

T1293



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

**İNFRAKLAVİKÜLER İLE AKSİLLER
YAKLAŞIMDA BUPİVAKAİN İLE
BUPİVAKAİN + KLONİDİN KOMBİNASYONUNUN
KARŞILAŞTIRILMASI**

T1293/1-1

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Şenay ERTEM

Tez Danışmanı : Yard.Doç.Dr. Zeki ERTUĞ

2001-ANTALYA

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
Merkez Kütüphanesi

Tezinden kaynakça gösterilerek yararlanılabilir.

Dr. Şenay ERTEM
ANTALYA-2001

İÇİNDEKİLER:

| | |
|--|-----|
| 1- GİRİŞ VE AMAÇ..... | 3 |
| 2- GENEL BİLGİLER..... | 4 |
| a) Tarihçe..... | 4 |
| b) Anatomi..... | 4 |
| c) Brakial Pleksus Bloğu..... | 8 |
| d) Aksiller Brakial Pleksus Blokajı..... | 11 |
| e) İnfraklaviküler Brakial Pleksus Blokajı..... | 15 |
| f) Periferik Sinir Stimulatörleri..... | 19 |
| g) Periferik Sinir Fizyolojisi Ve Lokal Anestezik Ajanlar..... | 21 |
| h) Bupivakain..... | 33 |
| i) Klonidin..... | 35 |
| 3- MATERYAL-METOT..... | 39 |
| 4- BULGULAR..... | 49 |
| 5- TARTIŞMA..... | 78 |
| 6- SONUÇ..... | 105 |
| 7- ÖZET..... | 107 |
| 8- KAYNAKLAR..... | 110 |

GİRİŞ VE AMAÇ:

Yeterli analjezi ve optimum cerrahi koşullar sağlandığı takdirde, herhangi bir cerrahi girişimin bölgesel anestezi altında yapılması güvenilir bir yol olarak kabul edilmektedir (1).

ilk kez 1884 yılında Halsted tarafından açık olarak, 1911 yılında ise Hirschel ve Kulenkampff tarafından perkütanöz olarak gerçekleştirilen brakial pleksus blokajı ile el, ön kol ve üst kolun ortasına kadar olan bölgede cilt ve ciltaltı derin dokular uyuşturulabilir(1,2,3,4,5,6). Yapılan çalışmalarda brakial pleksus blokajının üst ekstremité operasyonlarında etkili ve güvenilir olduğu; bu açıdan genel anesteziye alternatif olabileceği gösterilmiştir (7).

Perivasküler aksiller brakial pleksus blokajı; uygulanması kolay ve komplikasyon riski diğer tekniklere göre daha düşük olduğu için oldukça popüler bir tekniktir (1,2,3,8,9,10,11, 12,13,14,15,16,17,18,19).

infraklaviküler brakial pleksus blokajı, bir çok anestezi uzmanı tarafından bilinen bir teknik olmadığı için diğer tekniklere göre daha seyrek uygulanan bir blok yöntemidir (1). Ancak son zamanlarda uzun süreli kateter yerleştirilmesinin gündeme gelmesiyle infraklaviküler teknik popülerite kazanmaya başlamıştır (2,20).

Bölgesel anestezi uygulamalarında etki süresini uzatmak için birçok teknik uygulanmaktadır. Kateter yerleştirilerek lokal anestezi ajanının kateter içinden devamlı infüzyonla uygulanması, lokal anestezi ajanına opioid, epinefrin, klonidin veya benzeri ajanların ilave edilmesi bu amaçla kullanılmakta olan tekniklerdir (21).

Bir α_2 - reseptör agonisti olan klonidinin brakial pleksus blokajında lokal anestezi ajanlarla kombine edildiği zaman analjezi süresinde uzamaya yol açtığı gösterilmiştir (21,22,23,24).

Bu çalışmamızda amaç, hem periferik sinir stimülatörü yardımıyla uygulanan aksiller ve infraklaviküler tekniklerin hem de % 0.375'lik bupivakain ile % 0.375'lik bupivakain + 150 μ g klonidin kombinasyonunun brakial pleksus blokajındaki etkileri ile hangi teknik ve ilaç kombinasyonunun daha avantajlı olduğunun belirlenmesi ve kliniğimizde şu ana kadar kullanılmamakta olan infraklaviküler yaklaşımla brakial pleksusa kateter yerleştirilmesinin yaygınlaştırılmasıydı.

GENEL BİLGİLER:

TARİHÇE:

Brakiyal pleksus blokajı ilk kez Halsted tarafından 1884 yılında uygulanmıştır. Halsted; 1887 yılında ise boyunda sinir köklerine kokain enjekte ederek brakiyal pleksusun kordlarını ve sinirlerini izole etmiştir (2,3,9). 1911 yılında Crile; açık olarak brakiyal pleksusun dallarına % 0.5'lik kokain enjeksiyonu ile blokaj sağlayarak omuz dezartikülasyonu gerçekleştirmiştir. Hirschel (1911) ve Kulenkampff, birbirlerinden bağımsız olarak yaptıkları çalışmalarında, sinir diseksiyonu yapmadan perkütanöz olarak brakiyal pleksus blokajını gerçekleştiren ilk kişiler olmuşlardır (1,2,3,4,5). Barbitüratlar ve siklopropanın anesteziye girmesiyle brakiyal pleksus blokajı 1940 yılına kadar popülaritesini kaybetmiştir. Ancak teknik gelişmeler ve bölgesel anestezi ile hastanede kalış süresinin minimuma indirilmesi düşüncesi brakiyal pleksus blokajının tekrar gündeme gelmesine neden olmuştur (2)

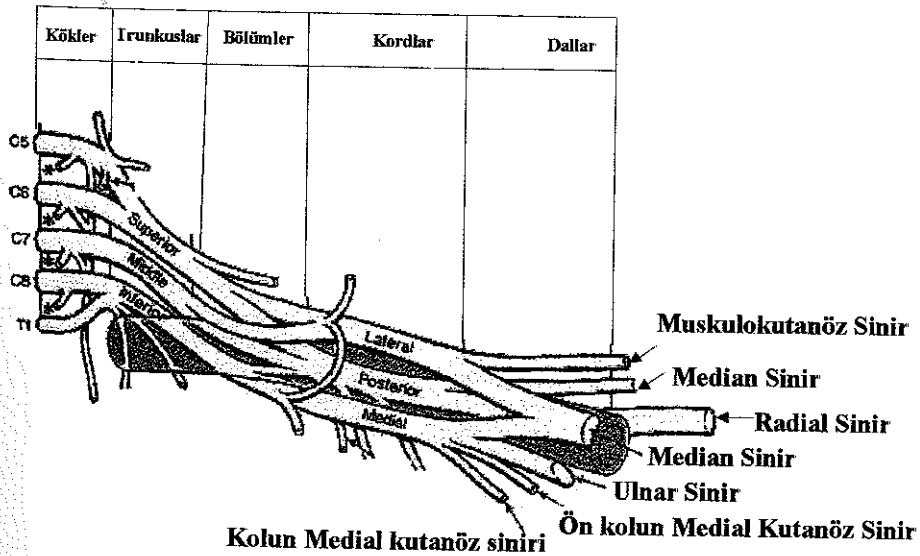
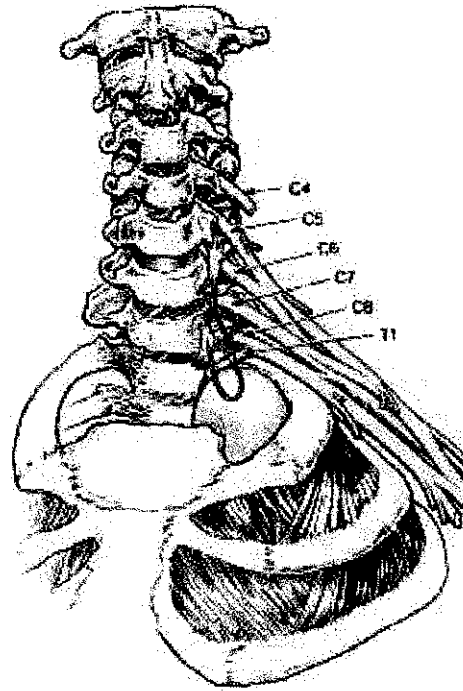
ANATOMİ:

Brakiyal pleksus üst ekstremitenin tüm motor ve neredeyse bütün duyuşal innervasyonunu sağlar (2,8,25). Brakiyal pleksusun innerve ettiği alan dışında kalan, omuz üzerindeki cildin duyuşal innervasyonu servikal pleksusun kaudal bölgesi tarafından; kolun el bileğine kadar uzanan medial kısmının innervasyonu ise median kutanöz sinir ve 2. interkostal sinirin interkostobrakial dalı tarafından sağlanır (Şekil-1) Brakiyal pleksus 5,6,7,8. servikal ve 1. torakal spinal sinirlerin ön dallarının birleşmesiyle meydana gelir. Sıklıkla 4. servikal ve 2. torakal spinal sinirlerden de dal alır (1,2,4,6,8,9,25,26). Brakiyal pleksusu oluşturan spinal sinirler intervertebral foramenlerden çıktıktan sonra anterolateral ve kaudale doğru yönlendirilerek ön ve orta skalen kasların arasında birleşir ve 3 trunkus meydana getirirler. 5. servikal sinir 4. servikal sinirden birleştirici bir dal aldıktan sonra 6. servikal sinirle birleşerek **trunkus superior'u**, 7. servikal sinir tek başına **trunkus medius'u**, 8. servikal sinirin ön dalı ise 1. torakal sinirin ön dalı ile birleşerek **trunkus inferior'u** meydana getirir. Böylece brakiyal pleksus oluşur. (Şekil-2) Trunkuslar interskalen aralıktan çıktıktan sonra anterolaterale doğru ilerleyerek birinci kosta üzerinde birbirlerine yaklaşırlar. Burada subklavian arter üzerinde vertikal düzlemde superior, medius ve inferior trunkuslar olarak dizilirler. 1. kostonun lateral kenarında her trunkus ön ve arka olmak üzere dallara ayrılırlar.

Her bir dal klavikülanın tam orta noktasında altından geçtikten sonra aksillaya apikal bölgesinden girer. Burada üç arka dal birleşerek **fasikulus posterior** denilen kalın bir kök

meydana getirir. Fasikulus posterior aksiller bölgede **aksiller** ve **radial sinir** olarak 2 dala ayrılır. Trunkus superiorun ön dalı trunkus mediusun ön dalı ile birleşerek **fasikulus lateralis**'i oluşturur. Bu fasikulus **muskulokutanöz siniri** verdikten sonra **median sinirin** dış kökünü oluşturur. İnferior trunkusun ön dalı tek başına **fasikulus medialis**'i meydana getirir. Bu fasikulus ise, **medial antebrakiyal, medial brakiyal kutanöz** ve **ulnar sinirleri** verdikten sonra **median sinirin** iç kökünü oluşturur (2,9,25,27).

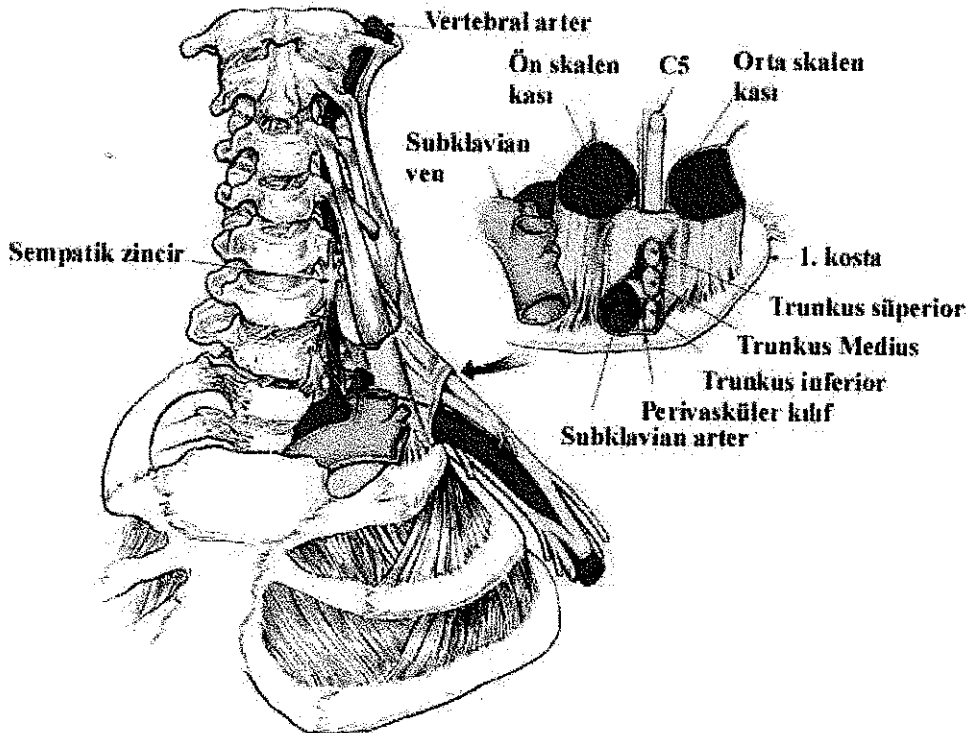
Şekil-1 ve 2: Brakiyal Pleksus Anatomisi (2)



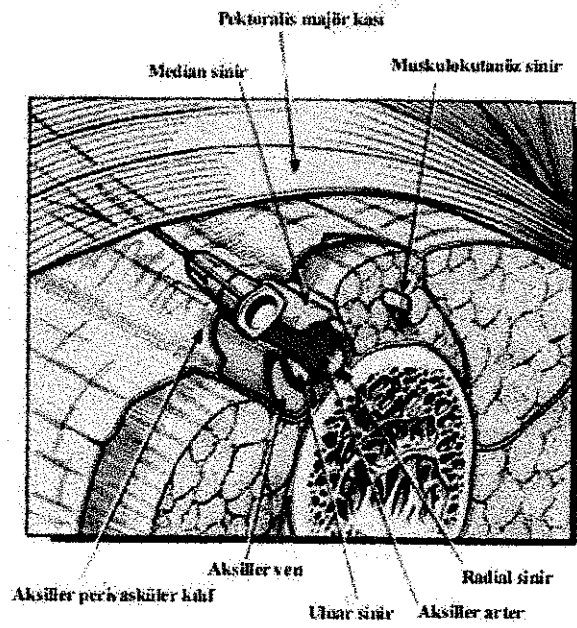
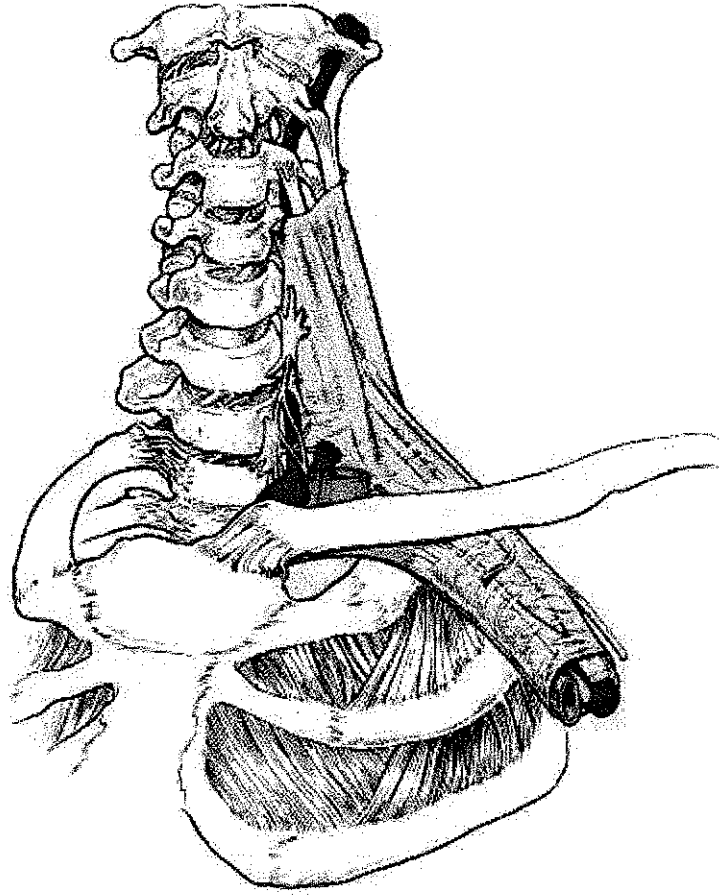
Brakiyal pleksus seyri boyunca spesifik kemik ve fasiyal dokularla yakın ilişki içerisinde. Bunlardan bazıları pleksus blokajında önemli işaret noktaları olarak kullanılırlar. Ön ve orta skalen kaslar arasında trunkuslar oluştuktan sonra pleksus, subklaviyan arterin 2. ve 3. parçasının posterior ve superior kısmı üzerinde uzanır. Burada pleksusun alt kısmı anteromedialde plevra ile komşudur (2,9).

Brakiyal pleksus ön ve orta skalen kasların arasından geçerken, prevertebral fasya kaslar arasına girer ve kasların lateral kenarı hizasında birleşerek interskalen aralıkta sinirler ve arteri bir Damar- sinir kılıfı oluşturacak şekilde sarar. (şekil -3) Brakiyal pleksus, interskalen aralıktan geçtikten sonra subklavian arterle birlikte skalen fasyaya invajine olarak subklavian damar- sinir kılıfını oluşturur. Bu fasya klavikulayı geçtikten sonra aksiller damar- sinir kılıfı olarak aksiller bölgede devam eder. (şekil – 4 ve 5) Damar- sinir kılıfı ve içindeki aralık (Winnie'nin fasiyal kompartmanı), pleksus blokajının hem başarısında hem de sınırlarının belirlenmesinde önemlidir. Nörovasküler kılıfa, interskalen, supraklaviküler, infraklaviküler ve aksiller yaklaşım mümkün olup; tek bir enjeksiyonla verilen ilâcın miktarı ve verilme yerine bağlı olarak bloğun sınırları belirlenebilir (2,3,6,8,9,28,29,30).

Şekil-3: Subklavian Damar- Sinir kılıfı (2)



Şekil-4 ve 5: Aksiller Damar- Sinir Kılıfı (50)

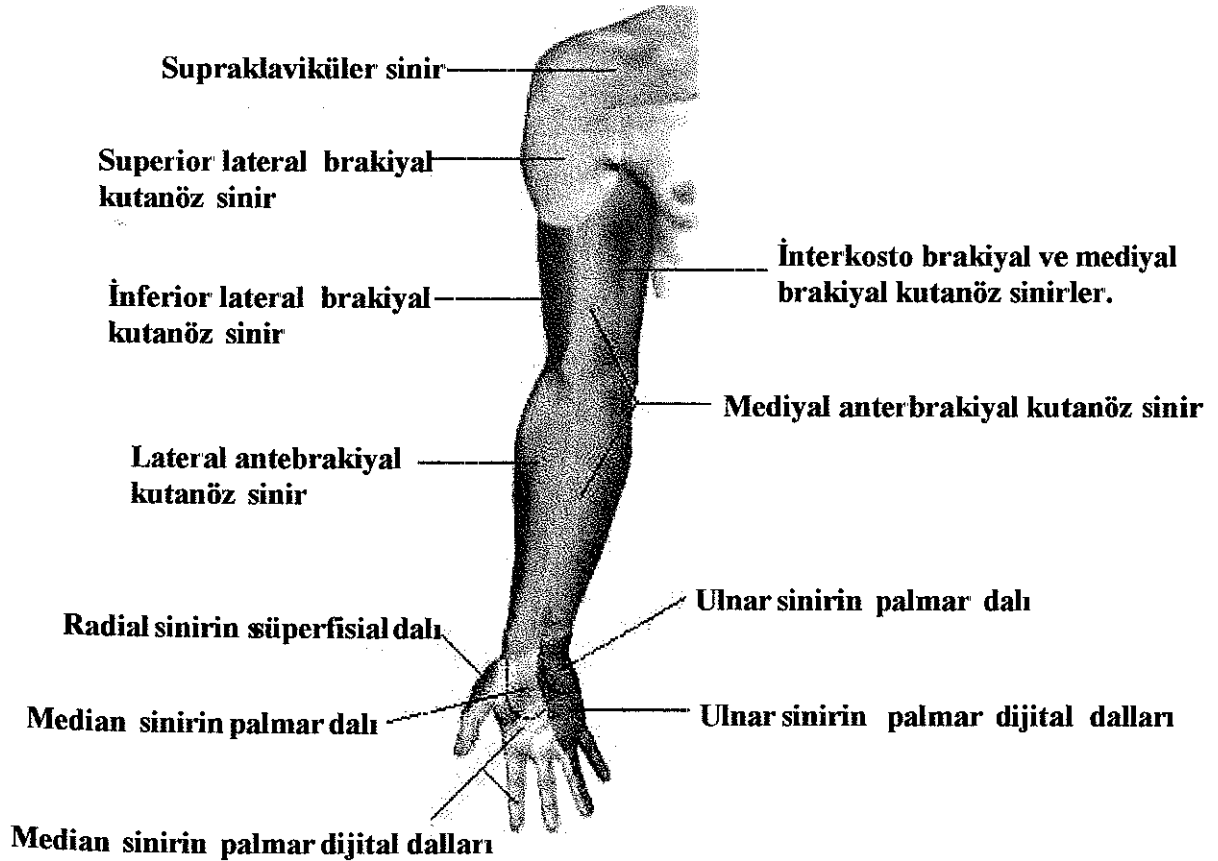


BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU:

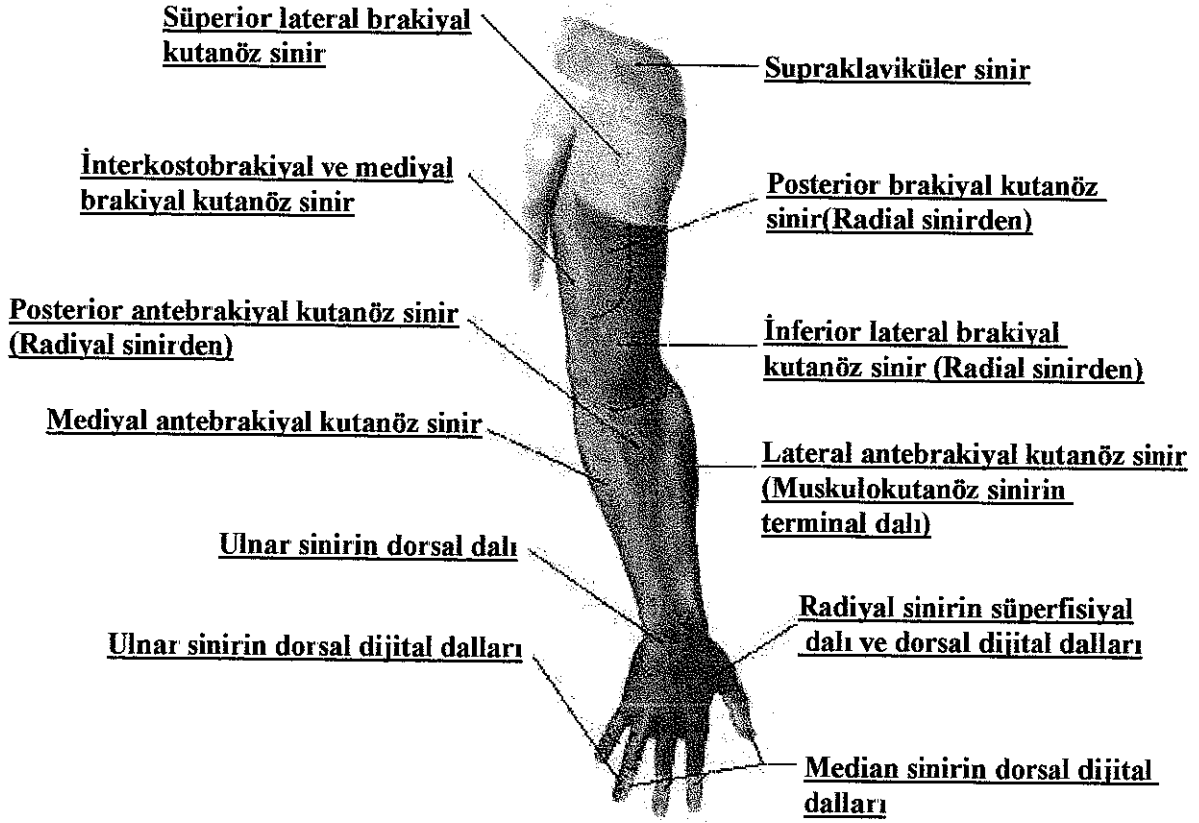
El, ön kol ve üst kolun ortasına kadar olan bölgede cilt ve ciltaltı derin dokular brakıyal pleksus blokajı ile uyuşturulabilir (1,2,6).(Şekil-6-7) Brakiyal pleksusu oluşturan sinirler; intervertebral foramenden çıktıkları yerden itibaren, damar- sinir kılıfı içine girdikleri ön ve orta skalen kasları arasından, elde sonlandıkları yerlere kadar herhangi bir noktada bloke edilebilirler.

Şekil-6 ve 7: Üst Ekstremitenin Duyusal İnnervasyonu (Anterior ve Posterior Görünüm)

ÜST EKSTREMİTENİN DUYUSAL İNNERVASYONU **(ANTERİOR GÖRÜNÜM)**



ÜST EKSTREMİTENİN DUYUSAL İNNERVASYONU (POSTERİÖR GÖRÜNÖM)



Brakiyal pleksus blokajı için; farklı beş anatomik bölgede lokal anestezi infiltrasyonu ile sağlanan değişik teknikler kullanılmaktadır. Bunlar:

- 1) İnterskalen (Paravertebral) teknik
- 2) Supraklaviküler teknik
- 3) İnfraclaviküler teknik
- 4) Aksiller teknik
- 5) Elde terminal sinirlerin spesifik blokajıdır.

Kolu veya eli ilgilendiren cerrahi işlemlerde (kırık veya çıkık redüksiyonu, tendon onarımı veya kesilerin sütüre edilmesi...vb.) brakiyal pleksus blokajı endikasyonu vardır. Ancak anestezi tekniğinin seçiminde asıl endikasyon hasta ile cerrahın istemi ve anesteziyoloğun becerisine göre belirlenir (1,2,5,6,28, 31).

BRAKİYAL PLEKSUS BLOKAJININ AVANTAJLARI:

- Brakiyal pleksus blokajı diğer tüm bölgesel anestezi teknikleri gibi hastaya, cerraha, anesteziyoloğa genel anestezi ile sağlanamayan spesifik avantajlar sunar (1,2,17). Bunlar:
- 1-Anestezi ameliyatın yapılacağı bölgede sınırlı kalır. Böylece diğer vital organların metabolizmaları etkilenmez ve hastanın fizyolojik durumu genel anesteziye oranla daha az zarar görür. Bu durum özellikle genel anestezi stresini kaldıramayacak olan; kalp, böbrek ve solunum sistemi hastalıkları, göğüs travması, diyabet... vb ek patolojileri olan yüksek riskli hastalarda, genel anesteziye oranla daha elverişli koşullar sağlar. Ancak bu bölgesel anestezi tekniğinin avantajlarından sadece yüksek riskli hastalar değil, üst ekstremitte ameliyatı geçirecek tüm hastalar yararlandırılmalıdır.
 - 2- Hastalar erken mobilize edilebilirler ve ameliyat sonrası evlerine gönderilebilirler. Yaşlı hastalarda uzun süre yatak istirahatine bağlı komplikasyon riski azaltılmış olur.
 - 3- Brakiyal pleksus blokajının kullanılmasıyla, genel anestezi altında ekstremitte amputasyonu sonrası gelişebilen fantom ağrısı riski azaltılabilir.
 - 4-Brakiyal pleksus blokajı, ameliyat boyunca hasta ile hekimin kooperasyonuna izin verir.
 - 5-Brakiyal pleksus blokajının kullanılmasıyla ameliyat sonrası dönemde atelektazi, ileus, hipotansiyon, dehidratasyon, bulantı-kusma gibi olası genel anestezi komplikasyonları ortadan kalkar. Hastanın ameliyat sonrası erken dönemde ağızdan beslenmesi mümkün olur.
 - 6-Uzun süreli operasyonlarda (tendon onarım, rekonstrüktif girişimler ...vb) eğer genel anestezi uygulanmışsa kullanılan ilaç miktarının fazla olması nedeniyle bazen ameliyat sonrası dönemde kardiyovasküler veya santral sinir sistemi depresyonu gelişebilir. Bu durum bir kateter yardımıyla devamlı brakiyal pleksus bloğu uygulanmasıyla önlenabilir.
 - 7-Brakiyal pleksus blokajı, özellikle bilinç kaybı istemeyen hastaların uyanık kalmasına olanak verir. Blok uygun bir şekilde uygulandığında hastaya çok az bir rahatsızlık verir.
 - 8-Ağrılı,dolaşımı bozulmuş, travmatize üst ekstremitede blok ile ağrının giderilmesi ve sempatik blokaj ile dolaşımın düzeltilmesi prognozu olumlu yönde etkiler.
 - 9-Ameliyathaneye dolu mideyle gelen hastalarda, meydana gelebilecek bir kusma sırasında aspirasyon riski asgariye iner.
 - 10-Cerrahi girişin sırasında floroskopi de gerekiyorsa, karanlık odada hastanın net görülememesine bağlı sorunlar brakiyal pleksus bloğu ile ortadan kaldırılabilir.
 - 11- Blok ile tam kas gevşemesi sağlanarak cerrahi için ideal koşullar sağlanabilir. Ancak tendon onarımı gibi hastanın koopere olarak hareket etmesinin istendiği durumlarda düşük

yoğunlukta lokal anestezi kullanılmasıyla motor blok olmadan yeterli anestezi sağlanabilir.

12-Bölgesel anesteziyle ayılma odası veya servise uyanık olarak gelen, bulantı- kusması olmayan ve kendi kendilerini idare edebilen hastalar, hemşirelerin aynı anda daha fazla sayıda hastaya bakmalarına imkan sağlamış olurlar.

AKSİLLER BRAKİYAL PLEKSUS BLOKAJİ:

Perivasküler aksiller brakiyal pleksus blokajı; uygulanması kolay ve komplikasyon riski diğer tekniklere göre daha düşük olduğu için oldukça popüler bir tekniktir (1,2,3,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19).

ANATOMİK İŞARET NOKTALARI:

Ön aksiller katlantı hizasında yapılan çapraz kesitlerde nörovasküler kılıf ve içindeki yapıları içeren bir çok anatomik nokta görülebilir. (Şekil-5) medial (yüzeyel) tarafta aksiller perivasküler yapı sadece bağ dokusu ile sarılmıştır ve triseps kasının önünde biceps ve kromobrakiyalis kaslarının arkasında yer alır. Lateral (derin) tarafta ise humerus boynu ile komşudur. Aksiller blok seviyesinde mediyan sinir aksiller arterin hemen önünde seyredir. Ulnar sinir ve radial sinir her ikisi de aksiller arterin arkasında yer alırlar. Ulnar sinir medialde kalırken, radial sinir lateralde yer alır. Mediyal antebrakiyal kutanöz sinir ve mediyal brakiyal kutanöz sinir aksiller arterin çok daha mediyalinden geçerler. Muskulokutanöz sinir daha yukarı seviyeden damar- sinir kılıfın dışına çıktığı için bu seviyede korokobrakiyal kasının içinden geçer. (Şekil-5) (2, 4,9).

TEKNİK:

Pozisyon ve işaret noktaları: Hasta sırt üstü yatar ve başını blok uygulanacak ekstremitenin karşı tarafına doğru çevirir. Kol 90 derece abduksiyona, ön kol 90 derece fleksiyon ve eksternal rotasyona getirilir. Böylece avuç içi yukarı gelir, ön kol ise vücuda paralel uzanır (1,2,8,9,32,33). Klinisyenlerde sıklıkla eli hasta başının altına alma eğilimi vardır. Ancak bu şekilde omuz eklemine hiperekstansiyona alma brakiyal arter pulsasyonunun alınmaması ile sonuçlanacağı için yapılmamalıdır (2,9).

Blok uygulanırken muskulokutanöz sinirin de bloke olması isteniyorsa, brakiyal arter pulsasyonu pektoralis majör kası hizasında alınmaya çalışılır. Ancak söz konusu sinirin blokajı önemli değilse proksimale gitmeye gerek kalmadan orta veya distal aksilladan girişim uygulanır (2). (Şekil-8)

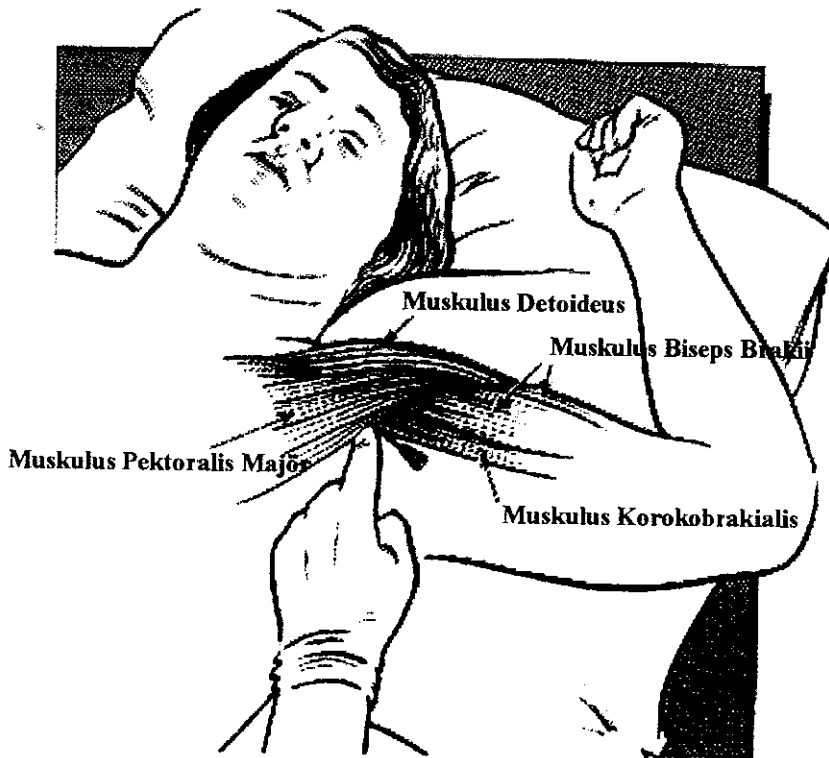
Giriş noktası: Aksiller bölgenin ortasına kadar aksiller arter trasesi belirlendikten sonra arter; sol elin işaret ve orta parmaklarıyla dijital basınç uygulanarak fikse edilir. Bu noktada 25 gauge (20-25 mm) veya 23 gauge (25 mm) iğnelerle şekil 10-8D'de görüldüğü gibi girişim uygulanır. Bu işlem sırasında iğnenin arkası serbest olabilir veya bir enjektör takılmış olabilir.

İğnenin yerleştirilmesi sırasında fasiyayı geçerken hissedilen "klik,, (direnc kaybının hissedilmesi) damar- sinir kılıfını geçildiğine işaret eder; bu sırada parestezi hissedilmesi, enjektöre kan gelmesi veya serbest iğnenin arter pulsasyonu senkronize olarak ossile olması damar- sinir kılıfı içinde bulunduğunu destekler (2,5,9,26,35,36). Eğer devamlı blok uygulanacaksa kün uçu iğnelerin kullanılmasıyla hem fasyayı geçerken hissedilen "klik,, hissi daha kolay alınır hem de cildin iğne girişine karşı olan direnci de azaltılmış olur.

Sinir stümlatörü aracılığıyla evoke potansiyeli oluşturarak damar- sinir kılıfı içinde doğru yerde olunduğunun belirlenmesi, özellikle koopere olamayan hastalarda güvenilir bir tekniktir (2,37,38,39,40). Ancak yeterli anestezinin sağlanmasında kullanımı şart değildir. Hatta sinir stümlatörünün kullanılması bazı hastaların rahatsızlık hissetmesine de yol açabilir.

Arteriyel kanın aspire edilmesi damar- sinir kılıfı içinde bulunduğunu kuvvetle işaret eder. Bu durumda iğne ilaç enjeksiyonundan önce aspirasyonla kan gelmeyinceye kadar geri çekilmeli yada ilerletilmelidir. Ancak bu teknik pek tercih edilmemektedir (2).

Şekil-8: Aksiller Teknik (Hasta Pozisyonu ve Girişim Yeri)(2)



Tek Enjeksiyon Tekniği: Bu teknikte aspirasyonla intravasküler enjeksiyon ekarte edildikten sonra kullanılacak ilaç volümünün tamamı enjekte edilir. Aksiller perivasküler alanın total volümü düşünöldüğünde; enjekte edilen ilacın proksimale ve distale eşit olarak dağıldığı da varsayıldığımda; de Jong erişkin bir insanda korokoid prosese kadar ulaşmak için (muskulokutanöz sinirin damar- sinir kılıfıtan ayrıldığı yer) 42 ml ilaç enjeksiyonu yapılması gerektiğini öne sürmüştür (2). Volüm ile anestezi arasındaki söz konusu ilişki radyoopak çalışmalarla da doğrulanmıştır. Ancak Vester- Andersen ve arkadaşları 40 ml'nin üzerinde volüm ne olursa olsun anestezi kalitesinin değışmediğini göstermişlerdir (2,41).

İlaç enjeksiyonu sırasında iğnenin hareket etmesini önlemek için anesteziyolog bir elinin baş ve işaret parmaklarıyla iğneyi tutarak tespit etmelidir. Lokal anestezi enjeksiyonundan sonra iğne geri çekilirken küçük volümde lokal anestezi cilt altına verilmelidir. Böylece interkostobrakiyal sinir ile bunun mediyal kutanöz sinirle olan bağlantısı bloke edilmiş olur (2).

Çift enjeksiyon Tekniği: En sık kullanılan teknik budur. Aksiller arterin her iki yanından enjeksiyon yapılarak oluşturulur. Bir çok anesteziyolog yeterli volümde ilaç, doğru yere ilk enjeksiyonda uygulanmışsa, ikinci bir enjeksiyona gerek kalmadan yeterli anestezinin sağlanabileceğine inanmaktadırlar. Ancak Thompson ve Rorie yaptıkları çalışmada damar-sinir kılıfının her sinirin etrafını saran fasial kompartmanlardan oluştuğunu; dolayısıyla perivasküler alana tek noktadan yapılan enjeksiyonlarda fasial kompartmanların ilacın dağılmasını zorlaştırdığını göstermişlerdir. Partridge ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada benzer sonuçlar elde etmişlerdir. Thompson ve Rorie aksiller blok için çift veya multiple enjeksiyon tekniklerini önermişlerdir.

Çift enjeksiyon tekniğinin bazı avantajları vardır: Eğer anesteziyolog için muskulokutanöz sinirin bloke olması önemli değilse blok için kullanılan ajanın volümü azaltılabilir. Her bir enjeksiyon için 10 veya 15 ml kullanılmasıyla damar- sinir kılıfı içindeki sinirlerde yeterli anestezi sağlanabilir.

Çift enjeksiyon tekniği tek veya iki iğne kullanılarak gerçekleştirilebilir. Tek iğne kullanıldığında; kullanılacak total ilaç volümünün yarısı arterin anterioruna (üst) enjekte edildikten sonra iğne cilt altına kadar çekilir; tekrar arterin posterioruna (alt) kısmına yönlendirilir ve kalan ilaç enjekte edilir (2,32). Çift iğne kullanılacaksa total ilaç volümü iki kısma ayrılır; yine aynı noktalardan girişim uygulanır ve herbir enjektördeki ilacın tamamı enjekte edilir. Eğer multiple enjeksiyon tekniği kullanılacaksa her parestezi hissi

alındığında 10 ml ilaç enjekte edilir. Bu teknikte 3 veya 4 enjeksiyon genellikle yeterli olur (2).

Damar- sinir kılıfı İçinde Yüksek Santral Akımın Sağlanması: Tek enjeksiyonla yüksek volümde ilaç tekniği kullanıldığında ilacın damar- sinir kılıfı içinde proksimale doğru yayılması için önlem alınmalıdır. Bu önlemlerden birisi ilaç enjeksiyonu sırasında veya enjeksiyondan hemen sonra enjeksiyon yerinin hemen distaline sol elin işaret ve orta parmaklarıyla diğital basınç uygulanmasıdır. Eğer sol elin parmakları enjeksiyon sırasında iğnenin sabit tutulması için kullanılacaksa; yine aynı elin ulnar kısmı ile basınç uygulanabilir. Aynı amaçla enjeksiyon yerinin distaline turnike uygulanabilir ancak bu uygulamanın etkinliği şüphelidir ve hastada rahatsızlık hissine yol açabilir. İlacı daha proksimale yayılması dolayısıyla daha yüksek seviyeli blok elde etmek için iğnenin aksillanın tepesine doğru yönlendirilmesi kullanılan bir tekniktir. Bu amaçla Winnie 37 mm uzunluğunda iğneyi arterle 20 derece açı yapacak şekilde; Hopcroft ise 21 G 50 mm 'lik iğneyi arterle paralel olacak şekilde santrale doğru ilerletmiş. Bu tekniklerle hiç şüphesiz istenen etki elde edilebilir; ancak bununla beraber pnömotoraks riskinin gündeme geleceği unutulmamalıdır. İlaç enjeksiyonunun tamamlanmasından hemen sonra kolun adduksiyona getirilmesi önerilmektedir. Böylece humerus başı üzerindeki basınç etkisi ortadan kalkacağı için lokal anestezi ajanının proksimale yayılması engellenmemiş olacaktır (2).

AKSİLLER TEKNİĞİN AVANTAJLARI:

Aksiller brakiyal pleksus blokajı ile ön kol ve eli ilgilendiren girişimler için mükemmel cerrahi koşullar sağlanabilir. Bu teknikte majör komplikasyon gelişme riski (Lokal anestezi ajanının intratekal veya intraarterial enjeksiyonu ile pnömotoraks ve diafragma paralizisine bağlı solunum fonksiyonlarında bozulma...vb) interskalen veya supraklaviküler teknik gibi alternatif tekniklere nazaran çok daha düşüktür (42, 43,10). Dolayısıyla aksiller teknik özellikle acil servis ve gününbirlik anestezi uygulamaları için elverişlidir. Uygulaması kolaydır ve özellikle kilolu hastalarda belki de en tehlikesiz ve güvenilir tekniktir (2,3,8,9,10,11,12,13,14). Tekniğin uygulaması sırasında parestezi hissini alınması yararlıdır ancak mutlaka alınması gerekli değildir (2).

AKSİLLER TEKNİĞİN DEZAVANTAJLARI:

Bunlardan biri blok uygulaması sırasında kolun abdüksiyona getirilmesinin zorunlu oluşudur. Bu ise özellikle kola pozisyon verilmesinin ağrılı olduğu travmatik olgularda önemli bir dezavantajdır (2,13). Ayrıca anestezi seviyesi, kolun proksimal kısmı ile omuz ilgilendiren cerrahi girişimler için yeterli değildir. Bazen yüksek volümde lokal anestezi

ajan uygulanmasına rağmen yine de elbileği seviyesinde yeterli anestezi elde edilemeyebilir. Muskulokutanöz ve sirkümfleks sinirler enjeksiyon noktasının daha üstünden damar- sinir kılıfı terk ettikleri için bazen bu sinirlerde yeterli blokaj sağlanamayabilir. Muskulokutanöz sinirde yeterli blokajın oluşması önemlidir. Çünkü bu sinir ön kolun radial tarafının; hatta bazen tenar bölgeye kadar uzanan kısmının duyu innervasyonunu sağlar (2,3,9,10,13,14,32,43,44,45).

KOMPLİKASYONLAR VE KONTRAENDİKASYONLAR:

Aksiller tekniğe bağlı çok az komplikasyon veya kontraendikasyon bulunmaktadır. İntravasküler enjeksiyon riski her zaman hatırdta tutulmalıdır. Kanama diyatezi öyküsü olan hastalarda hematoma oluşma riskinin artabileceği de unutulmamalıdır (2,13,46). Aksiller blok sırasında direkt travma, lokal anestetik toksisitesi, iskemi veya tüm bu faktörlerin kombinasyonuna bağlı sinir hasarı görülebilir (46,47,48).

İNFRAKLAVİKÜLER BRAKİYAL PLEKSUS BLOKAJI:

Brakiyal pleksus blokajında yeni bir teknik olan infraklaviküler brakiyal pleksus blokajı 20. yy'nın başlarında uygulanmaya başlamış ve günümüze kadar iğne girişine göre pek çok teknik tanımlanmıştır (49). Ancak pek çok anestezi uzmanı tarafından bilinen bir teknik olmadığı için diğer tekniklere göre daha seyrek uygulanan bir blok yöntemidir (1).

ANATOMİK İŞARET NOKTALARI:

Üst aksiller bölgede infraklaviküler yaklaşımla uygulanan brakiyal pleksus blokajı; temelde bir kılıf blokajı olduğu için damar- sinir kılıfının anatomik işaret noktaları şu şekilde belirlenmiştir.

- 1) İlk dört kostanın dış kenarı
- 2) Klavikulanın arka yüzü
- 3) Önde pektoralis majör ve minör kasları
- 4) Arkada subskapularis, teres majör ve latissimus dorsi kaslarıdır (1,2- şekil-10-9).

Damar- sinir kılıfı içinde aksiller arter ve ven, brakiyal pleksus ve dalları, interkostal sinirlerin bazı dalları, lenf nodları, yağ dokusu ve gevşek areolar doku yer alır (2).

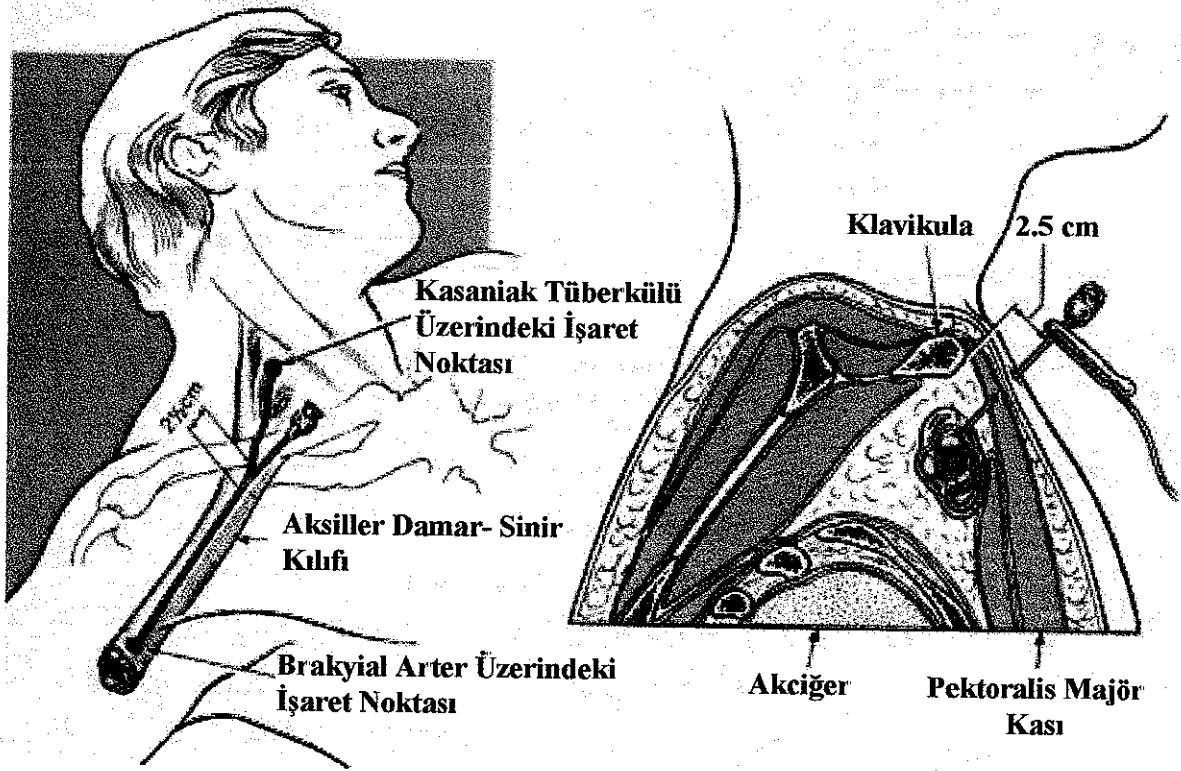
TEKNİK:

Hasta Pozisyonu ve Anatomik İşaret Noktaları:

Raj ve Sims tarafından ileri sürülen ve diğer tekniklere göre daha seyrek uygulanan bir blok yöntemidir (1).

Hasta supin pozisyonunda başı blok uygulanacak ekstremitenin karşı tarafına bakacak şekilde yatırılır. Mümkünse blok uygulanacak kol 90 derece abduksiyona getirilir ve rahat bir şekilde uzatılır. Anestezi blok uygulanacak ekstremitenin karşı tarafında durur. Klavikula palpe edilir ve tamamı işaretlenir. Subklavian arter klavikulanın altında (genellikle klavikulanın orta noktası hizasında) palpe edilir ve yeri işaretlenir. Eğer subklavian arter palpe edilemiyorsa o zaman klavikulanın orta noktası işaretlenir. Kolda brakiyal arter ve aynı tarafta 6. servikal vertebranın tüberkülü palpe edilir ve işaretlenir. 6. servikal vertebradan kolda brakiyal artere doğru bir çizgi çizilir. Bu çizgi mutlaka klavikulanın orta noktasından geçer ve kesişim noktası brakiyal pleksusun yüzey işaret noktasını teşkil eder (1,2,9). (Şekil-9)

Şekil-9: İnfraklaviküler Teknik (Hasta Pozisyonu ve Girişim Yeri) (2)



İğnenin Yerleştirilmesi Ve İlaç Enjeksiyonu:

Eğer periferik sinir stimülatörü kullanılacaksa toprak elektrotu karşı omuz üzerine yapıştırılırken; araştırıcı elektrot ise iğnenin arkasına yada steril bir klips ile iğnenin gövde kısmına birleştirilir. Ardından klavikula altında subklavian arterin palpe edildiği

bölgeye lokal anestezi uygulanır; sonra 22G 80 mm uzunluğunda standart bir iğne ciltle 45 derece açı yapacak şekilde girilir. İğne laterale yani brakiyal arterin palpe edildiği yere doğru yönlendirilir. Periferik sinir stimülatörü 2-3 mA' e ayarlanır. İğne brakiyal pleksusun fiberlerine yaklaştığı zaman söz konusu fiberlerin innerve ettiği kaslarda motor yanıtın gözlenmesi; iğnenin brakiyal pleksus yakınında lokalize olduğunu doğrular. Bu durumda akım şiddeti 1-0.5 mA' e kadar düşürülür. Ardından iğne kılıf içinde motor yanıt şiddeti azalmaya başlayınca kadar ilerletilir. Bu noktada iğne geriye doğru maksimum motor yanıtın alındığı yere kadar geri çekilir. Akım şiddeti 0.5- 0.1 mA' e kadar düşülür. Motor yanıt hala alınıyorsa test dozu enjekte edilir. 30 sn içinde motor yanıtın kaybolduğu gözlenir. Ardından 20-30 ml lokal anestezi ajanı enjekte edilir (2).

Açıklama: Lokal anestezi ajanının aksilla ile interskalen bölge arasında damar- sinir kılıfı içine enjeksiyonu ile, interskalen, supraklaviküler ve aksiller tekniklerinin avantajlarına benzer avantajlara sahip ancak söz konusu tekniklere ait dezavantajların olmadığı bir blok elde edilebilir. Bu uygulamayla lokal anestezi ajanı aksiller tekniğe göre daha yukarı seviyeden uygulandığı için pleksustaki tüm sinirlerde blok oluşturulur yani aksiller blokta gözlenen yamalı anestezi- analjezi gözlenmez. Yine bu teknikle supraklaviküler yaklaşıma göre daha aşağı seviyeden lokal anestezi ajanı uygulandığı için pnömotoraks gelişmesi riski de azalmış olur. İnfraklaviküler teknik 1917 yılında Bazy ve arkadaşları tarafından ortaya atılmışsa da o yıllarda eldeki donanım ve teknoloji yetersiz olduğundan teknik yeterli başarıyı sağlayamamış ve popüleritesini kaybetmiştir. 1977 yılında Raj ve arkadaşları iğneyi daha laterale doğru yönlendirerek tekniği modifiye etmişlerdir. Sinir stimülatörü kullanılmasıyla brakiyal pleksusun lokalizasyonu daha doğru tespit edilebilirken pnömotoraks riski de azaltılmış olur. Tüm avantajlarına rağmen infraklaviküler teknik hala yaygın olarak kullanılmamaktadır. Çünkü bir çok araştırmacıya göre tekniğin uygulanması için periferik sinir stimülatörünün ve pektoralis majör ve minör kaslarının geçilebilmesi için de uzun iğnelerin kullanılmasına ihtiyaç vardır. Bu da hastada diğer tekniklere göre daha fazla rahatsızlık hissine yol açacaktır (2).

İNFRACLAVİKÜLER BLOKAJIN AVANTAJLARI:

İnfraklaviküler teknik, interskalen ve aksiller tekniklerle benzer avantajlara sahiptir. Ancak infraklaviküler teknikte, lokal anestezi ajanı muskulokutanöz ve aksiller sinirlerin damar- sinir kılıfı terk ettikleri yerin daha yukarısından uygulandığından bu sinirlerde de blok sağlanır (2,50,51). Aksiller teknikte ise söz konusu sinirlerde her zaman blok sağlanamadığı için infraklaviküler teknik bu açıdan aksiller teknikten avantajlıdır. Benzer şekilde infraklaviküler teknikle 1. kostanın dışından blokaj uygulandığı için hem

pnömotoraks gelişmesi önlenmiş olur hem de supraklaviküler teknikte sıklıkla karşılaşılan bir sorun olan medial kordun ulnar segmentinin bloke edilememesinin önüne geçilmiş olur. Yine bu teknikle diğer tekniklerden farklı olarak interkostobrakiyal sinirde de blokaj sağlanır. İnfraklaviküler teknikte blokajın uygulanması için aksiller teknikten farklı olarak kola pozisyon verilmesi gerekmez. Bu açıdan, özellikle kola pozisyon verilmesinin ağırlı olduğu travmatik olgularda infraklaviküler teknik aksiller teknikten daha avantajlıdır (2,9,13). Ayrıca son zamanlarda uzun süreli kateter yerleştirilmesinin gündeme gelmesiyle infraklaviküler teknik popülarite kazanmaya başlamıştır. Çünkü kateterin aseptik olarak tespit edilmesi açısından infraklaviküler bölge aksiller bölgeye göre daha uygun bir bölgedir (2).

İNFRAKLAVİKÜLER TEKNİĞİN DEZAVANTAJLARI:

İnfraklaviküler blokajın başarısı periferik sinir stimülatörünün kullanılmasıyla artırılabilir. Ancak yeterli deneyim kazanıldığında parestezi yada paravasküler pulsasyon yöntemiyle blok uygulanması da mümkündür. Bu teknikle oldukça nadir olmakla beraber pnömotoraks riski vardır (2,8,9,49,52). Bu teknikle blokaj uygulanacak bölgedeki arter pulzasyonunun alınması mümkün olmadığı için iğne kör olarak itilmektedir. Bu da vasküler yaralanma riskinde artışa ve hastada daha çok rahatsızlık hissinin oluşmasına neden olabilir (2,9,49,53). Hemotoraks veya özellikler sol tarafta blok uygulandığında duktus torasikusta zedelenemeye bağlı şilototaks nadiren de olsa görülebilir (8). Klinikte sıklıkla yapılan bir yanlışlık, iğnenin korokiod prosessin distalinden girilmesidir. Bu durumda lokal anestezi ajanının büyük kısmı distale doğru yayılmakta ve aksiller teknikte olduğu gibi muskulokutanöz ve aksiller sinirlerde blokaj oluşmamaktadır (1,2,9). Nadiren görülen diğer komplikasyonları infeksiyon ve hematoma oluşumudur (9).

BRAKİYAL PLEKSUSA KATETER YERLEŞTİRİLMESİ:

Kateter yerleştirilerek brakiyal pleksus blokajı uygulamaları ilk kez 1940'lı yıllarda tanımlanmıştır. Bu uygulama özellikle replantasyon, total dirsek artroplastisi veya refleks sempatik distrofi gibi operasyon süresinin uzun olacağı ya da postoperatif dönemde uzun süre ağrı tedavisi veya sempatotektomi uygulanacak olgular için uygundur (9).

Kateter yerleştirirken şu hususlara dikkat edilmelidir:

- 1- Hastaya uygun pozisyon verilmelidir ve anatomik işaret noktaları dikkatli bir şekilde belirlenmelidir.
- 2- Atravmatik, uç noktasında uyarıyı ileten yüzeyin küçük olduğu özel periferik sinir stimülatörü iğneleri kullanılmalıdır.

- 3- Uyarı süresinin 0.1 msn olduğu ve akım şiddetinin 0.1mA'e kadar düşürülebildiği uygun sinir stimülatörleri kullanılmalıdır.
- 4- Periferik sinirlere kateter yerleştirilmesinde intravenöz kanüllerin veya Seldinger tekniğinin kullanılması önerilmemektedir.

Avantajları:

- 1- İntraoperatif anestezi süresi bu yöntemle uzatılabilir.
- 2- Post operatif dönemde etkili bir ağrı tedavisi ve / veya sempatektomi uygulanabilir
- 3- Bu yöntemle lokal anestezi ajanlar düşük dozlarda infüzyon veya tekrarlayan bolus dozlar şeklinde uygulandığı için sistemik toksisite gelişmesi riski daha azdır.

Dezavantajları:

- 1- İnfeksiyon riski
- 2- Kateter yerleştirilmesinin daha zor olması
- 3- İntraoperatif yetersiz anestezi gelişmesi

Kontraendikasyonları:

- 1- Ponksiyon yerinde lokalize enfeksiyon olması
- 2- Sistemik enfeksiyon ve bakteriyemi

Komplikasyonları:

- 1- Kateterin yerinden çıkması
- 2- Kateterin kink yapması veya kıvrılması
- 3- Kateterin kopması
- 4- Sinir hasarı
- 5- İnfeksiyon
- 6- Toksik reaksiyonlar (9, 33).

PERİFERİK SINİR STİMÜLATÖRLERİ:

Periferik sinir blokajı sırasında periferik sinir stimülatörü kullanılması prosedürün başarılı olması ve hasta güvenliği için önerilmektedir (2). Periferik sinir stimülatörü yardımıyla parestezi hissi alınmasına gerek kalmaksızın periferik sinirlerin lokalizasyonu tayin edilebilir. Sinir stimülatörünün bu özelliği sayesinde şuuru kapalı, sedatize veya başka nedenlere bağlı olarak kooperasyonun kurulamadığı hastalarda yada anatomik varyasyon veya patolojik olarak periferik sinirlerin lokalizasyonunun güçleştiği durumlarda periferik sinir blokajı uygulanabilir (2)

Periferik sinir stimülatörü kullanarak blokaj uygulanması ilk defa 1912 yılında Von Perthes tarafından tanımlanmıştır (15). Burada stimülatörle oluşturulan elektrik akımını sinir liflerine iletmek için saf nikelden yapılmış ve dibinden ucuna kadar vernikle yalıtılmış

iğneler kullanılmış. Yalıtılmış iğneler yardımıyla elektriksel uyarıların sinirlere iletilmesi ve buna bağlı sinirlerde motor yanıt oluşturularak periferik sinirlerin lokalizasyonunun tayin edilmesi 1955 yılında açıklanmıştır. 1962 yılında Greenblatt kendi sinir stimülatörünü yapmıştır (26-nisa) 1962 yılında portable sinir stimülatörlerinin (lokator) geliştirilmesiyle periferik sinir blokajı uygulamaları bildirilmiştir (2).

1973 yılında iletken (yalıtılmamış) iğneler kullanılarak periferik sinir blokajı uygulamaları rapor edilmiştir. Bu uygulamalarda stimülatörün çıkışı iğneye standart bir timsah ağızlı klipsle birleştirilmişti. Yalıtılmamış iğne kullanılmasının en önemli avantajları doku katmanlarının daha iyi hissedilmesi, yalıtım amacıyla kullanılan materyale bağlı komplikasyonların olmayışı ve uygulama için özel bir ekipmana ihtiyaç duyulmaması olarak bildirilmiştir. Yalıtılmamış iğneler kullanıldığında iğne periferik sinire yaklaştıkça stimülasyon sağlanır. Yapılan deneysel çalışmalar iğnenin uç kısmında akım şiddetinin dip kısmına göre daha yüksek olduğunu göstermiştir. Ancak kedilerde yalıtılmış ve yalıtılmamış iğnelerin karşılaştırıldığı çalışmalarda, yalıtılmış iğnelerin periferik sinirlerin lokalizasyonunda daha duyarlı oldukları rapor edilmiştir (2).

Periferik sinir stimülatöründe arzu edilen özellikler Şunlardır (2,55,56):

- 1- Lineer Output
- 2- Yüksek ve düşük output: Bu özellik sayesinde iğne sinirden uzaktayken yüksek output ile; iğne sinire yaklaştıkça ise daha düşük output ile sinirleri stimüle etmek dolayısıyla periferik sinirlerin lokalize etmek mümkündür. Bu özelliğe sahip olmayan sinir stimülatörleri periferik sinir blokajı için uygun cihazlar değildir.
- 3- Açıkça belirlenmiş kutuplar (polarite): Katot (-)uç, anot (+)uç.
- 4- Sabit akım outputu: Cihazın yüksek internal rezistansı olmalıdır. Ve siniri stimüle edecek akımda, akım dış donanımdaki rezistans değişikliklerinden etkilenmemelidir.
- 5- Kısa puls genişliği: Puls genişliği kısa olmalıdır. 50-100 μ sec pulse idealdir.
- 6- 1 Hz pulse (optimal frekans 0.5-2.0 Hz' dir.)
- 7- Cihazın dizaynına ait özellikler: Büyük, akım çıkışını (output) kolayca değiştirebilen bir akım çıkış kontrolü kadranı, dijital bir akım çıkış ölçeri (0.1 mA'e kadar gösterebilen) ve bir bateri kontrolü olmalıdır.
- 8- Timsah ağız şeklinde klipslerdir.

Periferik Sinir Stimülatörünün Kullanılması:

- 1- Stimülatörün (+) anot ucu hastanın cildine bağlanır. Buna toprak elektrotu da denir.

- 2- Stimülâtörün (-) katot ucu iğneye bağlanır. Poksiyon yapılır ve iğne sinire doğru ilerletilir. Stimülâtörün akım outputu 1-2 mA' e ayarlanır. Bu ayarlama da lokal kas kontraksiyonları minimum olmalıdır.
- 3- Bloke edilmek istenen sinirin lokalizasyonun belirlenmesi için, söz konusu sinirin motor liflerinin innerve ettiği kaslarda stimülasyona bağlı kas kontraksiyonlarının gözlenmesi gerekir. Stimülasyon için eğer yalıtılmış (kılıflı) iğneler kullanılırsa iğne sinire yakınlaştıkça kas kontraksiyonları güçlenir; iğne sinirden uzaklaştıkça kontraksiyonların şiddeti azalır. İğne sinire ulaştığı zaman akım şiddeti kas kontraksiyonlarının gözlenebildiği en düşük akım şiddetine kadar düşürülür (Genellikle 0.5 mA'in altı). Minimum akım şiddetinde maksimum kas kontraksiyonlarının alındığı noktada iğne bloke edilecek sinirin hemen yakınındadır ve bu noktaya lokal anestezi ajan enjekte edilir. Yalıtılmamış iğneler kullanıldığı zaman da aynı prosedür uygulanır. Ancak burada stimülasyona alınan yanıtın, iğnenin tamamının değil, uç kısmının sinire olan yakınlığına bağlı olduğu dikkate alınmalıdır. Bu nedenle iğne sistematik olarak ileri itilip geri çekilerek minimum akım şiddetinde maksimum kontraksiyonun alındığı nokta araştırılmalıdır.

Test dozunda lokal anestezi ajan uygulandığında kas kontraksiyonları kayboluyorsa, iğnenin bloke edilecek sinirin hemen yakınında olduğu anlaşılır ve sinir blokajı için gerekli olan lokal anestezi dozunun tamamı bu noktada enjekte edilir. Test dozuna rağmen kas kontraksiyonları kaybolmuyorsa iğnenin sinire yeterince yakın olmadığı anlaşılır. Bu durumda iğne hafifçe geri çekilir ve prosedür daha yüksek akım şiddetleri kullanılarak tekrarlanır (2).

PERİFERİK SİNİR FİZYOLOJİSİ VE LOKAL ANESTEZİK AJANLAR

PERİFERİK SİNİR:

Periferik sinirler, periferden merkezi sinir sistemine uyarıyı ileten yapılardır. Bir sinir; sinir liflerinin oluşturduğu fasikül yada funikül adı verilen demetlerden meydana gelir ve perinörium adı verilen bir bağ dokusu içinde yer alır. Perinöriumun iç yüzü genişlemiş mezotelyal hücrelerden oluşan bir zarıdır. Bu zarı perilemma adı verilir. Her fasiküldeki sinir lifleri mikroskopik olup, bunları çevreleyen, destekleyen ve birbirinden ayıran endonörium adlı interstisyel bağ dokusu membranı ile kaplıdır. Endonörium, perinöriumun en içteki tabakalarından içe doğru geçen septalarla şekillenmiştir.

Bir sinir periferde doğru gidip dallar verdikçe çapı da küçülür. Bir sinirin merkeze yakın kısmındaki fasiküller distaldeki vücut bölgelerini, periferdeki fasiküller ise proksimal bölgeleri innerve eder. Bir sinirin periferindeki fasiküller santraldekilerden daha önce bloke olur. Böylece proksimal vücut bölgelerinde distalden daha önce anestezi sağlanır (1).

Perinörium beyin ve omuriliği kaplayan piannın periferik sinirdeki karşılığıdır. Lokal anesteziğin geçişinde en dirençli engeldir. Perinörium ve epinörium arasındaki potansiyel boşluk da subaraknoid aralığa karşılık gelir (1).

Akson sinir lifinin önemli bir parçası olup her zaman mevcuttur ve dış tarafında medüller kılıf (myelin) vardır. Akson sinir lifi içinde başlangıcından periferde sonlanmasına kadar hiçbir kesintiye uğramazken, medüller kılıf (myelin) yolu boyunca düzenli aralıklarla kesintilere uğrar. Bu noktalara ranvier düğümleri denir. Lokal anesteziğin ranvier düğümlerinden nörolemma ve aksoslemma içine penetre olurlar (1).

Bütün periferik sinirler schwann hücreleri adı verilen çekirdekli hücrelerle çevrilidir. Bu hücreler hem myelinli hem de myelinsiz hücrelerde bulunurlar ve membranların ihtiyaç duyduğu fakat sentezleyemedikleri enzim ve diğer hücresel içeriğin senteziyle görevlidir. Ek olarak myelin yapımından da sorumludurlar. İki ranvier düğümü arasında bulunan myelin segmenti tek bir schwann hücresi tarafından yapılır. Esasen ranvier düğümü, iki schwann hücresi ve altlarındaki myelin arasındaki açıklıktır (1,2).

Myelin kılıfının kalınlığı sinirin çapıyla orantılı olarak değişir. Sinir kalınlaştıkça myelin de kalınlaşır. Myelinin koruyucu izole edici özelliğinden dolayı myelinli sinir lifi impulsları myelinsiz olmayanlara göre daha hızlı ve efektif olarak iletir. Sinir impulsu myelinsiz liflerde adeta bir telden geçen akım gibi sürekli ilerler. Myelinli liflerde ise her boğumda bir elektrik alanı oluşur ve boğumdan boğuma atlar. Myelinli bölgelerde membran boyunca iletim olmaz.

Sinir lifleri, A, B ve C lifleri olmak üzere üç gruba ayrılırlar. A grubu lifler myelinli somatik, B grubu lifler myelinli preganglionik, C grubu lifler ise myelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten liflerdir (1).

SİNİR İLETİMİNİN FİZYOLOJİSİ:

İstirahat halindeki sinir hücrelerinde, hücre içinde sodyum iyonu (Na^+) konsantrasyonu hücre dışına göre daha düşüktür ve hücre membranı ise bu iyonla karşı geçirgen değildir. Sodyum iyonu, ancak hücre membranı üzerindeki lipoprotein yapısındaki spesifik porlardan geçerek hücre içine girer. Tam tersine istirahat anında hücre içinde potasyum iyonu (K^+) konsantrasyonu hücre dışına göre daha yüksektir ve hücre membranı bu iyonla

karşı çok geçirgendir. Potasyum iyon gradientini devam ettirmek için harcanan enerji, istirahat membran potansiyeli (-90- -60 mV arası) olarak ifade edilir (57).

Sinir impulslarının sinir lifi boyunca iletimi: Sinir lifinin (akson veya dendrit) iki önemli fizyolojik özelliği, depolarize edilebilmesi ve bir yerinde oluşan depolarizasyonu belirli bir hızla kendi boyunca iletmesidir. Her iki olayda sinir lifi membranıyla ilgilidir ve bu olaylarda sitoplazmanın primer olarak bir katkısı yoktur (1,58).

Elektriksel uyarı belirli bir şiddette ise uygulandığı noktada, yayılan aksiyon potansiyeli meydana getirirler. Aksiyon potansiyeli gelişimi sırasında (1 msn'den daha kısa bir süre), hücre içi potansiyeli istirahat halindeki -90 - -60 mV değerinden + 30 mV'a kadar yükselir (Depolarizasyon); ve 1-2 msn içinde tekrar başlangıçtaki değerine döner. Aksiyon potansiyelini oluşması, sinir membranının Na^+ iyonuna karşı istirahat halinde düşük olan geçirgenliğinin aniden ve ileri derecede artmasına bağlıdır. Bu esnada Na^+ yüksek konsantrasyonda olduğu hücre dışı ortamdan düşük konsantrasyonda bulunduğu hücre içine, konsantrasyon gradiyentine uyararak pasif bir şekilde girer. Uyarılan sinir lifinde bu iyonun karşı permeabilite artması 1 msn'den daha kısa bir süre devam eder ve geçer. Depolarizasyonun başlamasından sonra hücre membranının K^+ iyonuna karşı geçirgenliği de artar ve bu iyon, konsantrasyon gradiyentine göre hücre içinden hücre dışına kaçar. Na^+ iyonuna karşı geçirgenliğin azalması ve K^+ iyonuna karşı artması membran potansiyelinin istirahat potansiyeli düzeyine gerilemesine neden olur (Repolarizasyon). Bir veya birkaç uyarı sonucu, aksoplazmaya giren Na^+ ve oradan çıkan K^+ miktarları, bu iyonların hücrede bulunan miktarları yanında önemsiz kalır ve aksoplazmadaki iyon konsantrasyonunda belirgin bir değişme olmaz. Ancak uzun süre ve sık uyarı yapılırsa, hücre içi ve dışı arasındaki iyon dengesi sinir lifinin eksitabilitesini engelleyecek kadar bozulabilir. Normalde membranda etkinlik gösteren ve sodyum pompası denilen aktif sodyum transportu olayı, aksiyon potansiyeli esnasında aksoplazmaya giren Na^+ 'u oradan devamlı dışarı atar. Bu pompa iki yönlüdür. Taşıyıcı, Na^+ 'u membranın dış yüzüne attıktan sonra onun yerine ekstraselüler sıvıdan K^+ 'u alır ve hücre içine taşır. Bu sayede sinir lifi başlangıç haline geri dönmüş olur (1,58).

Sinir lifinin depolarizasyonu ile oluşan elektrik akımı, komşu membranı tetiklemekte ve her depolarizasyon ve repolarizasyon ile komşu sinir bölgesinde benzer olaylar başlatılarak iletimin sinir boyunca yayılması sağlanmaktadır (1).

LOKAL ANESTEZİKLER:

Lokal anestezi ajanlar yaygın olarak kullanılan, güvenli ve etkili ajanlar olup; bölgesel anestezi ve/ veya ağrı kontrolünde kullanılırlar. Bu ajanları toksisiteye yol açmadan etkili olarak kullanmak için bazı özelliklerinin iyi anlaşılması gereklidir. Bunlar:

- 1- Lokal anestezi ajanların kimyası
- 2- Sinir iletiminin fizyolojisi
- 3- Lokal anestezi ajanların farmakolojisi
- 4- Halen kullanılmakta olan lokal anestezi ajanlar ile bu ajanların avantaj ve dezavantajları.
- 5- Toksikitenin önlenmesi, toksisite gelişmesi durumunda zamanında teşhis edilmesi ve tedavisinin uygulanması (57).

TARİHÇE:

İlk bulunan lokal anestezi ajan kokaindir. Kokain ilk kez güney amerikanın batı kesiminde yaşayan İnkalar tarafından kullanılmıştır. İlacın psikotropik özelliklerini farkedilmesinden sonra İnkalar bu ajanın din adamları ve kanun uygulayıcılar dışında halk tarafından kullanılmasını yasaklamışlardır. Ancak büyük bir titizlikle muhafaza edilen ve altın kaplar içinde transport edilen kokainin, o tarihlerde lokal anestezi olarak kullanıp kullanılmadığı konusu açık değildir (57).

Yüzyıllar boyunca Peru ve Bolivia yerlileri, Erithroxylon Coca yapraklarını çiğneyerek, yorgunluklarını gidermeye ve iştahlarını azaltmaya çalışmışlardır. Bu etkiler yaprakta bulunan ana alkaloid, kokaine aittir. O zaman, yaprakların çiğnenmesi ile ağız mukozasında gelişen uyuşma bir yan etki olarak düşünülmüştür. Bitki 19.yy sonunda Avrupalıların ilgisini çekmiş ve 1860 yılında kokain alkaloidi Niemann tarafından izole edilmiştir. Kokainin lokal anestezi etkisinin klinik önemi ise Karl Köller (1884) tarafından göze damlatılarak gösterilmiştir. Kokainin alışkanlık yapıcı ve toksik etkilerinin anlaşılmasından sonra, diğer lokal anestezi sentezlenmiştir (6).

İdeal Lokal anestezi Ajan Nasıl Olmalıdır?:

İdeal bir lokal anestezi ajanın şu özelliklere sahip olması beklenir:

- 1- İritan olmamalıdır.
- 2- Kalıcı nörolojik hasara yol açmamalıdır.
- 3- Sistemik toksisitesi düşük olmalıdır.
- 4- Etkisinin başlama zamanı kısa olmalıdır.
- 5- Etki süresi yeterince uzun olmalıdır.

Ancak şu ana kadar tüm bu özelliklere sahip bir ajan bulunamamıştır (57)

LOKAL ANESTEZİKLERİN KİMYASI:

Klinikte kullanılmakta olan lokal anesteziğin hepsi yağda eriyen alkoloitlerin suda eriyen tuzları olup üç ana komponentten oluşmaktadır. Bunlar:

- 1- Lipofilik aromatik halka
- 2- Hidrofilik amino grubu
- 3- Ester yada amid yapısında bağlayıcı ara zincirdir (6,57).

Aromatik lipofilik grup: Molekülün bir ucunu oluşturan aromatik bir gruptur. (-) yüklü olup; bazı ilaçlarda olduğu paraaminobenzoik asit (prokain, tetrakain), bazılarında benzoik asit (kokain), bazılarında ise substitüe anilin (lidokain, etidokain, mepivakain, bupivakain) veya bazılarında meta-aminobenzoik asittir.

Hidrofilik grup: (+) yüklü olup; sekonder (prilokain), veya tersiyer (mepivakain, bupivakain) amin yapısındadır.

Ara Zincir: Genellikle iki veya üç karbonlu bir alkol veya karboksilli asit yapısındadır. Ara zincirin uzaması etkinliği artırır.

Aromatik grupla ara zincir arasındaki bağ ester veya amid tipte olabilir. Buna göre de lokal anesteziğin ester (amino-ester) veya amid (Amino-amid) tipte olamk üzere ikiye ayrılmaktadır. Örneğin: Prokain, klorprokain, Ametokain'de bu bağ ester yapısında iken; bupivakain, lidokain, prilokain, mepivakain ve etidokain'de amid yapısındadır (6,58).

İki grup arasındaki temel farklılıklar kimyasal stabilize, metabolizma ve allerjik potansiyellerindeki farklılıktır. Ester bağı, plazma (psödo) esterazlarınca hızla hidrolize uğrarken, amid bağı karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadır. Amid grubu ilaçlar, ester grubuna göre çok daha stabildir. Ester tipi ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan para-aminobenzoik asit (PABA) az sayıda da olsa allerjik reaksiyona neden olabilmektedir. Amid tipi ajanlarla allerjik reaksiyon nadirdir (6, 58).

Bütün lokal anesteziğin, asitle birleştiğinde suda eriyebilen tuz oluşturan zayıf bazlardır. Genellikle modifiye Ringer solüsyonu içinde az miktarda preservatif ve fungusit içeren, hidroklorür tuzlarıdır. Solüsyon halinde iken (+) yüklü katyon ve serbest baz şeklinde dissosiyasyon olurlar. Serbest baz, solüsyonun penetrasyonunu sağlar, katyon ise farmakolojik olarak aktif kısımdır. Bunların miktarı, bileşiğin dissosiyasyon sabiti (pKa) ve solüsyonun pH'sına bağlıdır. Günümüzde kullanılmakta olan lokal anesteziğin çoğunun pKa'sı pH 7.7-9.0 arasındadır. Yani bu pH değerlerinde serbest baz ve (+) yüklü katyon miktarları birbirlerine eşittir. İlacın pKa'sı fizyolojik pH'ya ne kadar yakınsa, ilaç o kadar dissosiyasyon olur.

Düşük pH'lı ortamlarda, açığa çıkan serbest baz asitlerle kolayca nötralize edileceğinden ilacın penetrasyonu tam olamayacak; ve ilaç etkisiz kalacaktır. Bu nedenle enflamasyon, akut enfeksiyon veya abseli dokularda lokal anestezi elde edilemez. Pü ve iltihabi eksüdanın pH'sı 5-6 dolayında olup, bu pH'da lokal anesteziğin hidrolizi de olanaksızdır (6).

Lokal anestetik aynı yere tekrarlanarak uygulanırsa, taşiflaksi nedeniyle etkileri azalır. Bunun nedeni lokal anestetik solüsyonlarının asidik olması ve tekrarlanan enjeksiyonlarla dokunun tamponlama kapasitesini azaltarak pH'yı düşürmesidir. Bunun sonucunda, sinir çevresinde ilacın iyonize şekli artar, sinir gövdesi içine girişi ve etkinliği azalır (6)

LOKAL ANESTEZİKLERİN ETKİ MEKANİZMASI:

Lokal anestetikler membranda Na^{+} a karşı geçirgenliğin artmasını önlerler ve böylece sinir membranını stabilize ederler; bu ilaçların eksitabiliteyi ve uyarı iletimini engellemelerinin ana nedeni bu etkidir (58).

Membran stabilizasyonunun mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber bu konuda değişik hipotezler vardır. Bunlar:

- 1- Lokal anestetikler zardaki fosfolipitlerle birleşerek Na^{+} , K^{+} ve Ca^{++} iyonlarının zardan geçişini engellerler.
- 2- Lokal anestetikler zardaki protein reseptörlerle birleşerek, uyarıların protein reseptörlerinin gözenek çapında yaptığı genişlemeyi önlerler.
- 3- Lokal anestetikler zardaki Na^{+} reseptörleriyle birleşerek Na^{+} kanallarını tıkarlar.
- 4- Lokal anestetikler membranın hidrokarbon bölgesine penetre olup onu genişleterek Na^{+} kanallarının tıkanmasına yol açarlar (6).

Her tip sinir lifi lokal anestetiklerden etkilenir, ancak bu etki, ince liflerde kalınlardan; myelinsiz liflerde myelinlilerden daha çabuk ve daha düşük konsantrasyonlarda görülür (1,6 Tablo-1). Buna göre, belli çaptaki her sinir lifinde iletimi durduracak, minimum bir ilaç yoğunluğu (C_m) söz konusu olup, sinir lifinin çapı, ortamın pH'sı, kalsiyum konsantrasyonu ve sinir uyarı hızı gibi faktörlerden etkilenir. Bir sinir lifi ne kadar kalınsa C_m o kadar büyüktür. Ortamın pH'sı ne kadar yüksekse C_m o kadar düşüktür. lokal anestetik etki ortamın kalsiyum içeriği ile ters orantılı, sinir uyarı hızı ile doğru orantılıdır.

Tablo-1: Sinir liflerinin tip, fonksiyon ve lokal anesteziye olan duyarlılıkları.

| GRUP | ÇAP(μ) | MYELİN | FONKSİYON | DUYARLILIK |
|-------------|--------------|--------|--|------------|
| A- α | 20-12 | + | Motor(efferent), duyuusal | + |
| A- β | 12-6 | + | Motor, afferent(propioseptif, dokunma) | ++ |
| A- τ | 8-2 | + | Kas tonusu(kas içciklerine efferent) | ++ |
| A- δ | 5-2 | + | Sensorial(ağrı, ısı, dokunma) | +++ |
| B | $3 \geq$ | + | Otonom(efferent pregangliyoner) | ++++ |
| C | $1.2 \geq$ | - | Sensorial(ağrı, ısı, dokunma) Otonom (postgangliyoner sempatik) | ++++ |

Myelinli sinirlerde aksiyon potansiyeli oluşumu ve iletimi Ranvier düğümlerinde olmakta ve iletimi etkileyecek etkenler de ancak burada etki göstermektedir. Bu durum lokal anestezi için de söz konusudur. Myelin lokal anesteziğin sinir lifine ulaşmasını güçleştirdiğinden, lokal anestezi, daha yüksek konsantrasyon ve daha uzun sürede sağlanır. Uyarının bir düğüm atlayabilmesi özelliğinden dolayı, lokal anestezi ajanının tek düğümü etkilediği durumlarda lokal anestezi sağlanamayabilir. Bu nedenle sinirin, en az 2-3 ranvier düğümü veya 8-10 mm'lik bir kısmı lokal anesteziyle temas etmelidir. Ayrıca sinirlerde internodal (düğümler arası) aralık ta farklıdır. Bu özellik nedeniyle de diferansiye sinir lifi bloğu kavramı ortaya çıkmaktadır. Bir sinirin belli uzunluktaki kısmı lokal anesteziyle temas ettiğinde bütün lifleri bloke olurken, daha kısa bir kısmı temas ederse, internodal aralığı uzun olan A- α lifleri etkilenmezken, bu aralığın kısa olduğu A- δ lifleri bloke olmaktadır.

Myelinsiz lifler (C lifleri) lokal anesteziye erken etkilendiğinden, ağrı ve ısı en erken, somatik motor güç en son etkilenir. Otonom lifler de (İnce, myelinli B ve myelinsiz C lifleri) en hızlı etkilenenlerden olup, ilgili alanda vazodilatasyon olur. Kaslarda önce tonus azalması ile gevşeme, daha sonra paralizisi gelişmektedir. Bu muhtemelen refleks arkının sensitif kısmının etkilenmesine bağlıdır.

Klinik olarak fonksiyon kaybı şu sırayı izler:

- 1- Ağrı
- 2- Isı
- 3- Dokunma
- 4- Propioseptif duyu

5- İskelet kası tonusu

Duyu modalitelerinin normale dönüş sırası da bunun tersidir. Ancak, bazı büyük sinirlerin blokajında, blok sırası bu kurala uymayabilir. Bu farklılık sinir gövdesi içindeki yerleşimden ileri gelmektedir. Periferdeki büyük sinirlerde, motor lifler genellikle çevrede yerleştiğinden, ilaca daha erken ve fazla maruz kalırlar. Bu nedenle motor lifler, sensorial liflerden daha erken bloke olabilirler (6)

Diferansiye sinir bloğunun klinik önemi, lokal anesteziğin düşük yoğunlukta kullanılmaları durumunda ortaya çıkmaktadır. Bu durumda C lifleri ile ince ve orta kalınlıktaki A lifleri bloke olduğundan ağrı ve ısı duyusu kaybolmakta, dokunma, proprioseptif duyu ve motor fonksiyonlarda ise etkilenmemektedir. Hasta kendisine dokunulduğunu hisseder, ancak ağrı duymaz. Bu durum hastaya anlatılmaz ve iyi premedikasyon uygulanmazsa hasta bu durumdan rahatsız olur ve blok başarısız gibi görünebilir. Motor blokajın da olması isteniyorsa kullanılan lokal anesteziğin dozu iki katına çıkarılmalıdır (6).

LOKAL ANESTEZİKLERİN FARMAKOKİNETİĞİ:

1-Emilim:

Lokal anesteziğin ajanlar sağlam ciltten absorbe olmazlar; ancak mukozalara topikal olarak uygulama ile hızla absorbe olurlar.

Enjekte edilen edilen bir lokal anesteziğin hemen tamamı, dozaj, enjeksiyonun yeri (bloğun tipi), solüsyonun pH'sı, yağda erirliği, dokunun kanlanması, vazokonstriktör eklenmesi gibi çeşitli etkenlere göre değişen bir hızla sistemik dolaşıma absorbe olur. Blok tipine tipine göre absorpsiyon hızı sırasıyla; interkostal > kaudal > brakial pleksus > siyatik- femoral blok şeklindedir (6).

Absorbe olduktan sonra ilacın ilk ulaştığı organ akciğerdir. Burada ilacın büyük bir kısmı geçici olarak sekestre olur ve diğer organların birdenbire büyük miktarda ilaçla karşılaşması önlenir. Ancak sağdan – sola şanti olan hastalara veya karotid veya vertebral artere lokal anesteziğin enjekte edildiğinde, akciğerin atlanması santral sinir sistemi toksisitesi olasılığını yükseltmekte ve daha düşük dozda ilaç toksisiteye neden olabilmektedir (6,58).

2- Dağılım:

Lokal anesteziğin büyük kısmı plazmada proteinlere bağlanarak, bir kısmı da eritrositlere girerek dokulara dağılır ve onlar tarafından tutulur. Plazma proteinleri ile eritrositlere bağlanma arasında ters bir ilişki mevcut olup, biri artarken diğeri azalır. Proteinlere bağlanma uzun etki süreli amid tipi ilaçlarda daha fazladır. Bağlanma daha çok

α_1 - asit glikoproteine olur. Romatoid artrit, yanık, myokard enfarktüsü, kanser, travma, renal transplantasyon, Crohn hastalığı ve ülseratif kolit gibi durumlarda bu proteinin düzeyi artar. Oral kontraseptif kullanan ise düşer. Bu değişmeler, eliminasyon organı olan karaciğere ilacın taşınması hızını değiştirirler. Ancak bu durumun klinikte bir öneminin olup olmadığı konusu açıklık kazanmamıştır (6,58).

4- Metabolizma ve Atılım:

Ester grubu lokal anestetikler, plazma kolinesterazlarınca hidrolize olarak suda eriyen alkol ve karboksilik asitlere dönüşürler. Ester tipi ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan para-aminobenzoik asit (PABA) az sayıda da olsa allerjik reaksiyona neden olabilmektedir.

Amid grubu lokal anestetikler, karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından hidrolize edilirler. Amid grubunun metabolizması iki yönden önemlidir. Amid grubundan olan prilokainin metabolizması sonucu ortaya çıkan anilin deriveleri methemoglobinemiye yol açabilirler. İkinci olarak, karaciğer hastalıklarında amid grubu ile yüksek plazma düzeylerine bağlı olarak toksisite artışı görülebilir (1,4, 58).

LOKAL ANESTEZİKLERİN SİSTEMİK ETKİLERİ:

Bunlar daha çok kardiyovasküler sistem ve santral sinir sisteminde görülür. Az sayıda durum dışında yan etki olarak kabul edilirler.

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri:

Myokarda kontraktilite, eksitabilite ve iletim hızını azaltır; anormal veya hasara uğramış myokard liflerinde otomatizmi deprese ederek aritmileri önlerler. Aksiyon potansiyeli oluşum hızını yavaşlatır ve refrakter periyodu uzatırlar (6, 59).

Damar düz kasları üzerine etkileri farklıdır. Kokain vazokonstriksiyon yaparken, diğerleri ilacın niteliği ve mevcut damar tonusuna göre, damar düz kaslarına direkt etki ile değişik derecelerde vazodilatasyon yaparlar (59).

Bu direkt etkilerin yanında, spinal ve epidural bloklarda olduğu gibi, sempatik blokaj ile dolaylı olarak hipotansiyona; vazomotor merkezlerin uyarılması ile kardiyak output'ta artışa; aşırı dozlarda ise kardiyovasküler depresyonla hipotansiyona neden olurlar.

Asit- baz dengesindeki değişiklikler toksik etkiyi arttırırken, toksik etkinin neden olduğu asit- baz dengesizliği de, hızlı ve tedaviye güç yanıt veren kardiyovasküler depresyona neden olmaktadır (6).

Santral Sinir sistemine Etkileri:

Lokal anestezipler kan- beyin engelini kolaylıkla aştıklarından, beyin dolaşımındaki lokal anestezi düzeyinin yükselmesine çok duyarlıdır. Başlangıçta dilde ve ağız çevresinde uyuşukluk, baş dönmesi, sedasyon, oryantasyon bozukluğu, kulak çınlaması, nistagmus, bulantı ve kusma görülür. Daha sonra huzursuzluk, sinirlilik, sıkıntı, iğnelenme, karıncalanma titreme ve kas seyirmeleri olur. Bundan sonra konvülsiyonlar ve bilinç kaybı, son olarak da apne, kardiyovasküler kollaps ve koma gelişebilir (6,60,61)

Fötusa etkileri:

Lokal anestezipler kolaylıkla fötusa geçer, ancak normal dozlarda kullanıldıklarında belirgin bir olumsuz etki yapmazlar. Aşırı dozda kullanıldıklarında, bebekte belirgin santral sinir sistemi depresyonu, çizgili kas tonusunda azalma ve bradikardi yapabilirler (6).

Lokal Anesteziplerin Anestezi Dışı Amaçlarla Kullanılması:

Ağrı eşliğini yükselttikleri için yanık, kırık, ameliyat ağrılarının giderilmesinde veya genel anesteziye yardımcı olarak kullanılabilirler.

Kas tonusu ve Santral sinir sistemindeki etkileri ile spazmolitik ve antikonvülsan etki yapabilirler.

Antiaritmik olarak prokain veya lidokain çeşitli durumlarda kullanılabilir (6).

LOKAL ANESTEZİKLERE KARŞI GELİŞEN SİSTEMİK REAKSİYONLAR:

Sistemik etkiler ya ilaca karşı aşırı duyarlılık reaksiyonları ya da ilacın kan seviyesinin kontrolsüz bir şekilde yükselmesine bağlı gelişen toksik reaksiyonlar şeklindedir.

Lokal anesteziplere karşı gelişen reaksiyonların ancak %1'i aşırı duyarlılığa bağlı olup ilacın dozu önemli değildir. Daha çok ester grubu lokal anesteziplere karşı gelişir. Allerjik reaksiyonlar, ilacın verilmesinden birkaç dakika sonra ortaya çıkar ve yaygın anjionörotik ödem, ürtiker, hipotansiyon, nefes darlığı, bulantı ve kusma ile kendini belli eder. Amid grubuna karşı allerjik reaksiyon nadirdir (62).

Lokal anesteziplere karşı gelişen reaksiyonların % 99'u ise yüksek kan düzeyine bağlı olarak gelişen toksik reaksiyonlardır.(Tablo-2'de lokal anestezi ajanlarının maksimum dozları görülmektedir.(57). Bu reaksiyonlar, ilacın yanlışlıkla damar içine verilmesi, damardan zengin bölgelere uygulanan sinir blokları sonrası, inflamasyonlu bölgelere uygulandığında emilimin hızlı olması sonucu, tirotoksikoz, karaciğer yetmezliği, hipoproteinemi veya şiddetli anemi gibi detoksifikasyon mekanizmasının bozulduğu durumlarda ortaya çıkar (63).

Tablo-2: Lokal anesteziğin önerilen maksimum dozları:

| | mg (mg/ kg) | | 24 saatlik |
|-------------|--------------|-------------|------------|
| | Epinefrinsiz | Epinefrinli | |
| Lidokain | 300 (4.5) | 500 (7) | |
| Bupivakain | 175 (2.5) | 225 (3.2) | 400 |
| Klorprokain | 800 (11) | 1000 (14) | |
| Mepivakain | 400 (5.7) | | 1000 |
| Ropivakain | 200 (2.8) | Uygun değil | 750 |

Sistemik toksik reaksiyonlara ait belirtiler, ya ilacın verilmesini izleyen saniyeler içinde erken reaksiyonlar ya da 5-30 dakika sonra gelişen geç reaksiyonlar şeklindedir. Erken tiptekiler, ilacın damar içine verilmesinden veya fazla miktarda ilacın kısa sürede absorpsiyonundan sonra görülür. Hızla total kollaps gelişerek, tedaviye fırsat kalmadan hasta kaybedilebilir. Bu hastalarda hemen kardiyopulmoner resüsitasyona başlanmalıdır. Gecikmiş tipte, önce kortikal belirtiler, sonra solunum, daha sonra da kardiyovasküler kollaps belirtileri gelişir. Bu yavaş gelişim, tanı ve tedavi yönünden çok değerlidir (6).

Bölgesel Anestezi İçin Lokal Anestezi Seçiminde Dikkat Edilecek Hususlar:

Bölgesel anestezi de kullanılacak lokal anestezi ajanının seçiminde bazı faktörlerin değerlendirilmesi gerekir (1). Bunlar:

1- Operasyonun türü ve süresi:

İlaç seçiminde en önemli faktör, operasyonun türü ve süresidir. Genellikle ilacın etki süresi, operasyona hazırlanma süresi ile olası herhangi bir aksaklığı da dikkate alarak tahmin edilen operasyon süresinden uzun olmalıdır.

2- Bölgesel anestezi türü:

Lokal anestezi ajanlarının etki süreleri, uygulama yerine bağlı olarak değişmektedir. Genellikle aynı ilacın etki süresi, santral bloklarda daha kısa, periferik bloklarda daha uzundur.

3- Hastanın yapısı, metabolik ve fizyolojik durumu:

Hastanın anatomik durumu bazı yöntemlerin tercih edilmesine neden olur. Örneğin: Karaciğer hastalığı olanlarda ester grubu lokal anesteziğler tercih edilirken; enzim eksikliği olanlarda amid grubu ajanlar tercih edilmelidir(64).

4- Lokal anestezi ajanının kendine ait özellikleri:

Bu özelliklerin en önemlileri ilacın gücü, etki süresi ve toksisitesidir. Lokal anestezi ajanlar etki sürelerine göre üç gruba ayrılırlar. Bunlar:

- a) **Kısa etki süreli ajanlar (20- 45 dakika):** Bu grup içinde prokain ve klorprokain yer alır.
- b) **Orta etki süreli ajanlar (60-120 dakika):** Bu grup içinde lidokain ve mepivakain yer alır.
- c) **Uzun etki süreli ajanlar (400-450 dakika):** Bu grup içinde bupivakain, etidokain ve ropivakain yer alır.

Bu özelliklerin bilinmesiyle yapılacak operasyon için en uygun lokal anestezi ajanının seçilmesi mümkün olur. Ancak bazen klinisyenler, özellikle ağrılı girişimlerde postoperatif dönemde analjezik etkilerinden yararlanmak için uzun etki süreli ajanları tercih edebilmektedirler (57).

Periferik sinir blokajı uygulandığında bloğun başlama zamanı bazı faktörlerden etkilenir. Bunlar:

- 1- Lokal anestezi ajanının uygulandığı bölgenin bloke edilecek sinire olan yakınlığı: Enjeksiyon yeri sinire yaklaştıkça, ilacın sinire ulaşmak için kat edeceği mesafe kısaldığından blok başlama zamanı kısalmır.
- 2- Lokal anestezi ajanlar vazokonstriktör ajanlarla kombine kullanıldıklarında; lokal anestezi ajanının bloke edilecek sinire ulaşması engelleneceğinden blok başlama zamanı gecikir.
- 3- İlacın kendisine bağlı özellikler: Prokain ve klorprokainle blok başlama zamanı kısalmır; bupivakainle bu süre uzundur.
- 4- Lokal anestezi ajanının konsantrasyonu: Lokal anestezi ajanlar bloke edilecek sinire, konsantrasyon gradientine göre yüksek konsantrasyonda olduğu yerden düşük konsantrasyonda olduğu yere doğru diffüze olarak ulaştığı için; konsantrasyon arttıkça blok başlama zamanı kısalmır (57).

Aynı şekilde blok süresi de çeşitli faktörlerden etkilenir. Bunlar:

- 1- Lokal anestezi ajanlar vazokonstriktör ajanlarla kombine kullanıldıklarında enjeksiyon bölgesinde oluşan lokal vazokonstriksiyona bağlı olarak ilacın kan dolaşımına katılıp ortamdaki uzaklaştırılması azaldığından blok süresinde uzama olur. Ayrıca bu uygulamayla operasyon sahasındaki kanama miktarı azaltılırken, toksisite riski de azaltılmış olur. Ancak bupivakain, etidokain gibi uzun etki süreli ajanlar epinefrinle birlikte kullanıldıklarında blok süresinde uzama olmaz.

- 2- Ester yapılı lokal anestezipler plazma esterazlarınca hızla hidrolize edildiklerinden tetrakain hariç diğeri ester yapılı ajanlarla yapılan blokajların etki süresi kısadır.
- 3- İlacın konsantrasyonu arttıkça blok süresi uzar.
- 4- İlacın kullanılan total miktarı arttıkça blok süresi uzar (57).

LOKAL ANESTEZİK İLAÇLAR:

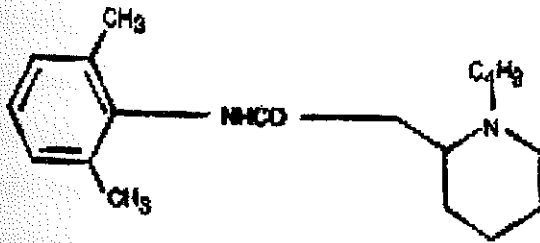
A-ESTER TİPİ LOKAL ANESTEZİKLER:

- 1- Kokain
- 2- Prokain
- 3- Klorprokain
- 4- Ametokain

B-AMİD TİPİ LOKAL ANESTEZİKLER:

- 1- Lidokain
- 2- Dibukain
- 3- Mepivakain
- 4- Etidokain
- 5- Prilokain
- 6- Ropivakain
- 7- Bupivakain

BUPIVAKAİN:



Şekil- : Bupivakainin Kimyasal Formülü

Lidokain ve mepivakainden 3-4 kez daha etkili olan bupivakain, etki süresi en uzun (5- 16 saat) lokal anesteziplerden birisidir (6,58). Daha kısa etkili ajanlara oranla lipofilik özelliği daha fazladır. Partisyon kat sayısı 27.5 olup proteinlere %95 oranında bağlanır.

Piyasada HCL tuzu olarak bulunur. Solüsyon pH'sı 4.5-6.5 olup pKa'sı 7.7'dir. pH:7.4'de %33 oranında iyonize olmayan baz şeklindedir. Etkisi hızlı başlar (5- 10 dakika. Bu süre kaudal veya epidural blokta 20 dakikayı bulur). Kaudal, epidural veya periferik sinirlere bupivakain injeksiyonundan 30- 45 dakika sonra plazma bupivakain seviyesi peak düzeyine ulaşır; ardından 3-6 saat içinde azalarak önemsiz değerlere düşer. Böbreklerle atılan az bir kısmı dışında, karaciğerde glukuronid konjugasyonu ile metabolize olur (1,6). Yarı ömrü erişkinde 9, fetusda ise 8 saattir (1). Birikici etkisi yoktur (6). Bütün bloklarda kullanılabilir (6,58).

Bupivakainin diğer lokal anesteziyelere olan en önemli üstünlüğü, bu ajanın obstetrik anesteziye doğum analjezi için çok uygun bir ajan olmasıdır (2). Şöyleki:

- 1- Uzun etkilidir ve duyuşal sinir liflerine motor sinir liflerine oranla daha belirgin derecede seçici etki (differansiye blok) yaptığı için doğum eylemi sırasında yeterli analjezi sağlarken anne bacaklarını hareket ettirebilir (6)
- 2- Plazma proteinlerine fazla oranda bağlandığı için gebelerde kullanılmasına bağlı fetustaki düzeyi fazla yükselmez ve fetus için tehlike oluşturmaz (6,58).
- 3- Etki süresi uzun olduğu için % 0.125'den % 0.5'lik konsantrasyona kadar farklı konsantrasyonlarda kullanıldığında annede 2-3 saat süren yeterli analjezi sağlanabilir. Bu sayede sık epidural enjeksiyon yapılmasına gerek kalmaz (2).

Ancak seksenli yıllarda ABD' de obstetrik anesteziye bupivakain kullanılması sırasında yanlışlıkla intravasküler enjeksiyona bağlı kardiyovasküler kollaps ve buna bağlı ölümler bildirilmiştir. Bu nedenle günümüzde % 0.75'lik konsantrasyonda bupivakain obstetrik anesteziye kullanılmamaktadır (2).

Bupivakain doz aşımı uzun etkisinden dolayı çok tehlikelidir. Kardiyak depresyon ve ventriküler aritmi yapıcı etkileri diğer lokal anestetik ajanlardan fazladır. Bupivakain toksisitesine bağlı ventriküler aritmilerin tedavisi zordur ve buna bağlı ölümler rapor edilmiştir (1, 61).

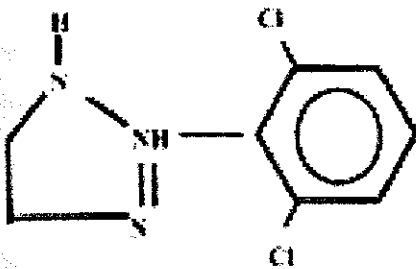
Bupivakainin RİVA'da kullanılması sırasında turnikenin yanlışlıkla erken indirilmesine bağlı tedaviye dirençli kardiyovasküler kollaps ve kardiyak arrest olguları bildirildiği için günümüzde RİVA, presakral ve paraservikal bloklar için kullanılması önerilmemektedir (1,2).

Son zamanlarda bupivakain yaygın olarak spinal anesteziye kullanılmaktadır. % 0.5 - 0.75'lik İzobarik veya hiperbarik solüsyonlarının etkileri farklı cerrahi girişimlerde incelenmiştir. Spinal anesteziye kullanıldığında etkisi 5 dakika içinde başlar ve 3-4 saat devam eder. Bupivakain ile tetrakainin karşılaştırıldığı çalışmalarda anestezinin başlaması,

yayımlı ve etki süreleri açısından iki ajan arasında belirgin farklılık bulunmamıştır. Ancak yapılan birkaç çalışmada anestezi kalitesinin bupivakainde terakaine oranla daha iyi olduğu ve daha az oranda hipotansiyon geliştiği gösterilmiştir (2).

Spinal anestezide motor blok derecesi, izobarik bupivakain kullanıldığında hiperbarik bupivakaine oranla daha fazladır (2).

KLONİDİN:



Şekil- : Klonidinin Kimyasal Formülü

Seçicilik oranı 200/1 (α_2 / α_1) olan α_2 -adrenerjik reseptörlerin selektif bir agonistidir ve α_2 agonist etki modellerinde klonidin parsiyel agonist olarak tanımlanmıştır (65).

İmidazolin türevi bir antihipertansif ilaçtır. Yüksek konsantrasyonda alfa adrenerjik reseptörleri stimüle ederek vazokonstriksiyon yaptığı için başlangıçta burun mukozasında lokal uygulama için çıkartılmıştır. Ancak daha sonradan tesadüfen sistemik etkiyle hipotansiyon yaptığı bulunmuş ve antihipertansif olarak kullanılmaya başlamıştır (58).

Oral yoldan absorpsiyonu hızlı ve tamdır, bu yolla 60-90 dakikada en yüksek plazma konsantrasyonuna ulaşır. TTS şeklinde de uygulanabilen klonidin, bu uygulamayla plazmada terapötik konsantrasyona ancak iki günde ulaşabilir. Epidural yoldan uygulandığında ise plazmada en yüksek konsantrasyona 30-45 dakikada ulaşır (65).

Klonidin mide – barsak kanalından ortalama % 70 oranında absorbe edilir, kalanı feçesle atılır. Absorbe edilen ilacın bir kısmı karaciğerde metabolize edilirken büyük kısmı metabolize edilmeden böbreklerden itrah edilirken. Eliminasyon yarılanma ömrü ortalama 8.5 saat kadardır (58).

Santral Sinir Sistemi:

Klonidinin klorpromazininkine benzer psikomotor sedatif etkisi vardır. Sedatif etkisinin ön-beyindeki noradrenerjik sinirler ucundaki α_2 -adrenerjik reseptörün aktivasyonuna bağlı olduğu sanılmaktadır. Klonidinin bu etkisi benzodiazepinlerle birlikte uygulandığında

belirgin olarak potansiyalize olur. Diğer bir etkisi de yüksek dozda uygulandığı zaman ortaya çıkan anksiyolitik etkidir (58,65).

α_2 -agonistlerin SSS'de en belirgin etkileri anestezi ihtiyacını azaltmalarıdır. Klonidinin α_1 - adrenerjik reseptörleri uyarma yeteneğinden dolayı MAC'ı azaltma etkisi en fazladır (65).

α_2 -agonistler laringoskopi ve trakeal entübasyona bağlı oluşan hem hiperdinamik yanıtı hem de intraoküler basıncı azaltırlar. Çocuklarda premedikasyonda oral klonidin kullanılmasının trakeal entübasyon için sevofluranın MAC'ını azalttığı rapor edilmiştir (65).

Klonidinin santral veya periferik uygulamalarına bağlı analjezik etki elde edilir. Medulla spinaliste arka boynuzdaki reseptörler klonidinin morfin benzeri anti-nosiseptif etkisinde rol oynayabilirler (58). İnsanlarda spinal, epidural ve intraartiküler saf klonidin uygulaması analjezik etki yapar (22,58). Yapılan bir çalışmada doğum analjezisi için tek doz intratekal klonidin uygulaması sonrası tam ve uzun süreli analjezi elde edilmiştir. Bir başka çalışmada abdominal cerrahi girişim geçiren hastalarda epidural olarak uygulanan klonidinin doza bağlı olarak analjezi sağladığı bildirilmiştir. İntraartiküler olarak uygulanan klonidin ise ilacın vasküler absorpsiyonundan bağımsız olarak analjezi sağlar. Yapılan çalışmalarda aksiller brakiyal pleksus blokajında tek başına kullanıldığında analjezi sağlamadığı; ancak lokal anestezi ajanlarla kombine edildiği zaman analjezi süresinde uzamaya yol açtığı gösterilmiştir (21,22,23,24).

Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri:

Klonidin yüksek dozda verildiği zaman, periferde adrenerjik sinir uçları üzerinde bulunan ve sinir stimülasyonuna bağlı noradrenalin salıverilmesini engelleyen α_2 -adrenerjik reseptörlerini selektif olarak uyarır. Sinir stimülasyonuna bağlı nor-adrenalin salıverilmesini azaltır. Böylece periferik adrenerjik sinaps veya kavşakta adrenerjik aşırımı inhibe eder. Splanchnik (preganglionik) sinirlerden veya kalbin postganglionik sempatik sinirlerinden kaydedilen spontan sempatik deşarjların frekansını düşürdüğü gözlenmiştir. Klonidinin santral kaynaklı olan bu etkisi esas olarak, beyin sapında nucleus tractus solitarii ve vazomotor merkezdeki

(rostral ventrolateral medulla oblongata'nın sempatoeksitatör nöronlarındaki) veya onların çevrelerindeki bazı nöronların postsinaptik α_2 -adrenerjik reseptörlerini aktive ederek vazomotor merkezi inhibe etmesine bağlıdır. İnsanda terapötik dozda kan basıncını bu ana etkisi ile düşürür. Ayrıca vagusun dorsal motor çekirdeğinin uyarılmasına neden olarak

bradikardi oluşturur (58,65). Klonidinin hipotansif etkisine, bu ilacın beyinde opioid sistemi üzerindeki etkilerinin katkısı olabilir. İnsanlarda opioid antagonisti naloksanın iv yoldan verilmesiyle klonidin etkisinin kısmen antagonize edildiği ayrıca, klonidin verilmesinden sonra plazmada vazodilatör bir opioid peptit olan β -endorfin düzeyinin doza bağımlı olarak yükseldiği gösterilmiştir. İlginç olarak klonidin zehirlenmesinde naloksan antidot olarak etki gösterir (58). Bir araştırmacı grubu klonidinin söz konusu etkilerinde, nöronlarda yer alan ve adrenerjik nitelikte olmayan imidazolin reseptörlerinin de aracılık ettiğini ileri sürmüşlerdir (58, 65).

Myokarda postsinaptik α_2 - reseptörlerinin varlığını destekleyen deliller yoktur. Bu nedenle α_2 - agonistlerin kalp üzerine direk etkileri belirsizdir. Klonidin, myokardın oksijen ihtiyacını azaltır ve myokardial infarktüsün akut fazında infarktüs genişliğini azaltır. α_2 -agonistler koroner arterlerde endotele bağlı gevşetici faktör salınımına neden olurlar (65).

Solunum Sistemi:

Klonidin ancak yüksek dozlarda kullanılırsa solunum depresyonu yapar. Ancak klonidinin bu etkisi opioidlerinkinden daha azdır. Ayrıca opioidlerin solunum depresyonu yapıcı etkileri klonidin ile potansiyalize edilmez (65).

Böbrekler üzerine etkileri:

Klonidin insanda, tedavi için kullanıldığı dozlarda kan basıncını sadece düşürür. Böbrek kan akımını azaltmaz; renin salgılanmasını inhibe eder. Buna rağmen su ve tuz retansiyonu yapabildiğinden bazen bir diüretikle birlikte kullanılması gerekebilir (58).

Nöroendokrin Sistem:

Klonidin ön hipofizden büyüme hormonu salgılanmasını hipotalamik etkisi ile arttırır ve test ilacı olarak kullanılır; kortikotropin releasing hormon (CRH) salınımını azaltır ve kanda kortizol düzeyini düşürür (58).

α_2 -agonistler pankreasta langerhans adacıklarına direkt etki ile insülin salınımını azaltırlar. Ancak bu etki çok kısa sürdüğü için klinikte bir önem yaratmaz (65).

Gastrointestinal Sistem:

Tükürük salınımı α_2 -agonistler tarafından azaltılmaktadır. Kavşak öncesi α_2 adrenerjik reseptörlerin uyarılmasına bağlı midede parietal hücrelerden gerçekleşen gastrik asit salınımını inhibe eder, ancak gastrik pH üzerinde anlamlı bir değişiklik yapmaz. Ayrıca kalın barsakta intestinal iyon ve su sekresyonunu önler (65).

Alfa-2 Agonistlerin Yan Etkileri:

Klonidin kullanımına bağlı hastaların büyük kısmında doza bağlı olarak belirgin sedasyon görülür. Oluşan sedasyon yohimbin ile geri döndürülebilir. Sık görülen diğer yan tesirleri hipotansiyon, solunum depresyonu, ağız kuruluğu, bradikardi ve konstipasyondur (58, 65).

Diğer sempatotolitik ilaçlar gibi burun tıkanıklığı ve seksüel bozukluk yapabilir (58).

Klonidin, santral bloklarda kullanıldığında hipotansiyon ve bradikardiye neden olur. Spinal neostigmin, klonidine bağlı gelişen hipotansiyonu önler (65).

α_2 -agonistlerin kullanımına bağlı gelişen bradikardi tedavisinde atropin kullanılır (65).

MATERYAL - METOT:

Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesinde etik kurul onayı alındıktan sonra , elektif ve acil şartlarda el ve ön kolda ortopedik cerrahi operasyon geçirecek; ASA I-II olan 15-60 yaş arası toplam 60 hasta dahil edildi. 15 yaş altı, 60 yaş üzeri, hamile, periferik nöropati, diabetes mellitus, renal veya hepatik yetmezlik öyküsü olanlarla, kanama diyatezi veya girişim yapılacak bölgede lokalize enfeksiyonu olan hastalar çalışma kapsamına alınmadılar. Olgular rastgele dört eşit gruba ayrıldılar.

Grup-1: 150 mg % 0.375'lik bupivakain aksiller kateterden

Grup-2: 150 mg % 0.375'lik bupivakain + 150 µg klonidin aksiller kateterden

Grup-3: 150 mg % 0.375'lik bupivakain infraklaviküler kateterden

Grup-4: 150 mg % 0.5'lik bupivakain + 150 µg klonidin infraklaviküler kateterden uygulandı.

Grup-1 ve 3'te %0.375'lik bupivakain, 30 ml (150 mg) % 0.5'lik bupivakain 10 ml serum fizyolojikle 40 ml'ye tamamlanarak hazırlandı.

Grup-2 ve 4'te %0.375'lik bupivakain, 30 ml (150 mg) % 0.5'lik bupivakain 9 ml serum fizyolojik ve 1 cc klonidin (150µg) ile 40 ml'ye tamamlanarak hazırlandı

Hastaların hepsine premedikasyon için girişim öncesi 2 mg midazolam iv bolus olarak uygulandı. Hasta hazırlama odasına alınan hastalara preoperatif nörolojik muayene yapıldıktan sonra cerrahi girişim yapılmayacak olan karşı üst ekstremitelerinden venöz yol açılarak Ringer laktat infüzyonuna başlandı.

Hastaların hepsine EKG, noninvaziv kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu monitorizasyonu yapıldı.

AKSİLLER TEKNİK:

Hasta Pozisyonu:Bu teknikle damar- sinir kılıfı içine kateter uygulanacak Grup-1 ve Grup-2'de hastalar supin pozisyonunda yatırıldıktan sonra omuz eklemi 90 ° abdüksiyona, dirsek eklemi 90 ° fleksiyona ve ön kol eksternal rotasyona getirildi. Böylece ön kol hastaya paralel ve avuç içi yukarı gelecek şekilde hastaya pozisyon verildi. Ön kol altına ince bir yastık yerleştirilerek desteklendi.(Resim-1- aksiller hasta pozisyonu)

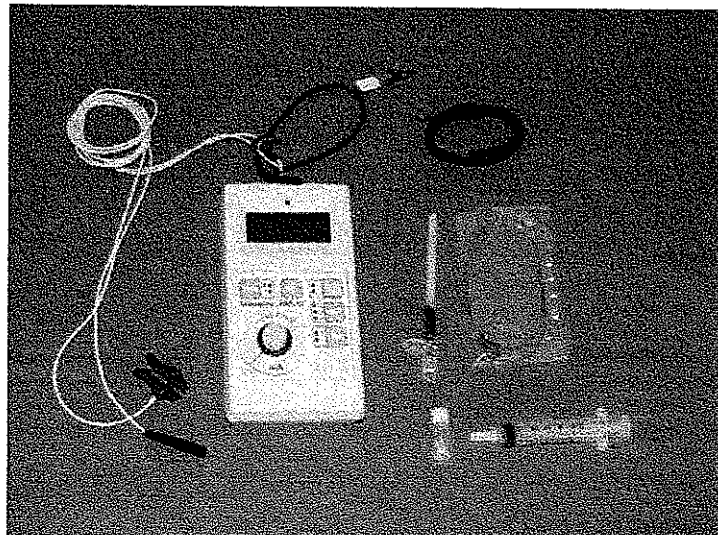
Anatomik işaret noktaları: Anatomik işaret noktaları olarak; aksiller bölgede aksiller arter trasesi ile pektoralis majör kasının dış kenarı cilt işaretleyici kalem (skin marker) ile işaretlendi.(Resim-1)

Resim -1 : Aksiller Teknik (Hasta Pozisyonu ve Anatomik İşaret Noktaları)



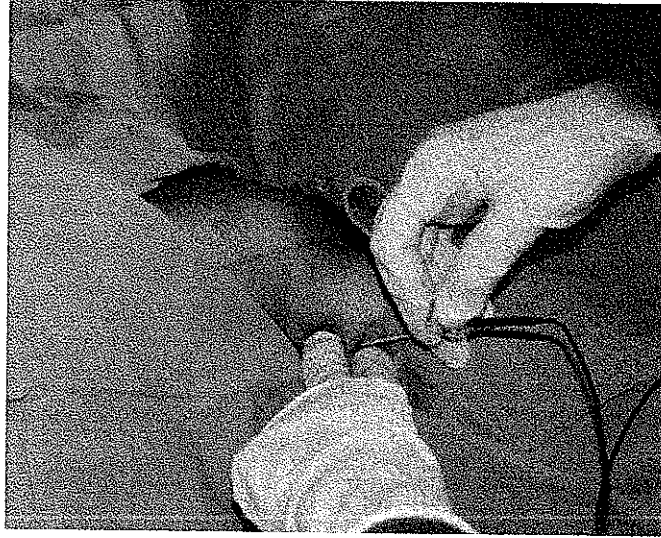
Teknik:Girişim yapılacak bölge % 10'luk povidon- iyod ile silinerek asepsi sağlandıktan sonra Aksiller perivasküler kılıfın lokalizasyonu amacıyla periferik sinir stimülatörü Stimuplex^R (B Braun, Melsungen, Germany) ve Contiplex- A set (18G, 1.3 x 45 mm kanül ve 0.45 x 0.85 mm çapında 400mm kateter seti) kullanıldı.(Resim-2) Girişim uygulanacak ekstremitede omuz üzerine eletrot yapıştırılarak buraya stimülatörün (+) anot ucu (Kırmızı renkli) tuturuldu. Stimülatörün (-) katot ucu (Siyah renkli) ise contiplex kanül ucuna konnekte edildi. Stimülatör akım şiddeti 1.5 mA, frekansı 2 Hz olacak şekilde ayarlandı.

Resim-2: Periferik Sinir Stimülatörü cihazı



Aksiller arter trasesinin hemen üzerinden pulsasyonun alındığı en proksimal noktaya insülin enjektörü ile lokal anestezi ajan uygulandıktan sonra Contiplex kanül ile ciltle 45° açı yapacak şekilde girildi. Kanül arterin hemen yanında ona paralel olacak şekilde ilerletildi. Damar- sinir kılıfı geçilirken tipik "Klik,, hissi alındı. Sonra kanül, herhangi bir dirençle karşılaşmadan el kaslarında, üç ana sinirden (Radial, Ulnar, Median sinir) herhangi birine ait kasılmalar gözleninceye kadar kılıf içinde ilerletildi. (Resim-3)

Resim -3 : Aksiller Teknik (Tekniğin Uygulanması)



Kanülün distal ucu;

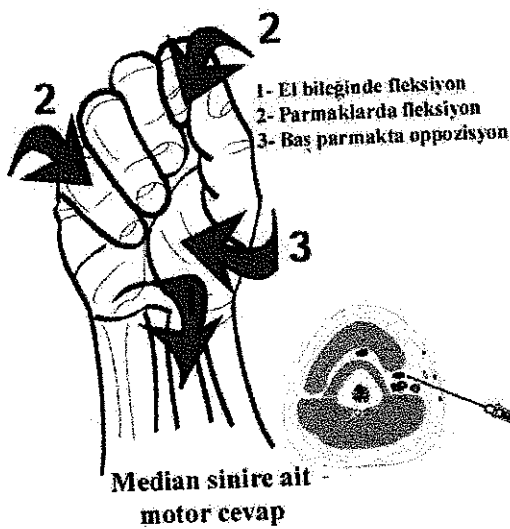
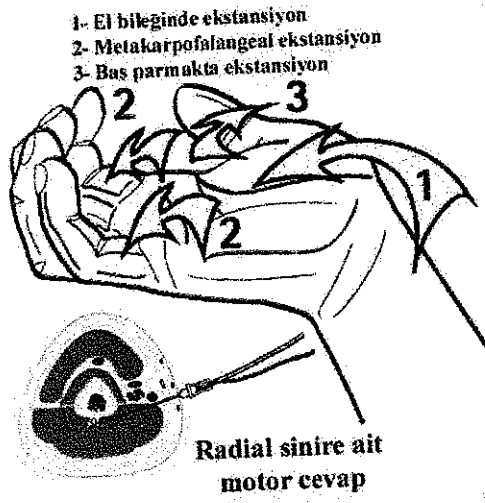
Radial sinir yakınında ise: El bileğinde ekstansiyon, metakarpofalangial eklemlerde ekstansiyon ve baş parmakta abdüksiyon (Şekil-10);

Ulnar sinir yakınında ise: El bileğinde ulnar deviyasyon, metakarpofalangial eklemlerde fleksiyon ve başparmakta addüksiyon (Şekil-11);

Median sinir yakınında ise: El bileğinde fleksiyon, parmaklarda fleksiyon ve başparmakta oppozisyon hareketi (Şekil-12) gözlemlendi.

Kanül söz konusu sinirlerden biri veya ikisine ait kontraksiyonların maksimum gözlemlendiği noktaya kadar ilerletildi. Bu noktada akım şiddeti başlangıç değeri olan 1.5 mA'den 0.5 mA'e kadar düşürüldü. Bu akım şiddetinde hala kontraksiyon gözleniyorsa intravasküler enjeksiyonu önlemek için dikkatli bir aspirasyon yapıldı. Kan gelmediği görüldüğünde test dozu enjekte edildi. Test dozunun verilmesinden sonra kas kontraksiyonlarının kaybolduğu gözlemlendiğinde kanülün damar- sinir kılıfı içinde doğru yerde olduğuna karar verildi ve kateter kanül içinden ilerletilerek ciltten itibaren 5-6 cm olacak şekilde yerleştirildi. (Resim-4)

Şekil-10,11,12: Radial, Ulnar, Median Sinirlere Ait Motor Yanıtlar.



Resim-4: Aksiller Teknik



İNFRAKLAVİKÜLER TEKNİK:

Hasta Pozisyonu: damar- sinir kılıfı içine kateter uygulanacak Grup-3 ve Grup-4'de hastalar supin pozisyonunda yatırıldıktan sonra baş blok uygulanacak ekstremitenin karşı tarafına doğru hafifçe döndürüldü. Omuz eklemi 90 ° abdüksiyona alınarak hastaya pozisyon verildi. (Resim-5)

Anatomik İşaret Noktaları: Anatomik işaret noktaları olarak; klavikula, pektoralis majör kasının üst kenarı, korokoid proses ve aksiller bölgede aksiller arter trasesi cilt işaretleyici (skin marker) ile işaretlendi. (Resim-5)

Resim-5: İnfraklaviküler Teknik (Hasta Pozisyonu ve Anatomik İşaret Noktaları)

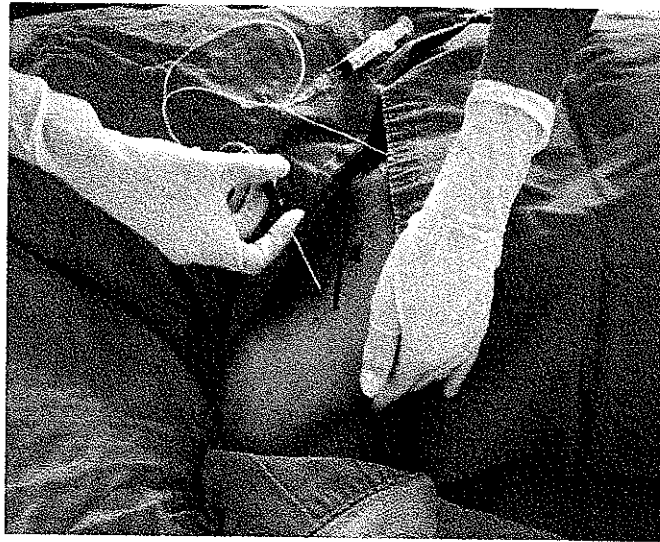


Teknik: Girişim yapılacak bölge % 10'luk povidon- iyod ile silinerek asepsi sağlandıktan sonra infraklaviküler perivasküler kılıfın lokalizasyonu amacıyla periferik sinir stimülatörü Stimuplex^R (B Braun, Melsungen, Germany) ve Contiplex- D set (18G, 1.3 x 55 mm kanül ve 0.45 x 0.85 mm çapında 400mm kateter seti) kullanıldı. (Resim-2)

Girişim uygulanacak ekstremitenin karşı tarafında göğüs üzerine eletrot yapıştırılarak buraya stimülatörün (+) anot ucu (Kırmızı renkli) tuturuldu. Stimülatörün (-) katot ucu (Siyah renkli) ise contiplex kanül ucuna konnekte edildi. Stimülatör akım şiddeti 1.5 mA, frekansı 2 Hz olacak şekilde ayarlandı.

Pektoralis majör kasının üst kenarı, klavikula ve korokoid proses arasında kalan üçgenin en iyi palpe edilebilen yerine insülin enjektörü ile lokal anestezi enjeksiyonu uygulandıktan sonra Contiplex kanül ile ciltle 45° açı yapacak şekilde girildi. Pektoralis majör kası geçilirken bu kasa ait kontraksiyonlar gözlemlendi. Kas geçildikten sonra kanül aksiler bölgede aksiler arter trasesine doğru yönlendirilerek ilerletildi. Damar- sinir kılıfı geçilirken tipik "Klik,, hissi alındı. Sonra kanül, herhangi bir dirençle karşılaşmadan el kaslarında, üç ana sinirden (Radial, Ulnar, Median sinir) herhangi birine ait kasılmalar gözleninceye kadar kılıf içinde ilerletildi. (Resim-6)

Resim-6: İnfraklaviküler Teknik (Tekniğin Uygulanması)



Kanül söz konusu sinirlerden biri veya ikisine ait kontraksiyonların maksimum gözleendiği noktaya kadar ilerletildi. Bu noktada akım şiddeti başlangıç değeri olan 1.5 mA'den 0.4 mA'e kadar düşürüldü. Bu akım şiddetinde hala kontraksiyon gözleniyorsa intravasküler enjeksiyonu önlemek için dikkatli bir aspirasyon yapıldı. Kan gelmediği görüldüğünde test dozu enjekte edildi. Test dozunun verilmesinden sonra kas kontraksiyonlarının kaybolduğu gözleendiğinde kanülün damar- sinir kılıfı içinde doğru yerde olduğuna karar verildi ve kateter kanül içinden ilerletilerek ciltten itibaren 7-8 cm olacak şekilde yerleştirildi. (Resim-7)

Resim-7: İnfraklaviküler Teknik



Tüm gruplarda kateter yerleştirilmesi işlemi tamamlandıktan sonra; hazırlanmış olan lokal anestetik solüsyonları kateter içinden uygulandı.

Girişim sırasında arter veya ven ponksiyonu olduğunda kanül geri çekildi ve ponksiyon yerine 5 dakika boyunca dijital basınç uygulandı. Ardından girişim tekrarlandı.

Lokal anestetik solüsyonunun santrale doğru yayılımını kolaylaştırmak ve distale doğru yayılımını önlemek için

- 1- Enjeksiyon bitiminde kol hemen addüksiyona getirildi
- 2- Deltoid kasının hemen altına 10 dakika süreyle lastik turnikeyle basınç uygulandı.

Blokajda standardizasyonu sağlamak için tüm blokaj girişimleri aynı araştırmacı tarafından uygulandı.

İlaç enjeksiyonundan hemen sonra saate bakılarak enjeksiyon zamanı ve prosedürün uygulanması için geçen süre (PUGS) belirlenerek kaydedildi.

DUYU BLOĞU: İlaç uygulamasından sonra duyu bloğu başlama zamanı (DBBZ); radial, ulnar, median ve muskulokutanöz sinir sahalarında pinprick testiyle değerlendirildi ve ilaç enjeksiyonundan sonra dakika olarak belirlenerek kaydedildi. Blok derecesi (DBD) operasyona başlarken dördümlü skalaya göre (Tablo-3) derecelendirildi ve kaydedildi. Duyu bloğu bitiş zamanı, söz konusu sinir sahalarında normal sensasyonun alınmaya başladığı zaman olarak tayin edildi. Blok süresi (DBS) blok başlama zamanı ile bitiş arasındaki süre olarak belirlendi ve dakika olarak kaydedildi.

Tablo-3: Duyu blok derecesi:

| | |
|---|--|
| 0 | Normal, duyu kaybı yok |
| 1 | Hafif duyu kaybı, iğne batma ağrısını hafif hissetme |
| 2 | Belirgin duyu kaybı, iğne batma ağrısını hissetmeme |
| 3 | Tam duyu kaybı, dokunulmayı hissetmeme |

MOTOR BLOK: Benzer şekilde tüm sinir sahalarında motor blok değerlendirilmesi her sinirin motor liflerinin innerve ettiği kasların hareketlerine göre yapıldı:

- 1- Radial sinir: Başparmak abduksiyonu
- 2- Ulnar sinir: Başparmak addüksiyonu
- 3- Median sinir: Başparmak oppozisyonu
- 4- Muskulokutanöz sinir: Ön kol fleksiyonu ile supinasyon ve pronasyonu

Motor bloğun değerlendirilmesinde parozinin başlama zamanı (PBZ) ve tam paralizinin oluşma zamanı (TPBZ) ilaç enjeksiyonu sonrası dakika olarak belirlenerek kaydedildi. Motor blok derecesi (MBD) operasyona başlarken Modifiye Lovett Rating Skalasına (Tablo-4) göre derecelendirildi ve kaydedildi.(28). Motor blok bitiş zamanı, söz konusu sinir sahalarında normal kas hareketlerinin başlaması olarak kabul edildi. Blok süresi (MBS) blok başlama zamanı ile blok bitiş zamanı arasındaki süre olarak belirlendi ve dakika olarak kaydedildi

Tablo-4: Modifiye Lovett Rating Skalası(28)

| | |
|---|--------------------------------|
| 6 | Normal kas kuvveti |
| 5 | Kas kuvvetinde hafif azalma |
| 4 | Kas kuvvetinde belirgin azalma |
| 3 | Hareketlerde hafif azalma |
| 2 | Hareketlerde belirgin azalma |
| 1 | Tama yakın Paralizi |
| 0 | Tam paralizi |

Bloktan sonraki 45 dakika içinde blokajın başarısı Reigler'in önerdiği şekilde belirlendikten sonra başarılı blok gelişen olgularda operasyon başlatıldı. Başarısız blok gelişenlerde genel anesteziye geçildi

Reigler'e göre: Brakiyal blokaj, tek anestezi yöntemi olarak kullanıldığında(15);

- 1- Başarılı blok: Planlanan cerrahi girişim için yeterli anestezinin olması;
- 2- Başarısız blok: Planlanan cerrahi girişim için yeniden lokal anestezi enjeksiyonu veya genel anestezi uygulaması gerektiren yetersiz anestezinin olmasıdır.

Hastaların kalp atım sayısı (KAH), sistolik kan basıncı (SAB), diyastolik kan basıncı (DAB), ortalama kan basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (sPO₂), solunum sayısı, sedasyon skoru (Tablo-5: Four point sedasyon skoru)(22); preoperatif, ilaç uygulaması, ilaç uygulamasından sonra 5, 10, 20, 30, 60, 90, 120, 150, 180. dakikalarda ve operasyon sonrası ölçülerek kaydedildi.

Tablo-5: Four point sedasyon skoru(22):

| | |
|---|---------------------------------------|
| 1 | Uyanık |
| 2 | Uykuya meyilli |
| 3 | Uyuyor ama sözel uyarılarla uyanıyor |
| 4 | Uyuyor ama taktik uyarılarla uyanıyor |

Operasyon başladıktan sonra intraoperatif analjezi düzeyi (IOAD) dörmlü skalaya göre belirlenerek kaydedildi (Tablo-6). Operasyon süresi (OS), turnike süresi (TS), turnike toleransı (TT) belirlenerek kaydedildi.

Tablo-6: İntraoperatif analjezi düzeyi:

| | |
|---|--------------------------------|
| 1 | İyi analjezi |
| 2 | Tolere edilebilen ağrı |
| 3 | Kötü analjezi, dayanılmaz ağrı |

Operasyon bittikten sonra ağrının değerlendirilmesinde subjektif bir test olan Visüel Analog Skalası (VAS) kullanıldı. VAS şekil-2'de görüldüğü gibi her iki uçtan dik çizgilerle sınırlandırılmış 10 cm'lik bir çizgiden oluşmakta ve yatay yada dikey olarak kullanılabilir. Çizginin bir ucunda, ağrı yok, diğer ucunda da olabilecek en şiddetli ağrı yazılmaktadır. Preoperatif dönemde VAS hakkında bilgilendirilen hastalar; postoperatif 5 dak, 1, 2, 4, 6, 12 ile 24 saatlerde çizgi üzerinde kendi ağrılarına karşılık gelen noktayı işaretleyerek testi gerçekleştirdiler. Daha sonra cetvelle ölçüm yapılarak hastaların VAS değerleri tayin edildi ve kaydedildi.

Şekil-13: Postoperatif VAS Değerlendirmesi

Postoperatif ilk 24 saat içinde hastanın VAS değeri ≥ 4 'ün üzerine çıktığında hastanın ağrı duyduğuna karar verildi ve analjezi için hastaya kateter içinden 8 ml % 0.125'lik bupivakain uygulandı. İlk analjezik uygulandığı zaman analjezi süresi olarak belirlendi.

Operasyon sonrası hasta memnuniyeti; hastaların uygulanan anestezi tekniğinden memnun kalıp kalmadıkları; ileride tekrar opere olmaları gerektiğinde bu tekniği tercih edip etmeyecekleri sorusuna verdikleri cevaba göre değerlendirildi. Buna göre:

- 1- Hasta memnuniyeti var
- 2- Hasta memnuniyeti yok (Blok tekniğine bağlı)
- 3- Hasta memnuniyeti yok (İntraoperatif olaylara bağlı) olarak belirlendi.

Operasyondan sonra 24. saatte damar- sinir kılıfı içine yerleştirilmiş olan kateterler çekildi. 48 saat sonra kateter yeri hematoma ve / veya enfeksiyon açısından değerlendirildi. Gelişen komplikasyonlar belirlenerek kaydedildi.

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi, ANOVA (Bonferroni) ve Kruskal-Wallis (Mann-Whitney U) testleriyle yapıldı ve $P < 0,05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR:

Çalışmamıza 24 kadın, 36 erkek olmak üzere toplam 60 olgu dahil edildi. Olgular, her grupta 15 hasta olacak şekilde dört gruba ayrıldılar. Reigler'in önerdiği şekilde başarılı kabul edilen bloklara ait veriler değerlendirildi. Başarısız olgular değerlendirme kapsamına alınmadılar. Buna göre aksiller teknik uygulanan grup-1 ve 2'de olgu sayıları 13, infraklaviküler blok uygulanan grup-3 ve 4'te olgu sayıları ise 12 olarak belirlendi

Grupların demografik özellikleri Tablo-7'de özetlenmiş olup şu şekildedir:

Tablo-7: Demografik Veriler

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|---------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Yaş (yıl) | 38.1 ± 13.8 | 32.7 ± 10.9 | 27.0 ± 10.9 | 27.1 ± 15.0 |
| Boy (cm) | 167.0 ± 9.6 | 171.8 ± 9.7 | 167.6 ± 4.8 | 168.1 ± 7.7 |
| Vücut ağırlığı (kg) | 70.7 ± 11.4 | 75.6 ± 8.4* | 66.0 ± 9.7* | 66.1 ± 4.9 |
| Cinsiyet (K / E) | 5 / 8 | 5 / 8 | 4 / 8 | 5 / 7 |

*P<0.05

- 1- **Yaş:** Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05).
- 2- **Boy:** Gruplar arasında boy açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05).
- 3- **Vücut Ağırlığı:** Aksiller teknikle blokaj uygulanan grup 1 ve 2'de vücut ağırlığı, infraklaviküler tekniğin kullanıldığı 3 ve 4'e göre daha fazla bulundu. Bu farklılık Aksiller teknik kullanılan grup-2 ile, infraklaviküler teknik kullanılan grup-3 arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p<0.05); diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05).
- 4- **Cinsiyet:** Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. (p>0.05)

Olguların cerrahi endikasyonuna göre dağılımı tablo-8'de özetlenmiş olup şu şekildedir:

Tablo-8: Olguların Cerrahi Endikasyonuna Göre Dağılımı

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|-----------------------------------|--------|--------|--------|--------|
| CTS (Endoskopik) | 1 | 2 | - | - |
| Tendon,arter,sinir onarımı | 4 | 6 | 7 | 8 |
| Kitle eksizyonu | 4 | - | 1 | 1 |
| Kapalı redüksiyon | 2 | 1 | - | 2 |
| Replantasyon | - | - | 1 | - |
| Crush injury | 2 | - | - | 1 |
| El bileği artroskopisi | - | 1 | 1 | - |
| Güçük revizyonu | - | 1 | - | - |
| Artrodez | - | 1 | - | - |
| Eklemler deformitesi düzeltilmesi | - | 1 | 1 | - |
| Parmakta eklem(MP) protezi op. | - | - | 1 | - |

Prosedürün uygulanması için geçen süre (PUGS), operasyon süresi (OS), turnike süresi(TS) ve turnike toleransı (TT) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$). (Tablo-9)

Tablo-9: Prosedürün uygulanması için geçen süre ve operasyona ait özellikler

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|----------------|-------------|-------------|--------------|--------------|
| PUGS (dk) | 15.4 ± 2.6 | 16.2 ± 4.4 | 17.5 ± 3.6 | 15.8 ± 2.3 |
| OS (dk) | 61.4 ± 50.2 | 64.7 ± 33.0 | 91.8 ± 109.2 | 100.7 ± 64.5 |
| TS (dk) | 47.5 ± 16.2 | 68.3 ± 28.1 | 69.9 ± 43.2 | 86.1 ± 30.6 |
| TT (var/ yok) | 9 / 2 | 9 / 2 | 11 / 1 | 10 / 0 |

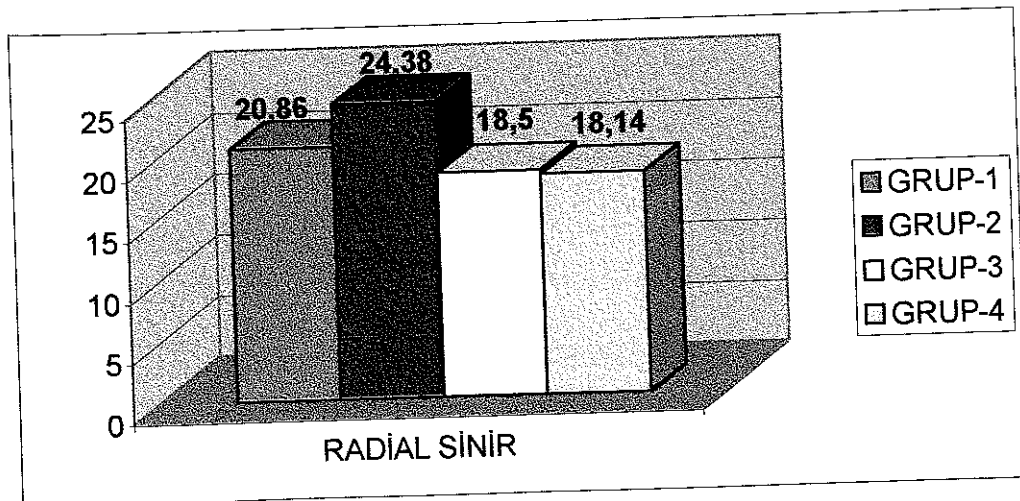
*Grup-1,2 ve 4'te 2'ser olguda turnike kullanılmadı.

DUYU BLOK:**Duyu Blok Başlama Zamanı:**

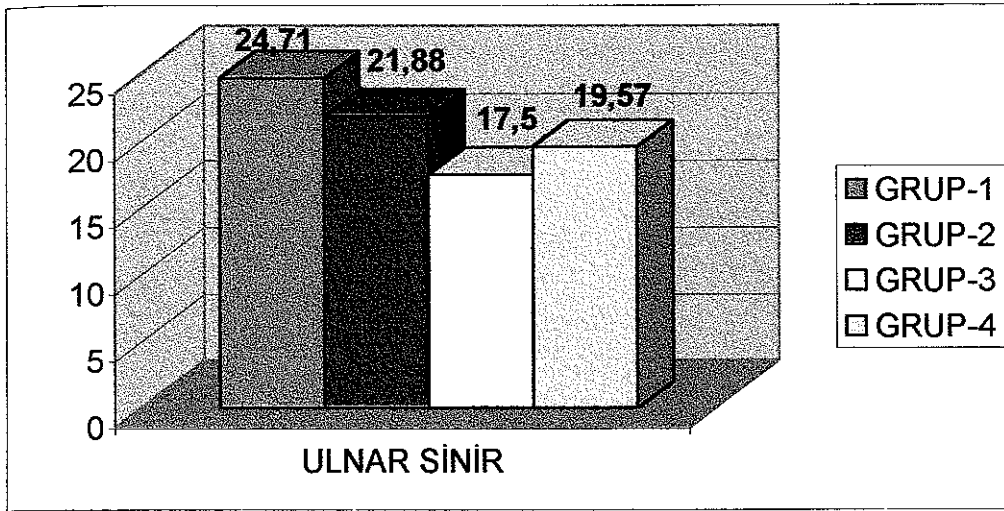
Radial, ulnar ve median sinir sahalarında duyu blok başlama zamanı, aksiller teknik uygulanan grup-1 ve 2'de, infraklaviküler teknik uygulanan grup-3 ve 4'e göre istatistiksel olarak anlamlı olamamakla birlikte daha uzun bulundu. (Grafik-1,2,3) Muskulokutanöz sinir sahasında duyu blok başlama zamanı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo-10, Grafik-1-2-3-4)

TABLO-10: DUYU BLOK BAŞLAMA ZAMANI (Dk)

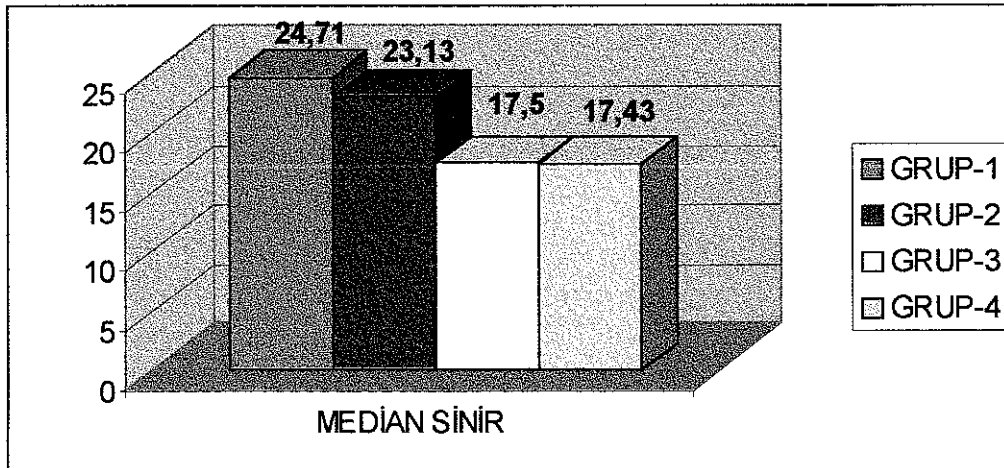
| SİNİR SAHALARI | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|----------------|---------------|--------------|--------------|--------------|
| RADİAL | 20.86 ± 10.59 | 24.38 ± 4.96 | 18.50 ± 6.69 | 18.14 ± 5.24 |
| ULNAR | 24.71 ± 10.58 | 21.88 ± 5.94 | 17.50 ± 5.40 | 19.57 ± 5.59 |
| MEDİAN | 24.71 ± 9.78 | 23.13 ± 4.58 | 17.50 ± 5.40 | 17.43 ± 4.43 |
| MUSKULOKUTANÖZ | 22.43 ± 10.20 | 19.38 ± 6.78 | 20.50 ± 9.56 | 19.57 ± 4.79 |

GRAFİK-1: Radial Sinir Sahasında Duyu Blok Başlama Zamanı (Dk)

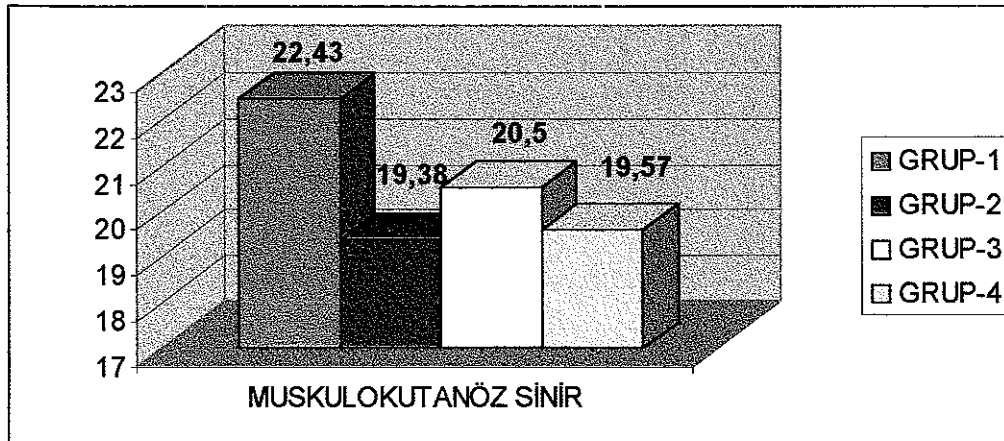
GRAFİK-2: Ulnar Sinir Sahasında Duyu Blok Başlama Zamanı (Dk)



GRAFİK-3: Median Sinir Sahasında Duyu Blok Başlama Zamanı (Dk)



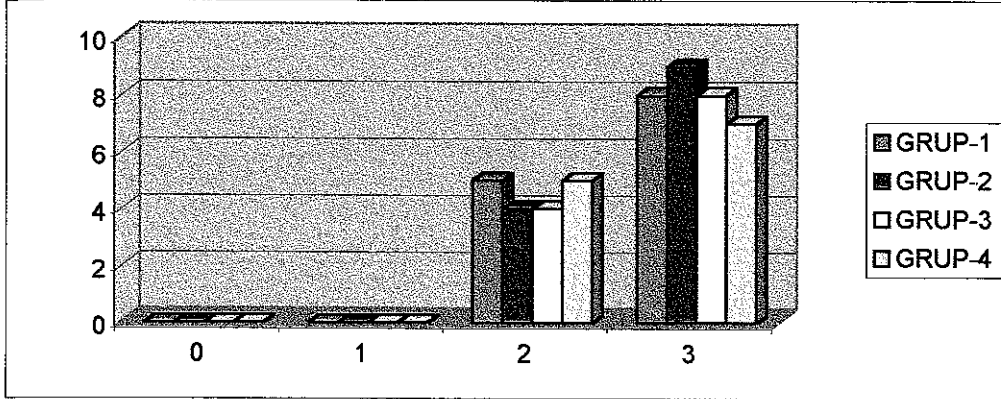
GRAFİK-4: Muskulokutanöz Sinir Sahasında Duyu Blok Başlama Zamanı (Dk)



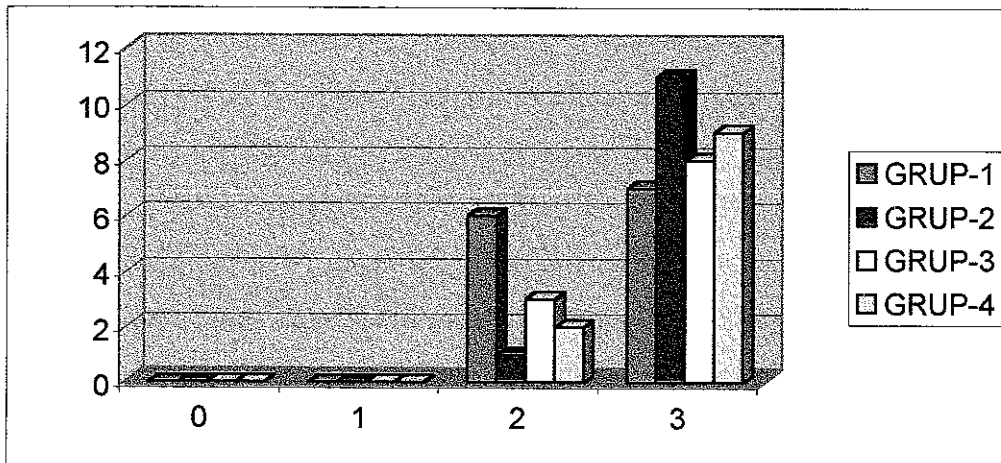
Duyu Blok Derecesi:

Radial, ulnar, median ve muskulokutanöz sinir sahalarında duyu blok derecesi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu. ($p>0.05$). (Grafik-5,6,7,8)

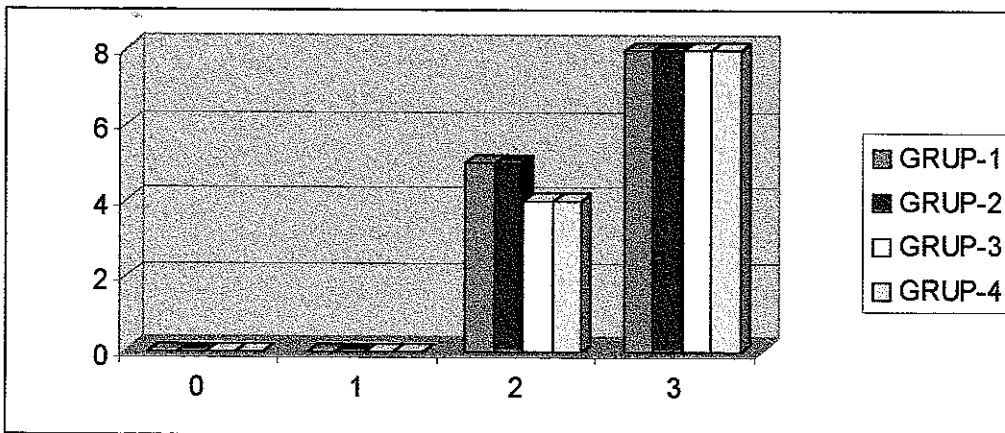
GRAFİK-5: Radial Sinire Ait Duyu Blok Dereceleri

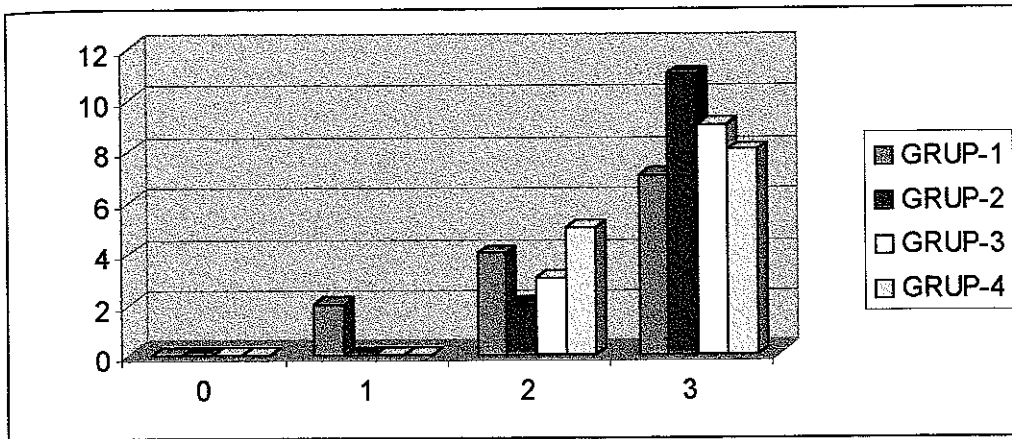


GRAFİK-6: Ulnar Sinire Ait Duyu Blok Dereceleri



GRAFİK-7: Median Sinire Ait Duyu Blok Dereceleri



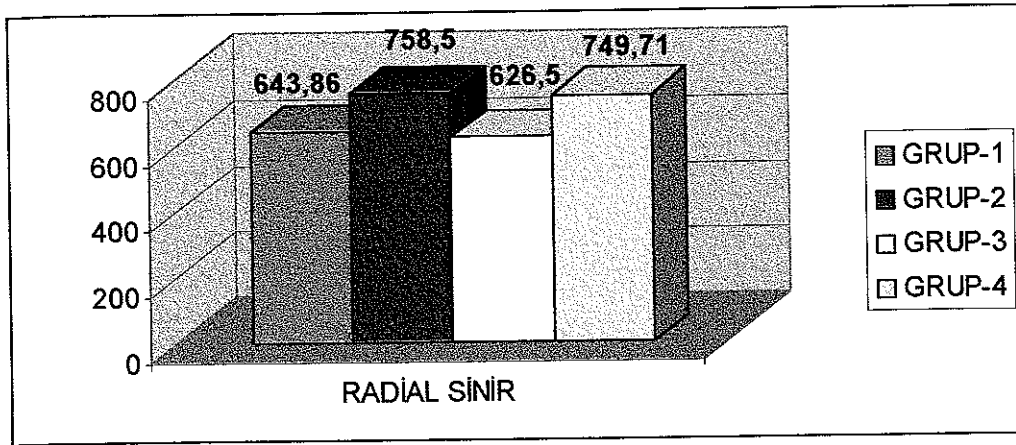
GRAFİK-8: Muskulokutanöz Sinire Ait Duyu Blok Dereceleri**Duyu Blok Süresi:**

Radial ve muskulokutanöz sinir sahalarında duyu blok süresi, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-2 ve 4'te, bupivakain kullanılan grup-1 ve 3'e göre daha uzun bulundu ($p>0.05$). Ulnar sinir sahasında duyu blok süresi, bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-2 ve 4'te bupivakain kullanılan grup-1'e göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha uzun bulunurken ($p<0.05$); diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Median sinir sahasında duyu blok süresi, bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-4'te bupivakain kullanılan grup-1 ve 3'e göre istatistiksel olarak anlamlı olarak uzun bulunurken; ($p<0.05$) diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$). (Tablo-11, Grafik-9,10,11,12)

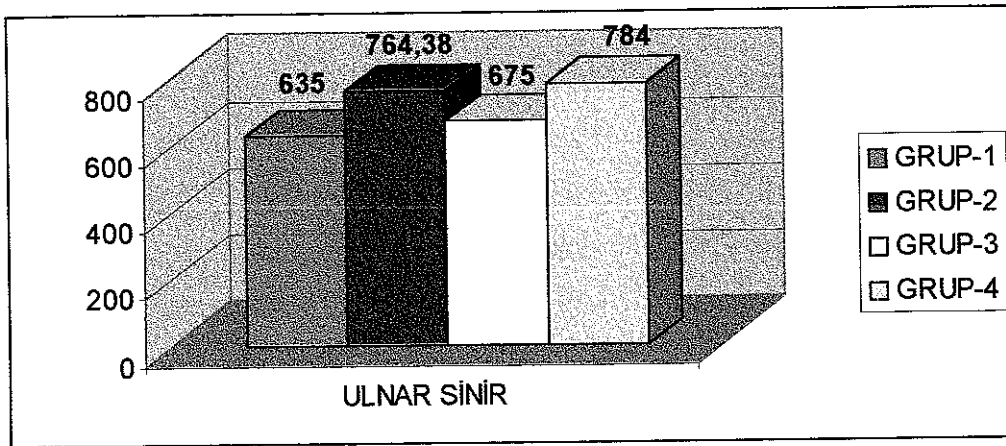
TABLO-11: Duyu Blok Süreleri (Dk)

| SİNİR SAHALARI | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|-----------------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|
| RADIAL | 643.86 ± 206.78 | 758.50 ± 97.91 | 626.50 ± 112.29 | 749.71 ± 109.36 |
| ULNAR | 635.00 ± 256.77 | 764.38 ± 82.44 | 675.00 ± 95.01 | 784.00 ± 113.33 |
| MEDIAN | 607.86 ± 223.40 | 712.50 ± 62.28 | 630.50 ± 141.00 | 811.14 ± 121.71 |
| MUSKULOKUTANÖZ | 622.29 ± 245.96 | 718.75 ± 98.23 | 641.00 ± 171.25 | 714.71 ± 198.69 |

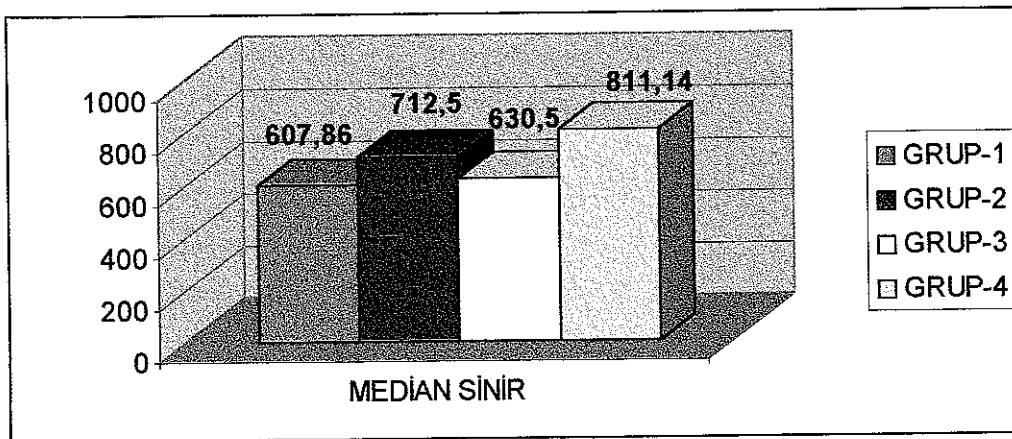
GRAFİK-9: Radial Sinire Ait Duyu Blok Süresi (Dk)



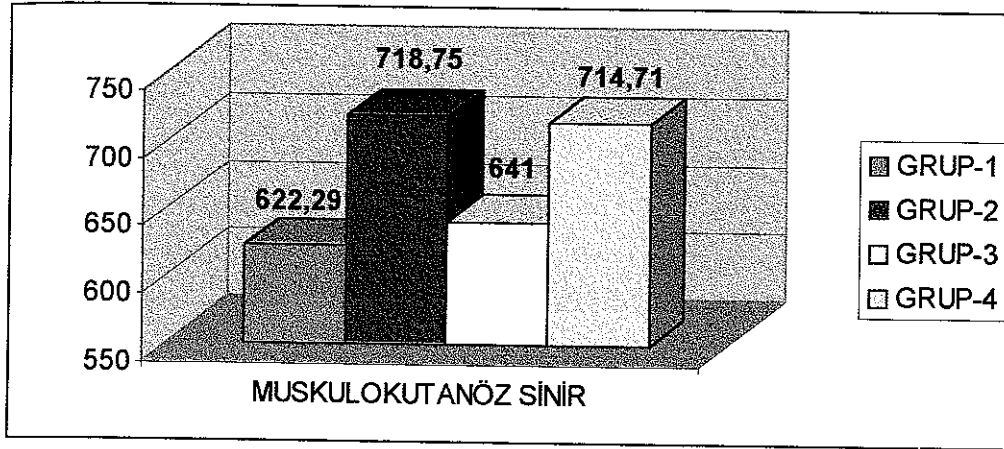
GRAFİK-10: Ulnar Sinire Ait Duyu Blok Süresi (Dk)



GRAFİK-11: Median Sinire Ait Duyu Blok Süresi (Dk)



GRAFİK-12: Muskulokutanöz Sinire Ait Duyu Blok Süresi (Dk)

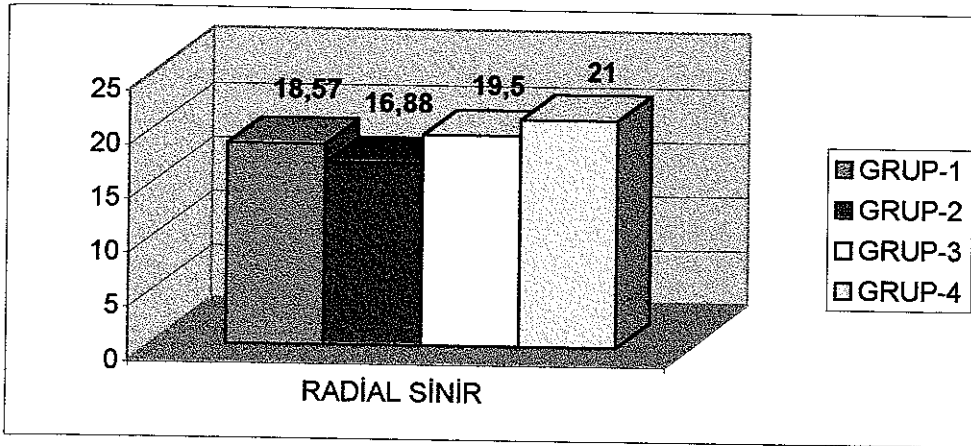
**MOTOR BLOK:****Parezi Başlama Zamanı:**

Radial, ulnar, median sinir sahalarında parezi başlama zamanı istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber aksiller teknik kullanılan grup-1 ve 2'de, infraklaviküler teknik kullanılan grup-3 ve 4'e göre daha kısa bulundu ($p>0.05$). Muskulokutanöz sinir sahasında parezi başlama zamanı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). (Tablo-12, Grafik-13,14,15,16).

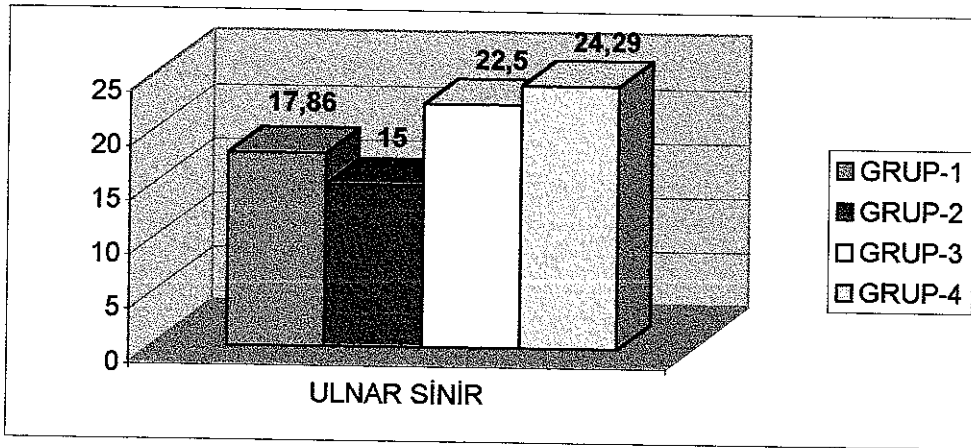
Tablo-12: Parezi Başlama Zamanı (Dk)

| SİNİR SAHALARI | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|----------------|---------------|--------------|---------------|--------------|
| RADIAL | 18.57 ± 10.11 | 16.88 ± 5.30 | 19.50 ± 7.25 | 21.00 ± 5.03 |
| ULNAR | 17.86 ± 7.65 | 15.00 ± 5.98 | 22.50 ± 13.39 | 24.29 ± 8.38 |
| MEDIAN | 17.14 ± 9.75 | 16.25 ± 4.43 | 22.00 ± 8.88 | 20.29 ± 5.53 |
| MUSKULOKUTANÖZ | 15.43 ± 10.94 | 12.50 ± 3.78 | 11.00 ± 5.16 | 16.86 ± 5.08 |

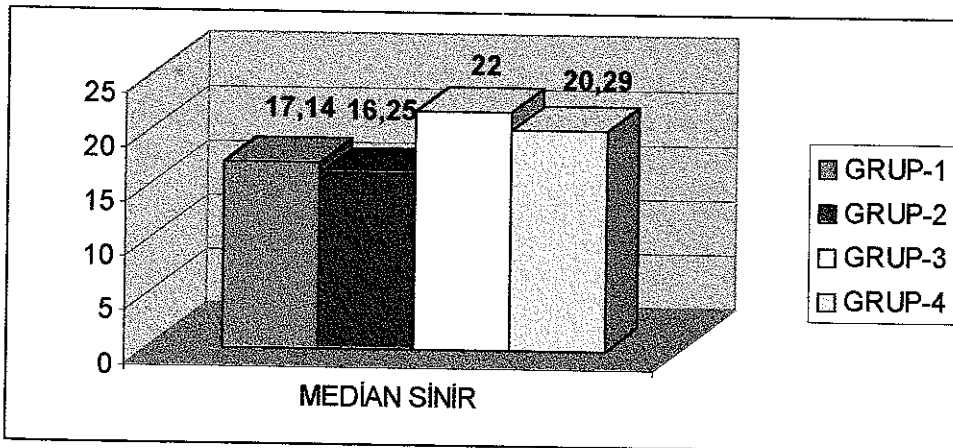
GRAFİK-13: Radial Sinirde Parezi Başlama Zamanı (Dk):

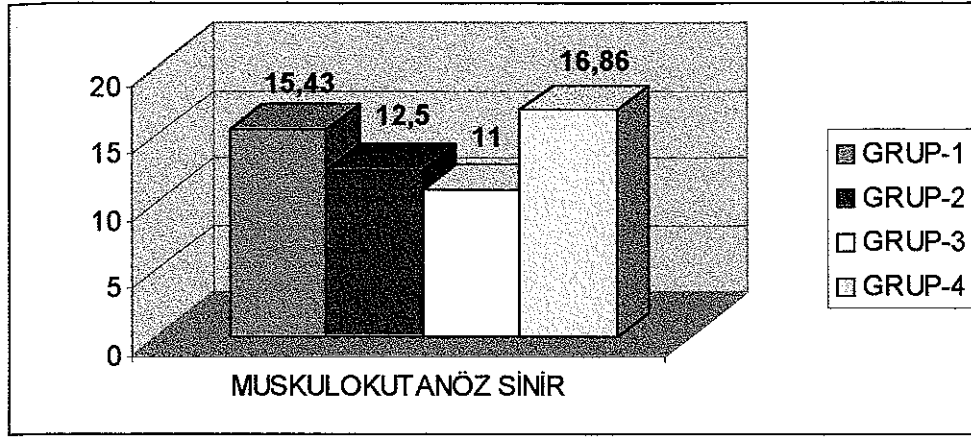


GRAFİK-14: Ulnar Sinirde Parezi Başlama Zamanı (Dk)



GRAFİK-15: Median Sinirde Parezi Başlama Zamanı (Dk)

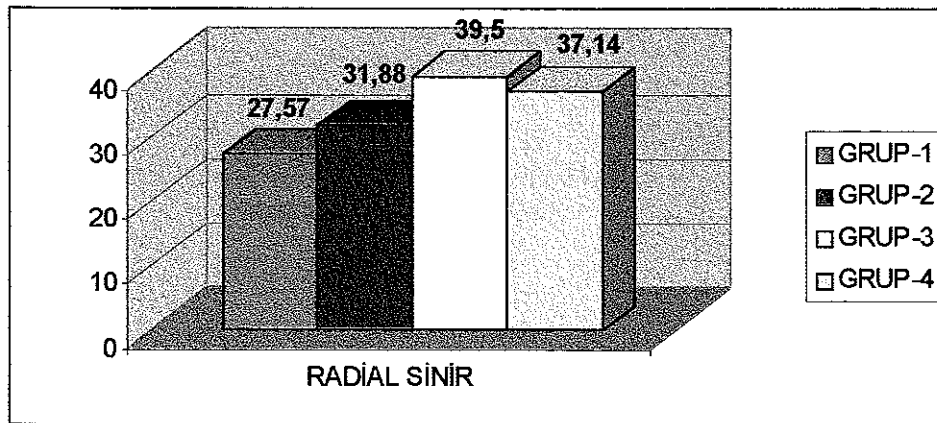


GRAFİK-16: Muskulokutanöz Sinirde Parezi Başlama Zamanı (Dk)**Tam Paralizi Başlama Zamanı:**

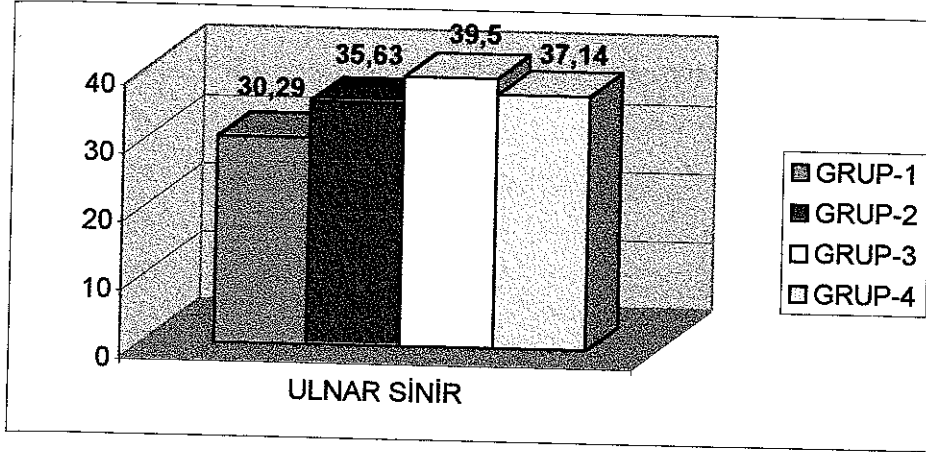
Tüm sinir sahalarında, tam paralizi başlama zamanı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). (Tablo-13, Grafik-17,18,19,20)

TABLO-13: Tam Paralizi Başlama Zamanı (Dk)

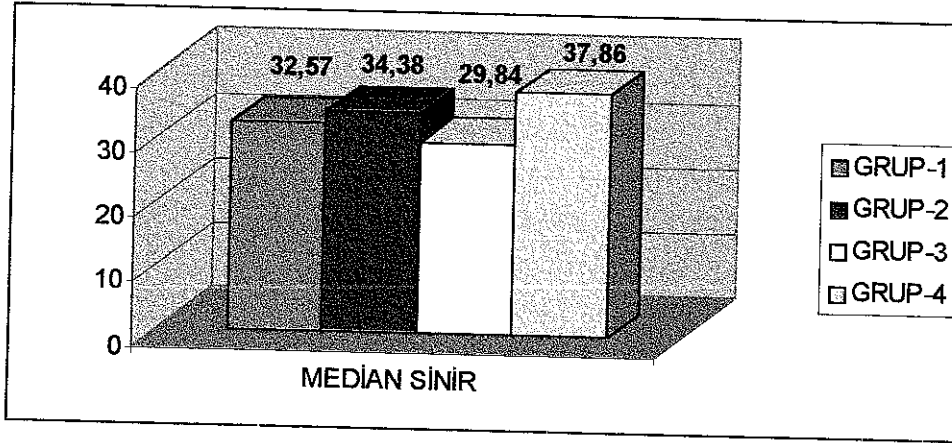
| SİNİR SAHALARI | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|----------------|---------------|---------------|---------------|--------------|
| RADİAL | 27.57 ± 13.34 | 31.88 ± 13.87 | 39.50 ± 16.91 | 37.14 ± 9.06 |
| ULNAR | 30.29 ± 10.72 | 35.63 ± 12.94 | 39.50 ± 19.21 | 37.14 ± 9.94 |
| MEDİAN | 32.57 ± 8.44 | 34.38 ± 15.45 | 29.84 ± 15.60 | 37.86 ± 9.94 |
| MUSKULOKUTANÖZ | 25.00 ± 13.59 | 21.25 ± 8.35 | 24.50 ± 10.92 | 27.14 ± 6.36 |

GRAFİK-17: Radial Sinirde Tam Paralizi Başlama Zamanı (Dk)

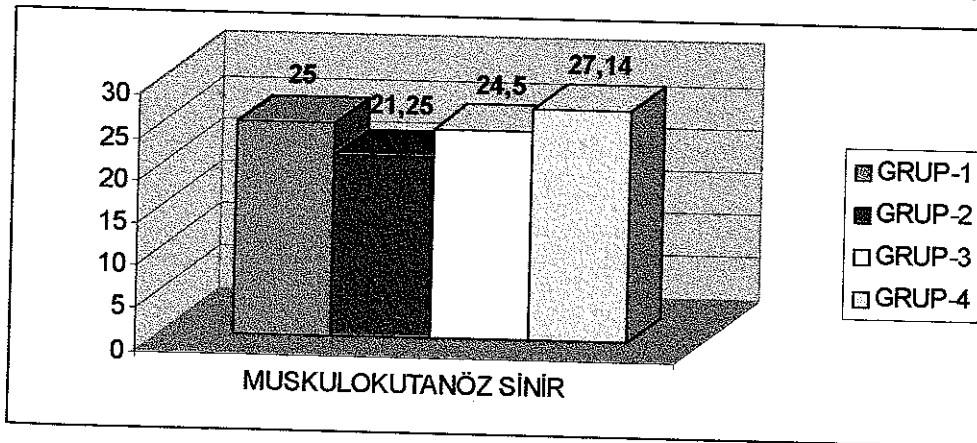
GRAFİK-18: Ulnar Sinirde Tam Paralizi Başlama Zamanı (Dk)



GRAFİK-19: Median Sinirde Tam Paralizi Başlama Zamanı (Dk)



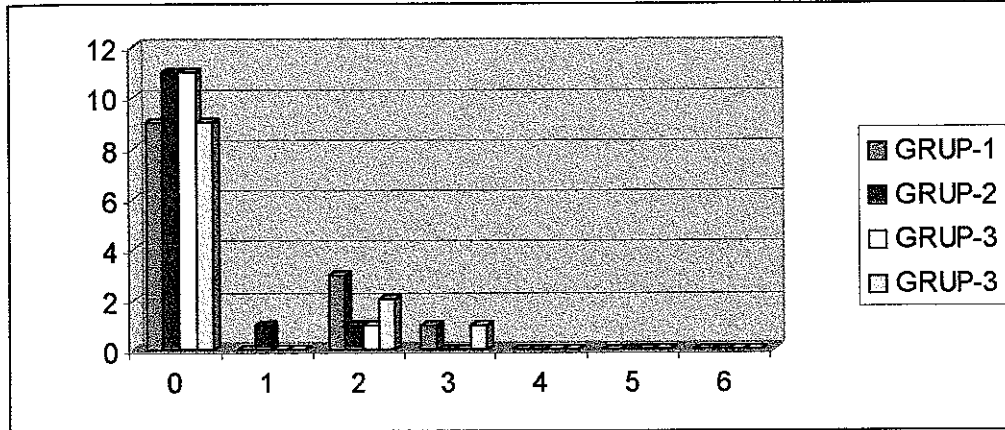
GRAFİK-20: Muskulokutanöz Sinirde Tam Paralizi Başlama Zamanı (Dk)



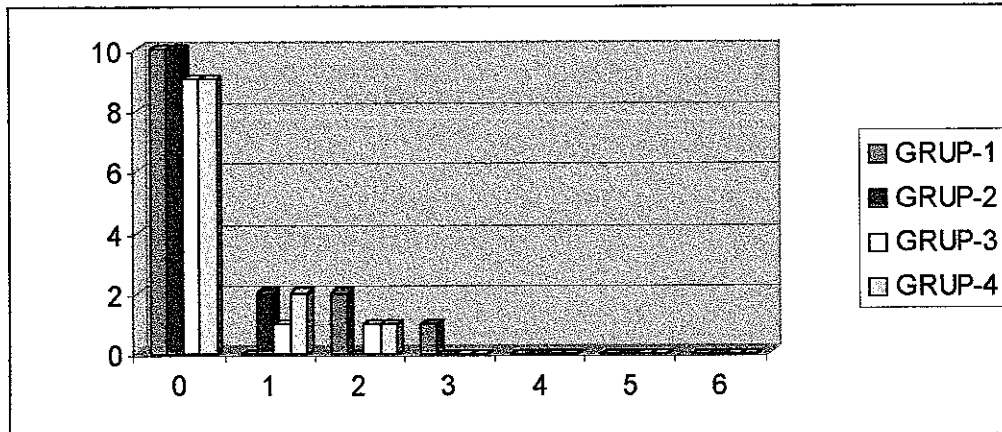
Motor Blok Derecesi:

Tüm sinir sahalarında motor blok dereceleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Grafik- 21,22,23,24)

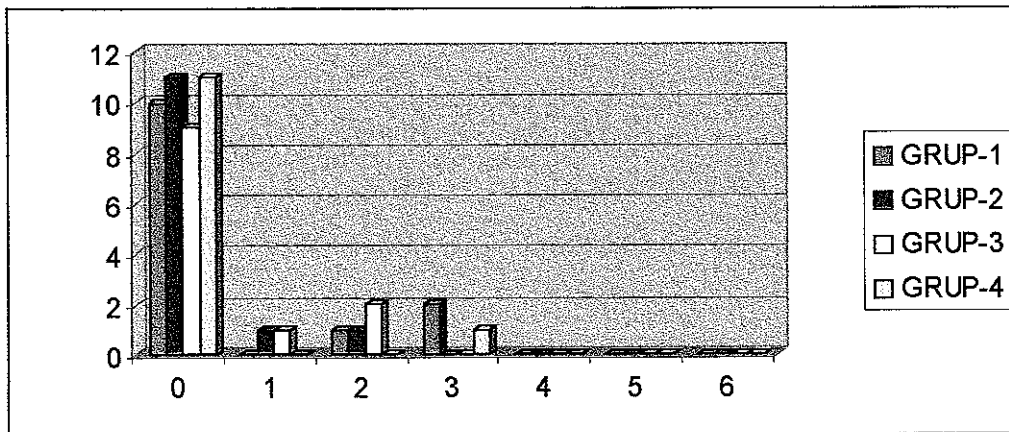
GRAFİK-21: Radial Sinire Ait Motor Blok Derecesi



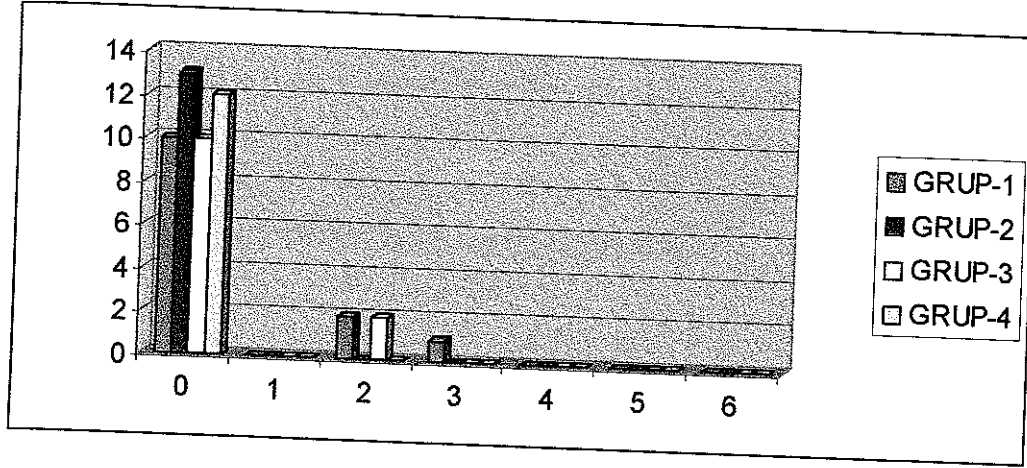
GRAFİK-22: Ulnar Sinire Ait Motor Blok Derecesi:



GRAFİK-23: Median Sinire Ait Motor Blok Derecesi:



GRAFİK-24: Muskulokutanöz Sinire Ait Motor Blok Derecesi:



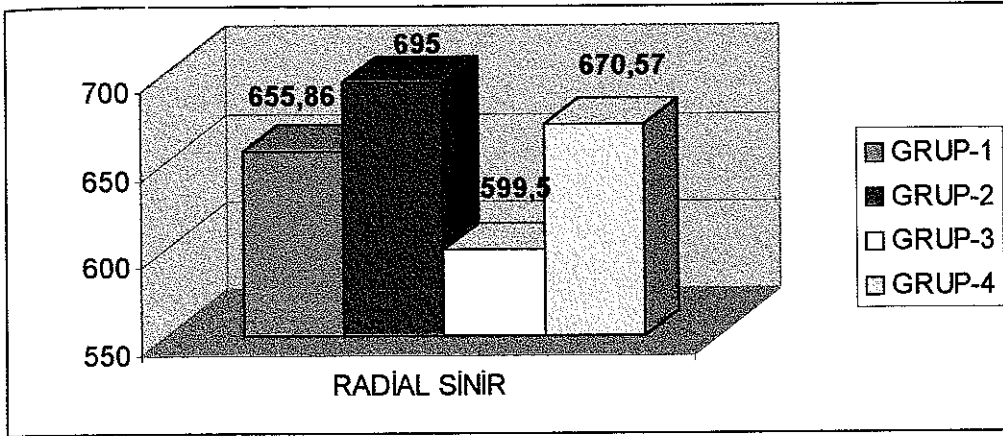
Motor Blok Süresi:

Tüm sinir sahalarında motor blok süreleri istatistiksel olarak anlamlı olamamakla beraber bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-2 ve 4'te, bupivakain kullanılan grup-1 ve 3'e göre daha uzun bulundu ($p>0.05$). (Tablo-13, Grafik-25,26,27,28)

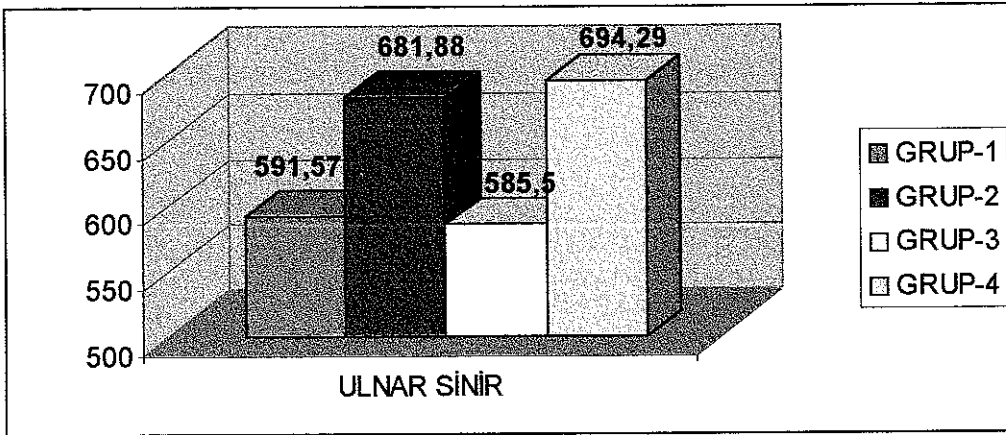
TABLO-13: Motor Blok Süreleri (Dk)

| SİNİR SAHALARI | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|----------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|
| RADIAL | 655.86 ± 148.40 | 695.00 ± 62.05 | 599.50 ± 128.55 | 670.57 ± 93.29 |
| | 591.57 ± 185.69 | 681.88 ± 90.04 | 585.50 ± 131.58 | 694.29 ± 123.24 |
| MEDIAN | 568.00 ± 162.69 | 711.88 ± 65.30 | 585.00 ± 130.32 | 694.14 ± 102.36 |
| | 618.29 ± 123.14 | 698.13 ± 97.90 | 638.00 ± 154.87 | 685.29 ± 95.35 |
| MUSKULOKUTANÖZ | | | | |

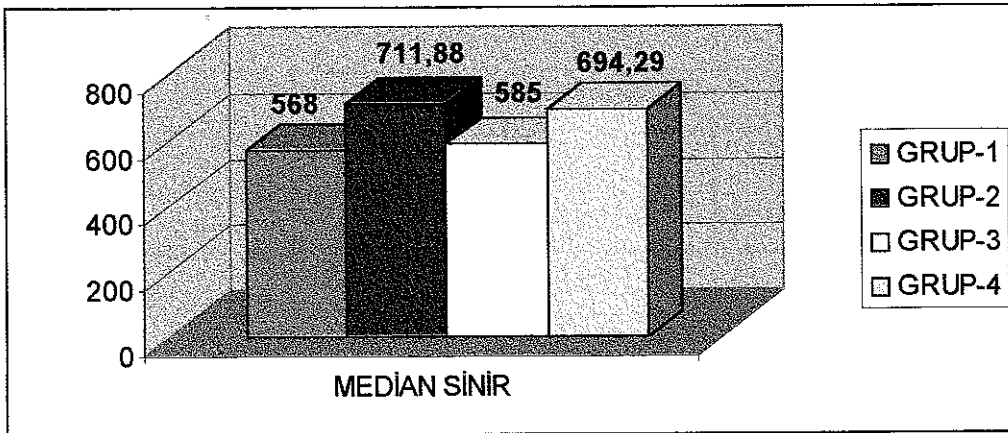
GRAFİK-25: Radial Sinire Ait Motor Blok Süresi (dk)

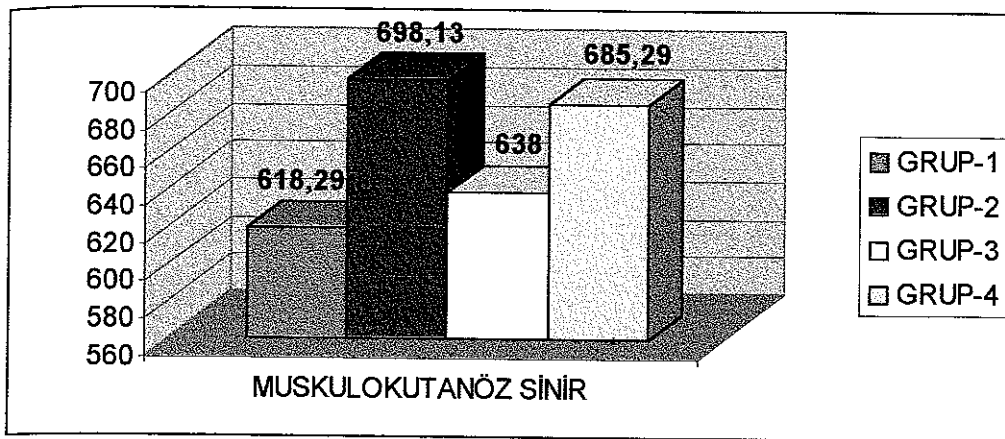


GRAFİK-26: Ulnar Sinire Ait Motor Blok Süresi (Dk)



GRAFİK-27: Median Sinire Ait Motor Blok Süresi (Dk)



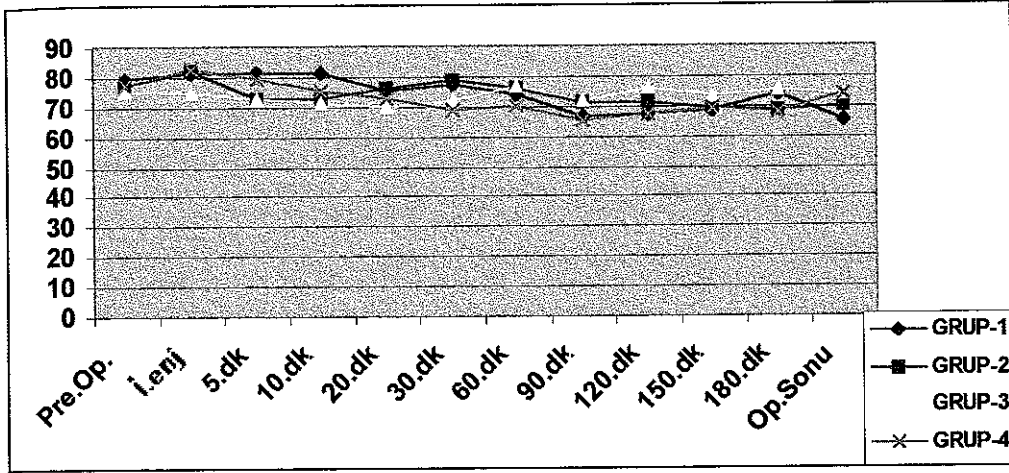
GRAFİK-28: Muskulokutanöz Sinire Ait Motor Blok Süreleri (Dk)**HEMODİNAMİK ÖLÇÜMLER:****Kalp atım sayısı:**

Kalp atım sayısı açısından gerek gruplar arasında, gerekse de grup içinde peroperatif dönem boyunca yapılan ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0.05$). Klonidin kullanılan grup-2 ve 4'te hiçbir olguda bradikardi gözlenmedi. (Tablo-14, Grafik-29)

TABLO- 14: Kalp atım sayısı (Atım/ Dk)

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Preoperatif | 79.00 ± 8.49 | 77.33 ± 11.20 | 75.00 ± 14.02 | 77.50 ± 10.65 |
| İlaç enjeksiyonu | 81.00 ± 4.24 | 81.67 ± 15.79 | 74.40 ± 15.49 | 82.33 ± 19.21 |
| 5.dk | 81.50 ± 0.71 | 72.67 ± 10.82 | 72.80 ± 14.18 | 79.17 ± 24.28 |
| 10.dk | 81.50 ± 6.36 | 72.50 ± 9.69 | 71.00 ± 14.35 | 75.50 ± 22.25 |
| 20.dk | 75.50 ± 4.95 | 75.67 ± 8.09 | 70.00 ± 10.34 | 72.33 ± 15.74 |
| 30.dk | 77.50 ± 9.19 | 78.50 ± 10.50 | 72.00 ± 11.42 | 68.50 ± 12.69 |
| 60.dk | 74.00 ± 2.83 | 75.83 ± 14.02 | 76.40 ± 18.99 | 69.67 ± 15.71 |
| 90.dk | 66.50 ± 12.02 | 71.50 ± 11.11 | 72.20 ± 14.20 | 64.83 ± 9.35 |
| 120.dk | 67.00 ± 8.49 | 71.33 ± 12.77 | 75.60 ± 16.52 | 67.33 ± 13.03 |
| 150.dk | 68.50 ± 14.85 | 69.33 ± 14.11 | 73.20 ± 14.18 | 69.17 ± 17.07 |
| 180. dk | 74.00 ± 5.66 | 68.50 ± 13.03 | 75.00 ± 13.66 | 68.17 ± 13.61 |
| Operasyon sonu | 65.00 ± 7.07 | 70.17 ± 11.87 | 74.20 ± 18.24 | 74.00 ± 18.01 |

GRAFİK-29: Kalp Atım Sayısı (Atım/dk)



Sistolik Arter Basıncı:

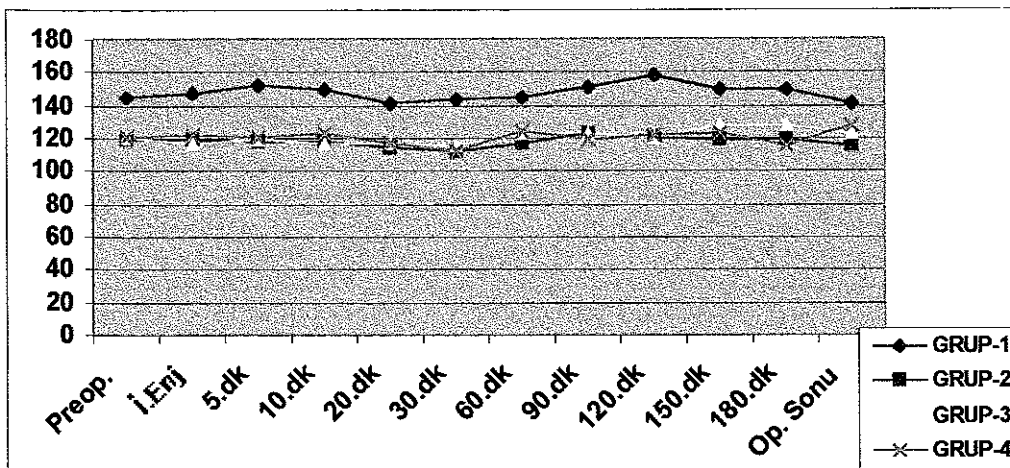
İlaç enjeksiyonu sonrası 20. dakikada sistolik arter basıncı, bupivakain + klonidin kullanılan grup-2'de sadece bupivakain kullanılan grup-1'e göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$). İlaç enjeksiyonu sonrası 30 dakikada sistolik arter basıncı bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-2 ve 4'te, bupivakain kullanılan grup-1'e göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$). Gruplar arasındaki bu farklılık hem ANOVA hem de Mann-Whitney testleriyle değerlendirildi. Sonuçlar her iki testle de istatistiksel olarak anlamlıydı.

Grup içi analizi yapıldığında; bupivakain uygulanan grup-1 ve 3'te sistolik arter basınçlarında peroperatif dönem boyunca yapılan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$). Bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-2'de ilaç enjeksiyonu sonrası 20. ve 30. dakikalarda sistolik arter basınçlarında preoperatif ve ilaç enjeksiyonu sırasındaki değerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi ($p < 0.05$). Bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-4'te ise ilaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikada sistolik arter basıncında diğer ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi ($p < 0.05$). (Tablo-15, grafik-30)

TABLO-15 : Sistolik Arter Basıncı (mmHg)

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Preoperatif | 145.00 ± 7.07 | 119.33 ± 7.39 | 119.60 ± 6.69 | 119.67 ± 10.29 |
| İlaç enjeksiyonu | 146.50 ± 7.78 | 118.67 ± 6.22 | 116.40 ± 3.05 | 121.17 ± 13.79 |
| 5. dk | 151.50 ± 6.36 | 118.00 ± 9.38 | 118.20 ± 2.59 | 119.67 ± 12.45 |
| 10. dk | 149.50 ± 6.36 | 117.33 ± 10.97 | 116.00 ± 3.54 | 122.17 ± 7.99 |
| 20. dk | 141.00 ± 1.41 | 113.33 ± 6.38 | 115.80 ± 8.32 | 116.00 ± 12.21 |
| 30. dk | 143.50 ± 24.75 | 111.00 ± 4.52 | 115.28 ± 9.30 | 111.67 ± 8.96 |
| 60. dk | 144.50 ± 16.26 | 116.00 ± 14.09 | 122.80 ± 13.48 | 123.83 ± 19.11 |
| 90. dk | 150.50 ± 4.95 | 122.67 ± 11.94 | 122.00 ± 6.67 | 118.50 ± 22.97 |
| 120. dk | 158.50 ± 24.75 | 120.50 ± 7.01 | 120.60 ± 5.86 | 121.67 ± 18.42 |
| 150. dk | 149.00 ± 1.41 | 118.17 ± 9.17 | 127.60 ± 11.65 | 122.33 ± 20.66 |
| 180. dk | 150.00 ± 1.41 | 119.17 ± 14.01 | 127.60 ± 9.63 | 115.50 ± 21.12 |
| Operasyon sonu | 140.50 ± 9.19 | 115.50 ± 11.90 | 122.80 ± 3.96 | 127.83 ± 17.78 |

GRAFİK-30: Sistolik Arter Basıncı (mmHg)

**Diyastolik Arter Basıncı:**

İlaç enjeksiyonu sonrası 20. dakikada bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-2'de diyastolik arter basıncı bupivakain kullanılan grup-1'e göre istatistiksel olarak

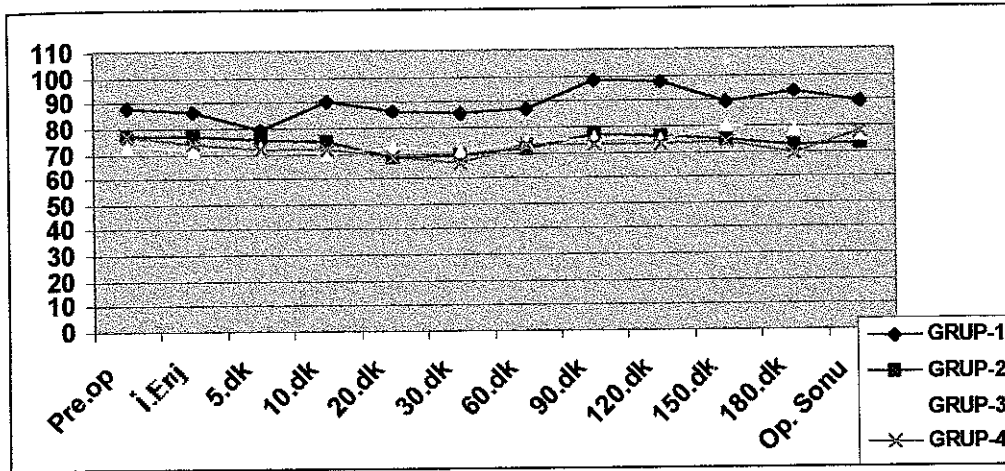
anlamli olarak daha dűşűk bulundu ($p < 0.05$). İlaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikada ise bupivakain + klonidin kullanılan grup-2 ve 4'te diyastolik arter basıncı bupivakain kullanılan grup-1'e göre istatistiksel olarak anlamli olarak daha dűşűk bulundu ($p < 0.05$). Gruplar arasındaki bu farklılık hem ANOVA hem de Mann-Whitney testleriyle deęerlendirildi. Sonuřlar her iki testle de istatistiksel olarak anlamliydı. Dięer gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamli bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$)

Grup ii analizi yapıldıęında bupivakain uygulanan grup-1 ve 3'te diyastolik arter basınřlarında peroperatif dűnem boyunca yapılan ۆlűmlerde istatistiksel olarak anlamli bir deęiřiklik bulunmadı ($p > 0.05$). Bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-2'de ilaç enjeksiyonu sonrası 20. ve 30. dakikalarda diyastolik arter basıncı ۆlűmlerinde preoperatif, ilaç enjeksiyonu ve ilaç enjeksiyonu sonrası 10. dakikadaki deęerlerine göre istatistiksel olarak anlamli dűřűř gűzlendi ($p < 0.05$). Aynı grupta yine 60. dakikada diyastolik arter basıncında preoperatif deęerine göre istatistiksel olarak anlamli dűřűř gűzlendi ($p < 0.05$). Bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-4'de ise ilaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikada diyastolik arter basıncında preoperatif ve dięer ۆlűmlere göre istatistiksel olarak anlamli dűřűř gűzlendi ($p < 0.05$). (Tablo-16, Grafik-31)

TABLO-16: Diyastolik Arter Basıncı (mmHg)

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Preoperatif | 88.00 ± 7.07 | 76.67 ± 9.16 | 72.60 ± 4.45 | 77.00 ± 11.19 |
| İlaç enjeksiyonu | 86.50 ± 10.61 | 76.83 ± 7.39 | 71.00 ± 5.34 | 73.33 ± 12.79 |
| 5.dk | 79.50 ± 13.44 | 74.83 ± 12.73 | 71.80 ± 2.39 | 71.00 ± 14.09 |
| 10.dk | 90.00 ± 18.38 | 74.50 ± 8.85 | 69.60 ± 3.39 | 71.00 ± 11.52 |
| 20.dk | 86.00 ± 16.97 | 68.33 ± 9.24 | 72.20 ± 4.15 | 68.33 ± 10.27 |
| 30.dk | 85.50 ± 23.33 | 69.00 ± 7.51 | 70.40 ± 6.77 | 66.00 ± 12.84 |
| 60.dk | 87.00 ± 22.63 | 71.50 ± 6.12 | 73.60 ± 11.74 | 72.67 ± 14.14 |
| 90.dk | 98.00 ± 16.97 | 77.00 ± 14.44 | 75.40 ± 9.67 | 73.00 ± 19.61 |
| 120.dk | 97.00 ± 18.38 | 76.00 ± 6.96 | 74.00 ± 9.67 | 73.00 ± 19.61 |
| 150.dk | 89.50 ± 9.19 | 74.67 ± 4.84 | 79.80 ± 9.09 | 73.67 ± 19.55 |
| 180.dk | 93.50 ± 9.19 | 72.00 ± 7.40 | 78.00 ± 9.43 | 68.67 ± 18.10 |
| Operasyon sonu | 89.50 ± 4.95 | 72.83 ± 10.09 | 75.80 ± 8.26 | 77.50 ± 17.11 |

GRAFİK-31: Diyastolik Arter Basıncı (mmHg)



Ortalama Arter Basıncı:

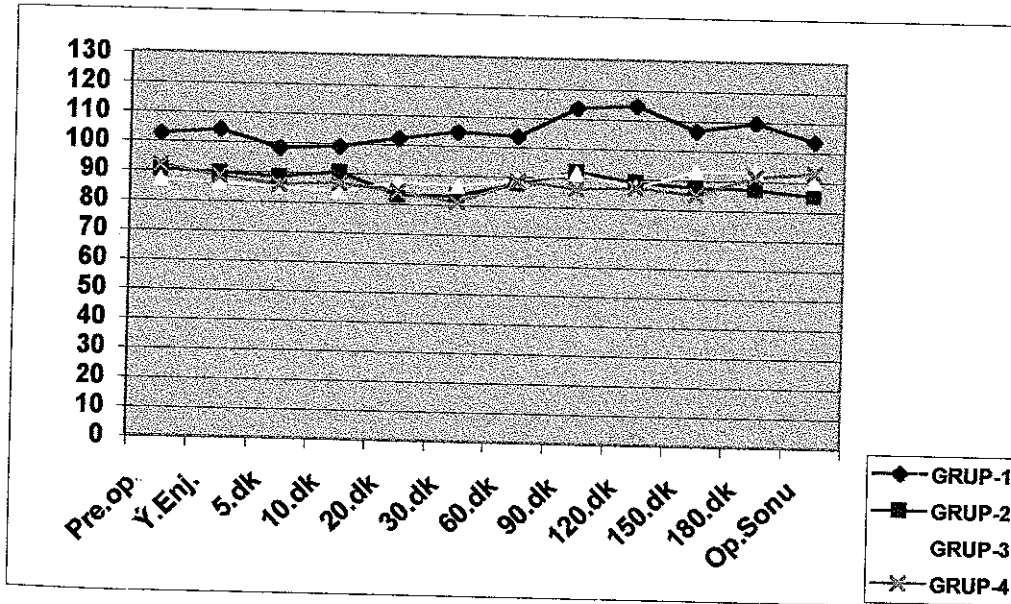
İlaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikada ortalama arter basıncı bupivakain + klonidin kullanılan grup-2 ve 4'te, bupivakain kullanılan grup-1'e göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$). Diğer gruplar arasında ortalama arter basıncı ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$).

Grup içi analizi yapıldığında, bupivakain uygulanan grup-1 ve 3'te yapılan ölçümler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). Bupivakain + klonidin kullanılan grup-2'de 20. dakikada ortalama arter basıncı değerinde preoperatif ve ilaç enjeksiyonu sonrası 10. dakikadaki değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlendi ($p < 0.05$). İlaç enjeksiyonu sonrası 30 dakikada ortalama arter basıncı preoperatif, ilaç enjeksiyonu, ilaç enjeksiyonu sonrası 5. ve 10. dakikalardaki değerlerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$). Bupivakain + klonidin kullanılan grup-4'de ilaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikada ortalama arter basıncı değeri preoperatif ve diğer ölçümlere göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$). (Tablo-17, grafik-32)

TABLO-17: Ortalama Arter Basıncı (mmHg)

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|------------------|----------------|---------------|---------------|---------------|
| Preoperatif | 102.50 ± 3.54 | 90.17 ± 8.70 | 86.80 ± 4.44 | 91.83 ± 8.70 |
| İlaç enjeksiyonu | 104.00 ± 1.41 | 89.33 ± 5.61 | 86.00 ± 4.95 | 88.50 ± 13.44 |
| 5.dk | 98.00 ± 5.66 | 88.33 ± 9.89 | 85.00 ± 2.12 | 85.67 ± 12.50 |
| 10.dk | 99.00 ± 5.66 | 90.17 ± 8.98 | 83.60 ± 3.78 | 86.50 ± 9.57 |
| 20.dk | 102.00 ± 8.49 | 82.83 ± 9.02 | 87.20 ± 5.07 | 84.00 ± 12.47 |
| 30.dk | 104.50 ± 23.33 | 83.17 ± 6.18 | 86.40 ± 7.40 | 80.67 ± 12.11 |
| 60.dk | 103.50 ± 21.92 | 87.50 ± 9.85 | 88.80 ± 11.10 | 88.33 ± 12.56 |
| 90.dk | 113.50 ± 16.26 | 92.00 ± 8.97 | 91.40 ± 5.41 | 86.17 ± 15.70 |
| 120.dk | 114.50 ± 20.51 | 88.83 ± 6.88 | 87.00 ± 7.84 | 86.83 ± 17.95 |
| 150.dk | 106.50 ± 9.19 | 87.33 ± 5.39 | 93.00 ± 8.34 | 85.00 ± 20.58 |
| 180.dk | 109.50 ± 7.78 | 87.00 ± 14.04 | 93.20 ± 8.93 | 91.17 ± 17.31 |
| Operasyon sonu | 103.50 ± 2.12 | 85.17 ± 10.63 | 90.00 ± 7.62 | 92.83 ± 14.80 |

GRAFİK-32: Ortalama Arter Basıncı (mmHg)



Periferik oksijen Satürasyonu:

İlaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikada periferik oksijen satürasyonu, bupivakain + klonidin kullanılan grup-2 ve 4'te bupivakain kullanılan grup-1'e göre istatistiksel açıdan anlamlı

olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$). Diğer ölçümlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p > 0.05$)

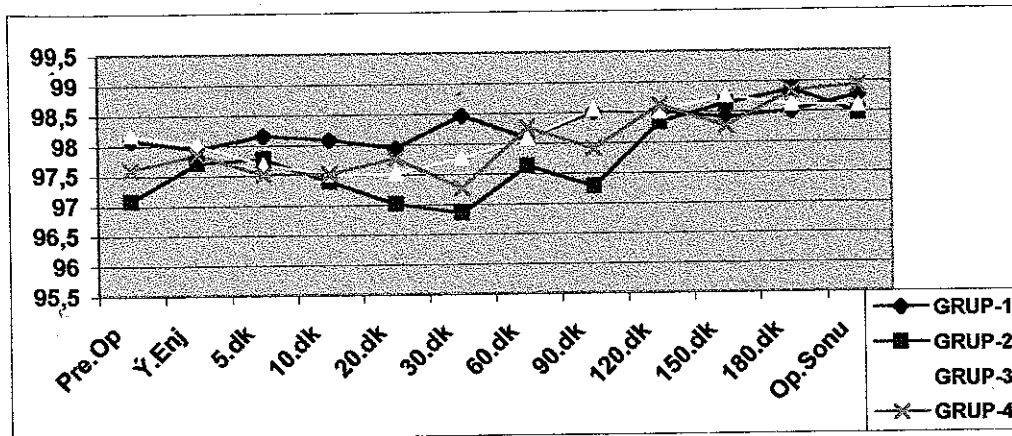
Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde hiçbir grupta çalışma boyunca yapılan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$).

Tüm olgular spontan solunumda izlendiler ve hiçbir olguda periferik oksijen saturasyonu %95'in altına düşmedi. (Tablo-18, Grafik-33)

TABLO-18: Periferik Oksijen Saturasyonu (%)

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Preoperatif | 98.07 ± 1.02 | 97.07 ± 1.11 | 98.16 ± 0.83 | 97.58 ± 1.56 |
| İlaç Enjeksiyonu | 97.92 ± 1.48 | 97.69 ± 1.03 | 98.00 ± 1.75 | 97.83 ± 1.52 |
| 5.dk | 98.15 ± 1.20 | 97.76 ± 1.09 | 97.66 ± 1.61 | 97.50 ± 1.44 |
| 10.dk | 98.07 ± 1.12 | 97.38 ± 1.04 | 97.50 ± 1.73 | 97.50 ± 1.56 |
| 20.dk | 97.92 ± 1.30 | 97.00 ± 0.91 | 97.50 ± 1.78 | 97.75 ± 1.48 |
| 30.dk | 98.46 ± 0.90 | 96.84 ± 1.21 | 97.75 ± 2.05 | 97.25 ± 1.60 |
| 60.dk | 98.08 ± 1.39 | 97.61 ± 1.60 | 98.08 ± 1.67 | 98.25 ± 1.71 |
| 90.dk | 98.50 ± 1.18 | 97.27 ± 1.10 | 98.54 ± 1.21 | 97.90 ± 1.04 |
| 120.dk | 98.50 ± 1.15 | 98.33 ± 1.87 | 98.50 ± 1.64 | 98.60 ± 1.17 |
| 150.dk | 98.40 ± 0.95 | 98.62 ± 1.50 | 98.75 ± 1.48 | 98.25 ± 1.75 |
| 180.dk | 98.50 ± 2.12 | 98.85 ± 1.34 | 98.60 ± 1.14 | 98.83 ± 1.16 |
| Operasyon Sonu | 98.76 ± 1.25 | 98.46 ± 1.19 | 98.58 ± 1.37 | 98.91 ± 1.25 |

GRAFİK-33: Periferik Oksijen Saturasyonu (%)



Solunum Sayısı:

Gruplar arasında solunum sayısı ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$)

Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde bupivakain uygulanan grup-1'de çalışma boyunca yapılan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p<0.05$).

Bupivakain + klonidin uygulanan grup-2'de preoperatif ve ilaç enjeksiyonu sırasındaki solunum sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0.05$);

Çalışma boyunca yapılan diğer ölçümlere göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$). İlaç enjeksiyonu sonrası 5.dakikalarda solunum sayısı, ilaç enjeksiyonu sonrası 10, 20 ve 30. dakikalara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunurken;

ilaç enjeksiyonu sonrası 10. dakikadaki solunum sayısı, ilaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikadaki solunum sayısına göre daha yüksek bulundu. ($p<0.05$).

Bupivakain uygulanan grup-3'te preoperatif solunum sayısı diğer ölçümlere göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$).

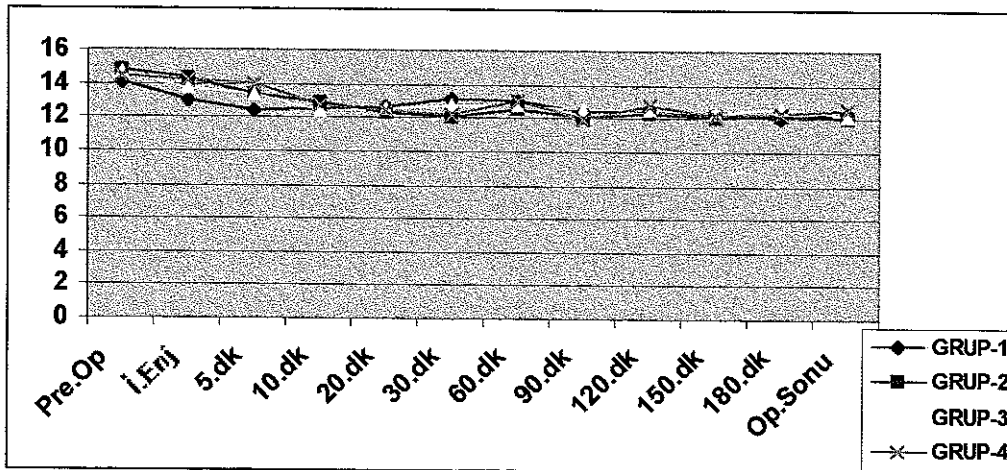
Bupivakain + klonidin uygulanan grup-4'te preoperatif, ilaç enjeksiyonu ve ilaç enjeksiyonu sonrası 5. dakikalardaki solunum sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0.05$);

bu ölçümler, diğer ölçülen solunum sayılarına göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$).

Aynı grupta ilaç enjeksiyonu sonrası 10. dakikadaki solunum sayısı, ilaç enjeksiyonu sonrası 20. ve 30. dakikalardaki solunum sayılarına göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$).

(Tablo-19, Grafik-34)

GRAFİK-34: Solunum Sayısı (Solunum sayısı/dk)



TABLO-19: Solunum Sayısı (Solunum Sayısı/dk)

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Preoperatif | 14.07 ± 1.75 | 14.76 ± 1.87 | 14.66 ± 2.60 | 14.41 ± 1.37 |
| İlaç Enjeksiyonu | 13.00 ± 0.91 | 14.30 ± 2.05 | 13.75 ± 1.48 | 14.25 ± 1.48 |
| 5.dk | 12.38 ± 1.19 | 13.30 ± 1.25 | 13.41 ± 1.62 | 14.00 ± 1.85 |
| 10.dk | 12.53 ± 0.87 | 12.92 ± 1.03 | 12.41 ± 1.62 | 12.75 ± 0.75 |
| 20.dk | 12.61 ± 1.04 | 12.30 ± 0.63 | 12.46 ± 0.57 | 12.41 ± 0.79 |
| 30.dk | 13.07 ± 1.38 | 12.00 ± 0.40 | 12.75 ± 1.54 | 12.16 ± 0.71 |
| 60.dk | 13.00 ± 1.75 | 12.46 ± 1.66 | 12.75 ± 1.28 | 13.00 ± 1.85 |
| 90.dk | 12.40 ± 1.17 | 12.00 ± 0.00 | 12.54 ± 1.03 | 11.90 ± 0.70 |
| 120.dk | 12.50 ± 0.83 | 12.22 ± 0.66 | 12.50 ± 1.08 | 12.70 ± 1.33 |
| 150.dk | 12.20 ± 0.44 | 12.00 ± 0.00 | 12.25 ± 0.70 | 12.12 ± 0.35 |
| 180.dk | 12.00 ± 0.00 | 12.14 ± 0.37 | 12.60 ± 1.34 | 12.33 ± 0.81 |
| Operasyon sonu | 12.23 ± 0.59 | 12.00 ± 0.00 | 12.16 ± 0.57 | 12.50 ± 1.16 |

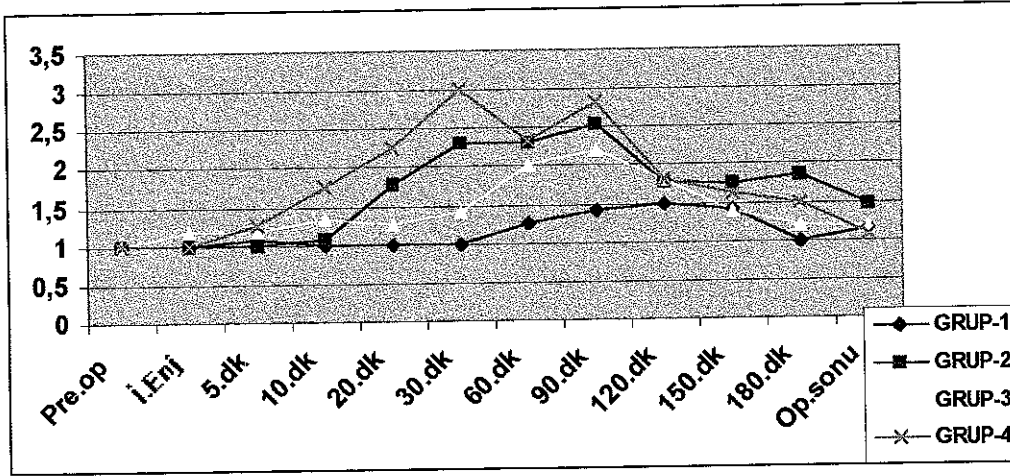
Sedasyon Derecesi:

Gruplar arasında sedasyon dereceleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$)

Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde bupivakain uygulanan grup-1 ve 3'de preoperatif dönem boyunca sedasyon dereceleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). Bupivakain + klonidin uygulanan grup-2'de preoperatif, ilaç enjeksiyonu ve ilaç enjeksiyonu sonrası 5. ve 10. dakikalardaki sedasyon dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0.05$); bu ölçümler, ilaç enjeksiyonu sonrası 20,30,60 ve 90. dakikalardaki sedasyon derecelerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu. ($p<0.05$). Grup-2'de 20. dakikadan itibaren 90. dakikaya kadar sedasyon dereceleri four point sedasyon skoruna göre 3'e (Uyuyor ama sözel uyarılarla uyanıyor.) kadar yükseldi. Bupivakain + klonidin uygulanan grup-4'te preoperatif dönemdeki sedasyon derecesi, ilaç enjeksiyonu sonrası 10,20,30 ve 60.

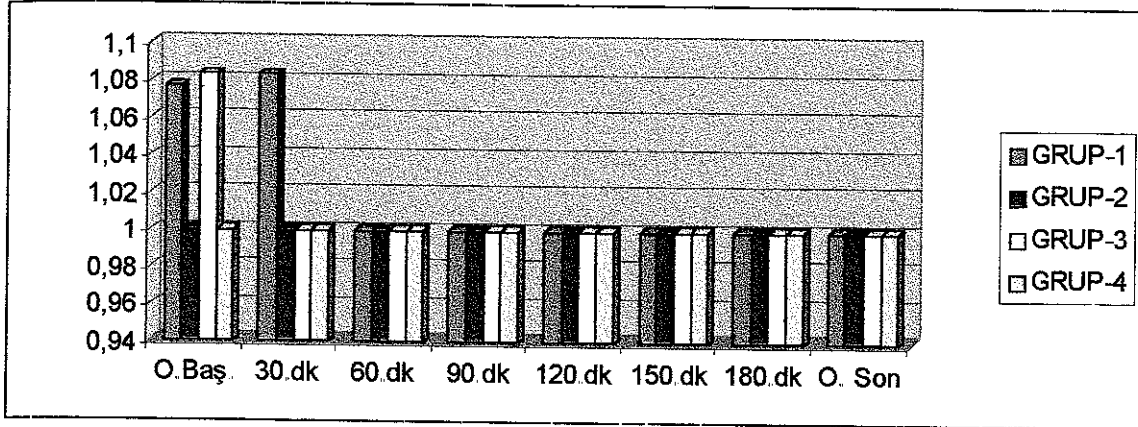
dakikalardaki sedasyon derecelerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$). grup-4'te 20 dakikadan itibaren 60.dakikaya kadar sedasyon dereceleri four point sedasyon skoruna göre 3'e (Uyuyor ama sözel uyararla uyanıyor.) kadar yükseldi. İlaç enjeksiyonu sırasındaki sedasyon derecesi, ilaç enjeksiyonu sonrası 10,20 ve 30. dakikalardaki sedasyon derecelerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$). İlaç enjeksiyonu sonrası 5. ve 10 dakikalardaki sedasyon dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0.05$); bu değerler, ilaç enjeksiyonu sonrası 20 ve 30. dakikalardaki sedasyon derecelerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$). İlaç enjeksiyonu sonrası 20. dakikadaki sedasyon derecesi, ilaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikadaki sedasyon derecesine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$). Yine aynı grupta ilaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikadaki sedasyon derecesi, ilaç enjeksiyonu sonrası 60. dakikadaki sedasyon derecesine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$).

GRAFİK-35: Sedasyon Dereceleri



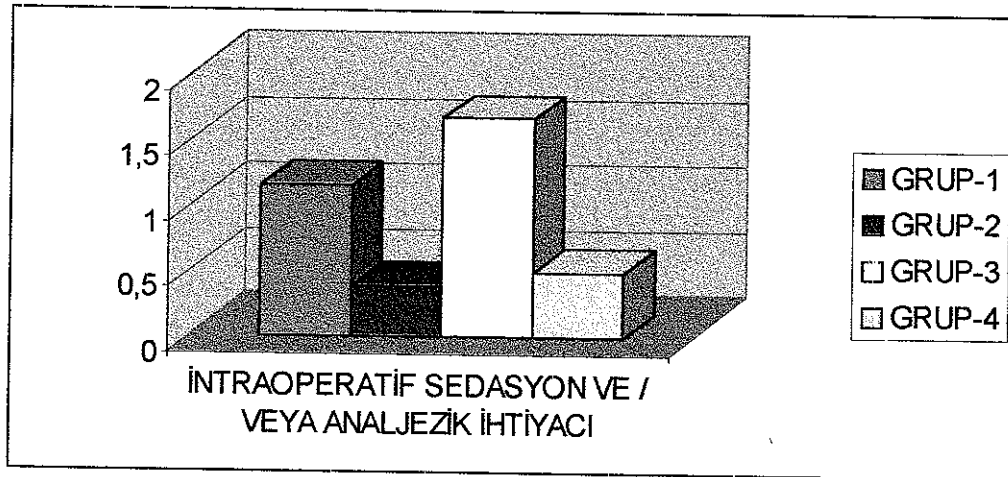
İntraoperatif Analjezi Düzeyi:

İntraoperatif analjezi düzeyi açısından gerek gruplar arasında, gerekse de grup içinde çalışma boyunca yapılan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. ($p>0.05$).

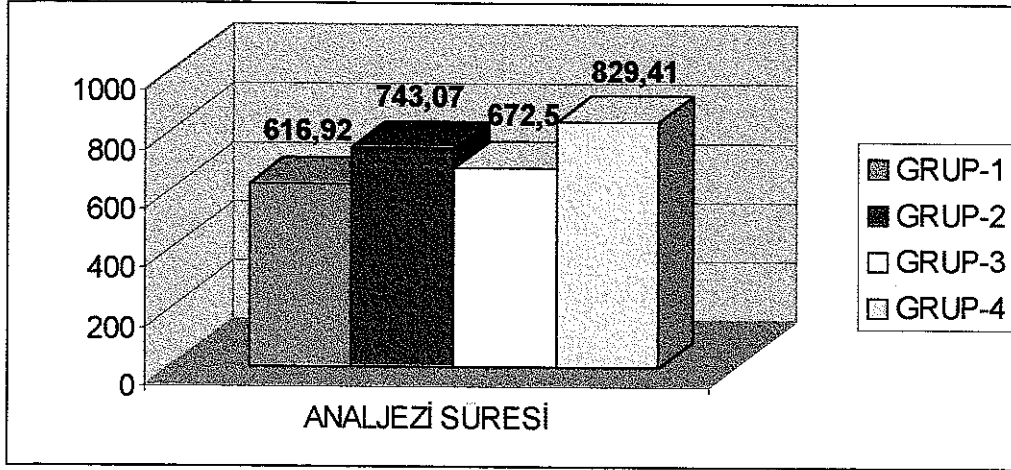
GRAFİK-36: İntrooperatif Analjezi Düzeyi**İntrooperatif Sedasyon Ve/ Veya Analjezik İhtiyacı:**

Bupivakain + klonidin kombinasyonu uygulanan grup-2 ve 4'te intraoperatif sedasyon ve/ veya analjezik ihtiyacı, sadece bupivakain uygulanan grup-1 ve 3'e göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p < 0.05$) Grup-1 ile grup-3 veya grup-2 ile grup-4 arasında intraoperatif sedasyon ve / veya analjezik ihtiyacı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. ($p > 0.05$)

Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde intraoperatif sedasyon ve / veya analjezik ihtiyacı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

GRAFİK-37: İNTRAOPERATİF SEDAYON VE/ VEYA ANALJEZİK İHTİYACI**Postoperatif Analjezi Süresi:**

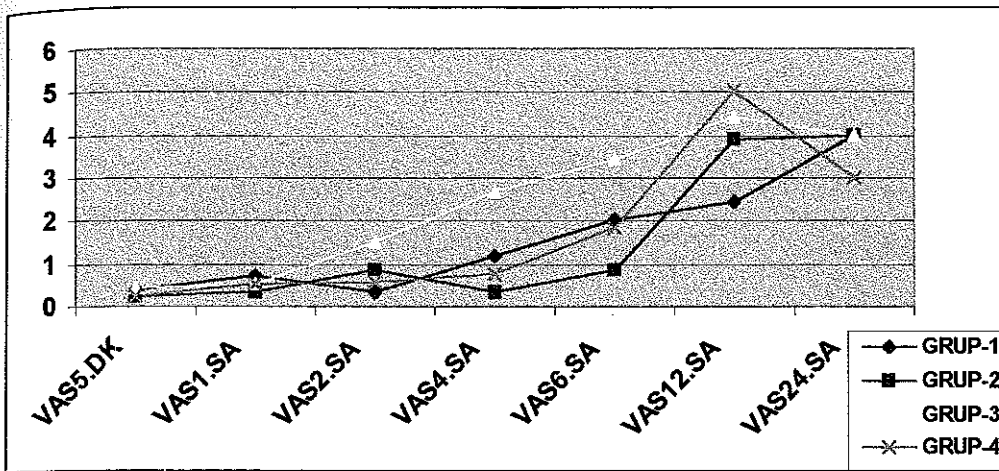
İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber bupivakain + klonidin kombinasyonu kullanılan grup-2 ve 4'te postoperatif analjezi süresi, sadece bupivakain kullanılan grup-1 ve 3'e göre daha uzun bulundu. ($p > 0.05$)

GRAFİK-38: Analjezi Süresi (dk)**Postoperatif Visüel Ağrı Skoru (VAS):**

Postoperatif visüel ağrı skorları (VAS) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

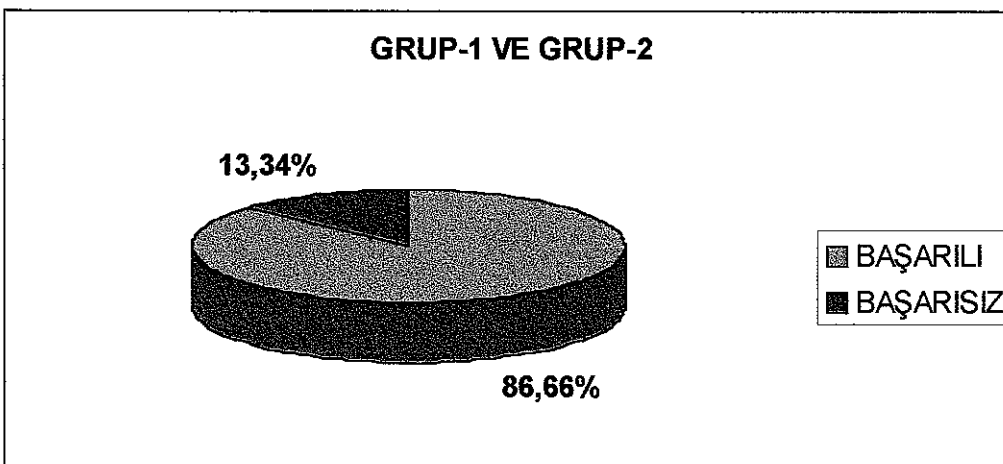
Gruplar kendi içlerinde değerlendirildiklerinde grup-1'de 6. saatteki VAS değeri, operasyon sonrası 5.dk ve 1,2,4. saatlerdeki VAS değerlerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$). Grup-2'de çalışma boyunca VAS değerleri ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$). Grup-3'te postoperatif 5. dk ve 1. saatteki VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0.05$); bu değerler postoperatif 2,4, ve 6. saatlerdeki VAS değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$). Aynı grupta 2. ve 4. saatlerdeki VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0.05$); bu değerler postoperatif 6. saatteki VAS değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$). Grup-4'te postoperatif 5. dk ve 4. saatteki VAS değerleri postoperatif 6. saatteki VAS değerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundular. ($p<0.05$). (Grafik-38)

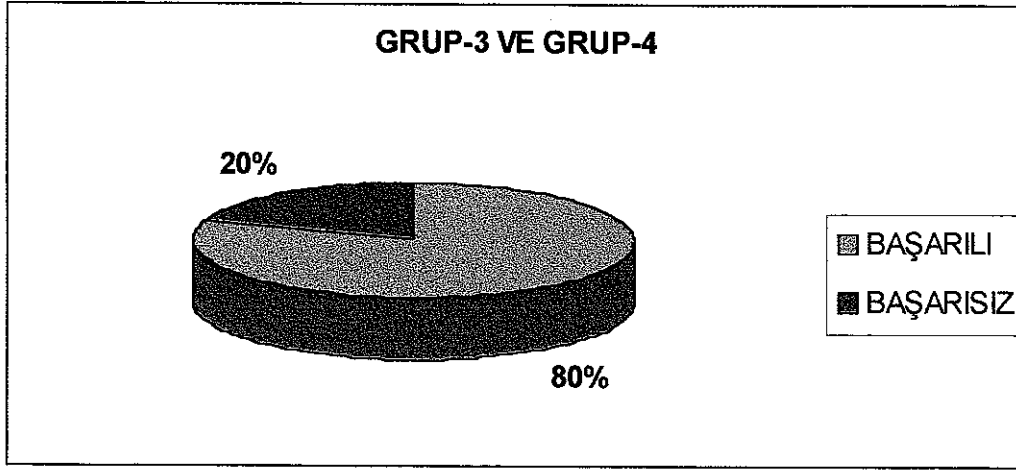
GRAFİK-38: Postoperatif Visüel Ağrı Skorları (VAS)

**Blok Başarısı:**

Aksiller teknik uygulanan grup-1 ve 2'de 15 hastadan 13'ünde Reigler'in kriterlerine göre başarılı blok elde edilirken (% 86.66) 2'şer hastada patchy anestezi-analjezi + inkomplet motor blok nedeniyle blok başarısız oldu (% 13.34). İnfraklaviküler teknik kullanılan grup-3 'te 15 hastadan 12'sinde blok başarılı olurken (%80) 2 hastada patchy anestezi – analjezi + inkomplet motor blok nedeniyle, 1 hastada ise turnike toleransının olmayışı nedeniyle blok başarısızdı (%20). İnfraklaviküler teknik uygulanan grup-4'te 15 olgudan 12'sinde blok başarılı olurken (%80); 3 hastada patchy anestezi- analjezi + inkomplet motor blok nedeniyle blok başarısız oldu (%20). (Grafik-39,40)

GRAFİK-39-40: Blok Başarısı

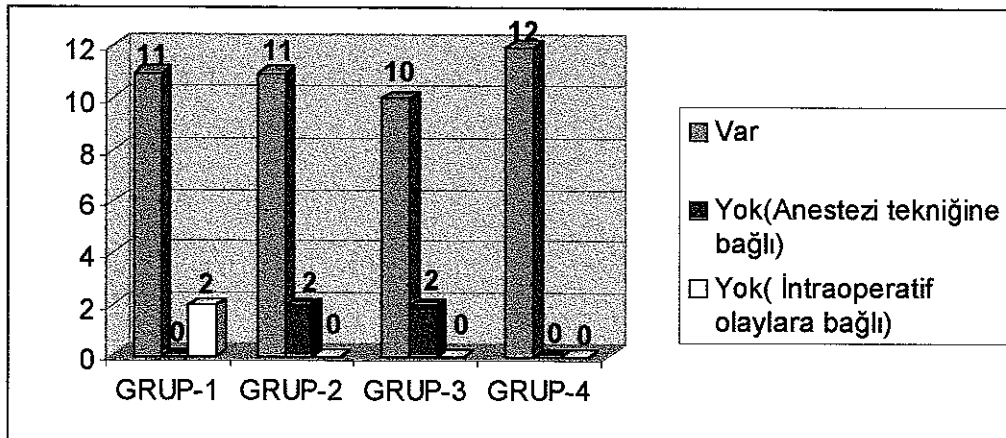




Hasta Memnuniyeti:

Hasta memnuniyeti açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$). Aksiller teknik uygulanan grup-1'de 11 olgu uygulanan anestezi tekniğinden memnun kalırken; 2 olgu intraoperatif dönemde uyanık olmak istemedikleri için uygulanan anestezi tekniğinden memnun kalmadılar. Aksiller teknik uygulanan grup-2'de 11 olgu uygulanan anestezi tekniğinden memnun kalırken; 1 olgu tekniğin uygulaması aşamasından rahatsız olduğu için, 1 olgu ise postoperatif dönemde blok süresinin çok uzun olması nedeniyle anestezi tekniğinden memnun kalmadılar. İnfraklaviküler teknik uygulanan grup-3'te 10 olgu uygulanan anestezi tekniğinden memnun kalırken; 2 olgu tekniğin uygulaması aşamasından rahatsız oldukları için anestezi tekniğinden memnun kalmadılar. İnfraklaviküler teknik uygulanan grup-4'te başarılı olguların hepsi, yani 12 olgu ne anestezi tekniğinin uygulama aşamasından ne de intraoperatif olaylara bağlı herhangi bir rahatsızlık duymadıklarını ifade ettiler ve anestezi tekniğinden memnun kaldılar. (Grafik-41)

GRAFİK-41: Hasta Memnuniyeti



KOMPLİKASYONLAR:

Çalışma boyunca uygulanan anestezi tekniklerine ait komplikasyonlar tablo-15'te özetlenmiş olup, aksiller teknik uygulanan gruplarda arter ve ven ponksiyonu gözlenirken infraklaviküler teknik uygulanan gruplarda bu tür bir komplikasyona rastlanmadı. Anestezi tekniklerine ait diğer komplikasyonlar açısından gruplar arasında fark yoktu.

TABLO-15: Komplikasyonlar

| | GRUP-1 | GRUP-2 | GRUP-3 | GRUP-4 |
|--------------------------------|--------|--------|--------|--------|
| Patchy anest - analjezi | 2 | 3 | 3 | 3 |
| İnkomplet motor blok | 2 | 5 | 3 | 3 |
| Arter ponksiyonu | 2 | 1 | - | - |
| Ven ponksiyonu | 2 | 3 | - | - |
| Pnömotoraks | - | - | - | - |
| Hemotoraks | - | - | - | - |
| Nörolojik defisit | - | - | - | - |
| Enj. yerinde hematom | - | - | - | - |
| Enj. yerinde enfeksiyon | - | - | - | - |

Gruplar uygulanan ilaç kombinasyonları açısından değerlendirildiklerinde, bupivakain + klonidin kullanılan grup-2 ve 4'te ilaç enjeksiyonunu takiben 20. 30. dakikalardan itibaren sistolik, diyastolik, ortalama arter basıncı, solunum sayısı ve periferik oksijen saturasyonunda düşüş; sedasyon derecelerinde ise bu dakikalardan sonra artış gözlemlendi. Ancak hiçbir olguda kan basıncındaki düşüş için inotropik ajan kullanılması gerekmedi ve spontan solunumda izlenen olguların hiçbirinde periferik oksijen saturasyonu %95'in altına düşmedi. Olgularımızın hiç birinde klonidin kullanımına bağlı olarak gelişebilen bradikardi, ağız kuruluğu veya konstipasyon gibi diğer yan etkiler gözlenmedi.

TARTIŞMA:

Genel anestezinin indüksiyon, idame ve uyanma aşamasında ortaya çıkabilecek komplikasyonları nedeniyle günümüzde yeterli analjezi ve optimal cerrahi koşullar sağlandığı takdirde, uygun operasyonların bölgesel anestezi altında yapılmasının daha güvenilir bir yol olduğu kabul edilmektedir(1,33). Ayrıca teknik gelişmeler sonucu bölgesel anestezi ile hastanede kalış süresinin minimuma indirilmesi düşüncesi de bölgesel anestezinin giderek artan oranda kullanılmasını desteklemektedir.

Bölgesel anestezi uygulamalarında en büyük sorun bloke edilecek sinirin lokalizasyonunun belirlenmesindeki güçlütür. Bu amaçla parestezi hissinin alınması uygulanmakta olan bir yöntemdir. Ancak hastaların sosyo-kültürel seviyeleri, şuur ve kooperasyon dereceleri parestezi hissinin alınması ve ifade edilmesinde farklılık yaratmakta, bu da başarı oranını büyük ölçüde azaltmaktadır (66). Periferik sinir stimülatörü kullanıldığında tüm bu problemlerin önüne geçilebildiği gibi uygulama aşamasında hasta kooperasyonuna gerek olmadığı için şuur kapalı veya anestezi etkisindeki hastalara da uygulanabilir. Ayrıca girişim öncesinde hastalara sedasyon uygulanması da mümkündür (67).

Biz de çalışmamızda başarı oranını arttırmak ve komplikasyon riskini azaltmak için blok uygulamaları sırasında periferik sinir stimülatörü kullandık. Periferik sinir stimülatörü ile blok uygulamasında hasta kooperasyonu gerekmediği için de tüm olgulara girişim öncesi düşük doz midazolam (2mg) uygulayarak sedasyon sağladık.

Aksiller brakial pleksus blokajı ile ön kol ve eli ilgilendiren girişimler için mükemmel cerrahi koşullar sağlanabilir. Uygulanması kolaydır ve kilolu hastalarda belki de en tehlikesiz ve güvenilir tekniktir (2,3,8,9,10,12,14,43).

KBY'li hastalarda genel anestezi uygulamaları hipertansiyon, iskemik kalp hastalıkları, diyabet, kronik pulmoner hastalıklar, anemi, metabolik asidoz ve hiperkalemi ..vb patolojiler nedeniyle risklidir. RA. Alsalti ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada üst ekstremitede arteriyovenöz fistül operasyonu geçirecek 164 KBY'li hastada genel anestezi, aksiller brakial pleksus blokajı ve lokal infiltrasyon anesteziyi karşılaştırmışlar; aksiller brakial pleksus blokajı uygulanan olguların % 70'inde tam, %27'sinde parsiyel blok elde etmişler, %3'ünde ise başarısız olmuşlar. Sonuçta aksiller brakial pleksus blokajı ve lokal infiltrasyon anesteziinin KBY'li olgularda genel anesteziye alternatif olabileceğini, anestezi tekniğinin seçiminde ise hastanın yaşı, ASA klasifikasyonu ve kardiyak durumuna göre karar verilmesinin doğru olacağını bildirmişlerdir (68).

Aksiller brakiyal pleksus blokajı ile üst ekstremitte kan akımının % 396 oranında arttırıldığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu teknikle, trombotik oklüzyonları çözmek, mikrovasküler bozuklukları önlemek, kas spazmını çözüp mobilizasyonu kolaylaştırmak mümkündür. Mikrovasküler cerrahi veya replantasyon gibi girişimlerde aksiller brakiyal pleksus blokajı, doku kanlanması ve yara iyileşmesini üzerindeki olumlu etkileri nedeniyle önerilmektedir. A. Ramazanoğlu ve E. Ertok, torsiyon-avülsiyon tarzı yaralanma nedeniyle sol elde ciddi dolaşım bozukluğu olan 2.5 yaşındaki bir olguya aralıklı olarak 3 seans aksiller brakiyal pleksus blokajı uyguladıklarını; 15 gün sonra taburcu edilen olgunun sol elindeki dolaşım bozukluğunun düzeldiğini ve yara iyileşmesinin de mükemmel olduğunu bildirmişler. Sonuç olarak, özellikle lokal dolaşım bozukluğunun birlikte olduğu acil üst ekstremitte yaralanmalarında, aksiller brakiyal pleksus bloğu uygulamasının ucuz ve kolay olduğunu, bunun yanında hızlı bir doku iyileşmesi gibi avantajları nedeniyle, küçük çocuklarda da uygulanabilecek bir yöntem olduğunu vurgulamışlardır (69).

J. Sanya ve arkadaşları günübirlilik üst ekstremitte operasyonu geçirecek olgularda intravenöz rejyonel anestezi (İVRA) ve aksiller brakiyal pleksus blokajının (ABB) günübirlilik anestezi için uygunluk, hasta konforu ve başarı açısından değerlendirmişler; İVRA ile başarı oranının % 95, ABB ile ise %98 olarak bulmuşlar. Sonuçta her iki tekniğin günübirlilik anestezi için eşit derecede başarılı ve güvenli olduğunu, İVRA'nın daha çok <45 dakika süren operasyonlar için uygun olduğunu ancak kendi kliniklerinde daha çok ABB'ünü tercih ettiklerini bildirmişlerdir (70).

AM. Thompson ve arkadaşları kliniklerinde 8 yıl boyunca uyguladıkları supraklaviküler (1248 olgu) ve aksiller brakiyal pleksus blokajlarını (665 olgu) karşılaştırmışlar, başarı oranını %83.5 olarak bulmuşlar ve iki tekniğin başarı oranı açısından benzer olduğunu bildirmişlerdir. Ancak komplikasyonlar açısından aksiller tekniği daha avantajlı bulmuşlar. Brakiyal pleksus blokajının üst ekstremitte operasyonlarında etkili ve güvenilir olduğunu; bu açıdan genel anesteziye alternatif olabileceği sonucuna varmışlardır (7).

İnfraklaviküler brakial pleksus blokajında, günümüze kadar giriş yeri ve iğnenin açısına göre pek çok teknik tanımlanmıştır (49). Bu teknikte, lokal anestezi ajanı muskulokutanöz ve aksiller sinirlerin damar- sinir kılıfını terk ettikleri yerin daha yukarisından uygulandığından aksiller teknikten farklı olarak bu sinirlerde de blok sağlanır (2,51). Ancak klinikte sıklıkla yapılan bir yanlışlık, iğnenin korokoid prosessin distalinden girilmesidir. Bu durumda lokal anestezi ajanının büyük kısmı distale doğru yayılmakta ve aksiller teknikte olduğu gibi muskulokutanöz ve aksiller sinirlerde blokaj oluşmamaktadır (1,2,9).

Z. J. Koscielniak-Nielsen ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü ve 7.5 mg/ml'lik ropivakain kullanarak 60 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada korakoid infraklaviküler ve aksiller teknikleri karşılaştırmışlar. Korakoid teknik kullanılan grupta brakial pleksusu oluşturan iki kordun yeri periferik sinir stimülatörü ile belirlendikten sonra lokal anestezi ajanı iki eşit doza bölünerek uygulanırken; aksiller teknikte aynı şekilde 4 ana sinirin yeri belirlendikten sonra lokal anestezi ajanı 4 eşit doza bölünerek uygulanmıştır. Blok başlama zamanı aksiller teknikte daha kısa, anestezi kalitesi ise daha üstün bulunmuş ve hastalarda daha az rahatsızlık hissine yol açmıştır. Sonuçta multiple enjeksiyon tekniğiyle uygulanan aksiller blokajın çift enjeksiyon tekniğiyle uygulanan korakoid infraklaviküler tekniğine göre daha hızlı ve güvenilir olduğunu bildirmişlerdir (53).

Lateral infraklaviküler brakial pleksus blokajı, korakoid prosesin anatomik işaret noktası olarak kullanıldığı yeni bir tekniktir. Burada sagittal planda iğne ile korakoid prosese ulaşmaya kadar ilerlenir, iğne korakoid prosese temas edince birkaç mm geri çekilir ve korakoid prosesin altından brakial pleksusun damar- sinir kılıfına ulaşmaya kadar ilerlenir. S. Kapral ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada 40 ml %1'lik mepivakain kullanarak lateral infraklaviküler brakial pleksus blokajı ile aksiller perivasküler teknikleri karşılaştırmışlar; Infraklaviküler blok ile muskulokutanöz sinir sahasında kuvvetli duyu ve motor blok elde ederlerken, aksiller teknikle bu sinirde zayıf blokaj elde edilebilmiştir. Infraklaviküler grupta ayrıca torokodorsal, aksiller ve medial brakial kutanöz sinirlerde de aksiller grubun aksine blokaj elde etmişler. İki grup arasında blok başlama zamanı ve süresi arasında fark bulunmamıştır. Sonuçta lateral infraklaviküler blokajın söz konusu avantajları nedeniyle klinikte kullanılabilir bir yöntem olduğunu belirtmişlerdir (50).

B.L. Partridge ve arkadaşları 18 kadavrada brakial pleksus anatomisi üzerinde yaptıkları bir çalışmada, aksiller veya brakial damar-sinir kılıfının septalarla bölünmüş kompartmanlardan oluştuğunu göstermişlerdir. Partridge ve arkadaşları yaptıkları disseksiyonlarda, ince bağ dokusundan oluşan septaların multiple katmanlar şeklinde belirli nörovasküler yapıları sardıkları ancak bu septaların inkomplet olduğu böylece oluşan kompartmanlar arasında bağlantının olduğunu göstermişlerdir. Dolayısıyla aksiller brakial pleksus blokajı için multiple enjeksiyonların yapılmasının gerekmediğini, tek enjeksiyonla tüm damar- sinir kılıfının lokal anestezi solüsyonla doldurulabileceğini bildirmişlerdir (30) (Şekil-13). Benzer şekilde Bernard Dalens ve arkadaşları da çocuklarda yaptıkları bir çalışmada brakial nörovasküler aralığın (Winnie's

fascial kompartmanı) her sinirin etrafını saran septalarla, multiple kompartmanlara bölündüğünü belirtmişlerdir (13).

Şekil-13: Brakiyal Damar- Sinir Kılıfı (Akciğer Grafisi)



R. Martin ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada lokal anestezi volümünün aksiller brakiyal pleksus üzerindeki etkilerini karşılaştırmışlar; eşit miktardaki lokal anestezi ajan kullanıldığında volüm artışının duyu blok kalitesini arttırdığını, ancak blok başlangıcı, blok süresi veya motor blok derecesi üzerine etkisinin olmadığını bildirmişler. Sinir stimülatörü veya multi enjeksiyon tekniklerinden hangisinin kullanıldığına bakılmaksızın aksiller brakiyal pleksus blokajında yeterli duyu blok elde edilebilmesi için uygulanacak lokal anestezi volümünün 40-50 ml arasında olması gerektiğini öne sürmüşlerdir (71). Benzer şekilde Vester- Andersen ve arkadaşları perivasküler aksiller yaklaşımla blokaj uygulandığında aksiller ve muskulokutanöz sinir sahalarında blokaj elde edilmesi için 40-50 ml %1'lik mepivakain kullanılması gerektiğini bildirmişlerdir (44).

Vester- Andersen ve arkadaşları perivasküler aksiller yaklaşımla 60ml bolus ile 30ml ardından 20 dakika sonra 30 ml ek bolus (total 60 ml) %1'lik mepivakain uygulayarak yaptıkları karşılaştırmalı çalışmada bölünmüş dozlarda lokal anestezi uygulamasının tek doz uygulamasına üstünlüğünün olmadığını bildirmişlerdir (44).

Yapılan çalışmalara göre her ne kadar anestezi seviyesi, damar-sinir kılıfı içine enjekte edilen lokal anestezi ajan volümüyle orantılı olsa da, klinik çalışmalarda lokal anestezi ajanın volümünden çok, kullanılan blok tekniğinin bu konuda daha belirleyici olduğu gösterilmiştir (28).

M. Bosco ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü ile mepivakain veya ropivakain kullanarak aksiller sinir blokajı uyguladıkları 200 hasta üzerinde lokal anestezi ajanın

konsantrasyonu ile volümünün blok üzerindeki etkilerini araştırmışlar; sonuçta düşük konsantrasyon, yüksek volüm kullanıldığında uygulanan dozun güvenlik sınırları içinde kalacağını; bu uygulamanın blok başlama zamanı, etkinliği ve blok süresi üzerindeki etkisinin yüksek konsantrasyona göre farklı olmadığını bildirmişlerdir (72). Benzer şekilde Vester- Andersen ve arkadaşları %0.5'lik 200 mg, %1'lik 400 mg ve %1.5'lük 600 mg mepivakain vererek karşılaştırmalı çalışmalar yapmışlar, lokal anestezi konsantrasyonunun arttırılmasının sensoriel blokajı etkilemediğini ancak motor blokajı arttırdığını belirtmişlerdir (73).

Biz de çalışmamızda aksiller ve muskulokutanöz sinirler dahil tüm brakial pleksusta blokaj sağlamak için literatürde önerildiği şekilde tek enjeksiyonla 40 ml lokal anestezi ajan uyguladık. Tüm gruplarda kullanılan bupivakain konsantrasyonu ise % 0.375'di.

Lidokain ve mepivakainden 3-4 kez daha etkili olan bupivakain brakial pleksus blokajında kullanıldığında etkisinin başlaması 15-40 dakikada başlar (6,58, 74).

Bölgesel anestezi uygulamalarında etkinin hızlı başlaması ve süresinin de uzun olması istenen özelliklerdir. Ancak günümüzde kullanılmakta olan ajanlardan hiç biri bu koşulları tam olarak sağlayamamaktadır. Bu sorun, etki süresi uzun ancak yavaş etkili bir ajanla (örn: bupivakain), etkisi hızlı başlayan ancak etki süresi orta- uzun olan bir ajanın kombine edilmesiyle çözülebilir (75). C.H.Salazar ve W. Espinosa infraklaviküler blokaj uyguladıkları çalışmalarında grup-1'e %2'lik lidokain + %0.5'lik bupivakain + epinefrin, grup-2'ye %1'lik lidokain + % 0.25'lik bupivakain + epinefrin, grup-3'e ise %1.5'lük lidokain + %0.375'lik bupivakain + epinefrin kullanmışlar. Blok başarısını sırasıyla %95, 75 ve 96, blok başlama zamanını sırasıyla 10.4, 12.9 ve 10.9 dakika ve blok süresini ise yine sırasıyla 663, 331 ve 502 dakika olarak tespit etmişler. %1'lik lidokain + % 0.25'lik bupivakain + epinefrin kombinasyonunun brakial pleksus blokajında yeterli olmadığını vurgulamışlardır (49).

Bölgesel anestezi uygulamalarında etkinin başlamasını hızlandırmak için diğer bir yöntem olarak lokal anestezi solüsyonlarına vazokonstriktör veya dekstran ilavesi, solüsyonun alkalizasyonu, ısıtılması veya karbonasyonu ...vb çeşitli yöntemler kullanılmaktadır (52).

H. Hendolin ve MA. Mattila İnterskalen brakial pleksus blokajı uyguladıkları çalışmalarında 40 ml %0.5'lik bupivakain hidroklorid ile %0.5'lik bupivakain karbonatın etkilerini karşılaştırmışlar. Bupivakain hidroklorid grubunda analjezi başlama zamanını 5.1 ± 0.4 dakika, tam analjezi gelişmesi zamanını ise 19 ± 1 dakika olarak, bupivakain karbonat grubunda analjezi başlama zamanını 4.7 ± 0.5 dakika, tam analjezi gelişmesi

zamanını ise 15 ± 1 dakika olarak bulmuşlar. Analjezi süresinin her iki grupta da 6-12 saat arasında olduğunu bildirmişlerdir (76).

MD. Bedder ve arkadaşları subklavian perivasküler brakial pleksus blokajı uyguladıkları çalışmalarında bupivakain ile alkalize bupivakainin etkilerini karşılaştırmışlar. Grup-1'e 3 mg/kg dozunda %0.5'lik bupivakain (pH:5.5), grup-2'ye ise 3 mg/kg dozunda alkalize bupivakain (pH:7.05-7.15) uygulamışlar. Duyu blok başlama zamanını grup-1'de 4.0 ± 1.2 dakika, grup-2'de 3.6 ± 0.9 dakika, tam duyu blok başlama zamanını grup-1'de 17.7 ± 1.8 dakika, grup-2'de 16.3 ± 1.8 dakika olarak bulmuşlar. Motor blok başlama zamanını grup-1'de 6.9 ± 1.7 dakika, grup-2'de ise 6.3 ± 1.5 dakika, tam motor blok gelişme zamanını grup-1'de 18.1 ± 1.9 dakika grup-2'de ise 15.1 ± 1.9 dakika olarak bulmuşlar. Duyu ve motor blok başlama zamanı açısından gruplar arasında fark olmadığını bildirmişler. Lokal anestezi ajanının alkalizasyonunun subklavian perivasküler brakial pleksus blokajında avantaj sağlamadığını vurgulamışlar (77).

E Recchia ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü kullanarak 36 hasta üzerinde 3 farklı ilaç kombinasyonu kullanarak aksiller brakial pleksus blokajı uygulamışlar; gruplardan birine 2mg/kg dozunda %0.5'lik bupivakain uygulamışlar ve bu grupta duyu blok başlama zamanını 22 ± 4 dk, motor blok başlama zamanını 38 ± 5 dk, duyu blok süresini 200 ± 20 dk, motor blok süresini ise 320 ± 30 dk olarak tespit etmişlerdir (78).

Biz de çalışmamızda grup-1 ve 3'e 40 ml % 0.375'lik bupivakain, grup-2 ve 4' e ise 40 ml % 0.375'lik bupivakain +150 µg klonidin uygulayarak brakial pleksusta blokaj sağladık. Radial, ulnar ve median sinir sahalarında istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte duyu blok başlama zamanını aksiller yaklaşımda infraklaviküler yaklaşıma göre daha uzun, motor blok başlama zamanını ise daha kısa bulduk. Muskulokutanöz sinir sahasında ise blok başlama zamanları açısından teknikler arasında fark bulmadık. Duyu ve motor başlama zamanları literatürdeki değerlere benzerdi. Klonidinin blok başlama zamanları üzerine etkisi olmadı. Duyu ve motor blok dereceleri ve süreleri açısından teknikler arasında fark yoktu. Blok başlama sürelerinin uzun olmasının nedenin bupivakainin etkisinin geç başlamasına (Brakial pleksus blokajında 15-40 dakika) bağladık. Çalışmamızda ilaç enjeksiyonundan sonra tam blokajın gelişmesi için 45 dakika bekledik. Bu süre sonunda başarılı olgularda operasyonu başlattık. Başarısız olgularda ise genel anesteziye geçtik.

Lanz ve arkadaşları ile Winnie ve arkadaşları birbirlerinden bağımsız olarak yaptıkları çalışmalarında motor blokajın sensoriel bloktan daha önce başladığını bildirmişlerdir.

Bunu motor liflerin sinir gövdesinin dışında, sensoriel liflerin ise iç kısımda lokalize olmalarına bağlamışlardır. Böylece lokal anestezi ajan ilk olarak motor liflere diffüze olur, sensoriel lifler ise daha sonra veya motor liflerle aynı zamanda bloke olurlar (28,15). Bizim çalışmamızda da motor blok başlama zamanı (parezi) literatürle uyumlu olarak duyu bloğundan daha önce başladı.

Bupivakainin kardiyak depresyon ve ventriküler aritmi yapıcı etkileri diğer lokal anestezi ajanlardan fazladır. Bupivakain toksisitesine bağlı ventriküler aritmilerin tedavisi zordur ve buna bağlı ölümler rapor edilmiştir (1,61). Ropivakain uzun etki süreli yeni bir lokal anestezi ajan olup, kimyasal açıdan bupivakaine benzerdir. Ancak ropivakain santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde daha az toksiktir (79,80).

J.C.Raeder ve arkadaşları 104 olguda uyguladıkları aksiller brakial pleksus blokajında 40 ml (300 mg) 7.5 mg/ml ropivakain ile 40 ml (200 mg) 5mg/ml bupivakainin anestezi kalitesi üzerindeki etkilerini karşılaştırmışlar. Blok başlama zamanı, süresi açısından gruplar arasında fark olmadığını ancak anestezi kalitesinin ropivakain uygulanan grupta daha iyi olduğunu bildirmişler. Sonuçta 40 ml 7.5 mg/ml ropivakainin aksiller brakial pleksus blokajında 40 ml 5mg/ml bupivakainden daha avantajlı olduğunu bildirmişlerdir (80).

H. Vaghadia ve arkadaşları 30 ml 7.5 mg/ml ropivakain ve 5 mg/ml bupivakain kullanarak supraklaviküler brakial pleksus blokajı uygulamışlar. Duyu ve motor blok başlama zamanı ile blok süreleri açısından grupların benzer olduğunu, 7.5 mg/ml ropivakainin 5 mg/ml bupivakain gibi uzun süreli brakial pleksus blokajında kullanılabileceğini bildirmişlerdir (79).

R. Hickey ve arkadaşları 175 mg % 0.5'lik bupivakain ve 175 mg % 0.5'lik ropivakain kullanarak subklavian perivasküler blok uygulamışlar. Blok ve analjezi sürelerinin her iki grupta da benzer olduğunu, % 0.5'lik bupivakain ve % 0.5'lik ropivakainin her ikisinin de brakial pleksus blokajında eşit derecede etkili olduklarını bildirmişlerdir (81).

Bupivakain doz aşımı uzun etkisinden dolayı çok tehlikelidir. Bu nedenle brakial pleksus blokajı için maksimum epinefrinli 225 mg/gün, epinefrinsiz 175 mg/gün, devamlı infüzyon şeklinde uygulanacaksa 400 mg/gün şeklinde önerilmektedir (57).

Bedder ve arkadaşları brakial pleksus blokajı için 3 mg/kg dozunda bupivakain kullanmışlar ve bu dozda herhangi bir toksisite belirtisine rastlamamışlardır (52).

Hilger ve Lanz da daha yüksek dozlarda bupivakainle yaptıkları brakial pleksus blokalarında toksik yan etkilerden söz etmemişlerdir (28,82).

DB. Scott ve arkadaşları plazma bupivakain konsantrasyonunun $2\mu\text{g/ml}$ 'yi aştığında santral sinir sisteminde toksisite geliştiğini bildirmişlerdir (83). Ancak FF. Foldes ve DC. Moore konvülsiyonların plazma konsantrasyonu $4-5\mu\text{g/ml}$ 'ye ulaştığı zaman görüldüğünü bildirmişlerdir (84,85).

Tuominen ve arkadaşları bupivakain kullanılarak yapılan devamlı interskalen brakiyal pleksus blokajında arteriyel plazma bupivakain konsantrasyonunun $2.7\mu\text{g/ml}$ 'ye ulaştığını ancak herhangi bir toksik belirtiliyle karşılaşmadıklarını bildirmişlerdir (86).

Biz de çalışmamızda tüm gruplara 150 mg dozunda (Grup-1'de 2.12 mg/kg , grup-2'de 1.98 mg/kg , grup-3'te 2.27 mg/kg ve grup-4'te ise 2.26 mg/kg) % 0.375'lik bupivakain uyguladık. Çalışmamızda grup-3'teki olguların vücut ağırlıkları diğer tüm gruplarınkinden daha düşük (grup-2'deki olguların vücut ağırlıklarından istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha az) bulunmasına rağmen uygulanan bupivakain dozu grup-3'te dahil hiçbir grupta toksik sınırlara ulaşmadı. Çalışma boyunca hiçbir hastamızda bupivakaine bağlı herhangi bir toksik belirtiyeye rastlamadık. Dolayısıyla 150 mg %0.375'lik bupivakainin brakiyal pleksus blokajında etkili ve güvenilir olduğu sonucuna vardık.

MS Brockway ve arkadaşları 30 ml %0.42'lik bupivakainle supraklaviküler brakiyal pleksus blokajı uyguladıkları bir olguda, duyu ve motor blok süresinin istem dışı olarak 26 saate kadar uzadığını, blokajın tamamen ortadan kalkmasının ise 40 saati bulduğunu bildirmişlerdir (31). Benzer şekilde P. Boulogne ve P. Feiss 20 ml %0.5'lik bupivakain + 20 ml serum fizyolojik (toplam 40 ml) kullanarak brakiyal pleksus blokajı uyguladıkları bir olguda motor bloğun geri dönmesinin blok uygulamasından 24 saat sonra başladığını, tam düzelmenin ise 30 saati bulduğunu bildirmişlerdir (87).

L.E.Schroeder ve arkadaşları. İnterskalen veya supraklaviküler yaklaşımlarda kullanılan blokaj tekniğinin başarı oranını değiştirmedini, ancak aksiller yaklaşımda kullanılan tekniğin bu konuda etkili olduğunu bildirmişlerdir (43).

Brakiyal pleksus blokaj tekniklerinden parestezi yönteminde, lokal anestetik ajanın intranöral enjeksiyonuna bağlı nörolojik hasar, transarteriyel teknikte ise vasküler yaralanma, hematoma gelişmesi ve gelişen hematoma nedeniyle brakiyal pleksusta iskemi olasılığının arttığı bilinen bir gerçektir (10,88).

Miks bir sinirde, ufak A-delta ve C-liflerini stimüle etmeksizin daha büyük motor lifleri stimüle ederek hastada ağrı hissine yol açmadan blokaj uygulanabilir. Bu yaklaşım parestezi yöntemine göre daha objektiftir ve iğne sinire dokunmaz, ancak iğne ucunda

meydana gelen elektriksel saha ile sinir uyarılır. Bu uygulama ile nöropraksi insidansı çok azdır (89).

Bir sinir pleksusunun lokalizasyonunun tayin edilmesinde periferik sinir stimülatörünün hem güvenliği hem de başarı oranını arttırdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (37,38,39). M. E. Goldberg ve arkadaşları aksiller brakial pleksus blokajında parestezi, transarteriyel ve periferik sinir stimülasyonu tekniklerini karşılaştırmışlar, başarı oranı açısından her üç tekniğin benzer olduğunu, periferik sinir stimülasyonu ile blokaj uygulamasının etkili olduğunu ancak bu uygulamanın parestezi veya transarteriyel teknikleri üzerine üstünlüğünün olmadığını bildirmişlerdir (88).

Youssef ve arkadaşları %1'lik prilokain kullanarak ponksiyon ve parestezi tekniklerinin etkinliklerini karşılaştırmışlar ve başarı oranını %90 ve % 94 olarak bulmuşlardır. Sonuçta 2 teknik arasında anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir (5). Benzer şekilde Goldberg ve arkadaşları %1.5'lük mepivakain kullanarak ponksiyon, parestezi ve sinir stimülatörü teknikleri karşılaştırmışlardır. Sonuçta 3 teknik arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulamamışlardır (36).

Tuominen ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada selander tekniği veya periferik sinir stimülatörü kullanarak aksiller damar-sinir kılıfına kateter yerleştirmişler ve kateter içinden 3mg/kg dozunda %0.5'lik bupivakain uygulayarak blokaj sağlamışlar. Periferik sinir stimülatörüyle daha iyi sonuç elde etmişler ancak iki teknik arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamışlar (37).

A.P. Baronowski ve C.E.Pither elektif şartlarda üst ekstremité operasyonu geçirecek 100 olguda 40 ml %1.5'lük lidokain + adrenalin kombinasyonu kullanarak direnç kaybı yöntemiyle kateter yerleştirilmesi, parestezi ve periferik sinir stimülatörü tekniklerinin brakial pleksus blokajındaki etkinliklerini karşılaştırmışlar. Başarı oranı açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan farklılık olmadığını, ancak, parestezi ve sinir stimülatörleriyle periferik sinirlerin tek tek lokalize edilerek bloke edilmesinin başarı oranını arttırdığını vurgulamışlardır (10).

Periferik sinir stimülatörü kullanarak uygulanan aksiller brakial pleksus blokajında başarı oranı 20- 100 hastalık serilerde yapılan çalışmalarda %70-96 arasında; periferik sinir stimülatörü kullanmadan transarteriyel teknikle uygulanan aksiller brakial pleksus blokajında ise başarı oranı % 100 olarak bildirilmiştir (46).

H. Dinopoulos ve arkadaşları kliniklerinde 4 yıl boyunca periferik sinir stimülatörü kullanarak 284 hasta üzerinde uyguladıkları aksiller brakial pleksus blokajında başarı oranının % 71.8 olduğunu bildirmişlerdir(90).

Schroeder ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada brakial pleksusun lokalizasyonunun belirlenmesinde parestezi, periferik sinir stimülatörüyle tek bir sinirde motor yanıt alınması ve transarteriyel tekniklerini başarı oranları açısından değerlendirmişler; parestezi yönteminde bu oranın %95, periferik sinir stimülatörü ile %88 ve transarteriyel teknikte ise %81 olarak tespit ettiklerini bildirmişlerdir (91).

T.T. Horlocker ve arkadaşları 607 hasta üzerinde parestezi, sinir stimülasyonu tekniği, transarteriyel veya kombine teknik kullanarak gerçekleştirdikleri 1614 aksiller blokajda başarı oranının parestezi tekniğinde %89.6, sinir stimülatörü tekniğinde %83.0, transarteriyel teknikte %81.3 ve kombine teknikte %86.9 olarak bulmuşlar (47).

S. Kapral ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada 40 ml %1'lik mepivakain kullanarak lateral infraklaviküler brakial pleksus blokajı ile aksiller perivasküler teknikleri karşılaştırmışlar. Vester Andersen'nin kriterlerine göre infraklaviküler blok uygulanan grupta başarı oranını %100 olarak; aksiller blok uygulanan grupta ise %85 olarak bulmuşlardır (50).

HG. Kilka ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü ve 400 mg %1'lik prilokain + 50 mg %0.5'lik bupivakain kullanarak 175 hastada vertikal infraklaviküler brakial pleksus blokajı uygulamışlar. Blok sonrası başarı oranının %94.8 olarak bulmuşlar. Sonuçta infraklaviküler vertikal brakial pleksus blokajının oldukça başarılı olduğu ve diğer sık kullanılan tekniklere alternatif olabileceğini bildirmişlerdir (92).

Biz çalışmamızda aksiller teknik uyguladığımız gruplarda başarı oranını literatürdeki çalışmalara benzer şekilde %86.66 olarak bulduk. İnfraklaviküler teknik uyguladığımız olgulardaki başarı oranımızı ise %80 olarak tespit ettik. Bu oran literatürdeki çalışmalara göre daha düşüktü. Bunun nedeninin infraklaviküler tekniğin uygulanmasının aksiller tekniğe göre daha zor olmasına ve kliniğimizde yeni uygulanmaya başlanan bu teknikle ilgili klinik tecrübelerimizin erken dönemde yetersiz olmasına bağladık. Ayrıca aksiller teknik uygulanan olguların 5'inde, infraklaviküler yaklaşım uygulanan olguların ise 6'sında yamalı (patchy) anestezi-analjezi; yine aksiller teknik uygulanan olguların 7'sinde, infraklaviküler teknik uygulanan olguların ise 6'sında inkomplet motor blok gözledik. Anestezi kalitesi açısından her iki tekniği benzer bulduk. Muskulokutanöz sinir sahasında blok başarısının her iki teknikte de yüksek olmasının nedeninin, blokaj uygulamalarının damar-sinir kılıfına yerleştirilen kateter aracılığıyla uygulanmasına ve aksiller yaklaşımda kateterin ciltten itibaren 5-6 cm ilerletilmesiyle enjekte edilen lokal anestetik ajanın santral yayılımının iyi olmasına bağladık. İnfraklaviküler blok uygulanan olgulardaki yamalı (patchy) anestezi-analjezi ve inkomplet motor blok gözlenmesinin

nedeninin ise girişimin yanlışlıkla korakoid prosessin distalinden uygulanmasına bağlı olarak enjekte edilen lokal anestetik ajanın aksiller blokta olduğu gibi distale yayılmasına ve brakiyal pleksusta tam blokajın sağlanamamasına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Blokaj teknikleri arasında ultrason eşliğinde blokaj uygulamak çok yeni bir uygulamadır. Bu uygulama özellikle aksiller arterin palpe edilemediği durumlarda çok yararlıdır (93,94). Ting ve Sivagnanaratnam 1989'da ultrason eşliğinde aksiller blok uygulamışlar, bu yöntemle başarı oranlarının %100 olduğunu ve aksiller anatomi ile iğnenin ucunun direkt vizüalizasyonu sayesinde hiçbir komplikasyon gelişmediğini rapor etmişlerdir (95).

S. Kapral ve arkadaşları supraklaviküler brachial pleksus blokajında başarı oranını arttırmak ve söz konusu komplikasyonlardan kaçınmak için ultrason rehberliğinde blok uygulaması yaptıkları bir çalışmada, kanülün pozisyonunun blok başlangıcı ve blok kalitesiyle yakından ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Şöyleki lokal anestetik ajan enjeksiyonu uygulandığında kanülün ucu subklavian arterin süperior kısmında lokalize ise ilk olarak trunkus süperior etkilendiğinden önce radial ve muskulokutanöz sinir sahalarında hızla duyu blok oluştuğunu, daha sonra median ve ulnar sinir sahalarında blok geliştiğini; iğne ucu subklavian arterin posteriorunda lokalize olduğunda ise bu kez trunkus mediusun ilk olarak etkilendiğini dolayısıyla önce median sinir sahasında blok geliştiğini, daha sonra ise ulnar ve radial sinir sahalarında blok geliştiğini bildirmişlerdir. Blok başarısının %95 olduğunu ve olguların hiç birinde pnömotoraks, nörolojik zedelenme veya vasküler yaralanma gözlelemediklerini belirtmişlerdir. Ultrason eşliğinde blok uygulandığında iğne ucunun operasyonun yapılacağı bölgeye göre yönlendirilmesinin blok başarısını arttıracakını vurgulamışlardır (14).

İnfraklaviküler teknikle blokajın uygulanması için aksiller teknikten farklı olarak kola pozisyon verilmesi gerekmez. Bu açıdan, infraklaviküler teknik aksiller teknikten daha avantajlıdır (2,3,9,13,20). Bununla birlikte O. Klaastad ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada infraklaviküler brakiyal pleksus blokajı uygularken kolun değişik derecelerde abdüksiyona alınmasının blok üzerine olan etkilerini araştırmışlar; kol 90 derece abdüksiyona alındığında iğnenin ciltle olan açısı 65 derece iken brakiyal pleksus kordlarına daha iyi ulaşıldığını, bu derecelerde plevral hasar riskinin de düşük olduğunu bildirmişlerdir (96)

Biz de aksiller teknikle blokaj uyguladığımız olgularda kolu 90 derece abdüksiyon, ön kolu 90 derece fleksiyon ve supinasyona getirerek hastaya pozisyon verdik. İnfraklaviküler teknikle blokaj uyguladığımız olgularda ise sadece kolu 90 derece abdüksiyona getirdik. Kola bu şekilde pozisyon verilmesi aksiller teknik uygulanan travmatik olguların

rahatsızlık hissetmelerine neden olurken, infraklaviküler teknikte travmatik olgular dahil hastalarda rahatsızlık hissine yol açmadığını gözlemledik. Bu açıdan infraklaviküler tekniğin aksiller tekniğe göre daha avantajlı olduğunu gözlemledik.

H Bouaziz ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü yardımıyla aksiller yaklaşımla brakiyal pleksusu oluşturan 2 kordun, humerusun orta kısmında ise 4 periferik sinirin yerini belirleyerek brakiyal pleksus blokajı uygulamışlar. Her iki yaklaşımda da prosedürün uygulanması için geçen sürenin iki grupta benzer olduğunu bildirmişlerdir (11).

Z J.Koscielniak-Nielsen ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü yardımıyla 7.5 mg/ml'lik ropivakain kullanarak korakoid infraklaviküler ve aksiller teknikleri karşılaştırmışlar. Korakoid teknik kullanılan grupta brakiyal pleksusu oluşturan iki kordun yeri periferik sinir stimülatörü ile belirlendikten sonra lokal anestezi ajanı iki eşit doza bölünerek uygulanmış. Aksiller teknikte ise 4 ana sinirin yeri belirlendikten sonra lokal anestezi ajanı 4 eşit doza bölünerek uygulanmış. Prosedürün uygulanması için geçen süre açısından gruplar arasında fark bulunmamış (53).

Kateter yerleştirilerek interskalen brakiyal pleksus blokajıyla omuz bölgesinde uzun süreli anestezi ve analjezi sağlanabilir. Ancak interskalen bölgeden girişim yapılmasının zor olması ve buraya yerleştirilen kateterin zamanından önce yerinden çıkması sık gözlenen bir durum olduğu için tekniğin uygulanmasını sınırlamaktadır. Bunun önüne geçmek için SS Reubens ve arkadaşları iki olguda aksiller teknikle damar- sinir kılıfı içine yerleştirdikleri kateteri interskalen bölgeye kadar ilerletmişler. İlk olguda % 0.125'lik bupivakain infüzyonuyla intraoperatif ve postoperatif ilk 24 saat boyunca analjezi sağlamışlar. İkinci olguda ise kompleks rejyonel ağrı sendromunun tedavisi için 14 gün boyunca lokal anestezi uygulamasıyla analjezi sağlamışlar. Bu yöntemle analjezi sağlamanın uygulamasının kolay olduğunu ve kateterin uzun süre yerinde muhafaza edilebileceğini bildirmişlerdir (97).

JP. Mezzatesta ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü kullanarak aksiller teknikle damar- sinir kılıfı içine kateter yerleştirmişler. Kateterden lokal anestezi ajanının aralıklı bolus veya devamlı infüzyonla uygulanmasının postoperatif analjezi üzerine etkilerini araştırmışlar. Her iki uygulamanın postoperatif analjezi üzerindeki etkilerinin benzer olduğunu gözlemlemişler. Kateter yerleştirilerek blok uygulamasıyla intraoperatif ve postoperatif blok süresinin uzatılmasının mümkün olduğunu, kateterden ilaç uygulamasının hastanın kolu addüksiyondayken yapılabileceğini böylece lokal anestezi ajanının damar- sinir kılıfı içinde dağılımının daha iyi olacağını bildirmişler. Bu yöntem ile uygulanan lokal anestezi dozu aşırı miktarlarda olmadığı için hem bolus hem de infüzyon

şeklinde uygulama ile plazma lokal anestezi konsantrasyonunun tehlikeli boyutlara ulaşmadığını vurgulamışlardır (33).

İnfraklaviküler teknik, tüm avantajlarına rağmen yaygın olarak kullanılmamaktadır. Çünkü bir çok araştırmacıya göre tekniğin uygulanması için pektoralis majör ve minör kaslarının geçebilecek uzun iğnelerin ve periferik sinir stimülatörünün kullanılmasına ihtiyaç vardır. Bu da hastada diğer tekniklere göre daha fazla rahatsızlık hissine yol açacaktır. Ancak son zamanlarda uzun süreli kateter yerleştirilmesinin gündeme gelmesiyle infraklaviküler teknik popülerite kazanmaya başlamıştır. Çünkü kateterin aseptik olarak tespit edilmesi açısından infraklaviküler bölge aksiller bölgeye göre daha uygun bir bölgedir (2,20).

Biz de aksiller ve infraklaviküler yaklaşımla damar-sinir kılıfı içine kateter yerleştirerek brakial pleksus blokajı uyguladık. Operasyon sonrası 24. saatte kateteri çektik, 48. saatte ise ponksiyon yerini hematoma veya enfeksiyon açısından değerlendirdik. Her iki teknikte de olgularımızdan hiçbirinde katetere bağlı komplikasyona (Kateterin yerinden çıkması, kink yapması veya kıvrılması, kateterin kopması, sinir hasarı,..vb) ve ponksiyon yerinde hematoma veya enfeksiyon belirtisine rastlamadık. Ancak kateter yerleştirilmesi konusunda infraklaviküler bölgenin aksiller bölgeye nazaran daha hijyenik ve hasta konforu açısından da daha uygun olduğunu gözledik.

L. Jack ve arkadaşları korakoid tekniği kullanılarak uygulanan infraklaviküler brakial pleksus blokajında MRI görüntüleme metoduyla ciltten itibaren brakial pleksusa kadar olan mesafenin ne kadar olduğunu araştırmışlar. Bu amaçla 20 kadın, 20 erkek hastada korakoid prosenin uç noktasının 2 cm medial ve 2 cm kaudalinin scout filmleri çekilmiş. İğne direkt posteriora yönlendirildiğinde söz konusu mesafe kadınlarda 4.01 ± 1.29 cm (2.25-6.5 cm), erkeklerde ise 4.24 ± 1.49 cm (2.25-7.75 cm) olarak ölçülmüş (20). Biz de çalışmamızda infraklaviküler yaklaşımla damar- sinir kılıfı içine, ciltten itibaren 7-8 cm olacak şekilde kateter yerleştirdik ve lokal anestezi ajan uygulamasını bu kateterden yaptık.

Lennon ve arkadaşları 43 yaşında bir bayan hastaya aksiller yaklaşımla damar-sinir kılıfı içine kateter yerleştirmişler ve kateteri kılıf içinde 10 cm ilerletmişler. Operasyon öncesi 20 ml %0.5'lik bupivakain + epinefrin uygulayarak blokaj sağlamışlar. İntraoperatif ek olarak 20 ml %0.5'lik bupivakain uygulanmış. Postoperatif analjezi için %0.125'lik bupivakain 8 ml/saat dozunda başlandıktan sonra hastada Horner sendromu gelişmiş. Bunun damar-sinir kılıfı içine yerleştirilen kateterin uzun olması nedeniyle uygulanan lokal anestezi ajanın stellat ganglionda diffüze olmasına bağlı olduğunu bildirmişlerdir (98). Biz

çalışmamızda aksiller teknik uyguladığımız grup-1 ve 2'de kateteri ciltten itibaren 5-6 cm olacak şekilde yerleştirdik. Olgularımızın hiç birinde horner sendromu, frenik sinir paralizis ...vb. komplikasyonlara rastlamadık.

H Bouaziz ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü yardımıyla aksiller yaklaşımla brakial pleksusu oluşturan 2 kordun, humerusun orta kısmında ise 4 periferik sinirin yerini belirleyerek brakial pleksus blokajı uygulamışlar. Her iki yaklaşımda da prosedürün uygulanması için geçen sürenin iki grupta benzer olduğunu bildirmişlerdir (11).

Z J.Koscielniak-Nielsen ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü yardımıyla 7.5 mg/ml'lik ropivakain kullanarak korakoid infraklaviküler ve aksiller teknikleri karşılaştırmışlar. Prosedürün uygulanması için geçen süre açısından gruplar arasında fark bulunmamış (53).

Biz de çalışmamızda periferik sinir stimülatörü yardımıyla aksiller veya infraklaviküler yaklaşımla tek sinirde motor yanıt alarak damar- sinir kılıfı içine kateter yerleştirdik. Kateter içinden lokal anestezi ajan uygulayarak brakial pleksus blokajı sağladık. Prosedürün uygulanması için geçen süre açısından gruplar arasında fark olmadığını gözlemledik.

Tek enjeksiyonla yüksek volümde ilaç uygulanması tekniği kullanıldığında ilacın damar-sinir kılıfı içinde proksimale doğru yayılması için önlem alınmalıdır. Bu önlemlerden birisi ilaç enjeksiyonu sırasında veya enjeksiyondan hemen sonra enjeksiyon yerinin hemen distaline dijital basınç uygulanmasıdır. Aynı amaçla enjeksiyon yerinin distaline turnike uygulanabilir ancak bu uygulamanın etkinliği şüphelidir ve hastada rahatsızlık hissine yol açabilir. İlacın daha proksimale yayılması dolayısıyla daha yüksek seviyeli blok elde etmek için iğnenin aksillanın tepesine doğru yönlendirilmesi kullanılan bir tekniktir. Bu amaçla Winnie 37 mm uzunluğunda iğneyi arterle 20 derece açı yapacak şekilde; Hopcroft ise 21 G 50 mm 'lik iğneyi arterle paralel olacak şekilde santrale doğru ilerletmiştir. Bu tekniklerle hiç şüphesiz istenen etki elde edilebilir; ancak bununla beraber pnömotoraks riskinin gündeme geleceği unutulmamalıdır. İlaç enjeksiyonunun tamamlanmasından hemen sonra kolun adduksiyona getirilmesi önerilmektedir. Böylece humerus başı üzerindeki basınç etkisi ortadan kalkacağı için lokal anestezi ajanın proksimale yayılması engellenmemiş olacaktır (2,32).

K. Yamato ve arkadaşları aksiller brakial pleksus blokajında lokal anestezi ajanının santral yayılımı ve blok kalitesi üzerinde kolun pozisyonun etkilerini araştırmışlar; kolun addüksiyona alınmasının lokal anestezi ajanının santral yayılımını arttırdığını, lokal anestezi enjeksiyonu sonrası dijital basınç uygulamasının ise ilacın distale dağılmasını

engellediğini ancak santral yayılım üzerine etkisinin olmadığını ve bu uygulamaların blok kalitesini değiştirmediğini bildirmişlerdir (99). Benzer şekilde J. Rodriguez ve arkadaşları aksiller brakial pleksus blokajında kolun pozisyonunun duyu bloğu üzerinde etkisinin olmadığını bildirmişlerdir (100).

Biz de çalışmamızda lokal anestezi ajan uygulamasından hemen sonra lokal anestezi ajanın distale dağılımını önlemek ve santrale yayılımını arttırmak için girişim uygulanan kolu addüksiyona getirdik ve deltoid kasın hemen altına lastik turnikeyle 10 dakika süreyle basınç uyguladık.

CH Salazar ve arkadaşları 360 olgu üzerinde infraklaviküler brakial pleksus blokajı uyguladıkları çalışmalarında, grup-1'e 40 ml %2'lik lidokain + %0.5'lik bupivakain + epinefrin, grup-2'ye 40 ml %1'lik lidokain + %0.25'lik bupivakain + epinefrin grup-3'e ise 40 ml %1.5'lük lidokain + 0.375'lik bupivakain + epinefrin kombinasyonu kullanmışlar turnike toleransını sırasıyla %99, 84, 98 olarak bulmuşlar. İnfraklaviküler tekniğin turnike toleransı açısından etkili ve güvenilir olduğunu grup-2'ye uygulanan lokal anestezi ajan kombinasyonunun brakial pleksus blokajı için yeterli olmadığını bildirmişlerdir (49).

HG. Kilka ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü yardımıyla 400 mg %1'lik prilokain + 50 mg %0.5'lik bupivakain kullanarak 175 hastada yeni bir teknik olan vertikal infraklaviküler brakial pleksus blokajı uygulamışlar. Bunun için iğneyi, fosa jugularis ve akromionun ventral prosesi arasında kalan mesafenin tam ortasından vertikal olarak ilerletmişler operasyon sahasında motor yanıtın alındığı noktada lokal anestezi ajanı enjekte etmişler. Olguların hepsinde turnike toleransının geliştiğini bildirmişlerdir (92).

Bizim çalışmamızda da aksiller teknik uygulanan 30 olgudan 22'sinde (18 başarılı, 4 başarısız blok) turnike toleransı varken (%84.60); 4 olguda (başarılı blok) turnike toleransı yoktu (%15.40). 4 olguda ise turnike kullanılmadı. İnfraklaviküler teknik uygulanan 30 olgudan 26'sında (21 başarılı, 5 başarısız blok) turnike toleransı varken (%92.86); 2 olguda (1 başarılı, 1 başarısız blok) turnike toleransı yoktu (%7.14). 2 olguda ise turnike kullanılmadı. İnfraklaviküler blokta turnike toleransının literatürde bildirilen orandan düşük olmasının nedeninin yine klinikte sık yapılan bir hata olarak girişimin yanlışlıkla korakoid prosenin distalinden uygulanmasına bağlı olarak enjekte edilen lokal anestezi ajanın aksiller blokta olduğu gibi distale yayılmasına bağlı brakial pleksusta tam blokajın olamamasına bağladık. Sonuçta turnike toleransı açısından her iki teknik arasında büyük bir fark olmadığını gözlemledik.

Aksiller teknikte, pnömotoraks veya diafragma paralizisi...vb. komplikasyonlara bağlı olarak solunum fonksiyonlarının bozulması riski, interskalen veya supraklaviküler teknik

gibi alternatif tekniklere göre çok daha düşüktür. (2,10,13,14,17,18,42,43). İnfraklaviküler teknikle pnömotoraks riski vardır (1,6,8,9,49). Ancak bu teknikle 1. kostadan daha aşağı seviyeden lokal anestezi ajan uygulandığı için supraklaviküler yaklaşıma göre pnömotoraks gelişmesi riski daha azalmış olur (2,3,12,20,42).

AM. Thompson ve arkadaşları kliniklerinde 8 yıl boyunca uyguladıkları supraklaviküler ve aksiller brakiyal pleksus blokajlarını özetledikleri yayınlarında, supraklaviküler teknikle pnömotoraks riskinin aksiller tekniğin aksine % 0.8 olduğunu bildirmişlerdir (7).

G. K. Schüpfer sağ el bileği fraktürü nedeniyle periferik sinir stimülatörü ve 35 mm uzunlukta iğne kullanılarak vertikal infraklaviküler brakiyal pleksus blokajı denenmiş ancak başarılı olunamadığı için aksiller blokaj uygulanan 68 yaşındaki bir bayan hastada blokajdan üç gün sonra şiddetli dispne geliştiğini, yapılan inceleme sonucunda pnömotoraks tespit edildiğini ve göğüs tüpü takılması gerektiğini rapor etmiştir. Aksiller brakiyal pleksus blokajının özellikle gününbirlik anestezi için vertikal infraklaviküler blokajdan daha güvenilir olduğunu ve anestezi tekniğinin seçiminde kar / zarar değerlendirilmesinin iyi yapılması gerektiğini bildirmiştir (12).

A Sinha ve arkadaşları myastenia gravis öyküsü olan bir hastada dirsek çıkığı redüksiyonu için vertikal infraklaviküler blokaj uygulamışlar. Blokajdan sonra hastanın zorlu vital kapasitesinde % 29 azalma tespit etmişler ancak klinik olarak solunum sıkıntısı gözlemlenmemişler (101). Benzer şekilde W. Stadlmeyer ve arkadaşları vertikal infraklaviküler brakiyal pleksus blokajı uyguladıkları bir hastada ilaç enjeksiyonundan 5 dakika sonra periferik oksijen saturasyonu hızla % 80'e kadar düşmüş ve hastaya oksijen verilmesi gerekmiş, bu sırada çekilen akciğer grafisinde blok uygulanan tarafta diafragma elevasyonu olduğunu, oksijen tedavisinin ancak 5 saat sonra kesilebildiğini ve ertesi gün çekilen akciğer grafisinde bilateral diafragma pozisyonunun normale geldiğini bildirmişlerdir (102).

F.W. Urmev ve arkadaşları kullanarak interskalen brakiyal pleksus blokajı uygulanan ve hemidiafragmatik parezi gelişen 8 olguda akciğer fonksiyon testlerindeki değişiklikleri, 4 olguda ise göğüs duvarı magnetometrisi kullanarak göğüs duvarı hareketlerini incelemişlerdir. Hemidiafragmatik parezinin akciğer fonksiyon testlerinde bozulma ve göğüs duvarı mekaniğinde değişikliklere neden olduğunu tespit etmişler. Bu nedenle intakt diafragma hareketlerinin olmasının zorunlu olduğu, pulmoner fonksiyon testlerindeki % 25'lik azalmayı dahi tolere edemeyecek olan hastalarda interskalen brakiyal pleksus blokajının kullanılmaması gerektiğini bildirmişlerdir (103).

J. Hood ve arkadaşları ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ankilozan spondilit veya blok uygulanan ekstremitenin karşı tarafında tek taraflı frenik sinir parezisi olan olgularda supraklaviküler bloktan sonra akut solunum yetmezliği görülebileceğini bildirmişlerdir. Bu nedenle supraklaviküler yaklaşım özellikle gününbirlik anestezi uygulamalarında önermediklerini vurgulamışlardır(104).

J. Rodriguez ve arkadaşları 20 hasta üzerinde infraklaviküler brakiyal pleksus blokajının solunum fonksiyonları üzerine etkilerini araştırmışlar, infraklaviküler tekniğin solunum fonksiyonlarında azalmaya yol açmadığını bulmuşlardır (42).

Bizim çalışmamızda da aksiller blok uygulanan olgularımızın hiç birinde, literatürdeki gibi pnömotoraks veya diafragma paralizisi ve buna bağlı solunum sıkıntısı gözlenmedi. İnfraklaviküler yaklaşım uygulanan olgularda ise literatürdeki bulguların aksine hiçbir olguda pnömotoraks veya diafragma paralizisine rastlamadık. Bunun nedeninin girişinin 1. kostanın dışından uygulanması ve iğnenin ciltle 45 derece açı yapacak şekilde laterale doğru yönlendirilmesine bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Olgularımızın hepsi spontan solunumda izlendiler ve hiç birinde periferik oksijen saturasyonu %95'in altına düşmedi. Sonuçta infraklaviküler ve aksiller tekniklerin her ikisinin de gününbirlik anestezi uygulamaları için güvenle kullanılabilmesi kanaatine vardık.

Aksiller tekniğe bağlı çok az komplikasyon veya kontraendikasyon bulunmaktadır. İntravasküler enjeksiyon riski her zaman hatırdadır tutulmalıdır. Kanama diyatezi öyküsü olan hastalarda hematoma oluşma riskinin artabileceği de unutulmamalıdır (2,13,105,106,107). Aksiller blok sırasında direkt travma, lokal anestetik toksisitesi, iskemi veya tüm bu faktörlerin kombinasyonuna bağlı sinir hasarı görülebilir (47,48). Aksiller brakiyal pleksus blokajına bağlı nörolojik komplikasyon gelişme oranı % 0.2- 19 arasında değişmektedir (47).

MA.Ortells-Polo ve arkadaşları yaptıkları Brown'nun modifiye supraklaviküler brakiyal pleksus blokajıyla aksiller perivasküler tekniği karşılaştırdıkları çalışmalarında en sık gözlenen komplikasyonların modifiye supraklaviküler teknikde Horner sendromu, aksiller teknikte ise vasküler ponksiyon olduğunu bildirmişlerdir (108).

Urban ve arkadaşları parestezi yöntemiyle yaptıkları interskalen blok ve ponksiyon tekniğiyle yaptıkları aksiller bloğu karşılaştırmışlar. Aksiller blok uygulanan grupta; bir olguda intravasküler enjeksiyona bağlı konvülsiyon gelişmiş. Ayrıca olguların %19'unda operasyon sonrası 1. günde hafif parestezi ve %5 olguda 2 hafta süren nöropraksi saptamışlar ve 1 olguda belirtilerin 4 haftaya kadar uzadığını bildirmişlerdir (109). Aynı şekilde ponksiyon yöntemiyle aksiller blok uygulanan bir başka çalışmada; olguların

%17.5'inde hematoma, %15'inde aksiller bölgede ağrı, % 12'sinde uzamış parestezi, %1.6'sında hipotansiyon gibi kardiyovasküler sistem yan etkileri, %2.8'inde ise santral sinir sistemine ait komplikasyonlar bildirilmiştir (110).

H. Dinopoulos ve arkadaşları kliniklerinde 4 yıl boyunca periferik sinir stimülatörü kullanarak 284 hasta üzerinde uyguladıkları aksiller brakiyal pleksus blokajında olguların 6'sında postoperatif dönemde aksillada ağrı, 1 olguda hematoma, 2 olguda ise median sinir sahasında parestezi geliştiğini, ancak zaman içinde tüm komplikasyonların düzeldiğini, aksiller brakiyal pleksus blokajının efektif ve güvenilir bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir (111).

Aksiller teknikten farklı olarak infraklaviküler teknikte lokal anestetik ajan tek enjeksiyonla uygulandığından direkt travmaya bağlı nörolojik komplikasyon riski minimaldir (52). Buna karşın vasküler yaralanma riskinde artış vardır (2,9,49,53)

Z J.Koscielniak-Nielsen ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü yardımıyla kullanarak, multienjeksiyon yöntemiyle korakoid infraklaviküler ve aksiller teknikleri karşılaştırdıkları çalışmada, aksiller teknik uygulanan hastaların 2'sinde, korakoid teknik uygulanan hastaların ise 5'inde arter ponksiyonu ve her iki gruptan birer hastada intra-arteriyel lokal anestetik ajan enjeksiyonu gözlemlenmiştir. Aksiller tekniğinin korakoid infraklaviküler tekniğine göre daha güvenilir olduğunu bildirmişlerdir (53).

HG. Kilka ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü yardımıyla 175 hastada vertikal infraklaviküler tekniğiyle brakiyal pleksus blokajı uyguladıkları çalışmalarında komplikasyon olarak 18 olguda venöz ponksiyon, 12 olguda geçici horner sendromu geliştiğini; ancak arteriyel veya plevral zedelenme gözlemlenmediklerini bildirmişlerdir (92).

H Carlos ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü kullanarak 360 olguda infraklaviküler brakiyal pleksus blokajı uyguladıkları çalışmalarında, komplikasyon olarak sadece 2 olguda vasküler yaralanma gözlemlenmişler ve infraklaviküler tekniğin etkili ve komplikasyon riskinin düşük olması nedeniyle güvenilir bir yaklaşım olduğunu bildirmişlerdir (49).

Bizim çalışmamızda aksiller teknik uygulanan olgulardan 3'ünde arter ponksiyonu; 5 olguda ise ven ponksiyonu gözlemlendi. İnftraklaviküler blokaj uygulanan olguların ise hiçbirinde arter veya ven ponksiyonu olmadı. Hiçbir olguda intravasküler lokal anestetik ajan enjeksiyonu ve buna bağlı sistemik toksisite belirtisi gözlenmedi. Postoperatif 48. saatte girişim yeri incelendiğinde hiçbir olguda hematoma veya enfeksiyon izine rastlanmadı. Taburcu olurken tarafımızdan, postoperatif 1. ayda ise ortopedi polikliniğinde

nörolojik açıdan değerlendirilen olguların hiçbirinde cerrahi veya uygulanan anestezi tekniğine bağlı nörolojik defisit gözlenmedi.

Multienjeksiyon tekniği ile blok başlama zamanı daha kısa ve başarı oranı ise daha yüksek olmasına karşın bir çok anestezi bu teknikte teorik olarak iğnenin direkt travması ve intranöral enjeksiyon riskinin daha fazla olmasına bağlı, nörolojik komplikasyonların daha fazla olduğunu düşünmektedirler. G. Fanelli ve arkadaşları, periferik sinir stimülatörü ve multienjeksiyon tekniği kullanarak periferik sinir blokajı uyguladıkları çalışmalarında, brakiyal pleksus blokajı uygulanan olgularda, nörolojik komplikasyon oranlarını %1.7 olarak; nörolojik defisit süresini ortalama 10 hafta olarak bildirmişlerdir (91). Bizim çalışmamızda periferik sinir stimülatörü ile tek bir sinir sahasında motor yanıt alınarak damar-sinir kılıfı içine kateter yerleştirildi ve lokal anestezi ajan enjeksiyonu bu katetere yapıldı. Dolayısıyla multienjeksiyon ve buna bağlı nörolojik zedelenme riski de ortadan kalmış oldu. Olgularımızın hiçbirinde geçici veya kalıcı nörolojik defisit gelişmemesinin bir nedeninin de bu olabileceğini düşündük.

Preoperatif nörolojik hastalığı olan veya daha önceki bir bölgesel anestezi uygulamasına bağlı nörolojik komplikasyon öyküsü olan hastalarda bölgesel anestezi uygulamaları tartışmalı bir konudur. TT Horlocker ve arkadaşları 4 ay arayla omuz ilgilendiren cerrahi uygulamalar için iki kez brakiyal pleksus blokajı uygulanan diyabetik bir hastada rekürren brakiyal pleksus nöropatisinin geliştiğini ve hastanın, uzun süre devamlı interskalen analjeziye yoğun fizik tedaviye ihtiyaç hissettiğini rapor etmişlerdir (112). Biz de çalışmamızda blok uygulaması öncesi nörolojik muayene yaparak hastada blok öncesi var olan nörolojik patolojileri belirledik ve preoperatif periferik nöropati veya diabetes mellitus öyküsü olan hastaları çalışma kapsamına almadık.

Postoperatif nörolojik defisit gelişmesinde risk faktörlerinden birisi de pnömonik turnike basıncının 400 mmHg'dan yüksek olmasıdır. Pnömonik turnikeler dolaşımı bloke ederek operasyon sahasında kanamayı ortadan kaldırdıkları için pratikte yaygın olarak kullanılmaktadır. Pnömonik turnike basıncı 250-500 mmHg arasında sinir iletiminde blokaja yol açmaz. Ancak Pedowitz ve arkadaşları daha düşük turnike basınçlarında da mekanik kompresyona bağlı sinir hasarı geliştiğini bildirmişlerdir (91). Benzer şekilde diğer araştırmacılar ise 50-200 mmHg basınçlarında dahi periferik sinirlerde özellikle kompresyon bölgesinde mikrovasküler permeabilite bozulma olduğunu, buna bağlı ödem geliştiğini ve endonöral sıvı basıncında artma olduğunu, sonuçta doku beslenmesinde bozulma ve selüler infiltrasyon gelişimi ile sinir hasarının geliştiğini gözlemlemişlerdir

(91-81). Bizim çalışmamızda da pnömonik turnikeler kullanıldı. Turnike basıncı 250 mmHg olacak şekilde ayarlandı ve olgularımızın hiç birinde nörolojik defisit gelişmedi.

Ayrıca turnike süresinin uzun olması veya cerrahi girişimin kendisine bağlı olarak da nörolojik komplikasyonlar gelişebilir. Nörolojik defisit sıklıkla operasyon sonrası erken dönemde ortaya çıkarken, bazen günler hatta haftalar sonrasında da gelişebilir. T.T. Horlocker ve arkadaşları 607 olguda 1614 aksiller blokaj gerçekleştirmişler (bir hastada ortalama 2 blok), tekrarlanan aksiller blokajın nörolojik komplikasyon riskini arttırmadığını araştırmışlar. 62 olguda postoperatif dönemde nörolojik defisit gelişmiş. Bunlardan sadece 7'si (%11.3) anestezi tekniğine bağlıken 55'i (% 88.7) cerrahi girişime bağlı olarak gelişmiş. Hastanın yaşı, cinsiyeti, daha önceden nörolojik bir hastalığının olup olmaması ve uygulanan blokaj sayısının, parestezi dahil kullanılan anestezi tekniğinin, lokal anestetik ajanın veya lokal anestetik ajana epinefrin ilave edilmesinin nörolojik komplikasyon riskini arttırmadığı bildirmişlerdir. Tekrarlanan aksiller brakiyal pleksus blokajının nörolojik komplikasyon riskini arttırmadığı sonucuna varmışlar (47).

Klinik uygulamalarda önerilen turnike süresi 1-1.5 saat arasındadır. Bu sınırlar aşıldığı zaman sinirlerde paralizi riskinde artış olabilir. Bu nedenle operasyon süresinin 1.5 saatten uzun olduğu olgularda turnikenin 1.5 saat sonunda indirilmesi ve kolun eleve edildikten sonra insizyon bölgesine steril bir kompresle baskı yapılarak 15 dakika beklenmesi ardından turnikenin tekrar yerleştirilmesi tavsiye edilmektedir (113).

Bizim çalışmamızda turnike süresi ortalama en düşük grup-1'de 47.5 ± 16.2 dk, en uzun ise grup-4'te 86.1 ± 30.6 dakikaydı. Operasyon süresinin uzun olduğu durumlarda turnike indirildikten sonra operasyona turnikesiz olarak devam edildi veya önerilen şekilde 15 dakika beklendikten sonra tekrar turnike yerleştirilerek operasyon tamamlandı. Dolayısıyla çalışmamız sırasında nörolojik komplikasyon gelişmemesi üzerinde turnike süresinin önerilenden uzun olmayışının olumlu katkılarının olabileceğini düşünmekteyiz.

Bölgesel anestezi uygulamalarında etki süresini uzatmak için birçok teknik uygulanmaktadır. Uzun etki süreli (örn:bupivakain) ajanların kullanılması veya kateter yerleştirilerek lokal anestetik ajanın kateter içinden devamlı infüzyonla uygulanması, lokal anestetik ajana opioid veya daha sıklıkla epinefrin ilave edilmesi bu amaçla kullanılmakta olan tekniklerdir (21).

Uzun etki süreli bir ajan olan bupivakainin etki süresi 6-10 saat, analjezi süresi ise 8-16 saat arasındadır (6,58,74)

K. Nishikawa ve arkadaşları aksiller brakiyal pleksus blokajında 40 ml %1.5'lük lidokaine ilave edilen 100 µg fentanilin etkilerini araştırmışlar. Lidokaine ilave edilen fentanilin duyu blok başarısını arttırdığını ancak analjezi başlama zamanında gecikmeye yol açtığını gözlemlemişler. Analjezi başlama zamanındaki gecikmeye, fentanilin solüsyonun pH'sını düşürmesinin neden olabileceğini bildirmişlerdir (114).

J. E. Bazin ve arkadaşları brakiyal pleksus blokajında lidokain ve bupivakain kombinasyonuna ilave edilen 75 µg/kg morfin, 3 µg/kg buprenorfin veya 0.2 µg/kg sufentanilin analjezi üzerine etkilerini VAS skoru ile değerlendirmişler. VAS değeri <30 mm olduğunda yeterli analjezinin var olduğu kabul edilmiş. Analjezi süresini opioid ilavesi yapılmadığında 11.5 (8-15) saat, morfin ilave edildiğinde 21 (9-27) saat, buprenorfin ilave edildiğinde 20 (14-34) saat ve sufentanil ilave edildiğinde ise 24.5 (11-38) saat olarak bulmuşlar. Brakiyal pleksus blokajında lokal anesteziğe ajana opioid ilavesinin analjezi süresinde uzamaya yol açtığını bildirmişlerdir (115).

S. Kapral ve arkadaşları 40 ml %1'lik mepivakaine 100 mg tramadol ilave ederek aksiller brakiyal pleksusta blokaj uygulamışlar. Tramadolun duyu ve motor blok başlama zamanı üzerinde etkisinin olmadığını. Blok sürelerini ise hemodinamik parametreleri etkilemeden anlamlı olarak uzattığını belirtmişler. Sonuçta tramadolun, blok süreleri uzatmak için aksiller brakiyal pleksus blokajında epinefrin veya klonidine alternatif olarak kullanılabileceğini bildirmişlerdir (24).

Kalsiyum kanal blokörleri hem lokal anesteziğin hem de opioidlerin analjezik etkilerini potansiyalize eder. SS Reubens ve arkadaşları brakiyal pleksus blokajında 40 ml %1.5'lük lidokaine morfin, verapamil veya herikisinin kombinasyonunu uygulamışlar ve anestezi kalitesi üzerindeki etkilerini karşılaştırmışlar. Verapamil ilave edilen grupta duyu blok süresini anlamlı olarak daha uzun bulmuşlar. Sonuçta lokal anesteziğe ajana ilave edilen morfin ve verapamilin duyu blok süresini uzattığı ancak analjezi süresi ve ilk 24 saatlik analjezik ihtiyacı üzerinde etkilerinin olmadığını bildirmişlerdir (116).

Son yıllarda yapılan klinik ve prelinik çalışmalarda kolinesteraz inhibitörü olan neostigminin analjezik etkilerinin olduğu gösterilmiştir. H.G. Bone ve arkadaşları aksiller brakiyal pleksus blokajında bir gruba 500 mg mepivakain + 500 mg neostigmin kombinasyonu diğer gruba ise 500 mg mepivakain + 1ml serum fizyolojik uygulamışlar. İki grup arasında duyu ve motor blok başlama zamanlarının benzer, ancak neostigmin uygulanan grupta postoperatif 24 saatlik VAS değerlerini diğer gruba göre daha düşük bulmuşlar. Sonuçta neostigminin aksiller brakiyal pleksus blokajında postoperatif analjeziyi arttırdığını bildirmişlerdir (117).

Lokal anestezi ajanına epinefrin ilavesiyle etki süresinin uzatılması mekanizması, uygulama yerinde lokal vazokonstriksiyon oluşturularak lokal anestezi ajanının sistemik reabsorpsiyonunun azaltılmasıdır ve epinefrin bu etkisini α_1 - reseptörleri aracılığıyla gerçekleştirmektedir. Ancak bu mekanizmanın geçerliliği tartışmalıdır ve günümüzde yeni bir mekanizma tariflenmiştir. Buna göre ise spinal seviyede α -tipi reseptörler bulunmaktadır ve bu reseptörler nosiseptif duyuların iletilmesinde rol oynamaktadır. Buradan α - reseptör agonistlerinin nöral dokuya direkt etkilerinin olabileceği ve bu konuda aracılık eden reseptörlerin ise α_2 -tipinde olduğu bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda α_2 -adrenerjik reseptör agonistlerinin, lokal anestezi ajanlarla kombine edilerek epidural veya intratekal yoldan uygulandıklarında, lokal anestezi ajanının etki süresinde uzamaya yol açtıkları ve / veya analjezik etki oluşturdukları gösterilmiştir (21).

Bir α_2 - reseptör agonisti olan klonidinin santral veya periferik uygulamalarına bağlı analjezik etki elde edilir (58). İnsanlarda spinal, epidural ve intraartiküler saf klonidin uygulaması analjezik etki sağlar (22,58). Yapılan çalışmalarda klonidinin, aksiller brakiyal pleksus blokajında tek başına kullanıldığında analjezi sağlamadığı; ancak lokal anestezi ajanlarla kombine edildiği zaman analjezi süresinde uzamaya yol açtığı gösterilmiştir (21,22,23,24).

S.Sia ve A. Lepri aksiller yaklaşımla damar- sinir kılıfı içine kateter yerleştirmişler ve kateter içinden 40 ml %1.5'lük lidokain uygulayarak 45 olguda brakiyal pleksus blokajı elde etmişler. Operasyon tamamlandıktan sonra olguları 3 eşit gruba ayırmışlar ve sırasıyla Grup-S'e (salin-kontrol grubu) 15 ml serum fizyolojik, grup-K'e (klonidin) 15 ml serum fizyolojik içinde 150 μ g klonidin ve grup-B'E (bupivakain) 15 ml %0.25'lik bupivakain uygulayarak analjezi üzerinde hangi uygulamanın daha etkili olduğunu incelemişler. Analjezi süresinin grup-B'de grup-S ve grup-K'ya göre daha uzun ve kullanılan analjezik miktarının ise daha düşük olduğunu gözlemlemişler. Analjezi süresi ve kullanılan analjezik miktarı açısından grup-S ve grup-K arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmamışlar. Sonuçta klonidinin, tek başına İntratekal, epidural veya intraartiküler olarak uygulandığında analjezik etkisinin olduğunu; brakiyal pleksus blokajında 150 μ g saf klonidin kullanılmasının ise analjezik etkisinin olmadığını ancak lokal anestezi ajanlarla kombine edildiğinde analjezi süresini uzattığını vurgulamışlar (22).

F.J. Singelyn ve arkadaşları aksiller yaklaşımla, 40 ml %1'lik mepivakain kullanarak brakiyal pleksus blokajı uyguladığı çalışmalarında, 80 olguyu 8 gruba ayırmış ve her bir

gruba lokal anestezi ajanına ek olarak artan dozda (0.1, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 1, 1.5 µg/kg) klonidin uygulamışlar. Her bir grubun anestezi ve analjezi başlama zamanı ve süresi, yan etkiler, postoperatif ağrı skoru ve analjezik ihtiyacı belirlenerek kaydedilmiş. Anestezi ve analjezi süresinde anlamlı uzama sağlamak için gereken minimum klonidin dozunu 0.1-0.5 µg/kg olarak tespit etmişler ve bu dozlarda herhangi bir yan etki de gözlemlenmemişler. Sonuç olarak aksiller brakiyal pleksus blokajında anestezi ve analjezi süresinde anlamlı uzamanın sağlanması için kullanılacak optimal klonidin dozunun 0.5 µg/kg olduğunu, bu dozda klonidine bağlı herhangi bir yan etkinin de gözlenmediğini bildirmişlerdir (118).

L. Magistris ve arkadaşları aksiller brakiyal pleksus blokajında 20 ml %0.75'lik ropivakaine ilave edilen düşük doz (1µg/kg) klonidin etkilerini karşılaştırmışlar. Ropivakaine ilave edilen 1µg/kg dozundaki klonidin blok başlangıcı, süresi, postoperatif analjezi süresi ve sedasyon üzerine etkisinin olmadığını dolayısıyla aksiller blokaj için bu dozda kullanılmasını önermediklerini bildirmişlerdir (119).

J.J. Eledjam ve arkadaşları supraklaviküler teknikle brakiyal pleksus blokajı uyguladıkları bir çalışmada 40-50 ml %0.25'lik bupivakain ile bir gruba 150 µg klonidin, diğer gruba ise 200µg epinefrin uygulamışlar. Klonidin ve epinefrinin brakiyal pleksus blokajı üzerindeki etkilerini karşılaştırmışlar. Analjezi süresini klonidin uygulanan grupta (994.2 ± 34.2 dakika), epinefrin uygulanan gruba (728.3 ± 35.8 dakika) göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha uzun ve kalitesinin de daha iyi olduğunu bulmuşlar. Her iki ajana bağlı herhangi bir yan etki gözlemlenmediklerini bildirmişler. Sonuçta 150 µg klonidin brakiyal pleksus blokajında epinefrine alternatif olarak kullanılabileceğini vurgulamışlardır (21). Benzer şekilde AH. El Saied ve arkadaşları aksiller brakiyal pleksus blokajında 40 ml %0.75'lik ropivakaine ilave edilen 150 µg klonidin blok üzerindeki etkilerini araştırmışlar. Ropivakaine ilave edilen 150 µg klonidin herhangi bir yan etkiye yol açmadan duyu ve motor blok süreleriyle analjezi süresinde uzamaya yol açtığını bildirmişlerdir (120).

Literatürde brakiyal pleksus blokajında klonidin farklı dozlarda kullanılmış ve kullanılan dozların blok süreleri ve analjezi süreleri üzerindeki etkileri ile ortaya çıkan yan etkileri konusunda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Yine yapılan çalışmalarda brakiyal pleksus blokajı için klonidin farklı lokal anestezi ajanlarıyla genellikle 150 µg dozunda kombine edilerek kullanılmıştır. Biz de çalışmamızda grup-2 ve 4'e %0.375'lik bupivakain + 150µg klonidin kombinasyonu, grup-1 ve 3'e sadece %0.375'lik bupivakain uyguladık. Ve 150 µg

klonidinin brakiyal pleksus blokajı üzerindeki etkilerini araştırdık. Radial, ulnar, median ve muskulokutanöz sinir sahaslarında grup-2 ve 4'te duyu blok süresinin grup-1 ve 3' göre daha uzun bulduk. Ulnar sinir sahasında bu farklılık grup-2 ve 4'te grup-1' e göre; median sinir sahasında ise grup-4'te grup-1 ve 3'e göre istatistiksel olarak anlamlıydı. Benzer şekilde tüm sinir sahaslarında motor blok süreleri ve analjezi sürelerini istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber grup-2 ve 4'te grup-1 ve 3'e göre daha uzun bulduk. Sonuçta 150 µg klonidinin brakiyal pleksus blokajında blok süreleri ve analjezi süresinde uzamaya yol açtığı kanatine vardık.

Klonidin kullanımına bağlı hastaların büyük kısmında doza bağlı olarak belirgin sedasyon görülür (58,65). Terapötik dozlarda kullanıldığında, santral sinir sisteminde vazomotor merkezi inhibe ederek kan basıncında düşmeye yol açar. Ayrıca vagusun dorsal motor çekirdeğinin uyarılmasına neden olarak bradikardi oluşturur (58,65). J.M.Bernard ve P. Macaire 45 ml 400 mg lidokain + serum fizyolojik ile 45 ml 400 mg lidokaine sırasıyla 30, 90, 300 µg klonidin ilave ederek aksiller perivasküler brakiyal pleksus blokajı uyguladıkları çalışmalarında lidokaine ilave edilen klonidin miktarlarını, duyu ve motor blok süreleri, analjezi süresi ve yan etkiler açısından karşılaştırmışlar. Salin grubuyla karşılaştırıldığında tüm klonidin gruplarında, klonidin duyu blok başlama zamanında kısalmaya yol açmış. İlaç enjeksiyonundan 10 dakika sonra 30µg klonidin uygulanan grupta 90 µg klonidin uygulanan gruba göre anestezi kalitesi daha iyi bulunmuş. 30 ve 300 µg klonidin kullanılan gruplarda klonidine bağlı sedasyon gözlenmiş. Tüm gruplarda klonidinin intraoperatif ek intravenöz anestezi gereksinimini azalttığı ve analjezi süresini ise ortalama 770 dakika (190- 1440 dakika) olacak şekilde uzattığını gözlemişler. Ayrıca klonidinin doza bağlı olarak sistolik arter basıncında % 22.5'e kadar düşüşe yol açtığını, 300 µg klonidin uygulanan grupta 3 hastada ortalama arter basıncının 55 mmHg'nın altına; 4 olguda ise periferik oksijen saturasyonunun %90'nın altına düştüğünü ve 2 olgunun ise hipotansiyon nedeniyle taburcu edilemediğini bildirmişlerdir. Sonuçta düşük doz klonidinin lokal anestezi ajanlarla kombine edildiğinde blok kalitesini yan etkiye yol açmadan arttırdığını ve en ideal sonucun 30 ve 90 µg dozlarında sağlanabileceğini bildirmişlerdir (23).

X. Culebras ve arkadaşları İnterskalen brakiyal pleksus blokajı + genel anestezi kombinasyonu ile rotator kaf onarımı uygulanan 60 olguyu 3 eşit gruba ayırmışlar.

Plasebo grubunda 40 ml %0.5'lik bupivakain + epinefrin + 1 ml serum fizyolojik ile interskalen blokaj, 1ml serum fizyolojik ise im olarak uygulanmış. Kontrol grubunda 40 ml %0.5'lik bupivakain + epinefrin + 1 ml serum fizyolojik ile interskalen blokaj, 150µg klonidin ise im olarak uygulanmış. Klonidin grubunda ise 40 ml %0.5'lik bupivakain + epinefrin + 150µg klonidin ile interskalen blokaj, 1 ml serum fizyolojik ise im olarak uygulanmış. Operasyon boyunca hemodinamik parametreler ve fraksiyone ekspiratuar isofluran konsantrasyonu (FeISO) periyodik aralıklarla ölçülüp kaydedilmiş. Operasyon boyunca ortalama arter basıncı, kalp atım hızı ve FeISO değerleri klonidin ve kontrol gruplarında plasebo grubuna göre daha düşük bulunmuş. Analjezi süresi sırasıyla plasebo grubunda 983 ± 489 dk, kontrol grubunda 909 ± 160 dk ve klonidin grubunda 829 ± 159 dk olarak bulunmuş. Postoperatif VAS değerleri ve kullanılan total analjezik miktarı açısından gruplar arasında fark bulunmamış. Sonuçta 150 µg klonidinin 40 ml %0.5'lik bupivakainle yapılan interskalen brakiyal pleksus blokajında etkili olmadığını, ayrıca ortalama arter basıncında ve kalp atım sayısında düşüşe yol açtığını bildirmişlerdir (121).

Bizim çalışmamızda da klonidin kullanılan gruplarda intraoperatif sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçlarında düşme görüldü. Ancak söz konusu düşüşler giriş değerlerine göre %10'nun altında olduğundan klinik olarak anlamlı değildi ve hiçbir olguda intropik ajan uygulanması gerekmedi. Tüm gruplarda kalp atım hızında peroperatif dönem boyunca herhangi bir değişiklik olmadı. Klonidin uygulanan gruplarda ilaç enjeksiyonunu takiben 20. dakikadan itibaren sedasyon derecesinde (four point sedasyon skalasına göre 3'e kadar) artış gözlemlendi ve bu gruplarda intraoperatif sedasyon ve / veya analjezik ihtiyacında istatistiksel açıdan anlamlı olarak azalma tespit edildi. Ancak biz çalışmamızda klonidinin yan etkisi olarak gözlenen sedasyonun, intraoperatif sedasyon ve analjezik ihtiyacını azaltıcı özelliğinden dolayı olumlu yönde yararlandık.

Klonidin yüksek dozlarda kullanılırsa solunum depresyonu yapar. Ancak klonidinin bu etkisi opioidlerinkinden daha azdır. Ayrıca opioidlerin solunum depresyonu yapıcı etkileri klonidin ile potansiyalize olmaz (65).

Bizim çalışmamızda gruplar arasında solunum sayıları açısından fark yoktu. Grup içi analizi değerlendirildiğinde, klonidin kullanılan gruplarda intraoperatif solunum sayılarında azalma olduğunu gördük. Ancak olguların hiç birinde solunum depresyonu gözlenmedi. Olgular periferik oksijen satürasyonu açısından değerlendirildiklerinde grup-2 ve 4'te ilaç enjeksiyonu sonrası 30. dakikada periferik oksijen satürasyonu değerleri grup-1'e göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu. Ancak spontan

solunumda izlenen hiçbir olguda periferik oksijen saturasyonu değeri %95'in altına düşmedi ve hiçbir olguda oksijen tedavisi gerekmedi.

HG. Kilka ve arkadaşları 175 hastada vertikal infraklaviküler tekniği ile periferik sinir stimülatörü kullanarak brakial pleksus blokajı uygulamışlar. İntraoperatif olguların %32.5'unda sedasyon ve/ veya analjezi ihtiyacı olmazken, % 57.1'inde düşük doz hipnotik ajan (<5 mg midazolam) %5.2'sinde patchy anestezi nedeniyle sistemik analjezi verilmesi gerekmiş; olguların %5.2'sinde ise blok başarısız olmuş. Postoperatif dönemde analjezi süresi ise 3-20 saat (ort. 8 saat) devam etmiş (92).

Bizim çalışmamızda da grup-2 ve 4' te intraoperatif sedasyon ve / veya analjezik ihtiyacı grup-1 ve 3'e göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu. Bu durumun, bupivakaine ilave edilen klonidinin sedatif etkisi ve analjezi kalitesini arttırıcı etkisinin olmasına bağladık

J.C.Raeder ve arkadaşları aksiller brakial pleksus blokajında 40 ml (300 mg) 7.5 mg/ ml ropivakain ile 40 ml (200 mg) 5mg/ml bupivakainin anestezi kalitesi üzerindeki etkilerini karşılaştırmışlar. Operasyon sonrası ilk analjezik ihtiyacının ropivakain grubunda 12 ± 1.2 saat, bupivakain grubunda ise 13 ± 1.3 saat olarak bildirmişler (80-105). H. Vaghadia ve arkadaşları 30 ml 7.5 mg/ml ropivakain ve 5 mg/ ml bupivakain kullanarak supraklaviküler brakial pleksus blokajı uygulamışlar, ilk analjezik ihtiyacını her iki grupta 11-12 saat olarak bulmuşlar (79-104). Benzer şekilde R. Hickey ve arkadaşları 175 mg % 0.5'lik bupivakain ve 175 mg % 0.5'lik ropivakain kullanarak subklavian perivasküler blok uygulamışlar. Anestezi süresini her iki grupta 9-11 saat, analjezi süresini ise 13-14 saat olarak bildirmişlerdir (81).

Biz de çalışmamızda analjezi süresini literatürdeki gibi 10-13.5 saat arasında bulduk. Postoperatif VAS değerleri incelendiğinde 6. saate kadar olan dönemde grup-4'te daha belirgin olmak üzere grup-2 ve 4'teki değerler, grup-1 ve 3'e göre daha düşük bulundu. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Grup-4'te postoperatif 12. saatteki VAS değerinin ise diğer gruplara göre daha yüksek olduğunu gördük. Bunun nedeninin grup-1 ve 3'teki analjezi sürelerinin 10-11 saat olması ve 12. saatteki VAS değerine bakılmadan önce bu gruplara ek lokal anestezi uygulanmasına bağladık.

G Fanelli ve arkadaşları periferik sinir stimülatörü ve multienjeksiyon tekniği kullanarak yaptıkları çalışmada aksiller, interskalen ve siyatik-femoral sinir blokajı uygulamışlar; başarı oranı, hasta memnuniyeti ve nörolojik komplikasyonları değerlendirmişler. Blok başarı oranları oldukça yüksek (\geq %93) olmasına karşın hastaların ancak % 74'ü

uygulanan girişimden memnun kalmış ve ileride tekrar opere olmaları gerektiğinde aynı anestezi tekniğini tercih edeceklerini bildirmişler. Diğer olgular girişimin uygulanması aşamasından rahatsızlık duydukları için anestezi tekniğinden memnun kalmamışlar. Sonuçta G. Fanelli ve arkadaşları multienjeksiyon tekniği gibi ağrılı olabilecek girişimler sırasında yeterli sedasyon ve analjezik ajan uygulaması ile hasta memnuniyetinin arttırılabileceğini belirtmişlerdir (91).

Bizim çalışmamızda da başarı oranımız \geq %80 olmasına karşın hasta memnuniyetini literatüre benzer şekilde % 73 olarak tespit ettik. Başarılı 50 olgudan 4'ü kullanılan anestezi yönteminin uygulanması aşamasından rahatsızlık duydukları için memnun kalmadılar. Bunun nedeninin preoperatif dönemde yeterli sedasyonun sağlanamamış olmasına bağladık. Bupivakain + klonidin kombinasyonu uygulanan bir hasta ise operasyon süresi 30 dakika olmasına karşın blok süresinin uzun olmasına (12.5 saat) bağlı olarak memnun kalmadı. Bunun nedeninin ise hem bupivakainin etki süresinin uzun olmasına hem de bupivakaine ilave edilen klonidinin etki süresini uzatmasına bağlı olduğunu; lokal anestezi ajan seçiminde operasyon süresinin ve postoperatif dönemde arzu edilen analjezi süresinin dikkate alınmasının yararlı olacağı kanaatine vardık.

SONUÇ:

Brakial pleksus blokajı için farklı anatomik bölgelerden uygulanan farklı teknikler tanımlanmıştır. Hangi tekniğin tercih edileceği, uygulanacak cerrahi girişimin yerine bağlıdır. Şöyleki: El bileğinin distaline uygulanacak cerrahi bir girişimde aksiller yaklaşım en doğru seçim olurken; omuz bölgesini içeren cerrahi girişim için interskalen veya supraklaviküler yaklaşımlar tercih edilmelidir.

Çalışmamızda periferik sinir stimülatörü yardımıyla aksiller veya infraklaviküler teknikleri kullanarak uyguladığımız brakial pleksus blokajında, her iki tekniğin anestezi kalitesi ve komplikasyonlar açısından benzer olduklarını ve özellikle günübürlük olgularda güvenle uygulanabileceklerini gözlemledik. Ancak infraklaviküler yaklaşımın, ağırlı travmatik olgularda blok uygulaması sırasında kola pozisyon verilmesi gerekmediğinden, aksiller tekniği göre daha avantajlı olduğunu ve kateter yerleştirilmesi konusunda infraklaviküler bölgenin aksiller bölgeye nazaran daha hijyenik ve hasta konforu açısından daha uygun bir bölge olduğu kanaatine vardık.

Bölgesel anestezi uygulamalarında blok başarısını belirleyen faktörlerden birisi de blok süresiyle operasyon süresinin uyumlu olmasıdır. Bu amaçla bölgesel anestezi uygulamalarında kullanılacak lokal anestezi ajanının seçiminde operasyon süresi dikkate alınmalıdır. Uzun etkili lokal anestezi ajanlar, operasyon süresinin uzun olacağı tahmin edilen veya postoperatif dönemde uzun süreli analjezinin arzu edildiği durumlarda tercih edilmektedirler. Bölgesel anestezi uygulamalarında etki süresini uzatmak için birçok teknik uygulanmaktadır. Kateter yerleştirilerek lokal anestezi ajanının kateter içinden devamlı infüzyonla uygulanması, lokal anestezi ajana opioid, epinefrin veya klonidin ilave edilmesi bu amaçla kullanılmakta olan tekniklerdir.

Biz de çalışmamızda blok süresini uzatmak için %0.375'lik bupivakaine 150 µg klonidin ilave ettik. Bupivakaine ilave edilen klonidinin blok başlama zamanını etkilemeden blok süresi ve analjezi süresinde uzamaya yol açtığını tespit ettik. Klonidinin intraoperatif sistolik, diyastolik, ortalama arter basıncı, solunum sayısı ve periferik oksijen saturasyonunda düşme; sedasyon derecesinde ise artışa yol açtığını gözlemledik. Klonidinin söz konusu etkilerinin minimal olması nedeniyle klinik açıdan sorun yaratmadığını, bilakis sedasyon derecesinde artışa yol açarak intraoperatif sedasyon ve / veya analjezik ihtiyacında azalmaya yol açtığını gördük.

Sonuç olarak brakial pleksus blokajında aksiller ve infraklaviküler teknikler, etkili ve güvenilir oldukları için özellikle günübürlük olgularda kullanılabilirler. Kola pozisyon

verilmesinin güçleştigi travmatik olgularda ve uzun süreli kateter yerleştirilmesi gereken durumlarda, infraklaviküler tekniğin aksiller tekniğe alternatif olabilecek iyi bir seçim olduğu; brakial pleksus bloğunda, bupivakaine ilave edilen 150 µg klonidinin ise blok ve analjezi süresini uzattığı; intraoperatif sedasyon ihtiyacını azalttığı kanaatine vardık.

ÖZET:

Perivasküler aksiller brakiyal pleksus blokajı; uygulanması kolay ve komplikasyon riski diğer tekniklere göre daha düşük olduğu için oldukça popüler bir tekniktir.

Son zamanlarda özellikle uzun süreli kateter yerleştirilmesindeki üstünlükleri nedeniyle popülerite kazanmakta olan infraklaviküler teknik ile akciğerlerde hasara yol açmadan; omuza kadar tüm kolda mükemmel anestezi sağlanabilir.

Bir alfa₂ reseptör agonisti olan klonidinin, lokal anesteziklerle kombine edildiğinde periferik sinir blokajında blok ve analjezi süresinde uzamaya yol açtığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

Bu amaçla çalışmamızda periferik sinir stimülatörü yardımıyla uygulanan aksiller ve infraklaviküler brakiyal pleksus blokajında bupivakaine ilave edilen 150 µg klonidinin etkilerini karşılaştırmayı planladık.

Etik kurul onayı alındıktan sonra, ASA I-II olan 15-60 yaş arası toplam 60 hasta dahil edildi. 15 yaş altı, 60 yaş üzeri, hipertansif, hamile, epilepsi, periferik nöropati, diabetes mellitus, renal veya hepatik yetmezlik öyküsü olanlarla, kanama diyatezi veya girişim yapılacak bölgede lokalize enfeksiyonu olan hastalar çalışma kapsamına alınmadılar. Olgular rastgele dört eşit gruba ayrıldılar. Hastalara girişim öncesi 2 mg midazolam iv yoldan uygulandı EKG, noninvaziv kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu monitorizasyonu yapıldıktan sonra, tüm hastalara periferik sinir stimülatörü Stimuplex^R (B Braun, Melsungen, Germany) yardımıyla aksiller veya infraklaviküler yaklaşımla perivasküler kılıf içine kateter (aksiller yaklaşımda Contiplex A set: 18 G, 1.3 x 45mm kanül ve 0.45 x 0.85 mm 400mm kateter; infraklaviküler yaklaşımda Contiplex D set: 18 G, 1.3 x 55mm kanül ve 0.45 x 0.85 mm 400mm kateter) yerleştirildi. Kateter aksiller yaklaşımda ciltten itibaren 5-6 cm, infraklaviküler yaklaşımda ise ciltten itibaren 7- 8 cm olacak şekilde tespit edildi. Ardından:

Grup-1: 150 mg % 0.375'lik bupivakain aksiller kateterden

Grup-2: 150 mg % 0.375'lik bupivakain + 150 µg klonidin aksiller kateterden

Grup-3: 150 mg % 0.375'lik bupivakain infraklaviküler kateterden

Grup-4: 150 mg % 0.5'lik bupivakain + 150 µg klonidin infraklaviküler kateterden uygulandı.

İlaç uygulamasından sonra duyu bloğu, radial, ulnar, median ve muskulokutanöz sinir sahalarında pinprik testiyle değerlendirildi ve blok derecesi dörtlü skalaya göre (0: Duyu kaybı yok, 1- Hafif duyu kaybı- iğne batma ağrısını hafif hissetme, 2: Belirgin duyu kaybı-

iğne batma ağrısını hissetmeme, 3: Tam duyu kaybı- dokunulmayı hissetmeme) değerlendirildi. Duyu bloğu başlama zamanı (DBBZ), derecesi (DBD) ve duyu blok süresi (DBS) belirlenerek kaydedildi. Benzer şekilde tüm sinir sahalarında motor blok değerlendirilmesi her sinirin motor liflerinin innerve ettiği kasların hareketlerine göre yapıldı (Baş parmak abduksiyonu radial sinir, adduksiyonu ulnar sinir, oppozisyonu median sinir, ön kol fleksiyonu ve supinasyon - pronasyonu muskulokutanöz sinir); ve blok derecesi Modifiye Lovett Rating Skalasına göre değerlendirildi (6: Normal kas kuvveti, 5: Kas kuvvetinde hafif azalma, 4: Kas kuvvetinde belirgin azalma, 3: Hareketlerde hafif azalma, 2: Hareketlerde belirgin azalma 1: Tama yakın paralizi, 0: Tam paralizi)(5). Motor blok başlama zamanı (MBBZ), motor blok derecesi (MBD) ve motor blok süresi (MBS) belirlenerek kaydedildi. Hastaların kalp atım sayısı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen satürasyonu (sPO₂), solunum sayısı, sedasyon skoru (Four point sedasyon skoru: 1: Uyanık, 2: Uykuya meyilli, 3: Uyuyor ama sözel uyarılarla uyanıyor, 4: Uyuyor ama taktik uyarılarla uyanıyor.)(6); preoperatif ilaç uygulaması ve sonrasında periyodik aralıklarla ölçüldü. İntraoperatif analjezi düzeyi (İOAD) (1: İyi analjezi, 2: Tolere edilebilir ağrı, 3: Kötü analjezi dayanılmaz ağrı), operasyon süresi (OS), turnike süreleri (TS), turnike toleransı (TT), analjezi süresi (AS), postoperatif 5. dak, 1, 2, 4, 6, 12 ile 24 saatlerdeki VAS değerleri (0-10 cm), hasta memnuniyeti (HM) ve prosedürün uygulanması için geçen süre (PUGS) belirlenerek kaydedildi.

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi, ANOVA ve Kruskal-Wallis testleriyle yapıldı ve $P < 0,05$ anlamlı kabul edildi.

Çalışmamızda periferik sinir stimülatörü yardımıyla aksiller veya infraklaviküler teknikleri kullanarak uyguladığımız brakial plexus blokajında, her iki tekniğin anestezi kalitesi ve komplikasyonlar açısından benzer olduklarını, ancak blok uygulaması sırasında kola pozisyon verilmesi gerekmediğinden, kola pozisyon verilmesinin ağırlı olabileceği travmatik olgularda, infraklaviküler yaklaşımın aksillere tekniğe göre daha avantajlı olduğunu, yine kateter yerleştirilmesi konusunda infraklaviküler bölgenin aksiller bölgeye nazaran daha hijyenik ve hasta konforu açısından daha uygun bir bölge olduğu kanaatine vardık. Ayrıca bupivakaine ilave edilen klonidinin blok başlama zamanını etkilemeden blok süresi ve analjezi süresinde uzamaya yol açtığını tespit ettik. Ancak klonidinin intraoperatif sistolik, diyastolik ortalama arter basıncı, solunum sayısı ve periferik oksijen satürasyonunda düşme; sedasyon derecesinde ise artışa yol açtığını gözlemledik. Klonidinin söz konusu etkilerinin minimal olması nedeniyle klinik açıdan sorun

yaratmadığını, bilakis sedasyon derecesinde artışa yol açarak intraoperatif sedasyon ve / veya analjezik ihtiyacında azalmaya yol açtığını gördük. Sonuç olarak brakial pleksus blokajında aksiller ve infraklaviküler tekniklerin her ikisinin de etkili ve güvenilir olduklarına ve özellikle günöbirlik olgularda uygulanabileceklerini; blok ve analjezi süresini uzatmak için bupivakaine ilave edilen klonidinin ise 150 µg dozunda kullanılabileceğı kanaatine vardık.

KAYNAKLAR:

- 1) Erdine S. Brakiyal pleksus blokajı. Sinir blokları. Emre matbaacılık. İstanbul; 1993, s:109-124
- 2) Brown DL, Bridenbaugh LD. The upper extremity: Somatic Block in Neural Blockade. Ed:Cousins JM, Bridenbaugh OP. 4.th edition. J.B Lippincott Company, Philadelphia Toronto;1998, pp:345-373
- 3) Raj P.P., Montgomery S.J., Nettles D., Jenkins M.T. İnfraclavicular brachial plexus block- a new approach.anesthesia and Analgesia 1973 nov- Dec; 52(6): 897-903
- 4) Collins VJ. Principles of Anesthesiology . 3.rd edition. Lea & Febiger, Philadelphia; 1993, pp: 1366-76.
- 5) Kaya K. Karadenizli Y, Önder M, Babacan A. Sinir stimülatörü ve teflonla izole iğnelerle plexus brachialisin axiller blokajı. Türk Anest ve Rean Cem mecmuası 1987; 15: 113-17
- 6) Esener Z.K. Lokal / bölgesel anestezi yöntemleri, Lokal anestezikler. Klinik Anestezi. Logos yayıncılık Tic. A. Ş.; 1997, s:435-477
- 7) Thompson AM, Newman RJ, Semple JC. Brachial plexus anaesthesia for upper limb surgery: a review of eight years' experience. J Hand surg [Br]1988 May; 13(2): 195-8
- 8) Tetzlaff JE. Peripheral nerve blocks in Clinical Anesthesiology. Ed:Morgan G.E, Mikhail MS. 2. nd edition. Appleton & Lange Stamford; 1996, s: 245-273
- 9) Wedel DJ. Nerve blocks in Anesthesia. Ed:Miller R.D. 4.th edition. Churchill Livingstone Inc; 1994, s:1535-1564
- 10) Baranowski AP, Pither CE. A comparison of three methods of axillary brachial plexus anaesthesia. Anaesthesia 1990; 45:362-65
- 11) Bouaziz H, Narchi P, Mercier FJ, Labaille T, Zerrouk N, girod J, Benhamou D. Comparison between conventional axillary block and a new approach at the midhumeral level. Anesth Analg 1997; 84: 1058-62
- 12) Schüpfer GK. İnfraclavicular vertical plexus blockade: a safe alternative to the axillary approach? [letter]. Anesth Analg 1997; 84:228-36
- 13) Dalens B., Vanneuville G., A. Tanguy. A new parascalene approach to the brachial plexus in children: comparison with the supraclavicular approach. Anesth Analg 1987; 66: 1264-71

- 14) Kapral S, Krafft P, Eibenberger K, Fitzgerald R, Gosch M, Weinstable C. Ultrasound-guided supraclavicular approach for regional anesthesia of the brachial plexus. *Anesth Analg* 1994; 78:507-13
- 15) Yılmaz N. Periferik sinir stimulatörü tekniği kullanılarak yapılan perivasküler aksiller brakiyal pleksus blokaj kalitesinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Ankara, 1995.
- 16) Parris MR, Chambers WA. Effects of addition of potassium to prilocaine or bupivacaine: studies on brachial plexus blockade. *Br J Anaesth* 1986; 58: 297-300
- 17) Youssef MS, Desgrand DA. Comparison of two methods of axillary brachial plexus anaesthesia. *Br J. Anaesthesia* 1988; 60: 814-844
- 18) Hill DA, Campbell WI. Two approaches to the axillary brachial plexus. *Anaesthesia* 1992; 47: 207-9
- 19) Schmidt E, Rocenberg E, Hildebrand G, Buch U. Complications and risks of brachial plexus anesthesia with special reference to long term damage. *Anesth Intensivther-Notfalmed* 1981; 16(6): 349
- 20) Wilson JL, Brown DL, Wong GY, Ehman RL, Cahill DR. Infraclavicular brachial plexus block: parasagittal anatomy important to the coracoid technique. *Anesth Analg* 1998; 87: 870-873
- 21) Eledjam JJ, Deschodt J, Viel EJ, Lubrano JF, Charavel P, Athis F. Brachial plexus block with bupivacaine: effects of added alpha adrenergic agonists: comparison between clonidine and epinephrine. *Can J Anaesth* 1991; 38(7): 870-5
- 22) Sia S, Lepri A. Clonidine administered as an axillary block does not affect postoperative pain when given as the sole analgesic. *Anesth Analg* 1999; 88:1109-12
- 23) Bernard JM, Macaire P. Dose – range effects of clonidine added to lidocaine for brachial plexus block. *Anesthesiology* 1997; 87: 277-84
- 24) Kapral S, Gollmann G, Walzl B, Likar R, Sladen RN, Weinstable C, Lehofer F. Tramadol added to mepivacaine prolongs the duration of an axillary brachial plexus blockade. *Anesth Analg* 1999; 88: 853-6
- 25) Snell RS. The head and neck in clinical anatomy for medical students. 3rd edition. Little, Brown and Company Boston- Toronto; 1986, pp:699-918
- 26) Moore DC. Regional Block. 4th edition. Charles C. Thomas Publisher, Springfield Illinois; 1975, pp: 243-56
- 27) Zeren Z. İnsan Anatomisi. Sermet Matbaası. İstanbul; 1971, s: 527-39
- 28) Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of the blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg* 1983; 62:55-8

- 29) Selander D. Catheter technique in axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977; 21: 324-29
- 30) Partridge BL, Katz J, Benirschke K. Functional anatomy of the brachial plexus sheath: Implications for Anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 66: 743-47
- 31) Brockway MS, Winter AW, Wildsmith JAW. Prolonged brachial plexus block with 0.42 % bupivacaine. *Br. J. Anaesth* 1989; 63:604-5
- 32) Pere P, Pitkanen M, Tuominen M, Edgren J, Rosenberg PH. Clinical and radiological comparison of perivascular and transarterial techniques of axillary brachial plexus block. *Br. J. Anaesthesia* 1993; 70:276-9
- 33) Mezzatesta JP, Scott DA, Schweitzer SA, Selander DE. Continuous axillary brachial plexus block for postoperative pain relief. *Regional Anesthesia* 1997; 22(4):357-62
- 35) Davis VJ, Lennon RL, Wedel DJ. Brachial plexus anesthesia for outpatient surgical procedures on an upper extremity. *Mayo Clin Proc* 1991; 66:470-3
- 36) Goldberg ME, Gregg C, Larijani GE, Pharm D. A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology* 1987; 66: 814-16
- 37) Tuominen MK, Pitkanen MT, Numminen MK, Ropsenberg PH. Quality of axillary brachial plexus block: Comparison of success rate using perivascular and nerve stimulator techniques. *Anaesthesia* 1987;42: 20-22
- 38) Greenblatt GM, Denson JS. Needle nerve stimulator- locator nerve blocks with anew instrument for locating nerves. *Anesth Analg* 1962; 41: 599-602
- 39) Yasuda I, Hirano T, Ojima T, Ohhira N, Kaneko T, Yamamuro M. Supraclavicular brachial plexus block using a nerve stimulator and insulated needle. *Br. J. Anaesth* 1980; 52: 409-11
- 40) Koons AR. The use of the block-aid monitor and plastic intravenous cannulas for nerve block. *Anesthesiology* 1969; 31: 290-291
- 41) Vester- Andersen T, Husum B, Lindeburg T, Borrits L, Gothgen I. Perivascular axillary block IV: Blockade following 40, 50 or 60 ml of mepivacaine 1% with adrenalina. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28: 99-105
- 42) Rodriguez J, Barcena M, Rodriguez V, Aneiros F, Alvarez J. Infraclavicular brachial plexus block effects on respiratory function. *Reg Anesth Pain Med* 1998 Nov- Dec; 23(6): 564-8
- 43) Schroeder LE, Horlocker TT, Schroeder DR. The efficacy of axillary block for surgical procedures about the elbow. *Anesth Analg* 1996; 83:747-51

- 44) Vester- Andersen I, Husum B, Lindeburg T, Borrits L, Gothgen I. Perivascular axillary block V: blockade following 60 ml of mepivacaine 1% injected as a bolus or as 30 + 30 ml with 20- min interval. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28:612-16
- 45) Klaastad O, Lileas FG, Rotnes JS, Breivik H, Fosse E. Magnetic resonance imaging demonstrates lack of precision in needle placement by the infraclavicular brachial plexus block described by Raj et al. *Anesth Analg* 1999; 88: 593-8
- 46) Gaertner E, Kern O, Mahoudeau G, Freys G, Golfetto T, Calon B. Block of the brachial plexus branches by the humeral route. A prospective study in 503 ambulatory patients. Proposal of a nerve- blocking sequence. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 609-13
- 47) Horlocer TT, Kufner RP, Bishop AT, Maxon PM, Schroeder DR. The risk of persistent paresthesia is not increased with repeated axillary block. *Anesth Analg* 1999; 88: 382-7
- 48) Selander D, Dhuner KG, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. *Acta Anaesth Scand*. 1977; 21:182-88
- 49) Salazar CH, Espinosa W. Infraclavicular brachial plexus block: variation in approach and results in 360 cases. *Reg Anesth and Pain Med* 1999; 24(5): 411-16
- 50) Kapral S, Jandrasits O, Schaberning C, Likar R, Reddy B, Mayer N, Weinstabl C. Lateral infraclavicular plexus block vs. axillary block for hand and forearm surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999 Nov; 43(10): 1047-52
- 51) Winnie AP, Radonjic R, Akkinemi SR, Durrani Z. Factors influencing distribution of local anesthetic injected in to the brachial plexus sheath. *Anesth Analg* 1979; 58: 225-234
- 52) U. Özkan. İnfraklaviküler brakiyal pleksus blokajı ve alkalize bupivakain. *Uzmanlık Tezi, Bursa, 1995*
- 53) Koscielniak- nielsen ZJ, Rotbll Nielsen P, Risby Mortensen C. A comparison of coracoid and axillary approaches to the brachial plexus. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000 Mar; 44(3): 274-9
- 54) Bridenbaugh PO, Crews JC. Perioperative Management of patients for neural blockade in *Neural Blockade* Ed:Cousins JM, Bridenbaugh OP. 4.th edition. J.B Lippincott Company, Philadelphia Toronto;1998, pp:345-373
- 55) Galindo A. Electrical localization of peripheral nerves instrumentation and clinical experience. *Regional Anesthesia* 1983; 8:49-50
- 56) Ford DJ, Pither CE, Raj PP. Electrical characteristics of peripheral nerve stimulators: Implications for nerve localization. *Regional Anesthesia* 1984; 9: 73-77

- 57) Gotta AW, Donovan R, Sullivan CA. The pharmacology of local anesthetics. *Ophthalmology Clinics of North America* 1998 Mar; 11(1): 11-23
- 58) Kayaalp O. Antihipertansif ilaçlar, lokal anestezipler. *Tıbbi farmakoloji*. 6. Baskı. Feryal matbaacılık san ve tic ltd. şti, Ankara, 1992, s: 1114-1117, 1759-83
- 59) Vickers MD, Morgan M, Spencer PSJ. *Drugs in Anaesthetic Practice*. Seventh Edition. Butterworth- Heinemann Ltd, Oxford London; 1991, pp: 200-17
- 60) Akçasu A, Özünler Z, Eşkazan E. *Temel Tıp Farmakolojisi (Çeviri)*. Fatih Gençlik Vakfı Matbaa İşletmesi, İstanbul, 1986, s:100-12
- 61) Tuominen MK, Pere P, Rosenberg H. Unintentional arterial catheterization and bupivacaine toxicity associated with continuous interscalene brachial plexus block. *Anesthesiology* 1991; 75:356-8
- 62) Covino BG. Pharmacology of local anaesthetic agents in General Anaesthesia. Eds:Nunn et al. Butterworth Co Ltd, London, 1989, pp:1011, 1036-48
- 63) Covino BG. Toxicity of local anesthetics in obstetrics. *Overview Clinics In Anesthesiology Obstetric Analgesia And Anesthesia* Ed:I. Ostheimer GW WB Saunders Comp, London, 1986, p: 109
- 64) Özçekiç AN. prilokain ve artikain kullanılarak periferin sinir yardımıyla yapılan aksiller blokta anestezi ve motor blok kalitesinin değerlendirilmesi ve blok yerleşme zamanlarının karşılaştırılması. *Uzmanlık Tezi*, istanbul, 1996.
- 65) Uluhan V. Artroskopik diz cerrahisinden sonra intrartiküler uygulanan bupivacain ve klonidinin postoperatif analjezi üzerine etkileri. *Uzmanlık tezi*, Antalya, 1999.
- 66) Bayhan N, Güzeldemir E, Güler T, Türkan H. Aksiller pleksus blokajında periferik sinir stimülatörü uygulaması. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası* 1989, 17:312
- 67) Mc Clain DA, Funicaine BT. İnterscalene approach to the brachial plexus: Paresthesia versus nerve stimulator 1987; 12:80-3
- 68) Alsati RA, el-Dawlatly AA, al-Salman M, Jomaa S, Amro K, Dweiri MA, Jasser MT. Aretrovenous fistula in chronic renal failure patients: comparison between three different anesthetic techniques. *Middle East J Anesthesiol* 1999 Oct; 15(3): 305-14
- 69) A. Ramazanoğlu, E. Ertok, M. Erman, E. İçel. Çocuklarda aksiller pleksus bloğu ile ilgili bir olgu sunumu. *Akd. Ü. Tıp Fak. Dergisi* 1988; 5(3): 303-6
- 70) Sanya J, Brozovic VV. Axillary plexus block versus intravenous regional anesthesia in day case surgery. *Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Special Abstract Issue of 19th Annual ESRA Congress, Rome, 2000, Vol:12 No: 3*

- 71) Martin R, Dumais R, Cinq-Mars S, tetrault JP. Axillary plexus block by simultaneous blockade of several nerves. I. Influence of the volume of the anesthetic solution. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993; 12(3):229-32
- 72) Bosco m, Stancanelli V, Lamura F, Zito G, Camaioni D. axillary brachial plexus blockade: Influence of concentration and volume of anaesthetics. *Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Special Abstract Issue of 19th Annual ESRA Congress, Rome, 2000, Vol:12 No: 3 2000.*
- 73) Vester- Andersen T, Eriksen C, Christiansen C. Perivascular axillary block III: blockade following 40 ml of %0.5, 1% or 1.5% mepivacaine with adrenaline. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28:95-8
- 74) Gerancher JC. Upper extremity nerve blocks. *Anesthesiology Clinics of North America* 2000 jul; 18(2): 297-317
- 75) Tryba M, borner P. Clinical effectiveness and systemic toxicity of various mixtures of prilocaine and bupivacaine in axillary plexus block. *Reg Anaesth* 1988 Apr; 11(2): 40-9
- 76) Hendolin H, Mattila MA. Comparison of bupivacaine hydrochloride 0.5% and bupivacaine carbonate 0.5% in interscalene plexus anesthesia. *Reg Anaesth* 1988 Jan; 11(1):12-5
- 77) Bedder MD, Kozody R, Craig DB. Comparison of bupivacaine and alkalinized bupivacaine in brachial plexus anesthesia. *Anesth Analg* 1988; 67:48-52
- 78) Recchia E, Gargiulo S, Gaeta N, Fellico C, De Meo F, Faticata D. Differences in the characteristics of sensitive and motor blocks obtained by using different local anaesthetics during axillary plexus block in ortopaedic surgery. *Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Special Abstract Issue of 19th Annual ESRA Congress, Rome, 2000, Vol:12 No: 3 2000.*
- 79) Vaghadia H, chan V, Ganapathy S, Lui A, McKenna J, Zimmer K. A multicentre trial of ropivacaine 7.5 mg.ml⁻¹ vs 5 mg.ml⁻¹ for supra clavicular brachial plexus anesthesia. *Can J Anesth* 1999; 46(10):946-51
- 80) Raeder JC, Drosdahl S, Klaastad O, O, Kvalsvik, Isaksen B, Stromskag KE, Mowinckel P. Axillary brachial plexus block with ropivacaine 7.5 mg/ml. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43:794-98
- 81) Hickey R, Hoffman J, Ramamurthy S. A comparison of 0.5 % and bupivacaine 0.5% for brachial plexus block. *Anesthesiology* 1991; 74:639-42
- 82) Hilgier M. Alkalinization of bupivacaine for brachial plexus block. *Reg Anesth* 1985; 10:59-65

- 83) Scott DB. Evaluation of clinical tolerance of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth* 1975; 47:328-33
- 84) Foldes FF, molloy R, McNall PG, Koubral LR. Comparison of toxicity of intravenously given local anaesthetic agents in man. *JAMA* 1960; 172:1493-1498
- 85) Moore DC, Balfour RI, fitzgibbon D. Convulsive arterial plasma levels of bupivacaine and response to diazepam therapy. *Anesthesiology* 1979; 50:454-456
- 86) Tuominen M, Pitkanen M, Rosenberg PH. Postoperative pain relief and bupivacaine plasma levels during continuous interscalene brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31:276-8
- 87) Boulogne P, Feiss P. Prolonged brachial plexus block with bupivacaine. *Ann Fr Anesth Reanim* 1983; 2(6):426-7
- 88) Goldberg ME, Gregg C, Larijani GE, norris MC, Marr AT, Seltzer JL. A. Comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper Extremity surgery. *Anesthesiology* 1987; 66:814-6
- 89) Mc Clain DA, Funicaine BT. Interscalene approach to the brachial plexus: Paresthesia versus nerve stimulator 1987; 12:80-3
- 90) H. Dinopoulos, Psychoyios V, Dialetis K, Baramili B, Stylianidou M, Arnaoutakis E, Kinnas PA. Safety and practical use of axillary brachial plexus block for hand surgery. *Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Special Abstract Issue of 19th Annual ESRA Congress, Rome, 2000, Vol:12 No: 3 2000.*
- 91) Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: Failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. *Anesth Analg* 1999; 88:847-52
- 92) Kilka HG, Geiger P, Mehrkens HH. Infraclavicular vertical brachial plexus blockade. A new method for anesthesia of upper extremity. An anatomical and clinical study *Anaesthesist* 1995 May; 44(5):339-44
- 93) Gaumann MD, Lennon LR, Wedel JD. Continuous Axillary block for postoperative pain management. *Reg Anesth* 1988; 13:77-82
- 94) Güzeldemir ME, Üstünöz B. Ultrasonographic Guidance in placing a catheter for continuous axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 1995 Oct; 81: 882-3
- 95) Ting PL, Sivagnanaratnam V. Ultrasonographic study of the spread of local anesthetic during axillary brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1989; 63:326-9
- 96) Klaastad O, Lilleas FG, Rtnes JS, Breivik H, Fosse E. A magnetic resonance imaging study of modifications to the infraclavicular brachial plexus block.

- 97) Reuben SS, Steinberg RB. Continuous shoulder analgesia via an indwelling axillary brachial plexus catheter. *J Clin Anesth* 2000 Sep; 12(6): 472-5
- 98) Lennon LR, Gammel S. Horner's syndrome associated with brachial plexus anesthesia using an axillary catheter. *Anesth Analg* 1992; 74:311
- 99) Yamamoto K, Tsubokawa T, Ohmura S, Kobayashi T. The effects of arm position on central spread of local anesthetics and on quality of the block with axillary brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 1999 Jan-Feb; 24(1): 36-42
- 100) Rodriguez J, Barcena M, Carceller J, Langunilla J, Bouzada M, Alvarez J. Arm adduction does not increase block extension in anesthesia of the brachial plexus by the axillary approach. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1998 Jun-Jul; 45(6): 238-41
- 101) Sinha A, Ahmad K, Harrop-Griffiths W. Case reports: The use of a vertical infraclavicular brachial plexus block in a patient with myasthenia gravis: effects on lung function. *Anesthesia* 2001 feb; 56(2):165-168
- 102) Stadlmeyer W, Neubauer J, Finkl RO, Groh J. Unilateral phrenic nerve paralysis after vertical infraclavicular plexus block. *Anaesthesist* 2000 Dec; 49(12):1030-3
- 103) Urmev WF, Mc Donald M. Hemidiaphragmatic paresis during interscalene brachial plexus block: effects on pulmonary Function and Chest Wall Mechanics. *Anesth Analg* 1992; 74: 352-7
- 104) Hood J, Knoblanche G. Respiratory failure following brachial plexus block. *Anaesth Intensive Care* 1979; 7:346-9
- 105) Bosomwort PP, Egbert LD, Homelberg W. Block of brachial plexus in the axilla: It's value and complications. *Annals of surgery* 1961;154:911-4
- 106) Merill DG, Brodshy JB, Hentz RV. Vascular insufficiency following axillary block of the brachial plexus. *Anesth Analg* 1981; 60:162-4
- 107) Moore DC, Bridenbaugh LD, Eather KF. Block of the upper extremity: Supraclavicular approach versus axillary approach. *Archives of surgery* 1965; 90:68-72
- 108) Ortells-Polo MA, Garcia-Guiral M, Garcia- Amiguetei FJ, Carral-Olondris JN, Garcia-Godino T, Aguiar- Mojarro JA. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1996 Mar; 43(3): 94-8
- 109) Urban MK, Urguhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgical. *Reg Anesth* 1994; 19:175-82
- 110) Hurtung HJ, Rupprecht A. The axillary brachial plexus block. A study of 178 patients. *Reg anaesthesia* 1989; 12: 21-4
- 111) H. Dinopoulos, Psychoyios V, Dialetis K, Baramili B, Stylianidou M, Arnaoutakis E, Kinna PA. Safety and practical use of axillary brachial plexus block for hand surgery.

Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Special Abstract Issue of 19th Annual ESRA Congress, Rome, 2000, Vol:12 No: 3 2000.

112) Horlocker TT, O'Driscoll SW, Dinapoli RP. Recurring brachial plexus neuropathy in a diabetic patient after shoulder surgery surgery and continuous interscalene block. *Anesth Analg* 2000 Sep; 91(3): 688-90

113) Revascularization in Campbell's Operative Ortopaedics, 9th edition Copiwright @ 1998 Mosby, inc, pp:3279-80

114) Nishikawa K, Kanaya N, Nakayama M, Igarashi M, Tsunoda K, Namiki A. Fentanyl improves analgesia but prolongs the onset of axillary brachial plexus block by peripheral mechanism. *Anesth Analg* 2000 Aug; 91(2):384-7

115) Bazin JE, Massoni C, Bruelle P, Fenies V, Groslier D, Schoeffler P. The addition of opioids to local anaesthetics in brachial plexus block: The comparative effects of morphine, buprenorphine, sufentanil. *Anaesthesia* 1997; 52:858-62

116) Reuben SS, Reuben JP: Brachial plexus anesthesia with verapamil and / or Morphine *Anesth Analg* 2000 Aug; 91(2):379-83

117) Bone HG, Aken HV, Booke M, Bürkle H. Enhancement of axillary brachial plexus block Anesthesia by Coadministration of neostigmine *Reg Anesth and Pain Med.*1999; 24(5): 405-10

118) Singelyn FJ, Gouverneur JM, Robert A. A mininum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 1996 Nov; 83(5):1046-50

119) Magistris L, Casati A, Aldegheri G, Antonino FA, Bignami E, Berti M. Effects of adding clonidine to 0.75% ropivacaine during axillary brachial plexus anaesthesia. A double blind study. *Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Special Abstract Issue of 19th Annual ESRA Congress, Rome, 2000, Vol:12 No: 3 2000.*

120) El Saied AH, Steyn MP, Ansermino JM. Clonidine prolongs the effect of ropivacaine for axillary brachial plexus blockade. *Can J Anaesth* 2000 oct; 47(10):962-7

121) Culebras X, Gessel VE, Hoffmeyer P, Gamulin Z. Clonidine combined with a long acting local anesthetic does not prolong postoperative analgesia after brachial plexus block but does induce hemodynamic changes. *Anesth Analg* 2001; 92:199-204