ekstremita bloklarına göre daha sık uygulanmaktadır (44).

Üst ekstremita cerrahisinin önemli bir kısmının acil ve genel anestezi için hazırlanmış tok hastalar olduğu göz önüne alındığında, bu hastalarda uygulanacak brakiyal pleksus blokajı ile genel anestezinin oluşturacağı yan etkilerden kaçınmanın mümkün olabileceği anlaşılr. Hadzic ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada, gününbirlik el cerrahisi girişimlerinde genel anestezi ile infraklavikular blokaj karşılaştırılmış ve infraklavikular blokaj ile analjezi skorunun daha iyi olduğu, ek analjeziye ihtiyaç olmadığı ve yan etkiler açısından daha üstün olduğu ortaya konulmuştur (45). Rejyonel anestezi uygularken yaş, kilo, boy, uygulanan anestezi solüsyonun özelliği ve hacmi gibi birçok faktör etkili olmaktadır. Brown ve Yale, brakiyal pleksus anatomisinin iyi bilinmesi gerektiğini, hangi tip blokajın, hangi hastada, hangi amaçla uygulanması gerektiğine değinir (46).

Üst ekstremita ameliyatlarında anestezi sağlamak amacıyla en sık yapılan majör periferik sinir bloğu olan brakiyal pleksus bloğu için literatürde 40'dan fazla farklı girişim yöntemi bildirilmiştir. Başlıca; aksiller, supraklaviküler ya da subklaviyan perivasküler, interskalen ve infraklaviküler girişim yöntemleri kullanılmaktadır (47-48-49). Biz çalışmamızda infraklavikular yaklaşımla brakiyal pleksusu bloke ettik ve bunun için de ilk kez 2004 yılında Klaastad ve arkadaşları (21) tarafından tanımlanan lateral sagittal infraklavikular blok tekniğini kullandık. Ayrıca bu teknik 2005 yılında Koscielniak ve arkadaşları (22) tarafından geliştirilerek günümüzdeki kullanım şeklini

almıştır. Ülkemizde ise Hoşten ve arkadaşları (23) tarafından 2006 yılında başarı ile kullanılmıştır.

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

Çalışmamız neticesinde demografik özellikler olarak ASA grupları, yaş, cinsiyet, kilo ve boy değerleri ölçülmüş olup, bupivakain, lidokain ve bupivakain+lidokain grupları benzer özellikler göstermiştir.

Çalışmamızda bupivakainin %0.5 20 ml dozunun tek başına kullanıldığı 39 adet Grup B hastalarında blok başlama zamanı ve postoperatif analjezi gereksinim süreleri açısından incelenmiş ve blok başlama zamanı ortalama 9.7 ± 1.86 dakika, postoperatif analjezi gereksinim süreleri ise ortalama 4.4 ± 1.21 saat olarak hesaplanmıştır (Tablo 3). Bupivakainin tek başına kullanıldığı periferik sinir bloğuna ait çalışmalar literatürde mevcuttur.

Rejyonel anestezi altında yapılan üst ekstremité operasyonlarının büyük bir kısmının 1-3 saat sürdüğünü ve etki süreleri 5-7 saat kadar olan bupivakain solüsyonlarının bu tür operasyonlarda kullanılabileceği bildirilmiştir (50).

Hickey ve arkadaşları (51) yaptıkları çalışmada, brakial pleksus bloğunda %0.25 bupivakain kullanmış ve bu konsantrasyonun yüksek başarısızlık oranı nedeniyle brakial pleksus blokajı için yetersiz olduğunu bulmuşlardır. Bu nedenle bupivakainin brakial pleksus anesteziinde %0.5 konsantrasyonlarının kullanılmasını önermişlerdir. Cox ve arkadaşları da (52) yaptıkları çalışmada brakial pleksus bloğunda bupivakaini %0.5'lik konsantrasyonlarda kullanmışlardır.

Pedro ve arkadaşları (53) ise %0.5 30 ml bupivakain kullanarak yaptıkları supraklavikular brakial pleksus bloğunda duyusal blok başlama süresini ortalama olarak 9 dakika bulmuşlardır.

İlham (54) ise 30 ml %0.5'lik bupivakain kullanarak supraklavikular yaklaşımla yaptığı brakial pleksus blokajında duyusal blok başlama süresini 19.64 ± 10.70 dakika, duyusal blok süresini ise 14.25 ± 5.81 saat olarak bulmuş ve bupivakain solüsyonlarının

motor ve sensoryal blok sağlamada %0.5'lik konsantrasyonunun yeterli olduğunu rapor etmiştir.

Liisanantti ve arkadaşları (55) yaptıkları çalışmada, (45 ml ve %0.5 konsantrasyonda) bupivakainin total duyusal blok süresini ortalama 17.8 ± 7.2 saat olarak bulmuşlardır. Bu süre çalışmamızdaki süreden daha uzun olup, bu durumun Liisanantti'nin çalışmasında kullanılan ilaç hacminin çalışmamızda kullanılan hacimden iki katından daha fazla olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Casati ve arkadaşları (56) siyatik sinir bloğunda %0.5 20 ml bupivakain kullanarak total duyusal blok süresini ortalama 6.5 saat olarak bulmuş, postoperatif ilk analjezi ihtiyacını ise 7 saat olarak bulmuşlardır.

İlham (54) postoperatif analjezi gereksinim süresini 14.25 ± 5.81 saat olarak, Liisanantti ve arkadaşları (55) ise çalışmalarında ilk postoperatif analjezi ihtiyaç süresini bupivakain için 17.8 ± 7.2 saat olarak saptamışlardır. D'Ambrosio ve arkadaşları (57) da postoperatif ilk analjezi ihtiyacı açısından bupivakain için benzer sonuçları bildirmişlerdir. Bu sonuçlar bizim bulgularımız ile farklılık göstermektedir. Bu farklılığa neden olarak diğer araştırmacıların kullandıkları ilaç volümünün bizim kullandığımız ilaç volümünden yüksek olmasını gösterebiliriz.

Literatür incelendiğinde lidokainle cerrahi için yeterli anestezi ortalama 15-30 dakikada başlamaktadır ve 2-4 saat kadar sürmektedir.(29)

Çalışmamızda lidokain %2 20 ml dozunun tek başına kullanıldığı 38 adet Grup L hastalarında blok başlama zamanı ve postoperatif analjezi gereksinim süreleri açısından incelenmiş ve blok başlama zamanı ortalama 4.4 ± 1.03 dakika, postoperatif analjezi gereksinim süreleri ise ortalama 2.6 ± 0.62 saat olarak hesaplanmıştır (Tablo 3).

Movafegh (58) ve arkadaşları 34 ml %1.5'lik lidokain kullanarak yaptıkları aksillar brakiyal pleksus blokajı sonucunda sensoryal blok başlama zamanını 10 ± 3 dakika, motor blok başlama zamanını 15 ± 5 dakika olarak bulmuşlardır.

Harper ve ark. (59) 19 hasta üzerinde 1:200 000'lik adrenalini %1.5'lük lidokaini kullanarak aksillar brakiyal pleksus blokajı yapmışlardır. Çalışmalarının sonucunda efektif sensoryal blok oluşturabilmek için minimum lokal anestezi dozunu ortalama olarak 3-3.5 ml olarak bulmuşlardır. Bu miktarlarda lidokain dozu ile sensoryal blok oluşma süresini ortalama 20 dakika, total sensoryal blok süresini ise 2-2.5 saat arasında ölçmüşlerdir.

Brin ve ark. (60) 11 hastada ultrasound eşliğinde %2 lidokain (1-4 ml) kullanarak aksiler brakiyal pleksus bloğu yapmışlardır. Total blok sürelerini 3-4 saat arasında, blok başlama sürelerini ise ortalama 5 dakika olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda lidokain için elde ettiğimiz süreler ile literatürdeki süreler arasındaki farkın nedenini ise uygulama tekniklerinin farklı olmasına ve kullanılan anesteziğin miktarındaki farklılıklara bağlayabiliriz.

Rejyonel anestezide lokal anesteziklerin karışımının kullanılması son yıllarda popüler olmuştur. Burada teorik olarak amaç hızlı sensoriyal blok başlangıç zamanı olan ancak kısa etkili bir ilaç ile yavaş ve uzun etkili bir ilacın kombinasyonu sonucu kısa sürede uzun süreli blok sağlamaktır; lidokain gibi belli ajanların kısa süreli etkilerini ve bupivakain gibi diğer ajanların uzun başlama zamanlarını kompanse etmektir (29). Bu tür kombinasyonlar ile her iki lokal anesteziğin aditif etkilerinden yararlanılırken, aynı zamanda toksisite olasılığı da ilaçların tek başına daha yüksek dozda kullanılmalarına göre azaltılmış olur (61).

Aynı zamanda, blok için ideal bir ilaçta aranan özellikler arasında motor bloğun sensoriyal bloktan daha erken geri dönmesi ve analjezi devam ederken hastanın ekstremitelerini hareket ettirebilmesi de bulunmalıdır (62).

Bugün elimizde mevcut olan lokal anestezik ajanlardan hiçbirisi tek başına bu saydığımız özelliklere sahip değildir. Uzun etkili ajanların postoperatif analjezide de kullanılabilmesi avantaj gibi görülse de, motor bloğun geri dönüşünde arzu edilmeyen uzama klinisyenler tarafından göz önünde bulundurulmalıdır. Kısa ve uzun etkili lokal anesteziklerin kombinasyonu bu istenilen özellikleri sağlaması nedeniyle birlikte kullanılmaktadır. Böylece sinir bloklarının süresi lokal anesteziklerin karışımı ile daha iyi kontrol edilebilmektedir. Ancak brakiyal pleksus bloğu için lokal anestezikleri karşılaştıran az sayıda büyük kontrollü çalışmalar mevcuttur (63).

Çalışmamızda bupivakainin %0.5 10 ml+lidokain %2 10 ml dozlarının birlikte kullanıldığı 38 adet Grup B+L hastalarında blok başlama zamanı ve postoperatif analjezi gereksinim süreleri açısından incelenmiş ve blok başlama zamanı ortalama 4.0 ± 1.31 dakika, postoperatif analjezi gereksinim süreleri ise ortalama 6.1 ± 2.21 saat olarak hesaplanmıştır (Tablo 3). Literatürde bupivakain ve lidokain karışımının birlikte kullanıldığı çalışmalar mevcuttur. Salazar ve Espinoza (64) 360 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında infraklaviküler blok için değişik lokal anestezik dozlarını araştırmışlardır. 40 ml solüsyonu birinci gruba %2 lidokain, %0,5 bupivakain, 1:200000

epinefrin karışımı; ikinci gruba %1 lidokain, %0,25 bupivakain, 1:200000 epinefrin karışımı ve üçüncü gruba %1,5 lidokain, %0,37 bupivakain, 1:200000 epinefrin karışımı şeklinde vermişlerdir. Çalışmalarının sonucunda postoperatif analjesi gereksinim sürelerini birinci grup için 11 saat, ikinci grup için 5.5 saat ve üçüncü grup için ise 8,4 saat olarak hesaplamışlardır. Sonuçta birinci ve üçüncü grup için %95, ikinci grup için ise %75 oranında başarılı anestezi oluşturdıklarını rapor etmişlerdir.

Sarıgüney (61) 17 ml %0.5 bupivakaini ve 17 ml %2 lidokaini karıştırarak yaptığı infraklavikular blok çalışmasında ortalama olarak 9 dakikada hastalarının büyük çoğunluğunda blok oluştuğunu gözlemlemiştir. Giancesello ve ark. (65) 100 hastada yaptıkları çalışmada aksiler brakiyal plexus bloğu için %0.5 bupivakaini ve %2 lidokaini eşit miktarlarda karıştırarak kullanmışlardır. Çalışmalarının sonucunda blok başlama zamanını 9.8 ± 2.3 dakika olarak bulmuşlardır. Benzer şekilde Sia ve ark. (66) 40 ml lokal anestezik karışımı kullanarak blok başlama zamanını 15 ± 6 dakika olarak bulmuşlardır. Gürkan ve ark. (67) lateral sagittal infraklavikular blok yapmak için 10 ml %0.5 levobupivakain ve 20ml %2 lidokaini karıştırarak kullanmışlardır. Blok başlama zamanı olarak 2.6 ± 0.8 dakika rapor etmişlerdir.

Bupivakain ve lidokain karışımı periferik sinir blokajları dışında da kullanılmıştır. Şöyle ki; Tercan ve ark. (68) epidural anestezide tek başına %0.5 bupivakain ile %0.25 bupivakain+%1 lidokaini karıştırarak minimum analjezi oluşma süresi bakımından gruplar arasında karşılaştırma yapmışlardır. Tek başına bupivakainin kullanıldığı grupta minimum analjezi oluşması için geçen süreyi 5.5 ± 0.85 dakika olarak bulurken bupivakain ve lidokaini karıştırdıkları grupta bu süreyi 4.27 ± 1.77 dakika olarak ölçmüşlerdir. Gioia ve ark (69) peribulbar anestezi için %2 lidokaine %0.5 bupivakain karıştırmışlar ve anestezi başlama sürelerini 8 ± 5 dakika olarak belirlemişlerdir. Benzer şekilde Belyamani ve ark.(70)'da yaptıkları çalışmada bu süreyi 2.5 ± 0.1 dakika olarak tespit etmişlerdir.

Her ilaçta olduğu gibi lokal anesteziklerin de toksik etkileri bulunabilmektedir. Literatür incelendiğinde çalışmamızda kullandığımız bupivakain ve lidokainin de özellikle hayvan deneylerinde yüksek doza bağlı olarak toksik etkileri olabileceğine dair yayınlara rastlanılmıştır (71-72). Bu yüzden günümüzde oluşabilecek sistemik toksisiteyi azaltabilmek için lokal anestezikleri karıştırarak kullanmak alternatif bir yöntem olarak gündeme gelmiştir. Bupivakain için bir seferde uygulanabilecek maksimum doz 200 mg olup, 1/200.000 konsantrasyonda adrenalin eklendiğinde bu

miktar 250 mg'a çıkarılabilir. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalıdır. Günlük maksimum doz ise 600-800 mg'ı geçmemelidir (9 mg/kg/gün) (34-36). Lidokain için maksimum doz ise 4 mg/kg (adrenalinsiz) ve 7 mg/kg (adrenalinli)'dir (29).

Çalışmamızda Grup B'de her bir hastaya toplamda 100 mg bupivakain, Grup L'de her bir hastaya toplamda 400 mg lidokain Grup B+L'de ise her bir hastaya toplamda 50 mg bupivakain+200 mg lidokain kullandık. Grup L'de kullandığımız lidokain miktarı toksik dozların üzerinde görünse de aksiller brakiyal pleksus bloğu uygulanan iki ayrı çalışmada 900 mg adrenalinli lidokain kullanan Aantaa ve ark. (73) ile Palve ve ark. (74), maksimum 18 mg/kg lidokain kullanarak hastalarında herhangi bir problemle karşılaşmadıklarını bildirmişlerdir. Buda lidokain için önerilen maksimum dozun iki katından daha fazlasına denk gelmektedir. Bupivakain için ise maksimum dozun iki katı bir doz önerilemez. 1,5 mg/kg'ın üzerinde bupivakain verilen bir periferik blokta pik plazma konsantrasyonu nörotoksik düzeyi geçmemişken kardiyak yan etkilerin ortaya çıktığı görülmüştür (75). Ayrıca aksiller blokta 3 mg/kg bupivakain kullanılan bir hasta da toksik plazma pik konsantrasyonlarına ulaşıldığı bildirilmiştir (76). Çalışmamızda Grup B+L'de kullandığımız lokal anestezi dozlarına bakıldığında toksik dozlardan ne denli uzaklaşıldığı dikkat çekicidir. Bu da lokal anestezi ilaçları karıştırarak kullanmanın bir başka avantajı olarak görülebilir.

Çalışmamızda Grup B, Grup L ve Grup B+L arasında hasta memnuniyetleri açısından da kıyaslama yapılmıştır. Buna göre hasta memnuniyetleri kötü ile mükemmel arasında beş ayrı skor ile değerlendirilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasa da Grup B+L'de çok iyi değerlendirmesi yapan kişi sayısı sekiz iken diğer iki grupta ise bu sayı üç olarak tespit edilmiştir. Aynı zamanda intraoperatif sedasyon verilen hasta sayısı lokal anestezi karışımının kullanıldığı Grup B+L'de sadece iki hasta ile sınırlı iken Grup B'de beş Grup L'de 6 hastaya çıkmıştır (Tablo 5).

Sonuç olarak çalışmamızda bupivakain ve lidokain karışımının hem blok başlama süresini azaltması hem de postoperatif analjezi süresini uzatması bakımından bupivakain ve lidokainin tek başına kullanımına iyi bir alternatif olabileceğini düşünmekteyiz. Sistemik toksik etkilerin ortaya çıkmasını azaltmasının yanı sıra hasta konfor ve memnuniyetini de sağlaması lokal anestezi karışımının ek avantajları olarak ön plana çıkmaktadır.

6. SONUÇLAR

- 1- Bupivakaine lidokain eklenmesi ile Blok başlama zamanı anlamlı bir şekilde kısalmıştır.
- 2- Bupivakaine lidokain eklenmesi ilaç etki süresini artırmıştır bununla beraber etkinliğini azaltmamıştır.
- 3- Blok başarı oranı ve hasta memnuniyeti etkilenmemiştir.
- 4- Motor blok ve duyuşal blok hızı lidokain kadar hızlıdır. Ayrıca ağrı duyusunun kaybı lidokainden de hızlıdır.
- 5- İntraoperatif sedasyon ihtiyacı bupivakaine lidokain eklenen grupta istatistiksel olarak anlamlı olmasada diğer iki gruptan daha azdır.
- 6- Lateral sagittal infraklavikular blok yönteminde sistemik toksik yan etkilerde dahil hiçbir komplikasyon gelişmemiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Erdine S, Rejyonal Anestezi, 1.Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2005; 7-33; 58-59; 83-85; 93-95.
2. McCoy EP, Wilson CM. A Comparison of Lignocaine with Prilocaine in Axillary Brachial Plexus Anaesthesia. *Anaesthesia* 1991; 46: 309-11.
3. Buckenmaier CC 3rd, Bleckner LL. Anaesthetic Agents for Advanced Regional Anaesthesia: a North American Perspective. *Drugs* 2005; 65: 745-59.
4. Cuvillon P, Nouvellon E, Ripart J, Boyer JC, Dehour L, Mahamat A, L'hermite J, Boisson C, Vialles N, Lefrant JY, de La Coussaye JE. A Comparison of the Pharmacodynamics and Pharmacokinetics of Bupivacaine, Ropivacaine (with epinephrine) and Their Equal Volume Mixtures with Lidocaine Used for Femoral and Sciatic Nerve Blocks: a Double-Blind Randomized Study. *Anesth Analg.* 2009;108:641-49.
5. Seow LT, Lips FJ, Cousins MJ, Mather LE. Lidocaine and Bupivacaine Mixtures for Epidural Blockade. *Anesthesiology* 1982;56:177-83.
6. Luccas DN, Ciccone GK, Yentis SM. Extending Low-Dose Epidural Analgesia for Emergency Caesarean Section. A Comparison of Three Solutions. *Anaesthesia* 1999;54:1173-177.
7. Howell P, Davies W, Wrigley M, Tan P, Morgan B. Comparison of Four Local Extradural Anaesthetic Solutions for Elective Caesarean Section. *Br J Anaesth* 1990;65:648-53.
8. Heavner JE, Erdine S, Rejyonal Anestezi, 1.Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2005: 13-23.
9. Reinhard M, Schafer R, Anesteziyoloji Klinik Klavuzu, İstanbul, Yüce reklam /yayım /dağıtım, 2002: 159-61.
10. Morgan GE, Maged SM, Periferik Sinir Blokları, Klinik Anesteziyoloji, 3. Baskı, Ankara, Güneş Kitabevleri, 2004: 284-308.
11. Yücel A, Erdine S, Periferik Sinir Fizyolojisi ve Lokal Anestezikler, Rejyonal Anestezi, 1.Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2005: 23-43.

12. Şahin Ş, Rejyonal Anestezinin Avantajları, Dezavantajları ve Uyulması Gereken Prensipler, Santral ve Periferik Sinir Blokları El Kitabı, 1.Baskı, İstanbul, Logos Yayıncılık, 2004: 14.
13. Özyalçın SN, Erdine S, Üst ekstremité somatik blokları, Rejyonal anestezi, 1.Baskı, İstanbul, Nobel tıp kitabevleri, 2005: 83-93.
14. Moore DC, Regional Block, Fourth Edition, London, Charles C. Thomas Publish, 1979: 221-56.
15. Winnie AP II. Historical Considerations. In: Winnie AP, Hakansson L, eds. Plexus anesthesia. Philadelphia: WB Saunders, 1993: 67-116
16. Raj PP, Montgomery SJ, Nettles D, Jenkins MT. Infraclavicular Brachial block: A New Approach. Anesth Analg 1973; 52: 897-904.
17. Sims JK. A Modification of Landmarks for Infraclavicular Approach to Brachial Plexus Block. Anesth Analg 1977; 56: 554-55.
18. Whiffler K. Coracoid block: A Safe and Easy Technique. Br J Anaesth 1981; 53: 845-48.
19. Kilka HG, Geiger P, Mehrekens HH, Die Vertikale Infraclaviculare Blockade Des Plexus Brachialis, Anesthesist 1995; 44: 339-44
20. Kapral S, Jandrasits O, Schabernig C, et al. Lateral Infraclavicular Plexus Block Versus Axillary Block for Hand and Forearm Surgery. Acta Anesthesiol Scand 1999; 43: 1047-052.
21. Klaastad Q, Smith H J, Smedby O, Winther-Larssen E H, Brodal P, Breivik H, Fosse ET: A Novel Infraclavicular Brachial Plexus Block: The Lateral and Sagittal Technique, Developed by Magnetic Resonance Imaging Studies. Anesth Analg 2004; 98: 252- 56.
22. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rasmussen H, Hesselberg L, Gürkan Y, Belhagen B: Clinical Evalutation of the Lateral Sagittal Infraclavicular Block Developed by MRI Studies. Reg Anesth Pain Med. 2005; 30 : 329-34.
23. Hoşten T, Gürkan Y, Kuş A, Solak M, Toker, K. Lateral sagittal infraklavikular blok: 3 Hastada olgu sunumu. Clinical Concepts and Commentary. 2006; 182: 23-26.

24. Comlekci M, Basaranoglu G, Suren M, Bay B, Aldemir T. An Approach to Infraclavicular Brachial Plexus Block: the Highest Point of the Shoulder as A Reference; Anesth Analg. 2006 Dec; 103 : 1634-635.
25. Erengül A, Ağrı Yolları ve Sinirlerde İletim Mekanizması, Lokal Anestezi, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 1992: 7-15.
26. Morgan GE, Maged SM, Lokal Anestezikler, Klinik Anesteziyoloji, 3. Baskı, Ankara, Güneş Kitabevleri, 2004: 233-41.
27. Kayaalp O, Lokal anestezikler, Rasyonel tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 10. Baskı, Ankara, Hacettepe Taş Kitapçılık, 2002: 792-804
28. Strichartz G, Miller RD, Local Anesthetic in: Anesthesia, 6th edition, New York, Churchill Livingstone, 2005: 573-99.
29. Kayhan Z, Lokal Anestezikler, Klinik Anestezi, 3.Baskı, İstanbul, Logos Yayıncılık, 2004: 503-23.
30. Reinhard M, Schafer R, Anesteziyoloji Klinik Klavuzu, İstanbul, Yüce reklam /yayım /dağıtım, 2002: 292-99.
31. Morgan GE, Maged SM, Clinical Anesthesiology, Appleton Lange, Los Angeles, 2002; 220 - 32.
32. Collins VJ: Principles of Anesthesiology, 3 th. Edition, Lea & Ferbiger, Philadelphia, 1993; 1445-497, 1498-512.
33. Kayhan Z: Lokal/Bölgesel anestezi yöntemleri: Klinik Anestezi. üçüncü baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 2004; 561
34. De Jong RH: Local Anesthetic Pharmacology: Regional Anesthesia and Analgesia. 1th edition. Brown DL (ed) WB Saunders. Philadelphia 1996; 124-42
35. Crews JC, Foreman AS, Weller RS, et al. Onset, Duration, and Dose Tolerability of Levobupivacaine 0.5 %for Axillary Brachial Plexus Neural Blockade (abstract). Anesthesiology 1998; 89 : A894.
36. Howe JB: Local anesthetics: in Anesthetic Pyssiology and Pharmacology. McCaughey W, Clarke RJS, Fee JPH, Wallace WFM (eds) Churchill Livingstone. New York. 1997; 83-100.
37. CollinsVJ: Principles of Anesthesiology, 3 th. Edition.Lea &Febiger, Philadelphia, 1993; 1232-281.

38. Göktuna S. Tek Taraflı İnguinal Herni Operasyonlarında İntratekal 0.5%Hiperbarik Bupivakain ile 0.5%Hiperbarik Bupivakain -Morfin Kombinasyonu Uygulamalarının Hemodinamik Stabilité, Duyusal ve Motor Blok ve Postoperatif Analjezisi Açısından Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. 2006.
39. Denson DD, Behbehani NM, Gregg RV. Enantiomer-Spesific Effects of an Intravenously Administered Arrhythmonegic Dose of Bupivacaine on Neurons of the Nucleus Tractus Solitarius and the Cardiovascular System in the Anesthetized Rat. *Reg Anesth* 1992; 17: 311-16.
40. Miller RD. *Anesthesia*, 2th. Churchill Livingstone; 1986; 799-835.
41. Unni VKN, Johnston RA, Young HSA, Bride RJ: Preventin of Intracranial Hypertension During Laryngoscopy and Endotracheal İndubation. *Br. J. Anaesth.* 1984; 58: 1219-223.
42. Kayaalp O, Lokal anestezikler, Rasyonel tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji, 12. Baskı, Ankara, Pelikan Tıp ve Teknik Kitapçılık, 685.
43. Schulz-Stubner S. Brachial plexus Anesthesia and analgesia *Anaesthesist*. 2003; 52: 643-56.
44. Erdine S, Sinir blokları, İstanbul, Emre matbaacılık, 1993: 4980.
45. Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B. A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist daycase surgeries *Anesthesiology*. 2004;101:127-32.
46. Brown DL. Yale J, Brachial plexus anesthesia: an analysis of options *Biol Med*. 1993 Sep-Oct;66:415-31.
47. Brown DL, Bridenbaugh LD: The Upper Extremity Somatic Block in: *Neural Blokade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3rd ed, (ed): MJ Cousins, PO Bridenbaugh. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998; 345-71.
48. Winnie AP: *Plexus Anesthesia: Perivascular Techniques of Brachial Plexus Block*, (ed): L Hakansson, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1984; 67-116.
49. Wright BD: A new use for the Block-Aid Monitor. *Anesthesiology* 1969; 30: 236-37.
50. Alanoğlu Z. Supraklaviküler brakial pleksus blokajı. Rejyonal Anestezi Eğitim Serisi-1. 10. Ulusal Rejyonel Anestezi Kongresi 15-18 Mayıs 2009, İstanbul.

51. Hickey R, Rowley CL, Candido KD, Hoffman J, Ramamurthy S, Winnie AP. A comparative study of %0,25 ropivacaine and %0,25 bupivacaine for brachial plexus block. *Anesth Analg* 1992;75:602-06.
52. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of S(-)-bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *British J Anaesth* 1998; 80:594-98.
53. Pedro JRP, Mathias LAST, Gozzani JL, Pedro FSSP, Rittes JC. Supraclavicular Brachial Plexus Block: A comparative Clinical study between bupivacaine and levobupivacaine. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 2009; 59:669-73.
54. İlham C. Supraklaviküler yaklaşımla yapılan brakiyal pleksus bloğu uygulamasında bupivakain ve levobupivakain etkinliğinin karşılaştırılması. T.C. Sağlık Bakanlığı Dr.Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Kliniği, Uzmanlık Tezi, İstanbul 2008.
55. Liisanantti O, Luukkonen J, Rosenberg PH. High dose bupivacaine, levobupivacaine and in axillary brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:601-06.
56. Casati A, Jacques E.C, Cerchierini E, Santorsola R, Nobili F, Grispigni C, Di Benedetto P, Torri G. Clinical properties of levobupivacaine or racemic bupivacaine for sciatic nerve block. *Journal of Clinical Anesthesia*, 2002; 14; 111-14.
57. D'Ambrosio A, De Negri P, Damato A, Cavalluzzo A, Borghi B. S(-) bupivacaine (levobupivacaine) in peripheral blocks: preliminary results. *Minerva Anesthesiol* 2001;67 :37-43.
58. Movafegh A, Nouralishahi B, Sadeghi M. An ultra-low dose of naloxone added to lidocaine or lidocaine-fentanyl mixture prolongs axillary brachial plexus blockade. *Anaesth Analg* 2009; 109:1679-683.
59. Harper GK, Stafford MA, Hill DA. Minimum volume of local anaesthetic required to surround each of the constituent nerves of the axillary brachial plexus, using ultrasound guidance: a pilot study. *British Journal of Anaesthesia*. 2010; 1-4.
60. Brian D, O'Donnell, MB, Iohom G. An Estimation of the Minimum Effective Anesthetic Volume of 2%Lidocaine in Ultrasound-guided Axillary Brachial Plexus Block. *Anesthesiology* 2009; 111:25–9.

61. Sarıgüney D. Arteriyovenöz fistül operasyonlarında aksiler ve infraklaviküler yaklaşımla uygulanan brakiyal pleksus bloklarının duyuşal ve motor blok niteliklerinin karşılaştırılması. T.C. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Uzmanlık Tezi, Ankara 2006.
62. Petronella RMJ, Amanda JV, Dudley JB, Philip MH. A comparison of %1 prilocaine with %0.5 ropivacaine for outpatient-based surgery under axillary brachial plexus block. *Anaesth Analg* 2001;93: 187-91.
63. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH. Brachial plexus anesthesia: essentials of our current understanding. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2002; 27: 402-28.
64. Salazar CH, Espinosa W: Infraclavicular brachial plexus block: variation in approach and results in 360 cases. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24: 411-16.
65. Giancesello I, Pavoni V, Coppini R, Buoninsegni L, Mori E, Gritti G: Comfort and satisfaction during axillary brachial plexus block in trauma patients: Comparison of techniques. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2010;22: 7-12.
66. Sia S, Lepri A, Campolo MC, Fiaschi R: Four-injection brachial plexus block using peripheral nerve stimulator: A comparison between axillary and humeral approaches. *Anesthesia Analgesia*, 2002;95: 1075-079.
67. Gürkan Y, Tekin M, Acar S, Solak M, Toker K: Is nerve stimulation needed during and ultrasound-guided lateral sagittal infra clavicular block. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54: 403-07.
68. Tercan E, Ersoy M, Boyacı A: Comparison of effects of plain and alkalized bupivacaine-lidocaine mixtures and plain ropivacaine in epidural anesthesia. *Erciyes Tıp Dergisi*, 1992;14: 459-64.
69. Gioia L, Prandi E, Codenotti M, Casati A, Fanelli G, Torri T, Azzolini C, Torri G: Peribulbar anesthesia with either 0.75%ropivacaine or a 2%lidocaine and 0.5%bupivacaine mixture for with reoretinal surgery: A double-blinded study. *Anesthesia Analgesia*, 1999;89:739-42.
70. Belyamani L, Kriet M, Laktaoui A, Azendour H, Drissi M, Haimeur CH, Drissi N, Terhazaz A, Atmani M. Peribulbar anesthesia: Comparing 1%ropivacaine and a mixture of 0.5%bupivacaine and 2%lidocaine. *J. Fr. Ophtalmol*, 2003;26: 953-56.

71. Sztark F, Malgat M, Dabadie P. Comparison of Effects of Bupivacaine and Ropivacaine on Heart Cell Mitochondrial Bioenergetics. *Anesthesiology*. 1998;88:1340-349.
72. Al E.Brakıyal pleksus bloğu (Aksiller katater ile) uygulanan operasyonlarda bupivakain ile levobupivakainin etkilerinin preoperatif peroperatif ve post operatif analjenik açıdan karşılaştırılması. T.C. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakóltesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD, Uzmanlık Tezi, Gaziantep 2008.
73. Aantaa R, Kirvelae O, Lahdenperae A: Transarterial brachial plexus anesthesia for hand surgery: A retrospective analysis of 346 cases. *J Clin Anesth* 1994;6:189-92.
74. Palve H, Kirvela O, Olin H, Syvalahti E, Kanto J: Maximum recommended doses of lignocaine are not toxic. *Br J Anaesth* 1995;74:704-05.
75. Freysz M, Beal JL, D'Athis P, Mounie J, Wilkening M, Escousse A: Pharmacokinetics of bupivacaine after axillary brachial plexus block. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1987;25:392-95.
76. Sun KO: Maximum dose of lignocaine for brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1995;75: 823-24.

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**LATERAL SAGİTTAL İNFRACLAVİKULAR BLOKTA BUPİVAKAİNE
LİDOKAİN EKLENMESİNİN ANESTEZİ BAŞLAMA SÜRESİ, BLOK SÜRESİ VE
KALİTESİNE ETKİSİ**

Dr.Özgür ÖZMEN

Uzmanlık Eğitimine Başlama tarihi : 09.11.2005

Uzmanlık Eğitimini Bitirme tarihi : 13.05.2010

Uzmanlık Sınavı tarihi : 13.05.2010

Tez Danışmanı : Doç.Dr.Hacı Ahmet ALICI

Jüri Başkanı : Prof.Dr.Hüsnü KÜRŞAD

Jüri Üyesi : Doç.Dr.Nazım DOĞAN

Jüri Üyesi : Doç.Dr.Hacı Ahmet ALICI

Jüri Üyesi : Doç.Dr.Ahmet HACİMÜFTÜOĞLU

Jüri Üyesi : Yrd.Doç.Dr. Canan ATALAY

Prof.Dr.Hüsnü KÜRŞAD
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Başkanı

MAYIS- 2010
ERZURUM