

TC.SAĞLIK BAKANLIĞI
DR.LÜTFİ KIRDAR KARTAL
EĞİTİM VE ARAŐTIRMA HASTANESİ
II. ANESTEZİYOLOĞI VE REANİMASYON KLİNİĞİ
ŞEF: UZ.DR. SERHAN ÇOLAKOĞLU

SUPRAKLAVİKÜLER YAKLAŞIMLA YAPILAN
BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU UYGULAMASINDA
BUPİVAKAİN VE LEVOBUPİVAKAİN ETKİNLİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Cenk İLHAM

İstanbul - 2008

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince en iyi şekilde yetişebilmem için bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen, her zaman manevi destek sağlayan değerli hocam II.Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Uz.Dr.Serhan ÇOLAKOĞLU'na,

Eğitimim süresince ve tezimin her aşamasında hoşgörü ve iyi niyetiyle, bilgisini ve yardımlarını esirgemeyen II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şef Yardımcısı Uz.Dr.Elif BOMBACI'ya,

Her konuda bizlere destek olan, eğitimimizde büyük rolü bulunan II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şef Yardımcısı Uz. Dr.Banu ÇEVİK'e,

Beraber çalışmaktan büyük zevk duyduğum, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tüm II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği başasistanlarına ve uzmanlarına,

I.Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği uzmanlarına,

Sevgi, dostluk ve bilgileriyle bana destek olan ve tezimde yardımlarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım ekibine ve arkadaşım Devrim Tekin'e,

Bana daima hoşgörü ve sevgi ile yaklaşarak bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan, her zaman varlıklarını yanımda hissettiğim annem, babam ve kardeşime,

Bütün tıp fakültesi öğrenciliğimde bana evini açarak başarımda katkısı olan halam Bayar Güngör'e, tezimde bana her zaman destek olan ablam Elif Akarsu'ya,

Sabrı, hoşgörüsü, şefkati ve sevgisiyle bana her zaman güç veren, sevgili eşim Emel ve oğlum Cemre'ye,

Sonsuz teşekkür ve saygılarımla...

Dr.Cenk İLHAM

İstanbul-2008

İÇİNDEKİLER

A- Giriş ve Amaç	1
B- Genel Bilgiler	
1- Rejyonel anestezi	2
2- Ağrı Mekanizması	5
3- Periferik Sinirler	8
4- Lokal anestezikler	9
5- Bupivakain	20
6- Levobupivakain	25
7- Brakiyal pleksus	28
8- Supraklaviküler Blok	32
C- Materyal ve Metod	34
D- Bulgular	43
E- Tartışma	64
F- Sonuç	74
G- Özet	75
H- Kaynaklar	78

A- GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüz anestezi uygulamalarında ekonomik ve çevreci bir yaklaşımı benimsemek; hayatın her alanında olduğu gibi, günlük anestezi pratiğinde de hedefimiz olmuştur. Bu nedenle giderek artan oranda rejyonal anestezi yöntemleri tercih edilmeye başlanmıştır.

Genel anestezi nedeniyle ortaya çıkabilecek olası komplikasyonlardan kaçınılması gibi bir avantajı olması rejyonal anestezinin kullanım sıklığını artırmaktadır. Genel anestezi uygulamaları için zorunlu olan, çoklu ilaç kullanımının neden olacağı sorunlarla birlikte atmosfere atılan florürlü anestezik gaz atıklarından da yaşadığımız dünyayı koruyabileceğimiz unutulmamalıdır. Ayrıca rejyonal anestezi uygulamasında hastanın anestezi ve cerrahi ekiple kooperasyonunun devam etmesi hasta ve ekipler açısından da oldukça önemlidir.

Rejyonal anestezinin; ameliyat sırasında hastanın bilincinin açık olması, şikayetlerini söyleyebilmesi, spontan solunumunun devam etmesi, havayolu reflekslerinin korunması, postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi ve hastanın erken mobilizasyonu gibi önemli avantajları da vardır.

Özellikle, acil şartlarda el ve ön kol cerrahisi uygulanacak hastaların önemli bir kısmının, tok olduğu da göz önüne alındığında, bu hastalarda uygulanacak brakial pleksus blokajı ile genel anestezinin olası komplikasyonlarından kaçınmak mümkün olacaktır.

Bu sebeplerle bu çalışmada; kol, ön kol ve el cerrahisinde periferik sinir stimülatörü yardımıyla, supraklaviküler brakial pleksus blokajı uygulandı. Bupivakainin yıllardır ülkemizde santral ve periferik sinir bloklarında yaygın olarak kullanılması, kardiyovasküler

sistem yan etkilerinden korkulması ve yeni bir lokal anestezi olan levobupivakainin bu açıdan daha güvenilir olması nedeniyle eşit konsantrasyon ve volümdeki bupivakain ile levobupivakain etkinliğinin karşılaştırılması amaçlandı.

B- GENEL BİLGİLER

1- REJYONAL ANESTEZİ

Rejyonel anestezi bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgelerindeki sinir iletilişinin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanabilir. Ülkemizde rejyonel anestezi ile ilgili olarak 1905 yılında yapılan ilk yayınlarda “hissi-i mevzi-i iptal” terimi kullanılmıştır. Rejyonel anestezi bir ilacın ya da ilaç kombinasyonunun sinirlere uygulanması ile gerçekleşir. Bu arada sinirin çapına ve özelliklerine bağlı olarak motor kayıp meydana gelebilir. Lokal anestezi terimi, genellikle yalnızca insizyon kenarına yapılan lokal infiltrasyonlar anlamındadır. Rejyonel anestezi daha geniş kapsamda, tüm sinir bloklarını içeren bir terimdir.

Anesteziyolojinin 150 yıllık süreci içerisinde genel anesteziye göre gelişimini çok daha önce tamamlamasına rağmen, rejyonel anestezi gözardı edilmiştir. Rejyonel anestezinin 1890-1920 yılları arası dönemi altın çağı olarak kabul edilmektedir. Daha sonraki dönemde genel anestezinin hızla gelişmesine rağmen rejyonel anestezi 1970'lere kadar yok denecek kadar az uygulanmıştır^[1].

Başlangıçta sıklıkla allerjik reaksiyonlara neden olan ester grubu lokal anestezi ajanlar kullanılırken allerjik özellikleri az olan amid grubu lokal anesteziğin kullanıma girmesi, rejyonel anestezinin gelişmesine önemli katkıda bulunmuştur. Özellikle uzun etkili

bupivakain, ropivakain ve levobupivakain gibi lokal anesteziikler hasta ve hekim açısından çeşitli avantajlar sağlamıştır.

Her yöntem teknik beceri gerektirir ve bu beceri ancak uygulanarak kazanılır. Bu nedenle anesteziyologların rejyonal anestezi üzerine eğilmeleri ve sık uygulamaları onlara bu beceriyi kazandıracaktır. Rejyonal anestezi uygulamasının genel anesteziye göre fazla zaman gerektirdiği doğrudur. Ancak zamanlamanın doğru yapılması ile bu eksiklik kolaylıkla giderilebilir. Hastanın ameliyathane hazırlık dönemi gz önünde bulundurularak alınması, uyanma odalarının blok uygulamaları için kullanılması gibi önlemlerle zaman kayıpları nlenebilir^[1].

Rejyonal anestezi yöntemlerinin sınıflandırılması^[1]

- Topikal anestezi
- İnfiltirasyon anestezisi
- Minör sinir blokları
- Majör sinir blokları, pleksus blokları
- Santral rejyonal anestezi
 - Spinal anestezi
 - Epidural anestezi
 - Kombine spinal-epidural anestezi
 - Kaudal anestezi

Rejyonal anestezinin avantajları^[2]

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

2) Hastanın uyanma odasında uzun süre kalması gerekmez. Lokal anesteziik etkisi genellikle cerrahi sresinden daha uzun sürdüğünden erken postoperatif dönemde hastanın ağrısı olmaz.

- 3) Endikasyonu olduğunda kateter yerleştirilerek sinir blokajını, saatler hatta günler boyunca uzatmak mümkün olur ve sistemik analjezik gereksinimi azalır.
- 4) Ameliyat bölgesinden ağrılı afferent uyarılar gelmeyeceğinden, cerrahi girişim sonrası görülen metabolik ve endokrin değişiklikler büyük oranda giderilmiş olur.
- 5) Prostatektomi, kalça ve pelvis cerrahisi girişimleri gibi bazı ameliyatlarda kan kaybı, genel anestezide göre önemli derecede azalır.
- 6) Özellikle alt ekstremitelerde kan akımını arttıran, koagülasyon ve trombosit agregasyonunu azaltan ve bozulmuş vasküler endotelde lenfosit infiltrasyonunu önleyen devamlı epidural blok gibi bazı tekniklerle, postoperatif tromboembolizm riski azalır.
- 7) Gününbirlik cerrahi girişimlerde hastanın daha erken taburcu olması sağlanır.

Rejyonel anestezinin dezavantajları^[2]

- 1) Bazı hastalar ameliyat sırasında uyanık olmayı tercih etmezler, ancak bu durum rejyonel anestezinin uygulanmasına engel değildir. Rejyonel anestezi sonrasında sedasyon uygulanabilir. Rejyonel anestezinin başarılı olması için hekimin deneyimli ve yetenekli olması gerekir.
- 2) Bazı blokların etkin olabilmesi için 30 dakika veya daha fazla süre gerekir.
- 3) Analjezi her zaman tam olarak yeterli olmayabilir ve ek analjezik ve/veya sedasyon gerekebilir.
- 4) Lokal anestezinin maksimum dozu aşıldığında veya yanlışlıkla damar içine verildiğinde sistemik toksisiteye neden olabilir.
- 5) Bazı ameliyatlarda (örneğin: torakotomi) rejyonel anestezi altında yapılamaz, ancak rejyonel anestezi yöntemlerinin postoperatif analjeziye katkısı olur.

- 6) Santral nöral bloklarda oluşan yaygın sempatik blokaj sonucu hipotansiyon görülebilir. Bu nedenle hipovolemik ve septik şoktaki hastalarda uygulanamaz.
- 7) Blokaj sırasında gelişebilen sinir yaralanmasına bağlı ağrı olasılığı az da olsa vardır.
- 8) Kanama diyatezi olan hastalarda uygulanamaz.
- 9) Girişim bölgesinde deri enfeksiyonu olan hastalarda uygulanması sakıncalıdır.

2- AĞRI MEKANİZMASI

1965'de Melzack ve Wall ağrıyla ilgili mevcut birçok bilgiyi bir araya getiren “Kapı Kontrol Teorisini” sunmuştur. Bu teoride; duysal bilginin nasıl üretildiği, nasıl spinal korda ulaştığı, spinal korddan santral sinir sistemindeki daha yüksek merkezlere nasıl iletiildiği ve yüksek merkezlerden gelen sinyallerin spinal düzeyde işlenen duysal bilgiyi nasıl etkilediği açıklanmıştır. Araştırmacılar, periferik sinir sisteminin, uyarının tipine göre değişik tip ve farklı morfolojiye sahip duysal reseptörleri gerektiği gibi aktive edecek şekilde yüksek derecede spesifik olduğunu destekleyen kanıtlar bulmuşlardır. Aksonların periferik ucundaki reseptörlerin periferik aksonlara spesifik olarak bilgi ilettiği düşünülmüştür. Buna göre, duysal sinyalin doğuşu ve spinal korda iletiminde duysal reseptörler ve periferik aksonlar olarak adlandırılan periferik sinir sonlanmalarına dair önemli temel bilgiler edinilmiştir^[3].

RESEPTÖR VE AKSONLAR

Bugünkü bilgilerimizle periferik sinir aksonlarının değişik çaplarda (0,3 μ - 22 μ) oldukları, miyelin kılıfla sarıldıkları ve değişik hızlarda (0,1 m/sn - 120 m/sn) aksiyon potansiyelini ilettiklerini biliyoruz. Buna göre sinir aksonları, eğer sabit aralıklarla miyelinsiz aksonal alanlar olan Ranvier düğümleri ile ayrılmış Schwann hücreleriyle çevrili ise miyelinli, çevrili değilse miyelinsiz olarak kabul edilmektedir^[3,4].

Aksiyon potansiyeli, miyelinsiz akson membranlarında, miyelinli aksonlara (3,0 – 120 m/sn) göre belirgin olarak daha düşük hızda (0,1 – 2,0 m/sn) yayılır. Termal, kimyasal veya mekanik ağırlı uyaranlarla aktive edilen duysal sinir sonlanmaları olan nosiseptörler, en yavaş iletimin olduğu iki grup olan, ince miyelinli A delta ve miyelinsiz C liflerinin uçlarıdır. B liflerinde, (pregangliyonik otonomik aksonlar) uyarı ileti hızı yaklaşık olarak A delta lifleriyle aynıdır^[4] (Tablo 1).

Tablo 1: Periferik sinir liflerinin özellikleri

SİNİR LİFİ	MİYELİN	ÇAP	İLETİM HIZI	LOKALİZASYONU	FONKSİYONU
A (alfa)	(+)	6 - 22	30 - 120 m/sn	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Propriosepsiyon & motor
B (beta)	(+)	6 - 22	30 - 120 m/sn	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Propriosepsiyon & motor
Gamma	(+)	3 - 6	15 - 35 m/sn	Kas lifleri efferenti	Adele tonusu
Delta	(+)	1 - 4	5 - 25 m/sn	Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma
B	(+)	3	3 - 15 m/sn	Pregang. Sempatik	Otonom fonksiyon
C (sc)	(-)	1	0,1 - 2 m/sn	Pregang. Sempatik	Otonom fonksiyon
(dc)	(-)			Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma

Klasik olarak aksonal membranın protein tabakaları arasında sıkışmış iki lipid tabakasından oluştuğu kabul edilir. Fakat ileri sürülen bu yapı günümüzde pek kabul görmemektedir. Singer'in açıkladığı membran yapısı bugün için en geçerli modeldir. Buna göre: Aksonal membran bimoleküler yapıda lipid bir matriks içerir. Bu lipid moleküllerin polar uçları iki ayrı sıvı ile temastadır; içte hücre sitoplazması, dışta ise ekstrasellüler sıvı. Lipid matriks içine değişik tipte büyük protein yapılar gömülmüştür. Bunların bazıları membranı geçerek içerde yer alırken bazıları dışarıda bulunur. Membran proteinleri sodyum ve potasyumun membrandan geçmesi için gerekli olan kanalların çatısını oluştururlar ve spesifik lokal anestetik reseptörleri bu kanallarda yer alır. Bu membran, lipid ve proteinler arasında dinamik bir etkileşmeyi içeren bir membran yapısıdır^[4].

İstirahat halinde: Sodyum iyonlarına karşı geçirgenliğin olmaması nedeniyle hücre zarının içi ile dışı arasında (-60) - (-90) mV'luk bir potansiyel farklılık vardır. Sodyum konsantrasyonunun dışta daha fazla olmasına bağlı olarak zarın dış tarafı pozitif iç tarafı ise negatif yüklüdür. Hücre içinde potasyum iyonları daha fazladır. Bu potansiyel farklılığı sodyum - potasyum pompası tarafından sodyumun hücre dışına atılmasıyla sağlanır. Membran potasyum iyonlarına karşı serbestçe geçirgen olmasına karşın hücre içi / hücre dışı potasyum oranı (150/5 veya 30/1) hücre içindeki sodyumun hücre dışındaki potasyumla aktif değişimi nedeniyle sürdürülür^[3,4,5].

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

Repolarizasyon devresinde: Depolarizasyon 0,1 - 0,2 msn sürer, bundan 0,4 msn sonra ise sodyuma karşı geçirgenlik hızla azalır ve potasyuma geçirgenlik artar. Bu geçirgenlik istirahat potansiyeline tekrar erişinceye kadar devam eder. Sonunda aktif sodyum pompası tarafından zarın içi ile dışı arasındaki sodyum ve potasyum iyon farkı tekrar istirahat potansiyeli durumuna getirilir^[1,3,4,5,6].

Lokal depolarizasyon sırasında ortaya çıkan elektrik enerjisi (miyelinli sinirlerde sadece Ranvier düğümlerinde oluşur ve sıçrayıcı bir iletim sağlar) komşu bölgelere geçer ve sürecin tümü her defasında tekrarlanır. Böylece cevap iletimin şiddetinde hiç azalma oluşturmadan tüm sinir boyunca aynı şiddette iletilir ^[3,4,5].

Aksonların periferik ucundaki reseptörlerde algılanan ve aksonal membranda aksiyon potansiyelinden doğan ağrı, bir yandan primer afferent sinir terminallerinde ve dorsal kök gangliyonlarında işlenerek yoluna devam ederken, bir yandan spinal kordun gri maddesinde inen ve çıkan yollarıyla kesişerek şekillenir ve neticede nöral matrikste sonlanırken, uğradığı her durakta yeni bir cevabın oluşumuna katkıda bulunarak tekrar doğduğu yere doğru farklı bir biçimde sürdürülür.

3- PERİFERİK SİNİRLER

Periferik sinirler, periferden merkezi sinir sistemine ve merkezi sinir sisteminden perifere uyarıyı ileten yapılardır. Periferik sinirler; sinir liflerinin oluşturduğu fasikül ya da funikül adı verilen demetlerden meydana gelir. *Perinörium* adı verilen bir bağ dokusu içinde yer alır. Perinöriumun iç yüzü genişlemiş mezotelyal hücrelerden oluşan bir zardan ibarettir. Bu zara *perilemma* adı verilir. Çok küçük sinirler ana sinirden çıkan tek fasikülün ibaret

olabilir. Her fasikulustaki sinir lifleri mikroskopik olup, bunları çevreleyen, destekleyen ve birbirinden ayıran *endonöriyum* adlı intertisyel bağ dokusu ile kaplıdır. Endonöriyum, perinöriyumun en içteki tabakalarından içe doğru geçen septalarla şekillenmiştir^[6].

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

Perinöriyum bazı sinirlerde daha kalındır. Lokal anestezi solüsyonunun geçişinde perinöriyum en dirençli engeldir. Perinöriyum, beyin ve omuriliği kaplayan piannın periferik sinirdeki karşılığıdır. Perinöriyum ile epinöriyum arasındaki potansiyel boşluk da subaraknoid aralığa tekabül eder. İlaçlar bu aralıktan spinal kanala dağılabilir.

Her fasikül gevşek bir ağ oluşturmuş gözeli bağ dokusu, epinöriyum içine gömülüdür. Perinöriyum ile epinöriyum arası mesafe çok yakındır. Epinöriyum besleyici damarlar, lenfatikler ve değişik oranda yağ dokusu içerir. Bir sinirin kesitinin % 25-75'ini oluşturur. En dıştaki bölümü kalınlaşıp bir kılıf oluşturur. Bu kılıfa epinöral kılıf denir. Epinöriyum perinöriyuma oranla daha zayıf bir engeldir^[6].

4- LOKAL ANESTEZİKLER

Sinir uçlarında uyarıların doğmasına ve sinir boyunca ilerlemesine geçici olarak engel olan kimyasal maddelere lokal anestezi adı verilir^[7]. Klinikte lokal anestezi olarak kullanılan ajanlar ya aminoesterler ya da aminoamidlerdir. Lokal anesteziğin blok yapan

diğer ajanlardan temel farkı blokajın geri dönüşümlü olması ve sinir lifi veya hücresinde hiç bir hasar oluşturmamasıdır. Bu ilaçların esas etkisi periferik sinirde eksitasyon - iletim mekanizmasını inhibe etmektir. Lokal anestezipler sistemik olarak verilirse santral sinir sisteminde uyarıların iletimi (kardiyovasküler fonksiyon, iskelet ve düz adaleler) ve kalbin özel iletim sistemi etkilenebilir^[8,9].

Lokal anesteziplerin etki mekanizması

Lokal anesteziplerin etki mekanizması tam olarak hala açıklığa kavuşmamıştır. Etkilerinin sonucu bilinmekte fakat nasıl olduğu tam açıklanamamaktadır. Son veriler lokal anesteziplerin etkilerini akson membranlarının bazı reseptör bölgelerinde, membrandaki aralıklardan sodyum iyonu geçişini kontrol eden kalsiyum ile gösterdiklerini desteklemektedir^[6,9,10].

Son bilgilerin ışığında lokal anesteziplerin yol açtığı blok şu şekilde gelişmektedir: Eksitasyonda etkileşim, kalsiyum iyonlarını bağılandıkları membran reseptörlerinden ayırarak membran geçirgenliği artışı önleme şeklinde olmaktadır. Böylece sodyum iyonlarının içeri girmesi engellenmektedir. Membran potansiyeli yavaşça düşmekte, tam depolarizasyon için gerekli eşik potansiyele ulaşamamakta ve aksiyon potansiyeli belli bir düzeye gelememektedir^[6,9]. Sonuçta da iletimde bir blok oluşmaktadır.

Bir ilaç sinir lifine ilk uygulandığında geçici bir blok meydana gelir (Wedensky bloğu). Bu dönemde zayıf uyarılar impuls uyandıramazken, güçlü olanlar blok alanından geçebilir. Aynı zamanda tek bir uyarı iletilemezken çoğul uyarılar birleşerek geçebilirler. İlacın konsantrasyonu sinir lifinde tam blok yapacak düzeye eriştiğinde frekans ve güce bağılı olmaksızın hiç bir uyarı geçememektedir. Bu durum; total blok öncesi hafif uyarıların geçemeyip güçlü olanların iletildiği hipoaljezik safhayı açıklamaktadır^[6].

Lokal anesteziplerin fizikokimyasal özellikleri

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

Hidrojen iyon konsantrasyonu: Lokal anestezi ajanlar genellikle suda çözünmediklerinden solübl klorür tuzları şeklinde hazırlanmaktadır. Bunlar enjekte edildiğinde (+) yüklü lokal anestezi (LA) katyonlarına ve Cl⁻ anyonuna ayrılmaktadır.

Nitrojen içeren amino grubuna sahip olan lokal anestezi ajanlar zayıf baz özelliğindedir. Bu nedenle solüsyon içinde (+) yüklü amin şekli (katyon formu) ile yüksüz tersiyer amin şekli (baz formu) dinamik bir denge oluşturmaktadır. Bir lokal anestezi tuzunun enjeksiyonu sonrası hızla katyon ile baz formu bir denge haline gelmektedir. Bu iyonik ve noniyonik formların oranları çeşitli faktörlere göre oluşmaktadır. En önemlisi ajanın pKa'sıdır. PKa, baz ile katyonik formun eşit olduğu hidrojen iyon konsantrasyonu (pH) olup her ajan için değişmektedir. Genellikle lokal anestezi ajanların pKa değerleri 7.5 ile 9 arasında değiştiğinden dokuda (pH:7.4) lokal anestezikler daha çok katyon formunda bulunmaktadır. Burada pKa değeri yüksek ajanların daha çok katyon formunda bulunacağı sonucuna varılmaktadır. Katyon formun artması ajanın etkili olacağı aksolemmaya ulaşımını geciktirirken, katyonik formun eksikliği membrandaki kanallar ile etkileşimi bozmaktadır^[6,9,11,12].

Ajanın pKa değeri dışında solüsyon pH'sı ile doku pH'sı da etkili olmaktadır. Solüsyonu alkalize etmek, aynı ortam pH'sini pKa'ya yaklaştırmak, iyonize formu azaltarak diffüze olabilen bazik formu arttırmaktadır. Böylece hedefe ulaşabilen lokal anestezi miktarı artmaktadır. Solüsyonun asitleştirilmesi ile pH ile pKa arası fark artırılarak iyonize form çoğalmakta ve diffüzyon azalmaktadır^[6,9,11].

Ajanın enjekte edildiği bölgenin pH'sı da bu dengeyi etkilemektedir. İnfekte bir bölgede pH'nın azaldığı düşünülürse pKa ile aradaki fark artacağından daha fazla ajan iyonize olacak ve diffüze olabilen miktar azalacaktır^[11] (Tablo 2).

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

Tablo 2: Lokal anesteziklerin fizikokimyasal özellikleri

İLAC	Potansiyel	Başlangıç	pKa	Proteine bağlanma %	Lipid/Su partasyon katsayısı	Maksimum dozlar (mg / kg)
PROKAİN	1	Hızlı	8,9	5,8	0,02	12
TETRAKAİN	16	Yavaş	8,7	75,6	4,1	3
LİDOKAİN	1	Hızlı	7,9	64,3	2,9	4,5 (epinefrinsiz) 7 (epinefrinli)
MEPİVAKAİN	1	Orta	7,6	77,5	0,8	4,5 (epinefrinsiz) 7 (epinefrinli)
PRİLOKAİN	1	Hızlı	7,9	55,0	0,9	8
ETİDOKAİN	4	Hızlı	7,7	94,0	141	4
BUPIVAKAİN	4	Yavaş	8,1	95,6	27,5	3
ROPIVAKAİN	4	Orta	8,1	94,0	2,9	3
LEVOBUPİVAKAİN	4	Yavaş	8,1	97,0	-	3

Lokal anesteziklerin farmakolojik özellikleri ^[6]

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

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

Etki süresi: Moleküler yapıyla doğrudan ilişkilidir. Ayrıca ilacın fizikokimyasal, biyokimyasal ve fiziksel aktiviteleri de moleküler yapıyla değişebilmektedir. Etki süresi;

sinirin anatomik yapısı, sinirin yerleşim ve enjeksiyon yerinin damarlanması ile değişmektedir.

Toksisite: Lokal anesteziğin sistemik dolaşıma yüksek oranda karışması veya doz aşımı, merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem semptomları ile sonuçlanır.

Lokal anesteziğe karşı gelişen reaksiyonların çoğu (%99) sistemik toksisite şeklindedir.

Lokal anesteziğin güvenlik sınırı dar, yani etkinlik/toksisite oranı küçük olan ilaçlardır. Her ilacın klinik ve deneysel olarak santral sinir sisteminde toksik reaksiyona neden olan eşik dozları vardır. Örneğin, insanda bu doz, prokain için 19,2 mg/kg, lidokain için 6,4 mg/kg'dır.

İlacın yanlılıkla İV enjeksiyonu veya damardan zengin bölgelerde (baş, boyun, epidural aralık, trakea, interkostal, paraservikal bölgeler v.b) yapılan bloklar ilacın kan düzeyini hızla yükseltebilir. İnflamasyonlu yüzeylere uygulama, detoksifikasyon mekanizmasının bozuk olduğu (karaciğer yetmezliği, şiddetli anemi, beslenme yetersizliği, hipoproteinemi, tirotoksikoz v.b) durumlar lokal anesteziğin kan konsantrasyonunu artırır.

Asid-baz bozuklukları, özellikle asidoz, hiperkapni, hipoksi lokal anesteziğin toksisitesini artırır ^[12].

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

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

Gecikmiş tip: Önce kortikal belirtiler, sonra solunum, daha sonra da kardiyovasküler kollaps belirtileri gelişir ^[12].

Her özellik birbiriyle ilgili olup ilacın moleküler konfigürasyonu, biyokimyasal ve fizyokimyasal aktiviteleriyle değişmektedir. Suda veya yağda erirlik, proteine bağlanma

derecesi, iyonizasyon derecesi, eliminasyon hızı ve atılımın türü de ek değişiklikleri oluşturur. Her özellik niteliksel olarak birbirine benzemesine rağmen miktarları ilaçtan ilaca değişmektedir. Her özellik, referans ilacın karşılık gelen özelliği ile karşılaştırılır. Kokain eskiden standart karşılaştırma ilacıydı. Günümüzde, 1950'lerden beri kullanılan lidokain onun yerini almıştır.

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

Lokal anesteziyi etkileyen faktörler^[6]

Lif kalınlığı: Lif kalınlığı ile ileti hızı artmaktadır. Lokal anesteziiklerin etkisi ise lifler incelidikçe artmaktadır. Yani lif ne kadar kalınsa gerekli konsantrasyonu o denli yüksek olmalıdır. Burada bir ayrıcalık, pregangliyonik otonom B liflerinin ilk önce bloke olmasıdır. Bu nedenle spinal veya epidural anestezide sempatik blokaj dermatomal düzeyden daha yüksektir ^[6,9,11].

Kalın liflerin daha yüksek konsantrasyonda blokajı differansiyel sinir blokajını sağlamaktadır. Bir periferik sinir bloğunda ağrı tamamen yok olurken (A delta ve C lifleri blokajı) motor fonksiyonlar ile dokunma ve bası duyuları daha az etkilenmektedir.

pH: Solüsyon pH'sı arttıkça Cm azalmaktadır.

Kalsiyum: Çeşitli ajanların lokal anesteziik potensini doku ortamının kalsiyum konsantrasyonu ile ters orantılıdır.

Sinir uyarı hızı: Yüksek uyarı hızlarında lokal anesteziik ajanların potensinde artış olur.

Sinir lifinin lokalizasyonu: Periferik sinirin dış yüzeyine enjekte edilen lokal anestezi ajanları merkezdeki liflere erişmek için daha fazla yol katetmek zorundadır. Bu yüzden önce çevredeki lifler, sonra merkezi lifler bloke olmaktadır. Çevresel lifler proksimal bölgeleri uyardığından anestezi öncelikle ekstremitenin proksimalinden başlamakta ve distale doğru ilerlemektedir. Benzer şekilde ekstrasellüler sıvıya daha yakın olan çevresel liflerden lokal anestezi ajanı daha önce kaybolacağından anestezi öncelikle proksimalden başlayarak ortadan kalkacaktır [9].

Bir çok araştırmacı tarafından elde edilen sonuçların farklılığı, kullanılan solüsyonların pH'larının farklı olabileceğini düşündürmüştür. pH 8,0 olan dekstran solüsyonları, farelerde bupivakain ile oluşturulan koksigeal sinir bloklarının süresini belirgin şekilde uzatmıştır. Buna karşılık pH 4,5-5,5 olan dekstran ilave edilen bupivakain solüsyonları ile elde edilen bloğun süresinde değişim olmamıştır. Bu sonuçlar dekstranın kendisinden ziyade, anestezi solüsyonunun alkalizasyonunun iletim bloğunun uzamasından sorumlu olduğunu göstermiştir [7].

Lokal anesteziğin pKa'sı baz ile katyonun eşit olduğu hidrojen iyon konsantrasyonu (pH) olup, her ajan için değişmektedir. Lokal anesteziğin pKa değeri genellikle 7,5 ila 9 arasında olduğundan, dokuda daha çok katyonik yapıda bulunurlar. Solüsyonu alkalize etmek, iyonize formu azaltarak diffüze olabilen bazik formu arttırmaktadır. Bupivakainin pKa'sı 8,1'dir. Piyasadaki bupivakain preparatlarının pH'sı 4-6.5 arasında değişmektedir. [13]

Lokal anesteziğin farmakokinetiği [8]

Emilim: Genellikle lokal anestezi müköz membranlara (örn:oküler konjunktiva) uygulanır ya da çeşitli doku ve kompartmana enjekte edilir. Birçok müköz membran lokal anesteziğin penetrasyonuna zayıf bir bariyer oluşturur ve bu sebeple etki başlama süresi kısadır. Bunun yanında sağlam deriden geçebilmeleri için yüksek su çözünürlüğü ve analjezi oluşturabilmeleri için ise yüksek lipit çözünür lokal anestezi bazlarının varlığı gereklidir.

Lokal anesteziğin sistemik emilimi aşağıdaki faktörlerden etkilenen kan akımına bağlıdır.

- 1- **Enjeksiyon yeri** : Sistemik emilimin hızı enjeksiyonun yapıldığı bölgenin damarlanması ile orantılıdır: damar içi > trakeal > interkostal > kaudal > paraservikal > epidural > brakiyal pleksus > siyatik > subkutanöz.
- 2- **Vazokonstriktör kullanımı** : Epinefrin ya da daha ender olarak fenilefrin veya norepinefrin eklenmesi uygulama alanında vazokonstriksiyona neden olmaktadır. Emilimin bu şekilde azalması nöronal alımı, analjezinin kalitesini, etki süresini artırır ve yan etkileri azaltır. Vazokonstriktör etkisi, kısa etkili lokal anesteziiklerde daha belirgindir. Örnek olarak lidokaine epinefrin eklenmesi anestezi süresini %50 oranında artırırken, genellikle uzun süreli etkisi yüksek proteine bağlanma oranından kaynaklanan bupivakaine epinefrin eklenmesi etki süresini uzatmaz.
- 3- **Lokal anesteziik ajan** : Dokuya yüksek oranda bağlanan lokal anesteziikler daha yavaş emilirler. Lokal anesteziikler intrinsek vazodilatatör etkinlikleri ile de birbirinden ayrılırlar.

Dağılım: Lokal anesteziiklerin dağılımı aşağıdaki faktörlerin belirlediği organlar tarafından alınımına bağlıdır.

- 1- **Doku perfüzyonu** : Kanlanması fazla olan organlar (beyin, akciğer, böbrek, kalp) ilk dönemdeki hızlı alımdan (alfa fazı) sorumludur, bunu daha az kanlanan dokulara (kaslar ve barsak) daha yavaş dağılım (beta fazı) izler. Özellikle akciğer önemli miktarda lokal anesteziik çeker.
- 2- **Doku / kan partiyon katsayısı** : Plazma proteinlerine kuvvetli bağlanma anesteziğin kanda kalmasına eğilim yaratır, oysa yağda erirliğin yüksek olması dokuya geçişi kolaylaştırır.
- 3- **Doku kitlesi** : Kitesinin büyük olmasından dolayı kas dokusu lokal anesteziikler için önemli bir depo oluşturur.

Metabolizma ve Atılım: Lokal anesteziiklerin metabolizma ve atımları yapılarına bağlı olarak değişir.

Esterler: Ester lokal anesteziikler önemli derecede *psödokolinesteraz (plazma kolinesterazı)* ile metabolize edilirler. Ester hidrolizi son derece hızlıdır ve suda çözünür metabolitler idrar ile atılırlar. Genetik olarak anormal psödokolinesterazı olan hastalar, metabolizma daha yavaş

olduğundan toksik yan etkiler bakımından risk altındadırlar. Serebrospinal sıvıda esterazlar olmadığından intratekal olarak enjekte edilen ester lokal anesteziğin etkilerinin kaybolması, bunların kana emilimine bağlıdır. Diğer ester tipi lokal anesteziğlerden farklı olarak kokainin bir kısmı karaciğerde metabolize olurken bir kısmı da değişmeden idrarla atılır.

Amidler: Amid tipi lokal anesteziğler karaciğer mikrozomal enzimleri tarafından metabolize edilirler. Metabolizma hızı her ajan için farklı olmakla beraber (prilokain lidokainden hızlı, lidokain bupivakainden hızlı), ester hidrolizine oranla daha yavaştır. Karaciğer fonksiyonlarının (siroz) ya da karaciğer kan akımının azalması (konjestif kalp yetmezliği) metabolik hızı yavaşlatarak hastanın sistemik toksisite riskini arttırmaktadır. Metabolitler renal klirensine bağlı olsa da, çok az lokal anesteziğ böbreklerden değişmeden atılır.

Lokal anesteziğlerin organ sistemlerine etkisi ^[8]

Sodyum kanallarının blokajı aksiyon potansiyelinin tüm vücutta dağılımını etkilediğinden, lokal anesteziğlerin sistemik toksisite yapabilme yetileri sürpriz değildir. Toksikite çoğu kez lokal anesteziğlerin gücü ile doğru orantılıdır. Lokal anesteziğlerin karışımlarının aditif toksik etkilerinin olduğu dikkate alınmalıdır.

A- Kardiyovasküler Sistem: Genel olarak lokal anesteziğler miyokardiyal otomatiziteyi baskılar (spontan faz IV depolarizasyon) ve refraktör periyodun süresini azaltırlar. Miyokardiyal kontraktilite ve iletim hızı yüksek konsantrasyonlarda baskılanır. Bu etkiler, doğrudan kalp kası membranı değişikliklerinden (yani kardiyak sodyum kanalları blokajı) ve otonomik sinir sistemi inhibisyonundan kaynaklanmaktadır. Düz kas gevşemesi bir miktar arteriyal dilatasyona neden olmaktadır. Bradikardi, kalp bloğu ve hipotansiyonun sonucu olarak kardiyak arrest gelişebilir. Genel anestezi esnasında kardiyak disritmi ya da dolaşım kollapsı genellikle lokal anesteziğ doz aşımı bulgularındandır.

B- Solunum Sistemi: Apne, frenik ve interkostal sinirlerin paralizisi ya da lokal anesteziğ ajanlarla doğrudan etkilenmesi sonucu medüller solunum merkezinin depresyonuna bağlı olarak gelişebilir (örn:postretrobulber apne sendromu). Lidokain düşük PaO₂'e solunumsal yanıtı bozar. Lokal anesteziğler bronşiyal düz kası gevşetir. Damar içi lidokain

(1,5 mg/kg) bazen entübasyonla birlikte olabilen refleks bronkokonstriksiyonun önlenmesinde etkili olabilir.

C- Sinir Sistemi: Santral sinir sistemi lokal anestezi toksisitesine özellikle duyarlı ve uyanık hastada doz aşımının ilk belirtilerinin görüldüğü sistemdir. İlk semptomlar ağız çevresinde uyuşukluk, dilde parestezi ve baş dönmesidir. Sensoryel şikayetler ise kulak çınlaması ve bulanık görmedir. Eksitator bulgular (huzursuzluk, ajitasyon, sinirlilik, paranoya v.b) genellikle santral sinir sistemi depresyonundan (konuşma bozukluğu, uyuklama, şuur bulanıklığı) önce gelişir. Kas seğirmeleri tonik-klonik nöbetlerin başlangıcının habercisidir. Genellikle bunu solunum arresti takip eder. Eksitator reaksiyonlar inhibitör yolların selektif blokajı sonucudur. Benzodiyazepinler ve hiperventilasyon, serebral kan akımını ve ilaç etkisini azaltarak lokal anesteziye bağlı nöbetlerin eşliğini yükseltir.

Lokal anesteziyeler sinir fonksiyonunu sadece geçici olarak bloke ederler. Dizestezi, yanıcı ağrı, alt ekstremitelerde ve kalçalarda ağrıdan oluşan geçici nörolojik semptomlar çeşitli lokal anestezi ajanlarla yapılan spinal anesteziden sonra bildirilmiştir. Bu semptomların etyolojisi radiküler irritasyona bağlanmakta ve semptomlar tipik olarak 1 hafta içinde ortadan kalkmaktadır.

D- İmmün Sistem: Lokal anestezi ajanlara bağlı olarak gerçek hipersensitivite reaksiyonları, yüksek plazma konsantrasyonlarına bağlı sistemik toksisite hariç, oldukça enderdir. Esterler bilinen bir alerjenik olan p-aminobenzoik asit (PABA) deriveleri olduklarından muhtemelen alerjik reaksiyonlara yol açarlar. Amidlerin çok dozlu ticari preparatları genellikle, kimyasal yapısı PABA'ya benzeyen, metilparaben içerir. Bu koruyucu, amid ajanların sebep olduğu ender alerjik yanıtların çoğundan sorumludur. Lokal anestezi ajanlar nötrofil fonksiyonunun inhibisyonuna ve teorik olarak yara iyileşmesinin gecikmesine neden olurlar.

E- Kas iskelet sistemi: Lokal anesteziyeler iskelet kasının içine doğrudan verildiğinde miyotoksiktirler (bupivakain > prokain).

F- Hematolojik Sistem: Lidokainin trombozu engelleyerek ve platelet agregasyonunu azaltarak koagülasyonu azalttığı ve tam kanın fibrinolizini arttırdığı gösterilmiştir.

Lokal anesteziğin ilaç etkileşimleri ^[8]

Nondepolarizan kas gevşeticilerinin bloğu lokal anesteziğin ile potansiyalize olur. Süksinilkolin ve ester tipi lokal anesteziğin metabolizma için psödokolinesteraz enzimine ihtiyaç duyarlar. Eş zamanlı uygulama her iki ilacın etkisini potansiyalize edebilir.

Amid grubu bir lokal anesteziğin olan dibukain psödokolinesterazı inhibe eder. Psödokolinesteraz inhibitörleri ester tipi lokal anesteziğin metabolizmasının azalmasına yol açarlar.

Simetidin ve propranolol hepatik kan akımını ve lidokain klirensini azaltır. Opioidler ve alfa-2-adrenerjik agonistler lokal anesteziğin analjezik etkisini potansiyalize ederler.

Lokal anesteziğin etki yerlerine göre sınıflandırılması ^[11]

A Sınıfı: Yalnız sodyum kanallarının dış yüzündeki reseptörleri (eksternal reseptörler) etkileyen ajanlardır. Bunlar yüklü (iyonize) biyotoksinler, tetrodotoksin ve saksitoksinlerdir.

B Sınıfı: Esas olarak sodyum kanallarının iç yüzündeki reseptörleri (internal veya aksoplazmik reseptörleri) etkileyen ajanlar. Lidokainin kuarternar deriveleri bu şekilde bir etki gösterir.

C Sınıfı: Sinir membranında nonspesifik etki göstererek, lipid moleküllerinin hareketliliğini artırıp membran ekspansiyonuna neden olan ajanlardır. Bunlar nötral yapıdaki benzokain, n-butanol gibi ajanlardır.

D Sınıfı: Hem internal reseptörleri etkileyen hem de membran ekspansiyonuna neden olan ajanlardır. Klinikte kullanılan ajanların çoğunluğu bu şekilde etki gösterir, çünkü bunlarda hem yüksüz (noniyonize) tersiyer baz hem de yüklü (iyonize) şekil bulunur. Katyonik şekil (yükü şekil), internal reseptörler üzerinde etki gösterirken, yüksüz şekil (noniyonize şekil) ise membran lipidleri ile etkileşerek membran ekspansiyonuna neden olur.

Lokal anesteziğin kimyasal yapılarına göre sınıflandırılması ^[6,11,14]

Ester grubu (Benzoik asit esterleri): Kokain, prokain, klorprokain, tetrakain, benzokain

Amid grubu: Lidokain, mepivakain, prilokain, bupivakain, levobupivakain, etidokain, dibukain

Alkoller: Etil alkol, aromatik alkoller

Diğerleri: Kompleks sentetik bileşikler (holokain, kinolin deriveleri, ökopin).

Klinikte lokal anesteziğin olarak yalnız amid ve ester grubu ajanlar kullanılır. Bu iki grup arasındaki farklılıklar Tablo 3'te gösterilmiştir ^[6,11,14].

Tablo 3: Ester ve amid grubu lokal anesteziğin arasındaki farklar

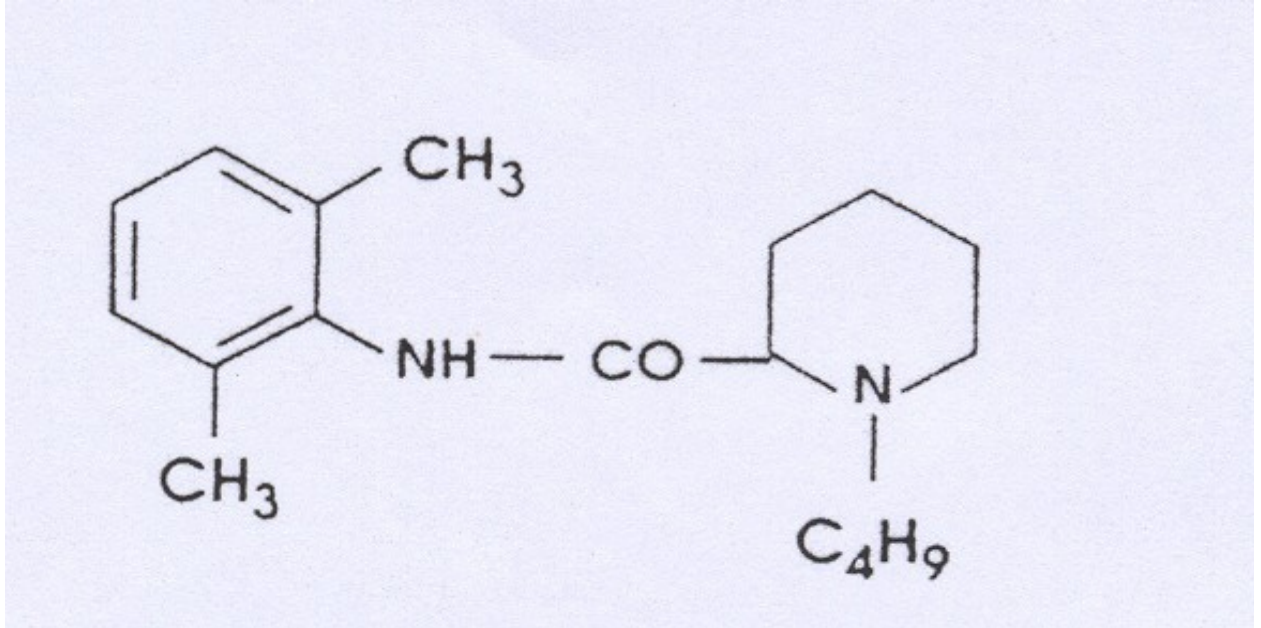
	ESTER GRUBU	AMİD GRUBU
METABOLİZMA	Plazma kolin esterazı tarafından yıkılır. Hızlıdır	Karaciğerde, Yavaştır
SİSTEMİK TOKSİK ETKİ	Daha azdır	Daha fazladır
ALERJİK REAKSİYON	Daha fazladır	Nadirdir
STABİLİTE	Stabil değildirler	Çok stabildirler
ETKİ BAŞLANGICI	Yavaştır	Hızlıdır
PKa	pH (7.4)'den yüksektir	pH (7.4)'den düşüktür

5- BUPİVAKAİN HCL

1963 yılında AF Ekenstum ve arkadaşları tarafından bulunmuştur^[10].

L-n-Butyl-DL-Piperidin 2-Carbonsaure 2-6 dimethylanilid (Şekil 1).

Bupivakain uzun etki süresi, derin iletim blokajı ve duyu bloğu ile motor bloğun belirgin şekilde birbirinden ayrılması özelliklerini kombine olarak taşıyan ilk lokal anesteziktir.



Şekil 1: Bupivakainin açık formülü

A- Farmakoloji : Bupivakain HCL, amid sınıfından güçlü ve uzun etkili bir lokal anesteziiktir. Lidokainden yaklaşık dört kat daha güçlü bir anesteziiktir.

Bupivakain, diğer lokal anesteziikler gibi, sinir membranından sodyum iyonlarının geçmesini önleyerek sinir lifleri boyunca uyarıların iletilmesini geri dönüşümlü olarak bloke eder.

Bupivakain 5 mg/ml ya da 7,5 mg/ml konsantrasyonlarında tek bir epidural enjeksiyondan sonra 2-5 saat, periferik sinir bloğunda 12 saate kadar devam eden uzun etki süresine sahiptir. Etkisi 5-10 dakikada başlar. Bu süre kaudal ve peridural enjeksiyonda 20 dakikayı bulur. Motor ve sensoriyal blokaj 3 ila 10 saat arasında değişebilir. Plazmada en üst düzeye 35 - 45 dakika sonra ulaşır. Böbreklerle atılan az bir kısmı dışında, karaciğerde glukuronid konjügasyonu ile metabolize olur. Özellikle büyük sinirlerin anesteziisinde etkisi

lidokaine göre daha geç ortaya çıkar. Düşük konsantrasyonlarda (2,5 mg/mL ya da daha düşük) kullanıldığında motor sinir lifleri üzerinde daha az etkilidir ve etki süresi daha kısadır. Bununla birlikte, düşük konsantrasyonlarda, postoperatif ağrının azaltılmasında kullanılabilir^[15,16,17].

Bupivakainin pKa sabiti 8,1'dir ve yağda çözünürlüğü lidokainden daha yüksektir. Sistemik emilim hızı uygulanan doza, uygulama yoluna ve enjeksiyon bölgesinin kanlanmasına bağlıdır. En yüksek plazma konsantrasyonuna, hızlı emilmesi nedeniyle interkostal bloklarda ulaşılır (400 mg'lık dozdan sonra 1 – 4 mg/L). En düşük plazma konsantrasyonları abdominal subkutan uygulamalarda görülür. Epidural ve büyük pleksus bloklarında plazma konsantrasyonları orta derecededir. Çocuklarda kaudal bloktan sonra hızlı emilim ve yüksek plazma düzeyleri (3 mg/kg dozunda uygulandıktan sonra plazma konsantrasyonu 1 – 1,5 mg/L) görülebilir. Adrenalin emilimini yavaşlatabilir.

Bupivakainin plazma klirensi 0,58 L/dakika, sabit durumdaki dağılım hacmi 73 litre, eliminasyon yarılanma süresi 2,7 saat ve hepatik ekstraksiyon oranı 0,40'tır. Başta alfa – 1 – asit glikoprotein olmak üzere plazmada %96 oranında bağlanmış olarak bulunur.

Yenidoğanlarda terminal eliminasyon yarılanma süresi 8 saate kadar uzayabilir. Üç aylıktan büyüklerde eliminasyon yarılanma süresi erişkinlerdeki ile aynıdır.

Bupivakain plasentayı kolaylıkla geçer ve serbest ilaç düzeyleri dengelenir. Plazmada bağlanma oranı anneye göre fetüste daha düşüktür ve bu durum fetüsteki toplam plazma konsantrasyonunun anneye göre daha düşük olmasına neden olur. Bununla birlikte anne ve fetüsteki serbest bupivakain konsantrasyonu aynıdır.

Uygulanan bupivakainin yaklaşık %6'sı 24 saatte idrarla değişmeden, %5'i pipekolilksilidin (PPX) olarak atılır.

B- Endikasyonları : Lokal infiltrasyon anestezisi, küçük ve büyük sinir blokları, epidural blok dahil farklı anestezi yöntemlerinde kullanılır.

Bütün blok tiplerinde kullanılabilen bupivakain düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar. Gebelerde kullanımından sonra fetüsteki düzeyi fazla yükselmez. Bu sebeple doğum analjezisinde yaygın olarak kullanılmaktadır ^[12].

C- Kontrendikasyonları : Bupivakain, amid grubu lokal anesteziyelere ya da bileşiminde bulunan diğer maddelere karşı aşırı duyarlılığı olduğu bilinenlerde kontrendikedir.

Uygulanan turnikenin gevşemesine bağlı olarak sistemik dolaşıma geçen bupivakain akut sistemik toksik reaksiyonlara yol açabileceğinden rejyonal intravenöz anestezi (RİVA-Bier bloğu) kontrendikedir.

D- Kullanım şekli ve dozu : Bupivakain enjeksiyonundan önce ve enjeksiyon sırasında enjektörün pistonu kısa aralıklarla geriye çekilerek damar içinde olmadığından emin olunmalıdır. Epidural blok gibi yüksek dozların kullanılacağı durumlarda, bupivakainin tercihen adrenalin içeren 3-5 ml'lik test dozu enjekte edilmelidir.

Uygulanacak toplam doz yavaş olarak, 25-50 mg /dk. hızında veya aralıklı bolus olarak enjekte edilmelidir.

Tablo 4'te sık kullanılan uygulama yöntemleri için önerilen dozlar verilmiştir. Sağlıklı erişkinlerde 24 saat içinde 400 mg'a kadar olan dozlar iyi tolere edilir. Genelde toplam doz 150 mg'ı ve 2 mg/kg'ı geçmemelidir ^[12].

Tablo 4: Bupivakainin erişkinler için önerilen dozları

Blok Tipi	Doz (mg)	Etki başlama (dk)	Etki süresi (saat)
Lokal infiltrasyon	≤150	1-3	4-8
İnterkostal	10-15	3-5	4-8
Aksiler	150-200	15-30	4-8
Supraklaviküler	100-150	15-30	4-8
Siyatik	50-100	15-30	4-8
Lomber Spinal	10-20	3-4	3-4
Lomber epidural	75-150	15-30	2-3
Torasik epidural	25-50	10-15	2-3

E- Yan etkiler: Önerilen dozların aşılması ve damar içi yoldan uygulanmaması koşuluyla, lokal anesteziğin yan etkileri çok seyrek görülür. Doz aşımı ya da yanlışlıkla damar içine ilaç verilmesi durumunda şiddetli etkiler görülebilir.

- **Alerjik reaksiyonlar:** Nadir görülür. En ağır olan şekli anafilaktik reaksiyondur.

- **Nörolojik belirtiler:** Başlangıçta serebral korteksteki inhibitör yollar, daha sonra bütün sistemler deprese olduğundan, belirtiler başlangıçta stimülasyon, daha sonra depresyonla karakterizedir.

Stimülasyon belirtileri: Kortikal uyarılma ile, heyecan, baş ağrısı, baş dönmesi, kulaklarda uğultu, oryantasyon bozukluğu, kasılma, konvüzyonlar; medüller merkezlerin uyarılması ile kan basıncı ve nabız sayısında artma, solunum sayısında artma ve ritminde değişiklik, bulantı ve kusma gelişir.

Depresyon belirtileri: Kortikal yolla, oryantasyon bozukluğu, bilinç kaybı; medüller yolla kan basıncında düşme, nabızda hızlanma veya durma, solunum ritminde değişiklik veya apne gelişir.

Hastada baygınlık hissi veya bayılma, ağlama, ajitasyon ve huzursuzluk diğer bulgulardandır ^[12].

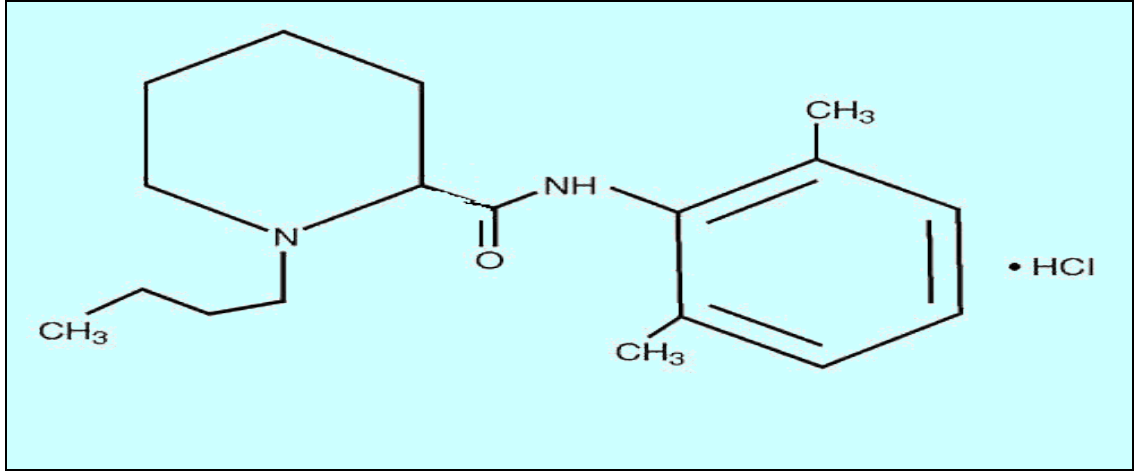
- ***Akut sistemik toksisite:*** Yanlışıklıkla damar içine enjekte edilmesi durumunda toksik etkiler 1 – 3 dakika içinde ortaya çıkar. Damar içine uygulanmayan doz aşımalarında enjeksiyon bölgesine bağlı olarak en yüksek plazma düzeyine 20 – 30 dakika içinde ulaşılır ve toksisite belirtileri gecikebilir. Toksik reaksiyonlar merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem ile ilişkilidir.

Merkezi sinir sistemi toksisitesinde belirtiler yavaş yavaş şiddetlenir. İlk belirtiler ağız çevresinde parestezi, dilde his kaybı, baş dönmesi, sersemleme, hiperakuzi ve kulak çınlamasıdır. Görme bozuklukları ve musküler tremorlar daha ciddidir ve jeneralize konvülsiyonlardan önce ortaya çıkar. Bu belirtiler nörotik davranış olarak algılanmamalıdır. Birkaç saniye ile birkaç dakika arasında devam eden grand mal tipi konvülsiyonlar ile şuur kaybı görülebilir. Artan musküler aktivite ile solunum bozulması nedeniyle konvülsiyonlardan sonra hipoksi ve hiperkarbi hızla ortaya çıkar. Ağır durumlarda apne görülebilir. Asidoz lokal anesteziğin toksik etkilerini güçlendirir.

Ağır toksisite durumlarında kardiyovasküler sistem belirtileri ortaya çıkabilir. Sistemik yoğunluğun yüksek olmasına bağlı olarak hipotansiyon, bradikardi, aritmi ve kalp durması görülebilir.

6- LEVOBUPİVAKAİN HCL

Levobupivakain hidroklorür amid sınıfı lokal anesteziklerin bir üyesidir. Bupivakainin S-enantiomeridir. Molekul formülü $C_{18}H_{28}N_2O \cdot HCl$ dir (Şekil 2).



Şekil 2: Levobupivakainin açık formülü

A- Farmakoloji : Levobupivakain amid sınıfı lokal anesteziklerin bir üyesidir. Lokal anestezikler sinirlerde elektriksel eksitasyon eşliğini yükselterek, sinir impulslarını yavaşlatarak ve aksiyon potansiyelinin yükselme hızını düşürerek sinir impulslarının üretimini ve iletimini bloke ederler^[12].

Levobupivakain bupivakaine benzer farmakolojik ve klinik özelliklere sahiptir ^[12].

Polipropilen ampuller içinde 25 mg (2,5 mg/ml), 50 mg (5 mg/ml) ve 75 mg (7,5 mg/ml) levobupivakain bulunmaktadır.

Moleküler ağırlığı 324.9, pKa'sı 8.09'dur. PH'ı 4,0-6,5 arasında değişmektedir.

Levobupivakainin diğer lokal anestetiklerin farmakodinamik özelliklerini taşıması beklenebilir. Terapötik dozlarla erişilen kan konsantrasyonlarında kalpte ileti, uyarılabilirlik, kasılma gücü ve periferik damar direncinde değişimler olduğu bildirilmiştir.

Bulgulara göre, sık olmamakla beraber kardiyotoksisite rasemik bupivakainde görülmektedir. Levobupivakain uzun etkili lokal anestetik olarak geliştirilmiştir. Levobupivakain ve bupivakain birbirine benzer potense sahiptir. Bununla beraber levobupivakainin kardiyovasküler ve santral sinir sistemi toksisitesinin bupivakaine göre hayvan çalışmalarında daha az olduğu gösterilmiştir. Gönüllü insan çalışmalarında iv 75 mg'ın üzerinde dozda levobupivakainin daha az negatif inotrop etkisi olduğu ve QTc'yi daha az uzattığı saptanmıştır ^[18].

Randomize çift kör çalışmalar göstermiştir ki, aynı dozda levobupivakain ve bupivakainin analjezik ve anestetik etkileri benzerdir. Epidural uygulamada levobupivakainin, sensoryel bloğa göre daha az motor blok uzaması yaptığı gösterilmiştir. Bu fark periferik bloklarda yoktur ^[18].

Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doz ve uygulama yoluna bağlıdır. Çünkü uygulama yerindeki emilim, doku damarlanmasından etkilenir. Kandaki zirve düzeylerine epidural uygulamadan sonra ortalama 30 dakikada ulaşılır.

Levobupivakainin plazma proteinlerine bağlanması, in vitro olarak değerlendirilmiş ve %97 olduğu tespit edilmiştir. Karaciğerde glukuronid ve sülfat ile konjuge edilerek metabolize edilir.

B- Endikasyonları : Levobupivakain lokal infiltrasyonda, oral cerrahide, oftalmik cerrahide peribulber blokta, epidural ve spinal anestezide, periferik bloklarda sıklıkla kullanılır.

C- Kontrendikasyonları : Levobupivakaine veya amid tipindeki diğer lokal anesteziklere karşı aşırı duyarlılığı olan kişilerde ve RİVA’da kontrendikedir.

D- Kullanım şekli ve dozu : Ameliyat sırasında epidural dozu bölünmüş miktarlar halinde 375 mg’a kadar uygulanabilir. İntraoperatif blok ve postoperatif ağrı tedavisi için 24 saatte uygulanan maksimum doz 695 mg’ dır. Postoperatif epidural infüzyon için 24 saatte uygulanan maksimum doz 570 mg’ dır. Brakiyal plexus bloğu için hastalara tek bir bölünmüş enjeksiyon olarak uygulanan maksimum doz 300 mg’dır (Tablo 5).

Tablo 5: Levobupivakainin erişkinler için önerilen dozları

Cerrahi Anestezi	% Konsantrasyon	Doz (ml)	Doz (mg)	Motor Blok
Epidural uygulama	0,5-0,75	10-20	50-150	Orta Dereceli-Tam
Periferik Sinir	0,25-0,5	1-40	Maks 150	Orta Dereceli-Tam
İntratekal	0,5	3	15	Orta Dereceli-Tam
Lokal İnfiltrasyon	0,25	60	150	-
Epidural İnfüzyon	0,25	5-7,5 ml/saat	12,5-18,75 mg/saat	Minimal-Orta derece

Büyük hacimli lokal anestezi çözeltisinin hızlı enjeksiyonundan kaçınılmalı ve bölünmüş dozlar kullanılmalıdır. İstenen sonucu almak için gereken en küçük doz ve konsantrasyon kullanılmalıdır. Bir lokal anestezi maddenin dozu anestezi prosedürüne, anestezi uygulama alanına, dokuların damarlanmasına, bloke edilecek nöronal segmentlerin sayısına, bloğun şiddetine, istenen kas gevşemesinin derecesine ve istenen anestezi süresine, bireysel toleransa ve hastanın fiziksel durumuna göre değişiklik gösterir. Yaşlılık veya kardiyovasküler fonksiyon bozukluğu, ilerlemiş karaciğer hastalığı yada şiddetli renal

disfonksiyon gibi kötüleştirici faktörler nedeni ile durumu kötü olan hastalarda özel bir dikkat gerekir.

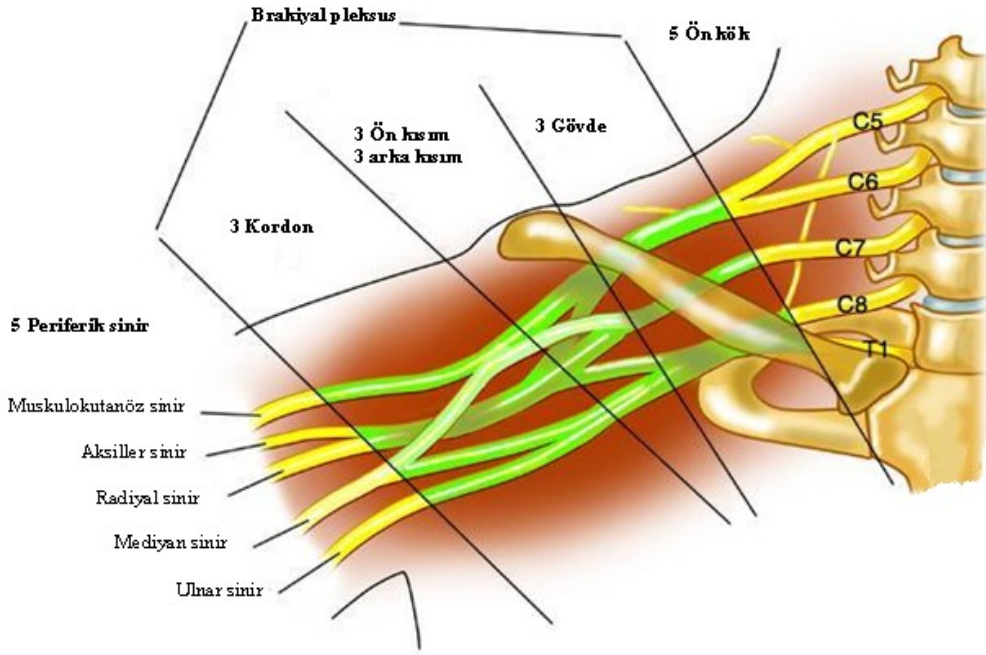
E- Yan etkiler : Levobupivakain ile yan etkiler diğer amid tipi anesteziiklerine benzerdir. Bu ilaç grubunda yan etkilerin başlıca nedenlerinden biri, aşırı plazma düzeyleri veya yüksek dermatom düzeyleri ile bağlantılıdır. Bu durumlar aşırı doz, yanlışlıkla damar içi enjeksiyon veya yavaş metabolik yıkılması ile ilgili olabilir.

Faz II/III çalışmalarda % 5'ten fazla görülen yan etkileri; hipotansiyon, bulantı, kusma, kabızlık, ateş, anemi, kaşıntı, ağrı, baş ağrısı, baş dönmesi olmuştur.

Levobupivakain uygulamasında en sık yan etki (%31) hipotansiyondur ^[18]. Bunun dışında diğer yan etkiler; hipokinezi, istemsiz kas kontraksiyonu, spazm, tremor, senkop, konfüzyon, aritmiler (ekstrasistoller, atriyal fibrilasyon), kardiyak arrest, ileus, bilirübin yüksekliği, apne, dispne, bronkospazm, pulmoner ödem ve terleme artışı olarak sayılabilir.

7- BRAKİYAL PLEKSUS

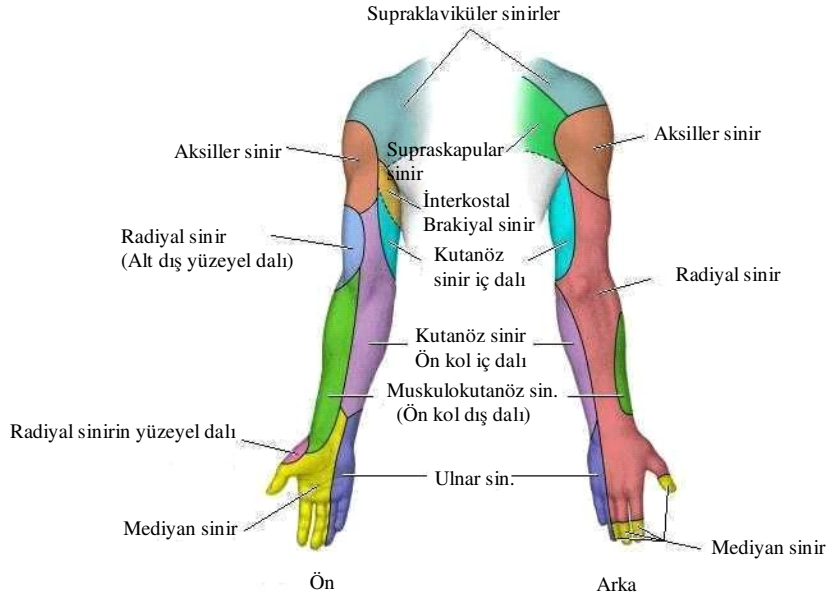
Brakiyal pleksus üst ekstremitenin motor fonksiyonunun tümünden ve duyuşal fonksiyonun büyük bölümünden sorumludur. Brakiyal pleksusun etki alanı dışında kalan kısımlardan omuz üzerindeki cilt bölgesi, servikal pleksusun kaudal dalları tarafından inerve edilir. Bir diğer kısım olan ve dirsek yanına kadar uzanan, kolun posterior mediyal yüzünün inervasyonu ise mediyal kutanöz sinir ile ikinci interkostal sinirin interkostobrakiyal dalı tarafından sağlanır. Brakiyal pleksus, C5'den T1'e kadar sinirlerin anterior primer ramileri tarafından oluşturulur. Genellikle C4 ve T2 anterior ramiden küçük dallar brakiyal pleksusa katılırlar. Bu sinirlerin her biri intervertebral foraminalardan çıkıp anterolateral ve kaudal olarak ilerler. Ön ve orta skalen kasların arasından başlayarak üç adet trunkus haline gelen bu yeni yapı, brakiyal pleksusu belirginleştirir ^[19,20,21] (Şekil 3).



Şekil 3: Brakiyal Pleksus

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

Buna göre lateral kord mediyar sinirin lateral kısmı ve muskulokutanöz sinir; medial kord, mediyar sinirin medial kısmı ve ulnar, medial antebrakiyal ve medial brakiyal kutanöz sinir ve posterior kord ise aksiller ve radyal sinir olarak devam ederler^[19,20,21] (Şekil 3,4).



Şekil 4: Brakiyal Pleksus Duysal İnervasyonu

BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNUN GENEL KLİNİK ÖZELLİKLERİ^[20]

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

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

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

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

Brakial pleksus blokajı günübirlik cerrahi uygulanan hastalar için daha elverişlidir. Kapalı redüksiyon gibi günübirlik cerrahi hastalarında tercih edilmelidir. Yaşlı hastalarda da brakial pleksus bloğu, erken ambulasyon sağladığı ve bu hastalarda yatağa bağlı kalmanın yaratacağı sorunları önleyebildiği için önerilir.

Uzayan ameliyatlarda brakial pleksus bloğu uygulandığında genel anestezide çoklu ilaç kullanımına bağlı oluşan postoperatif kardiyovasküler ve santral sinir sistemi komplikasyonları görülmez. Genel anestezi sonrası oluşan bulantı, kusma, hipotansiyon, atelektazi, ileus, dehidratasyon gibi sorunlar brakial pleksus bloğunu takiben daha azdır. Ayrıca midesi dolu hastalarda genel anestezi sırasında bilincin kapalı olması nedeni ile kusarak aspirasyon oluşması riski de rejyonel blokta azdır.

Ancak brakial pleksus blokajı; kardiyak ve solunum rezervleri ileri derecede kısıtlı olan hastalar, glukoz 6 fosfat dehidrogenaz yetmezliği olanlar, kanama bozuklukları, sepsis ve girişim bölgesindeki enfeksiyon gibi durumlarda kontrendikedir. Bunun yanısıra brakial pleksus blokajı için uygulanacak her tekniğin de kendine ait komplikasyonları ve kontrendikasyonları vardır.

Genel olarak üst ekstremitte ameliyatlarının bir parçası olan pnömatik turnike bu bölgede rejyonel anestezi girişimlerini kısıtlayan etkenlerdendir.

Brakiyal pleksus bloğunda en uygun olanın seçilebilmesi için, bu alanda uygulanacak blokların her birinin özellikleri, endikasyonları, kontrendikasyonları, komplikasyonları ve tekniği bilinmelidir^[19].

8- SUPRAKLAVİKÜLER BLOK

Üst ekstremiteye yönelik bloklar, alt ekstremitte bloklarına göre daha yaygın uygulanmaktadır. Brakiyal pleksusun çeşitli seviyelerden bloğu, üst ekstremitenin yapılarının ve distalden üst kolun ortasına kadar cildin tümünün anestezisini sağlamakta yeterli olur. Pleksus sinirleri izlediği yol boyunca istenilen yerden bloke edilebilir. Buna göre hastaya girişime göre brakiyal pleksus blokları, **paravertebral (interskalen), supraklaviküler, infraklaviküler, aksiller ve terminal sinirler** olmak üzere 5 anatomik alanda gerçekleştirilebilir^[19].

Anatomistlerin gözüyle “olağanüstü” özelliklere sahip olan brakiyal pleksusun, anatomik konumu ile aksiller bölgeden sonra, en kolay bloke edilebileceği alan supraklaviküler bölgedir. Pleksusun sempatik, motor ve duysal fonksiyonları nedeni ile endikasyon alanı geniş olup, belirli bir öğreti ve deneyim sonrasında, teknolojinin katkısıyla uygulamanın da kolaylaşması, blokaja olan ilgiyi artırmaktadır.

Brakiyal pleksus supraklaviküler bölgede tek enjeksiyonla bloke edilebilmekte, istenildiğinde aynı yöntemle konulacak kateter yardımıyla etki süresi uzatılabilmektedir. Blokaj sırasında üst ekstremitte pozisyonunun uygulamayı olumsuz etkilememesi, avantajlı yönlerinden bir diğeridir.

Supraklaviküler Blok Tekniği

Hastalar supin pozisyonunda olacak şekilde yatırılır. Blok uygulanacak kol adduksiyonda, ön kol 90 derece fleksiyonda ve el avuç içi hastanın göbeğine temas edecek şekilde yada her iki kol yan tarafta olacak şekilde pozisyon verilir. Hastanın başı blok uygulanacak yerin aksi yönüne çevrilir ve başın altına yastık konulmaz. Boyun kaslarını gergin hale getirmek için blok uygulanacak bölgede omuz altına bir yastık yerleştirilir. Periferik blok uygulanacak bölgenin klavikulasının orta noktasının hemen üst kısmı, subklavyen arter, eksternal juguler ven ve sternokleidomastoid kasın lateral başının dış kısmı belirlenerek blok noktası saptanır. Blok yapılacak kolun deltoid kasının üzerine bir adet EKG elektrodu yapıştırılır.

Sinir stimülatörünün katot kutbu iğnenin iletken ucuna, anot kutbu deltoid kasa yapıştırılan EKG elektroduna bağlanır. Stimülatör başlangıçta 1.0 mA, 2Hz, 0.1 mS

parametrelere ayarlanır. İşaretlenen girişim noktasından, önce insülin enjektörü ile lokal anestezi uygulanır. Lokal anestezi yapılmış yerden iğne kaudale, hafif mediale ve hafif sırta doğru yavaş yavaş ilerletilir.

Cilt, cilt altı geçilerek brakial pleksusu oluşturan sinirlerin (n.medyanus, n.ulnaris, n.radyalis, n.muskulokutaneus) inerve ettiği kasların seğirme hareketleri aranır. Sinirlerden birine ait seğirme cevabı alınır ve akım 0.4 mA'e düşürülerek seğirmenin devam ettiğinin görülmesi başarılı lokalizasyon göstergesi olarak düşünülebilir. Seğirmenin 0.4 mA'de devam etmesi halinde, aspirasyon testinden sonra, her 5ml'de bir aspirasyon tekrar ederek lokal anestezi verilir. N.medyanus, n.ulnaris, n.radyalis, n.muskulokutaneus sinirlerinden en az iki tanesi bulunarak, her birine eşit oranda (10'er ml yada 15'er ml) lokal anestezi verilir^[22].

Supraklaviküler yaklaşımla uygulanan brakial pleksus blokajının etkisinin daha çabuk başlaması ve interskalen bloğa göre daha düşük miktarda ilaç gerektirmesi nedeni ile avantajları vardır.

Supraklaviküler bloğun endikasyonları^[22]

- 1- Aksiller, muskulokutanöz, medyan, radyal, ulnar sinirler ile kol, ön kol ve elin kutanöz sinirlerinin blokajında,
- 2- El, ön kol, kol ve omuz eklemesindeki müdahalelerde, anestezi ve postoperatif analjezi sağlamada,
- 3- Santral ağrının periferik ağrıdan ayırt edilmesinde,
- 4- Stellat ganglion blokajı ile kaldırılamayan bursit, akut herpes zoster gibi durumlardaki ağrıların tedavisinde,
- 5- Stellat ganglionun bloke edilemediği durumlarda, sempatik sinir blokajını sağlamak için supraklaviküler brakial pleksus blokajı uygulanabilir.

Supraklaviküler bloğun kontrendikasyonları^[22]

- 1- Hastanın istememesi,
- 2- Belirgin olmayan anatomik yapıya sahip olması,
- 3- Kooperasyon kurulamaması,

- 4- İşlemin ters tarafında pnömotoraksı ve/veya frenik sinir paralizisi olan hastalarda kontrendikedir.

C- M A T E R Y A L V E M E T O D

Hastanemiz Etik Kurul onayıyla Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniklerinde; acil ya da elektif, tek taraflı el, ön kol veya kol cerrahisi uygulanacak ASA I-II-III grubu, 20-65 yaş arası ve vücut ağırlığı 50-100 kg olan 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma Ocak 2007 ile Temmuz 2007 arasında 6 ay içinde tamamlandı.

Çalışmaya alınan hastalar rasgele 30 kişilik 2 gruba ayrıldı. Grup B'ye (bupivakain grubu) 30ml (% 0,5; 5mg/ml) bupivakain, Grup L'ye (levobupivakain grubu) 30 ml (% 0,5; 5mg/ml) levobupivakain yapılması planlandı.

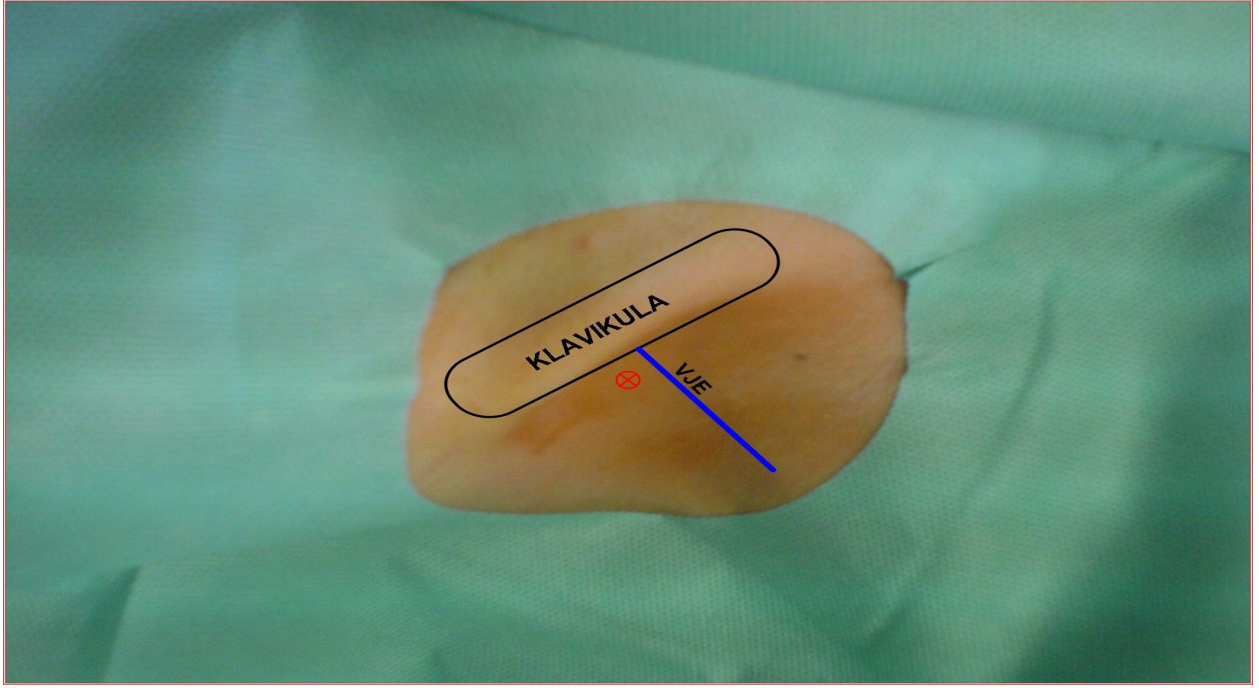
Olguların çalışma dışı bırakılma kriterleri:

- 1- Fizik durumu ASA III'ün üstündeki hastalar
- 2- <20 yaş ve >65 yaş olan hastalar
- 3- <50 kg ve >100 kg olan hastalar
- 4- Hipotansif hastalar (sistolik arter basıncı 100 mmHg altında olanlar)
- 5- Antitrombolitik tedavi alan ve koagülasyon parametreleri bozuk olan hastalar
- 6- Girişim yerinde enfeksiyonu olan, o bölgeden cerrahi girişim uygulanmış ve anatomik deformasyonu olan hastalar
- 7- Nörolojik hastalığı bulunan, kooperasyon kurulamayan ve periferik sinir hastalığı olan hastalar
- 8- Psikiyatrik tedavi görmüş ya da görmekte olan hastalar
- 9- Alkol ve/veya uyuşturucu madde bağımlısı olduğu bilinen hastalar
- 10- Lokal anestezi ilaçlara karşı allerjisi bilinen hastalar
- 11- Girişim yapılması planlanan tarafın tersi bölgesinde diafragma paralizisi ve/veya pnömotoraksı olan hastalar
- 12- Nefes darlığı bulunan ve akciğer kapasitesi iyi olmayan hastalar.

Tüm hastalara işlem ile ilgili ayrıntılı bilgiler verildi, varsa soruları açıklıkla cevaplandı ve yazılı onamları alındı. Hastalar ameliyathane içerisinde bulunan rejyonel anestezi uygulama bölümüne ameliyattan yaklaşık 1 saat öncesinde alındı. Hastaların sistolik arter basınçları (SAB), diyastolik arter basınçları (DAB), ortalama arter basınçları (OAB), kalp atım hızları (KAH) ve periferik oksijen saturasyonları (SpO₂) monitörize edildi. Uygulama öncesi tüm değerler ölçülerek kaydedildi.

Hastalara damar içi kanül (20 G) ile ameliyat olmayacak el sırtından periferik damar yolu açılıp kristalloid solüsyonu (2ml/kg/sa) verildi.

Hastalar supin pozisyonunda olacak şekilde yatırıldı. Blok uygulanacak kol adduksiyonda, ön kol 90 derece fleksiyonda ve el avuç içi hastanın göbeğine temas edecek şekilde yada her iki kol yan tarafta olacak şekilde pozisyon verildi. Hastanın başı blok uygulanacak yerin aksi yönüne çevrildi ve başın altına yastık koyulmadı. Boyun kaslarını gergin hale getirmek için blok uygulanacak bölgede omuz altına bir yastık yerleştirildi. Periferik blok uygulanacak ekstremitenin klavikulasının orta noktasının hemen üst kısmı, subklavyen arter, eksternal juguler ven ve sternokleidomastoid kasın lateral başının dış kısmı belirlenerek blok noktası saptandı (Şekil 5). Blok yapılacak kolun deltoid kasının üzerine bir adet EKG elektrodu yapıştırıldı.



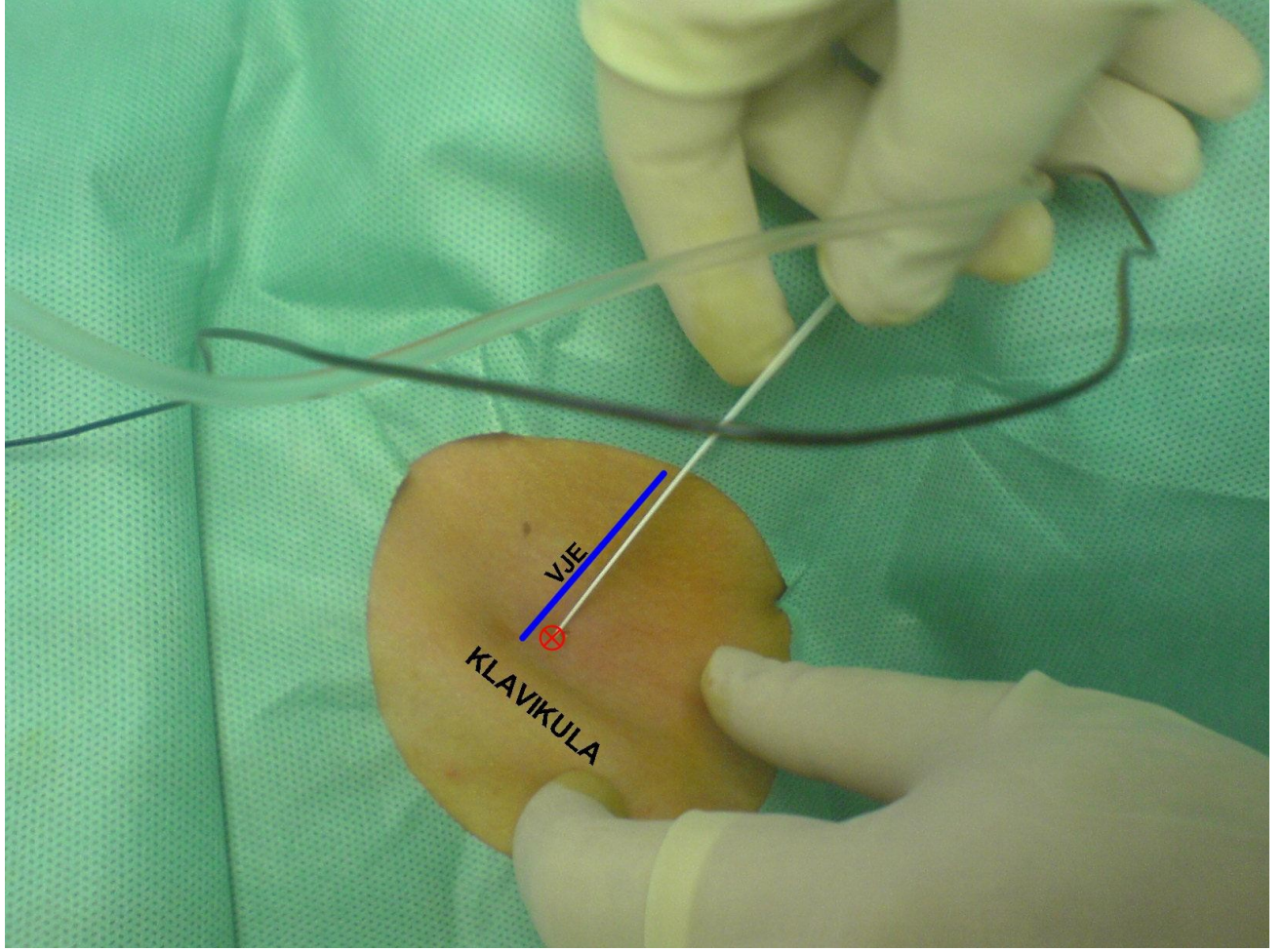
Şekil 5: Supraklaviküler blok yapmak için belirleme noktası

Blok uygulanacak bölgenin cilt temizliği povidon iyot ile yapıp, 1-2 ml % 2'lik lidokain (adrenalinli) ile lokal anestezi uygulandı.



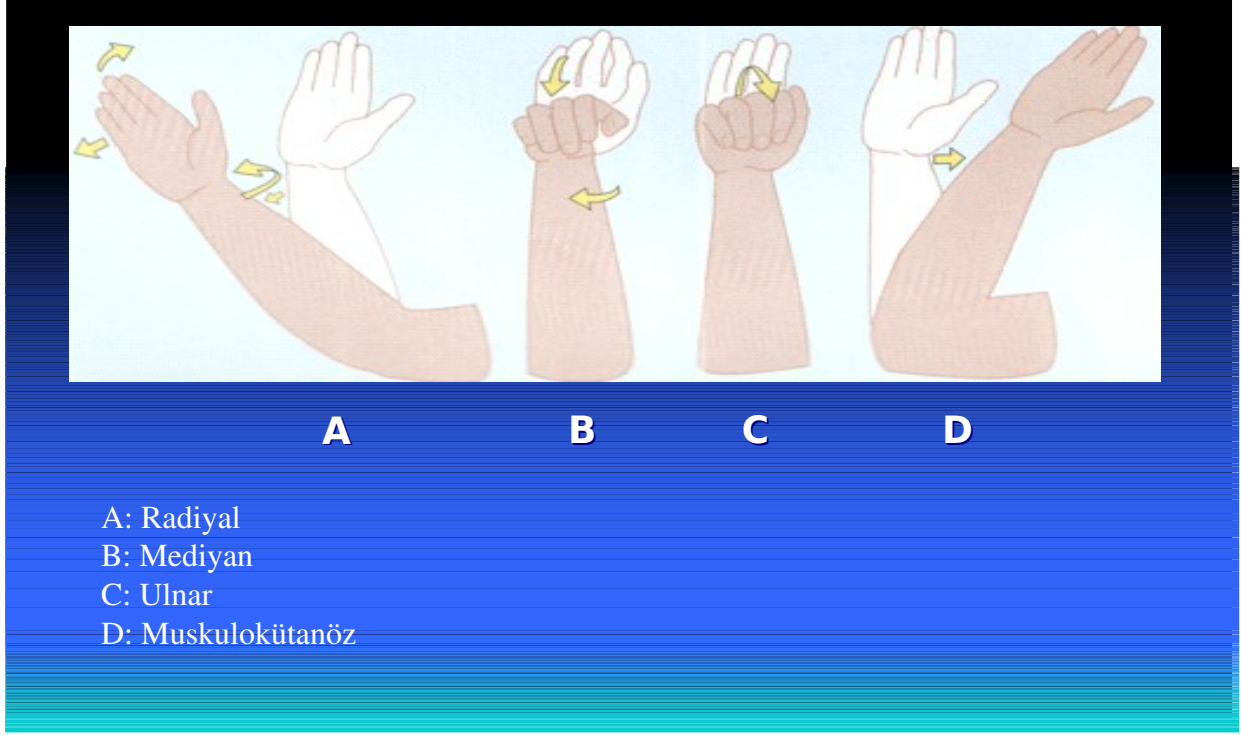
Şekil 6: Stimupleks HNS 12

Sinir stimülatörü olarak Stimupleks HNS 12[®] (Pajunk, Germany) ve iğne olarak pleksus anestezi için yapılmış özel iğne Stimupleks A[®] (B. Braun Melsungen AG, Japan) 22G, 50 mm kullanıldı (Şekil 6). Sinir stimülatörünün katot kutbu iğnenin iletken ucuna, anot kutbu deltoid kasa yapıştırılan EKG elektroduna bağlandı. Stimülatör başlangıçta 1.0 mA, 2Hz, 0.1 mS parametrelere ayarlandı. İşaretlenen girişim noktasından, lokal anestezi yapılmış yerden iğne kaudale, hafif mediale ve hafif sırtta doğru yavaş yavaş ilerletildi (Şekil 7).



Şekil 7: Supraklaviküler blok uygulaması

Cilt, cilt altı geçilerek brakiyal pleksusu oluşturan sinirlerin (n.medyanus, n.ulnaris, n.radiyalis, n.muskulokutaneus) inerve ettiği kasların seğirme hareketleri arandı. Sinirlerden birine ait seğirme cevabı alındı (Şekil 8) ve akım 0.4 mA'e düşürülerek seğirmenin devam etmesi halinde, aspirasyon testinden sonra, her 5ml'de bir aspirasyonu tekrar ederek lokal anestezi verildi. N.medyanus, n.ulnaris, n.radiyalis, n.muskulokutaneus sinirlerinden en az iki tanesi bulunarak, her birine eşit oranda (10'ar ml ya da 15'er ml) Grup B'ye 30 ml %0,5 bupivakain ve Grup L'ye 30 ml %0,5 levobupivakain verildi.



Şekil 8: Supraklaviküler blok uygulama esnasında sinirlerin uyarılmasına bağlı hareketler

Uygulama yapıldıktan 5 dakika sonra ameliyat bölgesi 5 dakikalık aralıklarla pin-prick testi ile kontrol edilmeye başlandı. Anestezinin yerleşme süresi pin-prick ve dokunma testi ile, motor blok kalitesi ise modifiye Bromage skalası ile değerlendirilerek kaydedildi (Tablo 6).

Tablo 6: Duysal blok ve motor blok değerlendirme skalaları

Sensoryel Blok Kalitesi	
0	Duyu kaybı yok
1	Pin-prick testi kaybı
2	Dokunma testi kaybı
Modifiye Bromage Skalası	
0	Normal kas fonksiyonu, blok yok
1	Dirsek fleksiyonu
2	Bilek fleksiyonu
3	Motor tam blok

Motor blok başlama zamanı; lokal anestezi enjeksiyonundan motor blok (omuz kaldıramama) oluşmasına kadar geçen süre, **duysal blok başlama zamanı** ise lokal anestezi enjeksiyonundan girişim bölgesinde “pin-prick” testinde ağrı duyusu kayboluncaya kadar geçen süre olarak kaydedildi. “Pin-prick” testi ameliyat bölgesinde pozitifleşince ameliyata izin verildi.

Tüm hastalara; standart 0,3mg/kg intravenöz midazolam supraklaviküler bloktan sonra ve ameliyat başlamadan önce uygulandı .

Hastalarda **duysal blok süresi**, duysal blok başlangıcından ağrı duyusu başlayıncaya kadar olan süre olarak kaydedildi. **Motor blok süresi** ise, motor blok başlangıcından kolun tamamen hareket kabiliyetini tekrar kazanmasına kadar geçen süre olarak kaydedildi. Bu süreler hastaların serviste 4., 8. ve 24. saatlerde yapılan ziyaretlerinde verdiği bilgilere göre tespit edildi.

Ameliyat sırasında hastaların sistolik arter basınçları (SAB), diyastolik arter basınçları (DAB), ortalama arter basınçları (OAB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonları (SpO₂) ve EKG’leri monitörize edildi. Değerler başlangıçta, blok uygulamasının 5., 10., 15. dakikalarında ve daha sonra 10 dakikalık aralarla ölçülerek kaydedildi.

Ameliyat başlangıcında ya da sırasında hastanın ağrı duyması durumunda ameliyat bölgesine cerrahi ekip tarafından ek olarak prilokain (%2’lik konsantrasyonda 5-10 ml) ile lokal anestezi infiltrasyonu uygulandı. Ayrıca ameliyat sırasında oluşan ağrı ya da stres durumlarında ek analjezik (fentanil) ve/veya sedatif ilaç (midazolam) yapıldı ve verilen toplam dozlar kaydedildi.

Hastaların tümüne pnömatik turnike uygulandı. Turnike ağrısı sorgulandı.

Hastaların blok sırasında ve sonrasındaki tüm şikayetleri, bloğa bağlı komplikasyonlar ve kullanılan ilaçlara bağlı yan etkiler her hasta için ayrı ayrı kaydedildi.

Olguların postoperatif ağrı şikayeti “verbal rating skala” (VRS) ile (ağrı yok, hafif ağrı, orta derecede ağrı, ağır ağrı ve dayanılmaz ağrı olarak), hasta memnuniyeti ise “memnun değil, az memnun ve memnun” olarak postoperatif 24.saatinde değerlendirildi (Tablo 7). Verbal rating skala 2 olunca ilk analjezik (nonsteroid antiinflamatuvar ilaç -NSAİİ- tablet veya ampul) dozunun, servis doktorlarının kişisel kararı ile hastanın şikayeti üzerine verilmesi planlandı. Hastalar servislerinde 4.-8. saatlerinde ve 24.saatinde ziyaret edilerek motor ve duysal blok geri dönme süreleri, ağrı şikayetleri ve aldıkları total analjezik miktarları kaydedildi.

Tablo 7: Verbal Rating Skala (VRS)

Verbal Rating Skala	
0	Ağrı yok
1	Hafif ağrı
2	Orta derecede ağrı
3	Ağır ağrı
4	Dayanılmaz ağrı

İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmamıza power analiz sonucuna göre minimum 22 hasta alınmasına karar verildi. Her iki grupta 30’ar hastadan toplam 60 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmamızda istatistiksel analizler NCSS 2007 paket programı ile yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra çoklu grupların zaman aralıklı ölçümlerinde tekrarlayan varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keul’s çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi , nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi, nitel verilerin zaman aralıklı ölçümlerinde Mc Nemar’s testi kullanıldı. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

Tablo 8 : Grup B'deki hastaların dökümü

Protokol	Cinsiyet	Yaş	Kilo(kg)	Boy(cm)	Klinik	Tanı	ASA
56008655780	E	24	70	170	I.Ortopedi	Humerusta kitle	I
12227181318	E	60	88	188	I.Ortopedi	El bileğinde kitle	II
38231007048	E	28	83	180	II.Ortopedi	Parmakta kitle	I
47239014224	E	21	63	172	I.Ortopedi	Metakarp frk	I
26861010194	E	63	100	182	PRC	Parmak rekonstrüksiyonu	II
33187951368	E	36	90	168	PRC	Tendon kesisi	I
36721377848	E	64	96	178	I.Ortopedi	Distal radius frk	III
28693929132	E	47	75	178	PRC	Tendon kesisi	II
42142504132	E	65	60	165	II.Ortopedi	Radius frk	II
24259996938	E	36	73	172	PRC	Tendon kesisi	I
58989219376	E	39	70	165	PRC	Tendon kesisi	I
52234229986	E	23	60	173	PRC	Tendon kesisi	I
26879006592	E	28	70	182	II.Ortopedi	Radius frk	I
46228789624	E	32	84	178	PRC	Tendon kesisi	I
39463650354	E	24	56	174	I.Ortopedi	Metakarp frk	I
63040076602	E	24	65	177	I.Ortopedi	Elde frk	I
49369160086	E	44	80	160	PRC	Tendon kesisi	I
34599370454	E	62	94	171	PRC	Mallet finger	III
274544	E	38	66	172	I.Ortopedi	Radius frk	I
48952705246	E	30	83	176	I.Ortopedi	Radius frk	I
31760120684	E	25	69	185	PRC	Tendon kesisi	I
50002344930	K	43	69	165	PRC	Kubitel tünel	I
19004344690	K	59	60	160	II.Ortopedi	Kubitel tünel	II

2884734756	K	46	60	158	PRC	Tendon kesisi	I
29864351806	E	36	65	170	PRC	Tendon kesisi	II
56743071418	K	45	80	162	II.Ortopedi	Radius frk	II
61261359474	K	26	70	162	PRC	Tendon kesisi	I
16919340632	K	50	60	168	PRC	Karpal tünel	II
36998167852	K	60	85	177	I.Ortopedi	Dirsekte kitle	II
27524428936	K	26	65	155	I.Ortopedi	Radius kısaltma	I

Tablo 9 : Grup L'deki hastaların dökümü

Protokol	Cinsiyet	Yaş	Kilo(kg)	Boy(cm)	Klinik	Tanı	ASA
21428675876	E	42	88	180	I.Ortopedi	Radiusta kitle	II
20006168924	E	53	63	168	PRC	Tendon kesisi	II
42224065098	E	32	90	177	I.Ortopedi	Elde kitle	I
28231623096	E	26	73	162	I.Ortopedi	Metakarp frk	I
265507	E	28	76	174	I.Ortopedi	Radius frk	I
20254898536	E	32	82	176	I.Ortopedi	Radius frk	I
48199899456	E	30	90	179	PRC	Tendon kesisi	I
13418368464	E	49	69	172	PRC	Tendon kesisi	II
69757013312	E	20	72	183	I.Ortopedi	Radius frk	I
17812201440	E	22	84	185	I.Ortopedi	Elde frk	I
24706861802	E	22	83	176	PRC	Tendon kesisi	I
29539394824	E	26	67	187	PRC	Tendon kesisi	I
2214507559	E	41	66	165	PRC	Tendon kesisi	I

0							
13838079150	E	43	100	171	PRC	Tendon kesisi	II
244430	E	31	70	168	PRC	Elde kitle	I
21427846958	E	26	66	176	II.Ortopedi	Elde frk	I
48148699762	E	22	78	180	PRC	Mallet finger	I
49237480568	E	21	80	177	PRC	Tendon kesisi	I
69757013312	E	20	72	183	I.Ortopedi	Radius frk	I
42034559406	E	20	74	182	II.Ortopedi	Dirsek frk	I
17150765574	E	59	90	180	PRC	Tendon kesisi	II
20054512762	E	20	64	167	PRC	Tendon kesisi	I
47825634578	K	45	82	167	I.Ortopedi	Kolda kitle	II
43240474132	K	34	59	170	I.Ortopedi	Metakarp frk	I
34667355166	K	50	50	165	PRC	Parmakta doku defekti	I
50635214792	K	42	54	163	PRC	Bilekte kitle	I
22945156666	K	33	82	170	II.Ortopedi	Radius frk	II
32437963894	K	50	50	152	II.Ortopedi	Tendinit	II
21056352850	K	30	68	166	PRC	Tendon kesisi	I
47764392934	K	27	60	172	I.Ortopedi	Humerus frk	I

D- B U L G U L A R

Hastaların demografik özelliklerine ait veriler tablo 10 ve 11’de gösterilmiştir.

Tablo 10: Hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı

	Grup B	Grup L	t	p
Yaş (yıl)	40,3±14,88	38,2±11,44	0,96	0,643
Kilo (kg)	73,8±12,59	73,9±13,81	-0,03	0,977
Boy (cm)	171,43±8,34	173,1±7,98	-0,79	0,432

Tablo 11: Hastaların cinsiyet ve ASA sınıflamalarına göre dağılımı

		Grup B		Grup L		
Cinsiyet	Erkek	22	73,30%	22	73,30%	$\chi^2:0$
	Kadın	8	26,70%	8	26,70%	p=1
ASA	I	19	63,30%	22	73,30%	
	II	9	30,00%	8	26,70%	$\chi^2:2,27$
	III	2	6,70%		0,00%	p=0,32

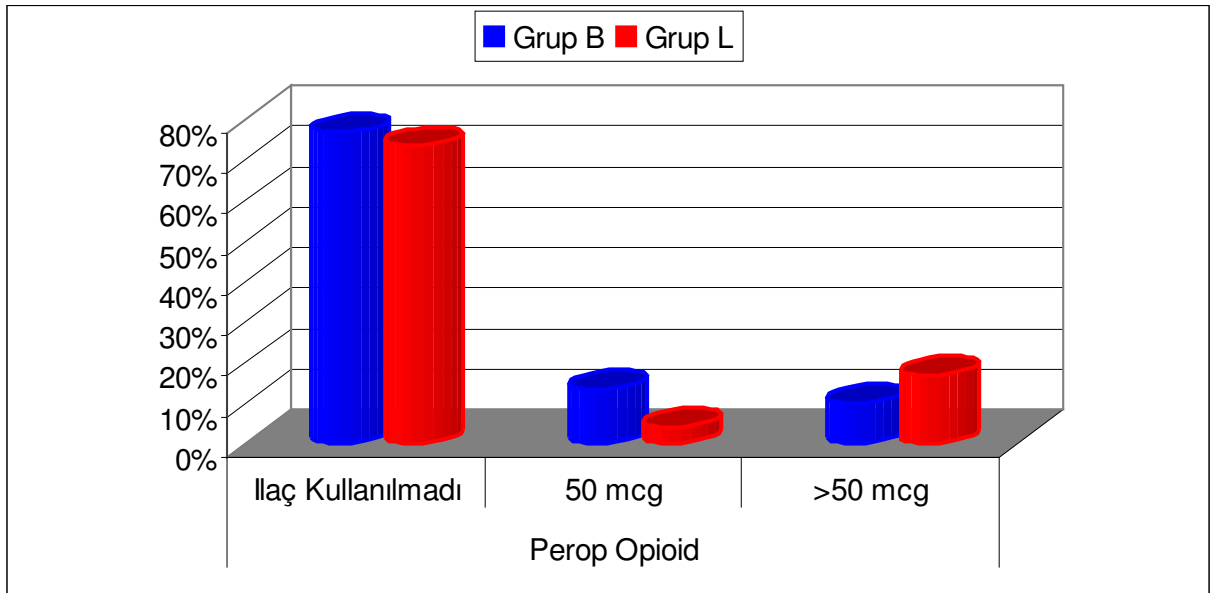
Çalışmaya dahil edilen hastalarda yaş (p=0,643), kilo (p=0,977) ve boy (p=0,432) ortalamaları ile cinsiyet (p=1) ve ASA (p=0,32) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 10,11).

Tablo 12: Peroperatif fentanil kullanımı, postoperatif 24. saatte VRS ve memnuniyet açısından gruplar arasındaki karşılaştırma

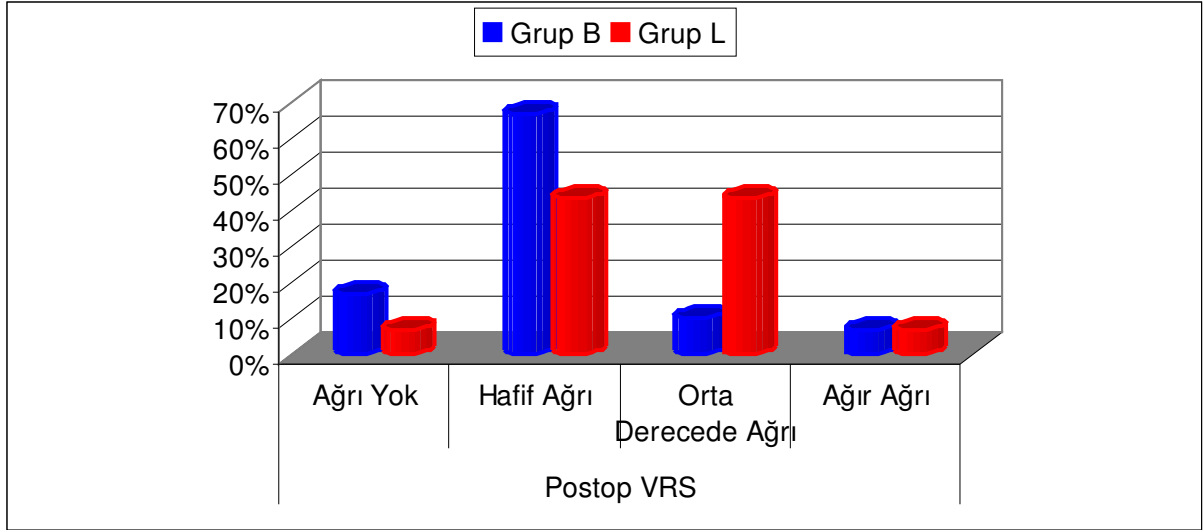
		Grup B		Grup L		
Perop Fentanil	Fentanil Kullanılmadı	23	76,70%	22	73,30%	
	50 mcg	4	13,30%	3	4,00%	$\chi^2:2,18$
	>50 mcg	3	10,00%	5	16,70%	p=0,534
Postop VRS (24.saat)	Ağrı Yok	5	16,70%	2	6,70%	
	Hafif Ağrı	20	66,70%	13	43,30%	
	Orta Derecede Ağrı	3	10,00%	13	43,30%	$\chi^2:9,02$
	Ağır Ağrı	2	6,70%	2	6,70%	p=0,029
Postop Memnuniyet (24.saat)	Memnun Değil	3	10,00%	3	10,00%	
	Az Memnun		0,00%	1	3,30%	$\chi^2:1,01$
	Memnun	27	90,00%	26	86,70%	p=0,601

Grup B ve Grup L'deki hastalar arasında peroperatif opioid kullanımı ($p=0,534$) ve postoperatif memnuniyet ($p=0,601$) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (Tablo 12 ve Şekil 9,11).

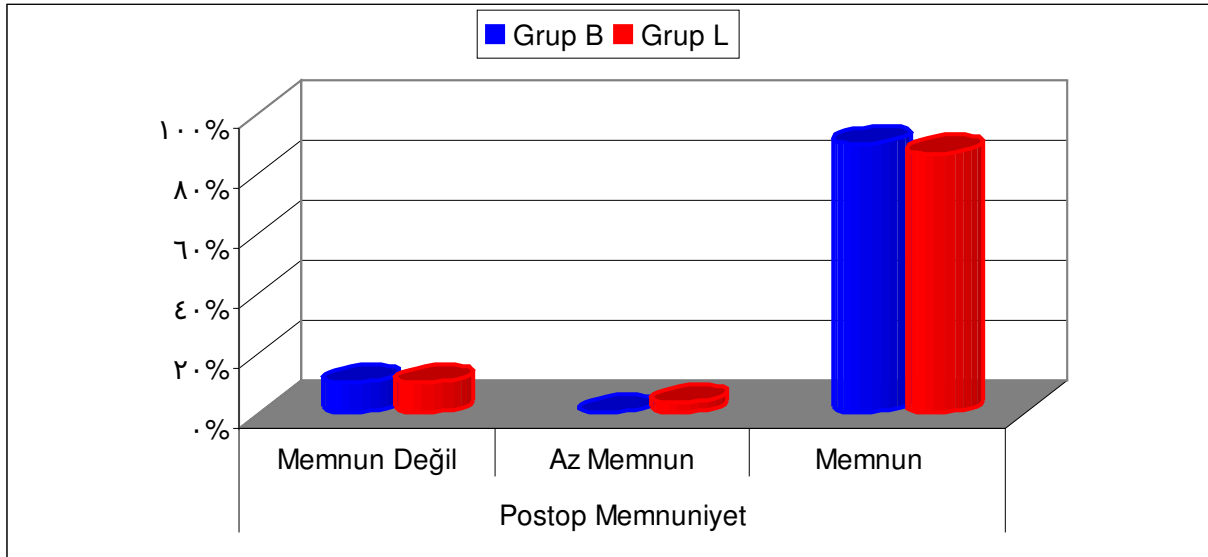
Grup L'deki hastaların postoperatif VRS ağrı dağılımları Grup B'deki hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,029$). Grup L'de orta dereceli ağrılı hasta sayısı 13 (%43,3) iken, bu oran Grup B'de 3 hasta (%10) olarak gözlemlendi (Tablo 12, Şekil 10).



Şekil 9: Peroperatif fentanil kullanımı açısından grupların dağılımı



Şekil 10: Postoperatif VRS değerlendirmesinde gruplar arasındaki dağılım



Şekil 11: Postoperatif memnuniyet değerlendirmesinde gruplar arasındaki dağılım

Tablo 13: Ameliyat, motor ve duysal blok süreleri (ort.saat±SS)

	Grup B	Grup L	t	p
Ameliyat Süresi	1,48±0,61	1,52±0,66	-0,20	0,84
Motor Blok Süresi	14,55±5,55	13,8±2,95	0,73	0,468
Duysal Blok Süresi	14,25±5,81	12,81±3,32	1,12	0,268

Grup B ve Grup L'deki hastaların ameliyat (p=0,84), motor (p=0,468) ve duysal blok (p=0,268) süreleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 13).

Tablo 14: Ortalama motor ve duysal blok başlama süreleri (ort.dakika±SS)

	Grup B	Grup L	p
Motor Blok Başlama Süresi	5,07±4,07	9,2±7,9	0,0041
Duysal Blok Başlama Süresi	19,64±10,70	25,66±10,72	0,036

Gruplardaki hastaların motor ve duysal blok başlama süreleri değerlendirildi. Grup B'deki hastaların duysal blok başlama süresi ortalama 19,64±10,70 dakika iken, Grup L'deki hastaların duysal blok başlama süresi ortalama 25,66±10,72 dakika bulundu. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p=0,036) (Tablo 14).

Grup B'deki hastaların motor blok başlama süresi ortalama 5,07±4,07 dakika bulunurken, Grup L'deki hastaların motor blok başlama süresi ortalama 9,2±7,9 dakika bulundu. Bu değerler de istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p=0,0041) (Tablo 14).

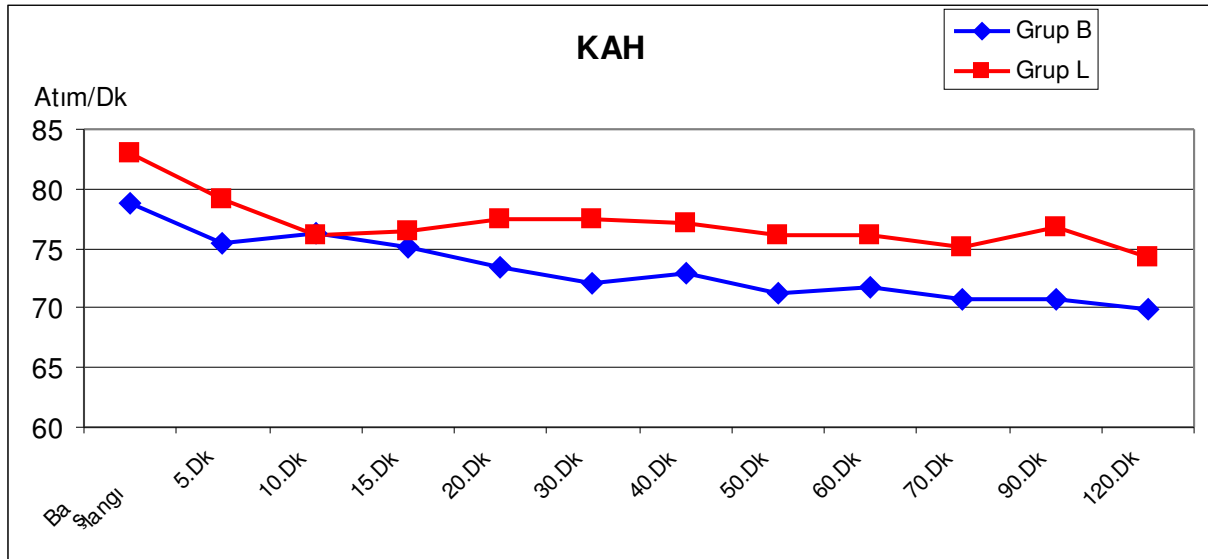
HEMODİNAMİK PARAMETRELER

KALP ATIM HIZI (KAH)

Tablo 15: Gruplardaki hastaların KAH değerlerinin karşılaştırılması (ort.atım/dk±SS)

KAH	Grup B	Grup L	t	p
Başlangıç	78,77±10,94	82,93±14,05	-1,28	0,205
5.Dakika	75,4±8,76	79,17±11,24	-1,45	0,153
10.Dakika	76,27±9,95	76,13±12,19	0,05	0,963
15.Dakika	75,1±10,12	76,37±11,4	-0,46	0,651
20.Dakika	73,4±9,83	77,5±11,94	-1,45	0,152
30.Dakika	72,07±8,9	77,5±11,9	-1,94	0,057
40.Dakika	72,93±9,84	77,07±12,05	-1,46	0,151
50.Dakika	71,2±8,79	76,03±11,96	-1,78	0,08
60.Dakika	71,67±7,88	76,07±11,71	-1,71	0,093
70.Dakika	70,7±6,63	75,03±11,66	-1,77	0,082
90.Dakika	70,73±7,26	75,77±12,33	-1,90	0,056
120.Dakika	69,87±7,76	74,23±11,04	-1,77	0,081
F	8,66	5,64		
p	0,0001	0,0001		

Her iki grupta grup içi karşılaştırmalarda ve Grup B ve Grup L'deki hastalar arasındaki karşılaştırmalarda başlangıç, 5., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 90., 120.dakika KAH (atım/dk) ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$) (Tablo 15, Şekil 12).



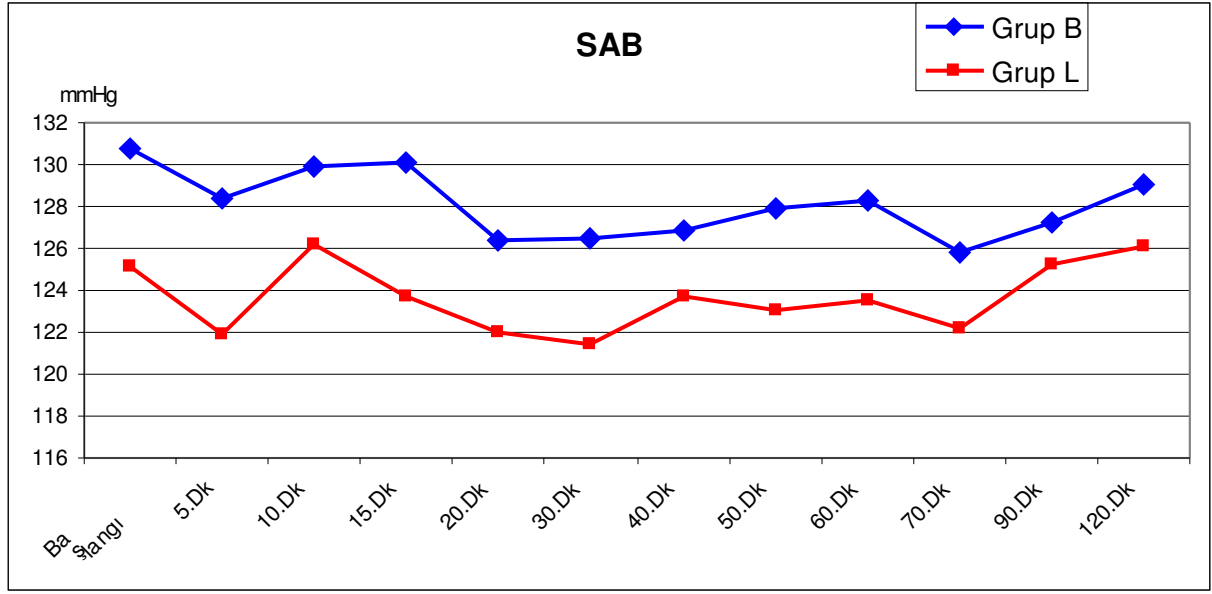
Şekil 12: Gruplardaki hastaların ortalama KAH (atım/dk) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı

SİSTOLİK ARTER BASINCI (SAB)

Tablo 16: Gruplardaki hastaların SAB değerlerinin karşılaştırılması (ort.mmHg±SS)

SAB	Grup B	Grup L	T	p
Başlangıç	130,73±12,63	125,13±13,12	1,68	0,097
5.Dakika	128,37±12,31	121,93±11,56	2,09	0,041
10.Dakika	129,93±13,89	126,23±18,09	0,89	0,378
15.Dakika	130,07±13,71	123,67±17,75	1,56	0,123
20.Dakika	126,37±12,36	121,97±10,44	1,49	0,142
30.Dakika	126,5±13,27	121,43±11,9	1,56	0,125
40.Dakika	126,9±14,87	123,7±12,22	0,91	0,366
50.Dakika	127,87±13,96	123,03±11,35	1,47	0,147
60.Dakika	128,27±15,62	123,53±13,11	1,27	0,209
70.Dakika	125,8±11,93	122,23±12,57	1,13	0,264
90.Dakika	127,27±13,03	125,2±14,18	0,59	0,559
120.Dakika	129,03±12,45	126,07±15,11	0,83	0,41
F	1,17	0,756		
p	0,301	0,681		

Grup içi karşılaştırmalarda her iki grupta da SAB değerleri başlangıç ölçümlerine göre azaldı. Değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Grup B ve Grup L'deki hastalar arasında başlangıç, 5., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 90., 120.dakika SAB (mmHg) ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$), ancak 5.dakika karşılaştırmasında $p=0,041$ ile anlamlı fark tespit edildi (Tablo 16, Şekil 13).



Şekil 13: Gruplardaki hastaların ortalama SAB (mmHg) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı

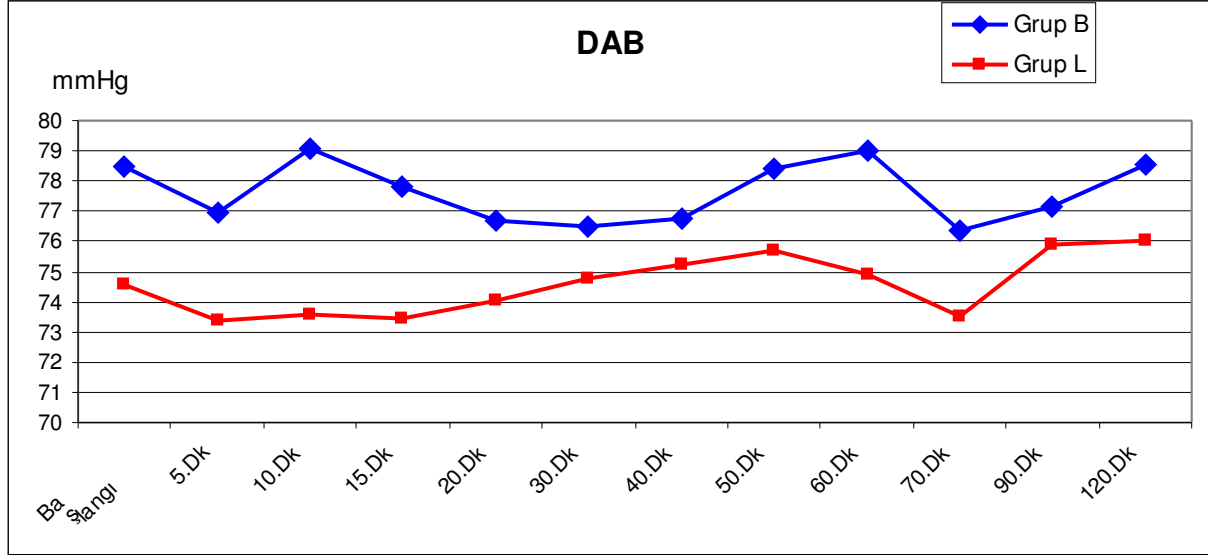
DİYASTOLİK ARTER BASINCI (DAB)

Tablo 17: Gruplardaki hastaların DAB değerlerinin karşılaştırılması (ort.mmHg±SS)

DAB	Grup B	Grup L	T	p
Başlangıç	78,47±12,64	74,57±7,28	1,47	0,148
5.Dakika	76,93±11,03	73,37±7,43	1,47	0,147
10.Dakika	79,1±9,82	73,6±6,91	2,51	0,015
15.Dakika	77,83±10,29	73,47±8,11	1,83	0,073
20.Dakika	76,7±10,5	74,07±7,21	1,13	0,262
30.Dakika	76,47±11,35	74,77±8,24	0,66	0,51
40.Dakika	76,73±10,44	75,2±7,1	0,67	0,509
50.Dakika	78,43±11,66	75,7±6,85	1,11	0,273
60.Dakika	79,03±12,39	74,9±7,93	1,54	0,129
70.Dakika	76,33±11,25	73,5±7,57	1,14	0,257
90.Dakika	77,13±10,62	75,87±6,4	0,56	0,578
120.Dakika	78,53±9,32	76±8,37	1,11	0,272
F	0,962	1,01		
p	0,482	0,435		

Grup içi karşılaştırmalarda her iki grupta da tüm ölçüm zamanları arasında anlamlı değişiklik olmadı. Grup B ve Grup L'deki hastalar arasında başlangıç, 5., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 90., 120.dakika DAB (mmHg) ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı

farklılık gözlenmedi ($p>0,05$), ancak 10.dakika karşılaştırması $p=0,015$ ile anlamlı bulundu (Tablo 17, Şekil 14).



Şekil 14: Gruplardaki hastaların ortalama DAB (mmHg) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı

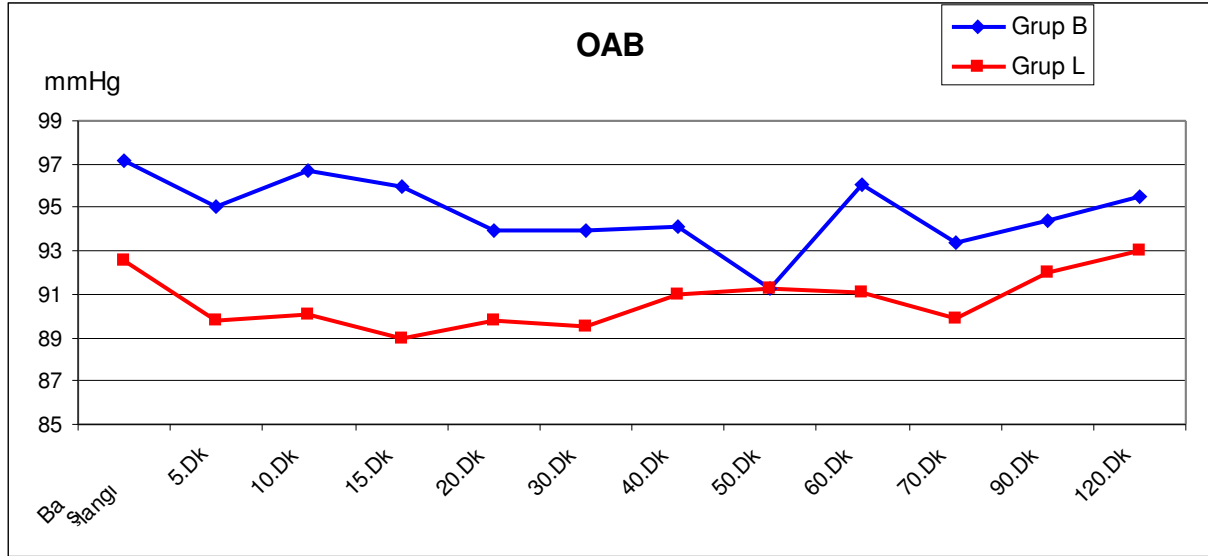
ORTALAMA ARTER BASINCI (OAB)

Tablo 18: Gruplardaki hastaların OAB değerlerinin karşılaştırılması (ort.mmHg±SS)

OAB	Grup B	Grup L	T	p
Başlangıç	97,2±13,14	92,57±8	1,65	0,104
5.Dakika	95,03±12,14	89,77±7,55	2,02	0,048
10.Dakika	96,7±11,06	90,1±8,62	2,58	0,013
15.Dakika	96±11,47	89±8,97	2,63	0,011
20.Dakika	93,9±11,12	89,83±7,39	1,67	0,101
30.Dakika	93,93±12,54	89,5±8,93	1,58	0,12
40.Dakika	94,1±12,57	91±8,28	1,13	0,264
50.Dakika	91,3±17,27	91,27±7,01	0,01	0,992
60.Dakika	96,07±14,47	91,1±8,64	1,61	0,112
70.Dakika	93,37±12,37	89,87±7,56	1,32	0,191
90.Dakika	94,4±11,32	92±8,07	0,95	0,348
120.Dakika	95,47±10,27	93±9,24	0,98	0,332
F	1,23	1,62		
p	0,262	0,091		

Grup B ve Grup L'deki hastalar arasında başlangıç, 20., 30., 40., 50., 60., 70., 90., 120.dakika OAB (mmHg) ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi

($p>0,05$).5., 10. ve 15. dakika ölçümlerinde ise gruplardaki hastalar arası anlamlı fark tespit edildi. Grup içi OAB değerleri karşılaştırıldığında ise anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 18, Şekil 15).



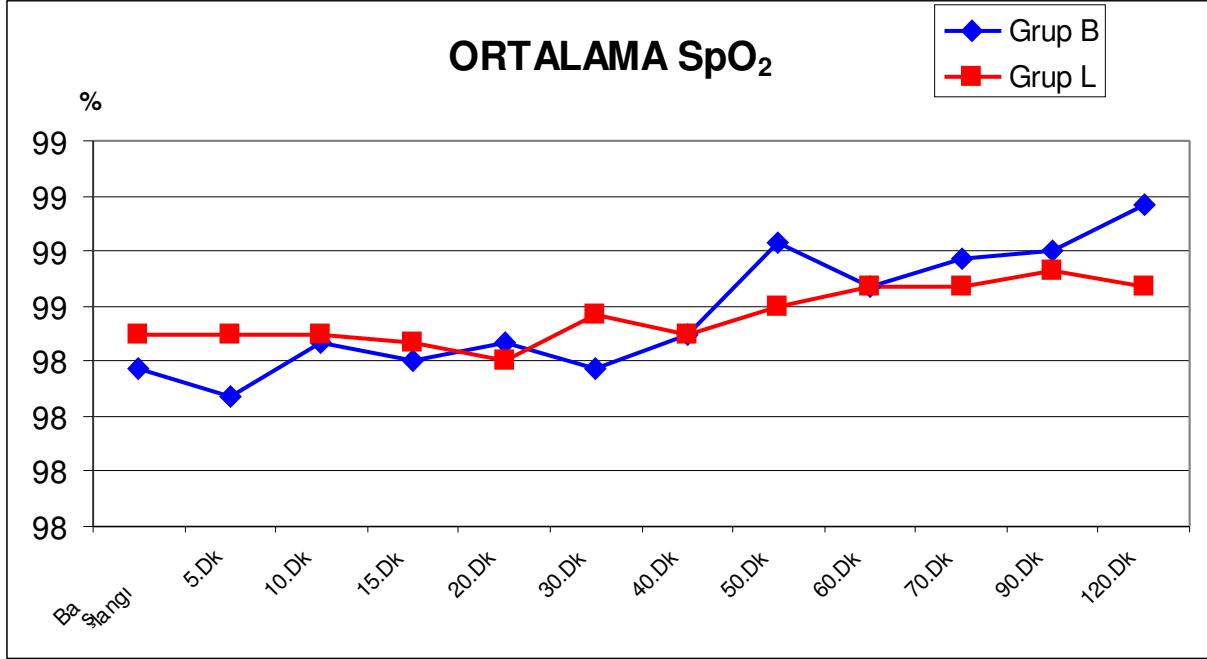
Şekil 15: Gruplardaki hastaların ortalama OAB (mmHg) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı

PERİFERİK OKSİJEN SATÜRASYONU (SpO₂)

Tablo 19: Gruplardaki hastaların SpO₂ değerlerinin karşılaştırılması (ort.%±SS)

SpO ₂	Grup B	Grup L	T	p
Başlangıç	98,37±0,61	98,5±0,73	-0,76	0,448
5.Dakika	98,27±0,83	98,5±0,9	-1,05	0,3
10.Dakika	98,47±0,68	98,5±0,97	-0,15	0,878
15.Dakika	98,4±0,72	98,47±0,82	-0,33	0,74
20.Dakika	98,47±0,82	98,4±0,72	0,33	0,74
30.Dakika	98,37±0,76	98,57±0,77	-1,01	0,318
40.Dakika	98,5±0,86	98,5±0,78	0,00	0,998
50.Dakika	98,83±0,65	98,6±0,81	1,23	0,224
60.Dakika	98,67±0,8	98,67±0,8	0,00	0,998
70.Dakika	98,77±0,68	98,67±0,76	0,54	0,592
90.Dakika	98,8±0,71	98,73±0,78	0,34	0,732
120.Dakika	98,97±0,72	98,67±0,71	1,63	0,109
F	1,67	0,984		
p	0,076	0,461		

Grup B ve Grup L'deki hastalar arasında başlangıç, 5., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 90., 120.dakika SpO₂ (%) ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (p>0,05) (Tablo 19, Şekil 16).



Şekil 16: Gruplardaki hastaların ortalama SpO₂ (%) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı

MOTOR BLOK SÜRELERİ

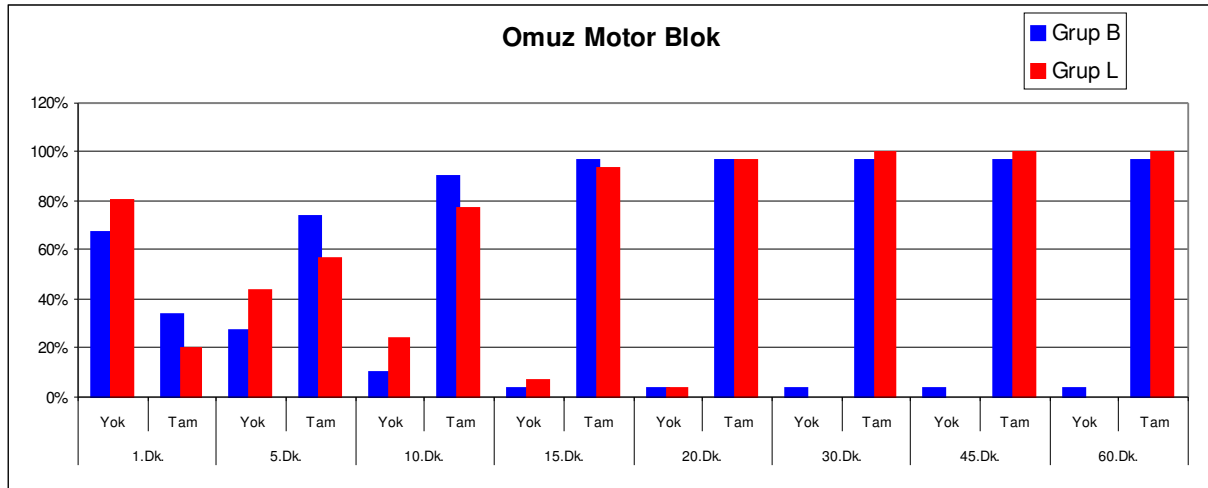
OMUZ

Tablo 20: Omuz motor blok değerlendirmesi

Omuz		Grup B		Grup L		
1.Dakika	Yok	20	66,70%	24	80,00%	$\chi^2:1,36$
	Tam	10	33,30%	6	20,00%	p=0,243
5.Dakika	Yok	8	26,70%	13	43,30%	$\chi^2:1,83$
	Tam	22	73,30%	17	56,70%	p=0,176
10.Dakika	Yok	3	10,00%	7	23,30%	$\chi^2:1,92$
	Tam	27	90,00%	23	76,70%	p=0,166
15.Dakika	Yok	1	3,30%	2	6,70%	$\chi^2:0,351$
	Tam	29	96,70%	28	93,30%	p=0,554
20.Dakika	Yok	1	3,30%	1	3,30%	$\chi^2:0$
	Tam	29	96,70%	29	96,70%	p=1
30.Dakika	Yok	1	3,30%	0	0,00%	$\chi^2:1,01$
	Tam	29	96,70%	30	100,00%	p=0,313
45.Dakika	Yok	1	3,30%	0	0,00%	$\chi^2:1,01$
	Tam	29	96,70%	30	100,00%	p=0,313
60.Dakika	Yok	1	3,30%	0	0,00%	$\chi^2:1,01$
	Tam	29	96,70%	30	100,00%	p=0,313

Grup B ve Grup L'deki hastaların omuz seviyesinde motor blok değerlendirmesinde 1., 5., 10., 15., 20., 30., 45. ve 60. dakika motor blok dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi (p>0,05).

Grup B'deki hastalarda 1., 5. ve 10. dakikalarda omuzda tam motor blok oluşma oranı Grup L'deki hastalardan daha yüksekti. Ancak bu zaman aralıkları da dahil olmak üzere tüm zamanların karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 20, Şekil 17).



Şekil 17: Gruplardaki hastalar arasında omuzda motor blok düzeylerinin zamana göre dağılımı

Tablo 21: Omuz Mc Nemar's değerleri

Mc Nemar's (Omuz)	Grup B	Grup L
1.Dakika / 5.Dakika	0,0001	0,001
1.Dakika / 10.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 15.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 20.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 10.Dakika	0,063	0,031
5.Dakika / 15.Dakika	0,016	0,001
5.Dakika / 20.Dakika	0,016	0,0001
5.Dakika / 30.Dakika	0,016	0,0001
5.Dakika / 45.Dakika	0,016	0,0001
5.Dakika / 60.Dakika	0,016	0,0001
10.Dakika / 15.Dakika	0,5	0,063
10.Dakika / 20.Dakika	0,5	0,03
10.Dakika / 30.Dakika	0,5	0,03
10.Dakika / 45.Dakika	0,5	0,03
10.Dakika / 60.Dakika	0,5	0,03
15.Dakika / 20.Dakika	0,999	0,999
15.Dakika / 30.Dakika	0,999	0,999
15.Dakika / 45.Dakika	0,999	0,999
15.Dakika / 60.Dakika	0,999	0,999
20.Dakika / 30.Dakika	0,999	0,999
20.Dakika / 45.Dakika	0,999	0,999
20.Dakika / 60.Dakika	0,999	0,999

30.Dakika / 45.Dakika	0,999	0,999
30.Dakika / 60.Dakika	0,999	0,999
30.Dakika / 60.Dakika	0,999	0,999

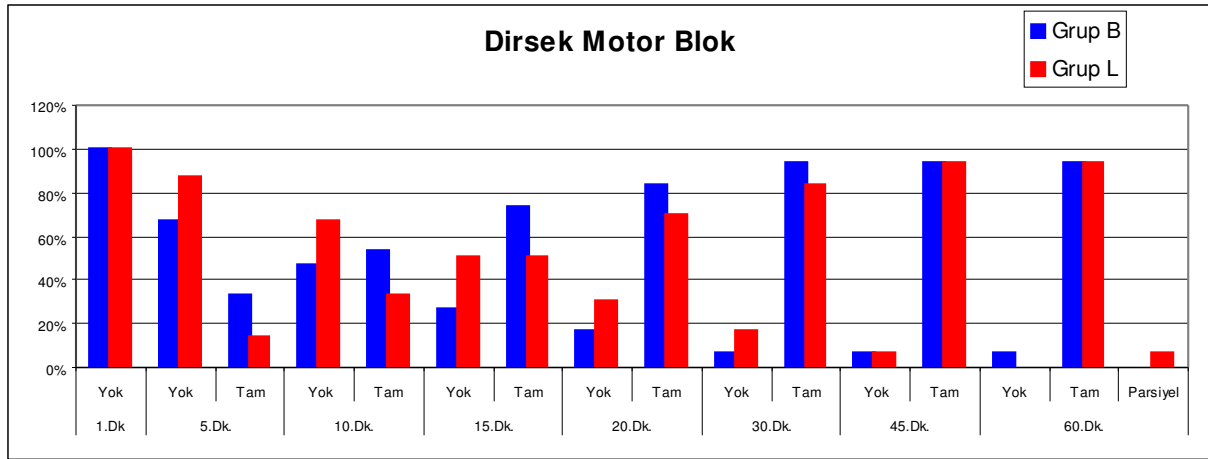
DİRSEK

Tablo 22: Dirsek motor blok değerlendirmesi

Dirsek		Grup B		Grup L		
1.Dakika	Yok	30	100,00%	30	100,00%	
5.Dakika	Yok	20	66,70%	26	86,70%	$\chi^2:3,35$
	Tam	10	33,30%	4	13,30%	p=0,067
10.Dakika	Yok	14	46,70%	20	66,70%	$\chi^2:2,44$
	Tam	16	53,30%	10	33,30%	p=0,118
15.Dakika	Yok	8	26,70%	15	50,00%	$\chi^2:3,45$
	Tam	22	73,30%	15	50,00%	p=0,063
20.Dakika	Yok	5	16,70%	9	30,00%	$\chi^2:1,49$
	Tam	25	83,30%	21	70,00%	p=0,222
30.Dakika	Yok	2	6,70%	5	16,70%	$\chi^2:1,45$
	Tam	28	93,30%	25	83,30%	p=0,228
45.Dakika	Yok	2	6,70%	2	6,70%	$\chi^2:0$
	Tam	28	93,30%	28	93,30%	p=1
60.Dakika	Yok	2	6,70%	0	0,00%	
	Tam	28	93,30%	28	93,30%	$\chi^2:4$
	Parsiyel	0	0,00%	2	6,70%	p=0,135

Grup B ve Grup L'deki hastaların dirsek seviyesinde motor blok değerlendirmesinde 1., 5., 10., 15., 20., 30., 45. ve 60. dakika motor blok dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$).

Grup B'deki hastaların 5., 10., 15., 20. ve 30. dakikalarda dirsekte tam motor blok oluşma oranı belirgin olarak grup L'deki hastalardan daha yüksekti. Ancak bu zaman aralıkları da dahil olmak üzere tüm zamanların karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 22, Şekil 18).



Şekil 18: Gruplardaki hastalar arasında dirsekte motor blok düzeylerinin zamana göre dağılımı

Tablo 23: Dirsek Mc Nemar's değerleri

Mc Nemar's (Dirsek)	Grup B	Grup L
1.Dakika / 5.Dakika	0,004	0,250
1.Dakika / 10.Dakika	0,0001	0,004
1.Dakika / 15.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 20.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 10.Dakika	0,031	0,031
5.Dakika / 15.Dakika	0,0001	0,001
5.Dakika / 20.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 15.Dakika	0,031	0,063
10.Dakika / 20.Dakika	0,004	0,0001
10.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
15.Dakika / 20.Dakika	0,250	0,031
15.Dakika / 30.Dakika	0,031	0,002
15.Dakika / 45.Dakika	0,031	0,0001
15.Dakika / 60.Dakika	0,031	0,0001
20.Dakika / 30.Dakika	0,250	0,125
20.Dakika / 45.Dakika	0,250	0,016
20.Dakika / 60.Dakika	0,250	0,016

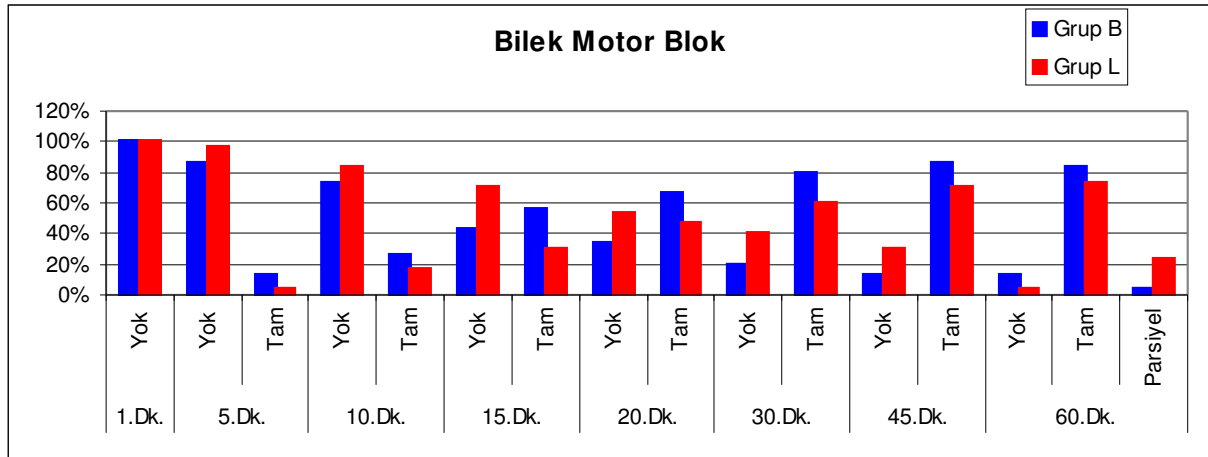
30.Dakika / 45.Dakika	0,999	0,999
30.Dakika / 60.Dakika	0,999	0,999
45.Dakika / 60.Dakika	0,999	0,999

BİLEK

Tablo 24: Bilek motor blok değerlendirmesi

Bilek		Grup B		Grup L		
1.Dakika	Yok	30	100,00%	30	100,00%	
5.Dakika	Yok	26	86,70%	29	96,70%	$\chi^2:1,96$
	Tam	4	13,30%	1	3,30%	p=0,161
10.Dakika	Yok	22	73,30%	25	83,30%	$\chi^2:0,884$
	Tam	8	26,70%	5	16,70%	p=0,347
15.Dakika	Yok	13	43,30%	21	70,00%	$\chi^2:4,34$
	Tam	17	56,70%	9	30,00%	p=0,037
20.Dakika	Yok	10	33,30%	16	53,30%	$\chi^2:2,44$
	Tam	20	66,70%	14	46,70%	p=0,118
30.Dakika	Yok	6	20,00%	12	40,00%	$\chi^2:2,85$
	Tam	24	80,00%	18	60,00%	p=0,091
45.Dakika	Yok	4	13,30%	9	30,00%	$\chi^2:2,45$
	Tam	26	86,70%	21	70,00%	p=0,117
60.Dakika	Yok	4	13,30%	1	3,30%	
	Tam	25	83,30%	22	73,30%	$\chi^2:6,49$
	Parsiyel	1	3,30%	7	23,30%	p=0,039

Grup B'deki hastalarda bilek seviyesinde tam motor blok oluşma oranı 20., 30. ve 45. dakikalarda Grup L'deki hastalara göre daha yüksekti, ancak istatistiksel fark tespit edilmedi ($p>0,05$). 15.dakika ölçümlerinin karşılaştırılmasında ise fark anlamlı bulundu ($p=0,037$) (Tablo 24, Şekil 19).



Şekil 19: Gruplardaki hastalar arasında bilekte motor blok düzeylerinin zamana göre dağılımı

Tablo 25: Bilek Mc Nemar's değerleri

Mc Nemar's (Bilek)	Grup B	Grup L
1.Dakika / 5.Dakika	0,250	0,999
1.Dakika / 10.Dakika	0,016	0,125
1.Dakika / 15.Dakika	0,0001	0,008
1.Dakika / 20.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 10.Dakika	0,125	0,125
5.Dakika / 15.Dakika	0,0001	0,008
5.Dakika / 20.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 15.Dakika	0,004	0,125
10.Dakika / 20.Dakika	0,0001	0,004
10.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
15.Dakika / 20.Dakika	0,375	0,063
15.Dakika / 30.Dakika	0,039	0,004
15.Dakika / 45.Dakika	0,012	0,0001
15.Dakika / 60.Dakika	0,012	0,0001
20.Dakika / 30.Dakika	0,125	0,125
20.Dakika / 45.Dakika	0,031	0,016

20.Dakika / 60.Dakika	0,031	0,016
30.Dakika / 45.Dakika	0,500	0,250
30.Dakika / 60.Dakika	0,500	0,250
45.Dakika / 60.Dakika	0,999	0,008

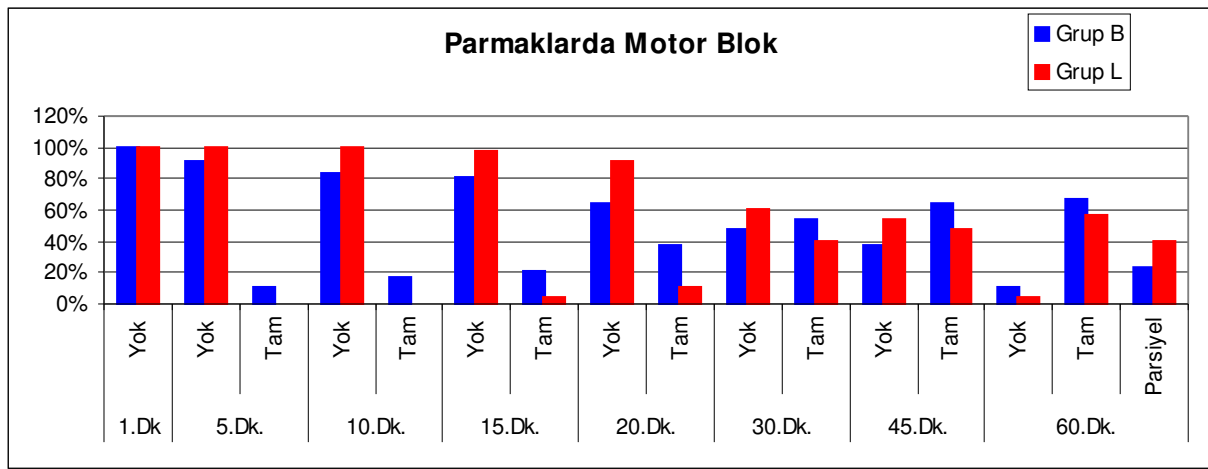
PARMAKLAR

Tablo 26: Parmaklarda motor blok değerlendirmesi

Parmaklar		Grup B		Grup L		
1.Dakika	Yok	30	100,00%	30	100,00%	
5.Dakika	Yok	27	90,00%	30	100,00%	$\chi^2:3,15$
	Tam	3	10,00%	0	0,00%	p=0,076
10.Dakika	Yok	25	83,30%	30	100,00%	$\chi^2:5,45$
	Tam	5	16,70%	0	0,00%	p=0,02
15.Dakika	Yok	24	80,00%	29	96,70%	$\chi^2:4,04$
	Tam	6	20,00%	1	3,30%	p=0,044
20.Dakika	Yok	19	63,30%	27	90,00%	$\chi^2:5,96$
	Tam	11	36,70%	3	10,00%	p=0,015
30.Dakika	Yok	14	46,70%	18	60,00%	$\chi^2:1,07$
	Tam	16	53,30%	12	40,00%	p=0,301
45.Dakika	Yok	11	36,70%	16	53,30%	$\chi^2:1,68$
	Tam	19	63,30%	14	46,70%	p=0,194
60.Dakika	Yok	3	10,00%	1	3,30%	
	Tam	20	66,70%	17	56,70%	$\chi^2:2,55$
	Parsiyel	7	23,30%	12	40,00%	p=0,278

Grup B ve Grup L'deki hastalar arasında parmaklarda motor blok değerlendirmesi 1., 5., 30. ve 45.dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Grup B'deki hastalarda parmaklarda 10., 15. ve 20.dakikalarda motor blok oluşumu Grup L'deki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla görüldü ($p=0,02$, $p=0,04$, $p=0,015$) (Tablo 26, Şekil 20).

Parmaklarda parsiyel blok sayısı Grup L'de 12 hasta (%40) iken, Grup B'de 7 hasta (%23,3) olarak bulundu. Bu farklılık ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi ($p=0,278$).



Şekil 20: Gruplardaki hastalar arasında parmaklarda motor blok düzeylerinin zamana göre dağılımı

Tablo 27: Parmaklar Mc Nemar's değerleri

Mc Nemar's (Parmaklar)	Grup B	Grup L
1.Dakika / 5.Dakika	0,500	0,999
1.Dakika / 10.Dakika	0,125	-
1.Dakika / 15.Dakika	0,063	-
1.Dakika / 20.Dakika	0,002	-
1.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,001
1.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 10.Dakika	0,500	0,999
5.Dakika / 15.Dakika	0,250	0,999
5.Dakika / 20.Dakika	0,008	0,500
5.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 15.Dakika	0,999	0,999

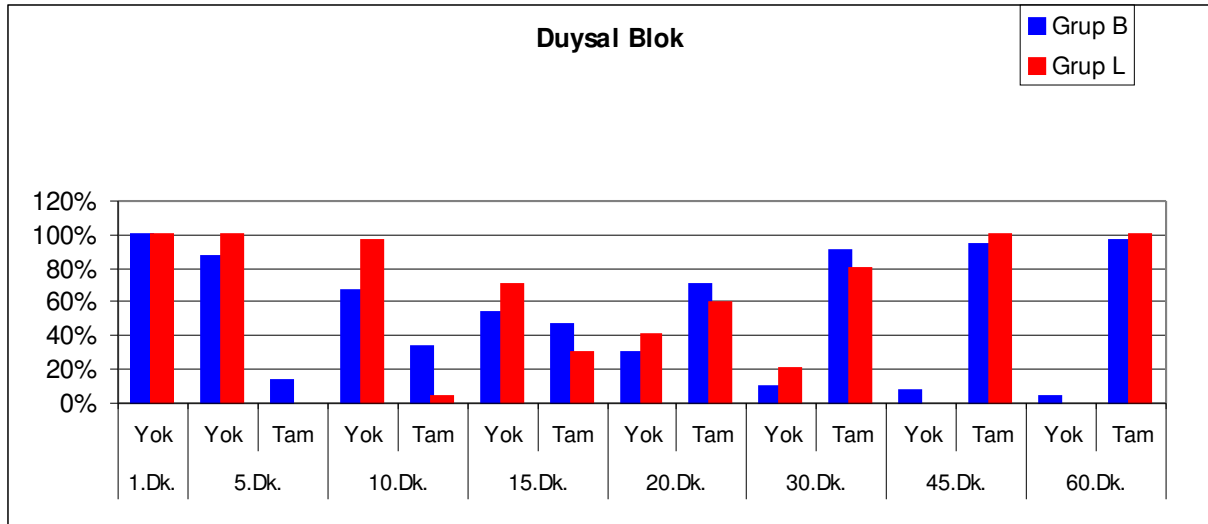
10.Dakika / 20.Dakika	0,031	0,500
10.Dakika / 30.Dakika	0,001	0,001
10.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
15.Dakika / 20.Dakika	0,063	0,999
15.Dakika / 30.Dakika	0,002	0,002
15.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
15.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
20.Dakika / 30.Dakika	0,063	0,004
20.Dakika / 45.Dakika	0,008	0,001
20.Dakika / 60.Dakika	0,008	0,001
30.Dakika / 45.Dakika	0,375	0,500
30.Dakika / 60.Dakika	0,375	0,500
45.Dakika / 60.Dakika	0,008	0,0001

DUYSAL BLOK SÜRELERİ

Tablo 28: Duysal blok değerlendirmesi

Duysal		Grup B		Grup L		
1.Dakika	Yok	30	100,00%	30	100,00%	
5.Dakika	Yok	26	86,70%	30	100,00%	$\chi^2:4,28$
	Tam	4	13,30%		0,00%	p=0,038
10.Dakika	Yok	20	66,70%	29	96,70%	$\chi^2:9,01$
	Tam	10	33,30%	1	3,30%	p=0,003
15.Dakika	Yok	16	53,30%	21	70,00%	$\chi^2:1,76$
	Tam	14	46,70%	9	30,00%	p=0,184
20.Dakika	Yok	9	30,00%	12	40,00%	$\chi^2:0,659$
	Tam	21	70,00%	18	60,00%	p=0,417
30.Dakika	Yok	3	10,00%	6	20,00%	$\chi^2:1,17$
	Tam	27	90,00%	24	80,00%	p=0,278
45.Dakika	Yok	2	6,70%	0	0,00%	$\chi^2:2,06$
	Tam	28	93,30%	30	100,00%	p=0,15
60.Dakika	Yok	1	3,30%	0	0,00%	$\chi^2:1,01$
	Tam	29	96,70%	30	100,00%	p=0,313

Grup B ve Grup L'deki hastalar arasında duysal blok değerlendirmesinde; 1., 15., 20., 30., 45. ve 60.dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$). Grup B'deki hastalarda duysal blok oranı 5. ve 10. dakikalarda Grup L'deki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla bulundu ($p=0,003$) (Tablo 28, Şekil 21).



Şekil 21: Gruplardaki hastalar arasında duysal blok düzeylerinin zamana göre dağılımı

Tablo 29: Duysal blok Mc Nemar's değerleri

Mc Nemar's (Duysal)	Grup B	Grup L
1.Dakika / 5.Dakika	0,250	0,999
1.Dakika / 10.Dakika	0,004	0,999
1.Dakika / 15.Dakika	0,0001	0,008
1.Dakika / 20.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
1.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 10.Dakika	0,031	0,999
5.Dakika / 15.Dakika	0,002	0,008
5.Dakika / 20.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
5.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 15.Dakika	0,125	0,008
10.Dakika / 20.Dakika	0,001	0,0001
10.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
10.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
15.Dakika / 20.Dakika	0,016	0,004
15.Dakika / 30.Dakika	0,0001	0,0001

15.Dakika / 45.Dakika	0,0001	0,0001
15.Dakika / 60.Dakika	0,0001	0,0001
20.Dakika / 30.Dakika	0,031	0,031
20.Dakika / 45.Dakika	0,016	0,031
20.Dakika / 60.Dakika	0,008	0,031
30.Dakika / 45.Dakika	0,500	0,999
30.Dakika / 60.Dakika	0,500	0,999
45.Dakika / 60.Dakika	0,999	0,999

Her iki gruptaki hastalar da ameliyatın yapıldığı bölgelere bakıldığında oranlarda farklılık olmadığı gözlemlendi (Tablo 30).

Tablo 30: Ameliyat bölgelerinin gruptaki hastalar arası dağılımı

BÖLGE	Grup B	Grup L
KOL	1(%3,3)	2(%6,6)
DİRSEK	2(%6,6)	1(%3,3)
ÖN KOL	7(%23,3)	7(%23,3)
BİLEK - EL	20(%66,8)	20(%66,8)

Grup B’de hastaların 4 tanesinde parsiyel blok oluştu, ancak ameliyata engel değildi. Bir hastada ameliyatın başlangıcında hafif ağrı olduğu için cerrahi ekip tarafından lokal anestezi (Prilokain ile) uygulandı. Hastaların 4’üne ise ağrı nedeni ile peroperatif 50 mcg fentanil yapıldı. Hastaların 3’ünde (%10) yetersiz blokaj nedeni ile genel anesteziye geçildi.

Grup L’de hastaların 11 tanesinde parsiyel blok oluştu, ancak ameliyata engel değildi. İki hastada ameliyat esnasında hafif ağrı olduğu için cerrahi ekip tarafından lokal anestezi (Prilokain ile) uygulandı. Hastaların 2’sine ise ağrı nedeni ile peroperatif 50 mcg fentanil yapıldı. Hastaların 6’sında (%20) genel anesteziye geçildi. Bu hastaların 2’sinde ameliyat sırasında sıkıntı hissi olduğu için kendi istekleri ile genel anesteziye geçilirken, 4 hastada yetersiz blokaj nedeni ile genel anesteziye geçildi.

Genel anesteziye geçme nedenleri her iki grupta da aynıydı. Bir grup hastada ameliyat sırasında derin dokularda hassasiyet ve ağrı oldu. Bazı hastalarda ise ameliyat esnasında

sıkıntı hissi gelişti. Genel anesteziye geçilen hastalarda da ameliyat sonrasında motor ve duysal blok geri dönme süreleri kaydedildi.

Her iki grupta da hiç bir hastada pnömatik turnike ağrısına rastlanmadı.

Postoperatif dönemde ilk analjezik ihtiyacına kadar geçen süre Grup B'deki hastalarda ortalama $16,61\pm 8,05$ saat iken, Grup L'deki hastalarda ortalama $14,37\pm 7,27$ saattir. Bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,26$). İlaç olarak Grup B'de 16 hastaya (9 hastaya tablet, 7 hastaya ampul) NSAİİ verilirken, Grup L'de 17 hastaya (5 hastaya tablet, 12 hastaya ampul) NSAİİ verildi (Tablo 31).

Tablo 31: Gruplara göre postoperatif analjezi için ortalama NSAİİ verilmeye kadar geçen süre (ort.saatt \pm SS) ve analjezik alan hasta sayısı

	Grup B	Grup L	P
NSAİİ Verilme Süresi	$16,61\pm 8,05$	$14,37\pm 7,27$	0,26
NSAİİ Verilen Hasta Sayısı	16	17	-

YAN ETKİLER

Grup B'deki hastalarda Grup L'deki hastalara göre yan etkilerin belirgin olarak fazla olduğu gözlemlendi. Grup B'de 4 (%13,3) hastada yan etki gözlenirken, Grup L'deki hastalarda yan etki gözlenmedi.

Grup B'de 2 hastada Horner sendromu (ptosis, myosis), 2 hastada uzamış blokaj (24 saatten fazla) oldu. Hastaların 26'sında (%86,7) yan etki görülmedi. Yalnız 1 hastada blok yerinde ağrı gelişti.

Grup L'deki hastalarda ise yan etki görülmedi, ancak 1 hastada blok yeri için yapılan lokal anestezi (adrenalinli lidokain=jetokain) sonrası kulakta çınlama ve baş dönmesi oldu.

Supraklaviküler blok esnasında oluşabilecek önemli bir yan etki de frenik sinir paralizisi sonucu gelişen diyafragma paralizisidir. Bu yan etkiye ait klinik bulgular (nefes darlığı, takipne, saturasyon düşüklüğü v.b) hiçbir hastada görülmedi. Klinikte bir semptom görülmediği için de hastalara PA akciğer grafisi çekilmedi.

Yan etki gelişen hastaların takiplerinde kalıcı bir nörolojik bozukluğa rastlanmadı. Horner sendromu gelişen hastalarda servisteki 8.saatte yapılan ziyarette tamamen düzelmeye gözlemlendi.

E- T A R T I Ş M A

Yeterli analjezi ve uygun cerrahi koşullar sağlandığı takdirde, herhangi bir cerrahi girişimin rejyonel anestezi altında yapılması; genel anesteziye göre daha güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir^[19].

Periferik sinir blokları cerrahi anestezi düzeyinin ve postoperatif analjezinin sağlanmasında, düşük yan etki sıklığıyla, başarılı bir seçenek olarak kullanılır. Üst ekstremiteye yönelik bloklar, alt ekstremitelere göre daha sık uygulanmaktadır^[23].

Genel anestezinin indüksiyonunda, idamesinde ve uyanma aşamasında oluşturduğu yan etkiler nedeniyle, günümüzde uygun ameliyatlar için giderek artan oranda rejyonal anestezi teknikleri tercih edilmektedir. El ve kol cerrahisinde anestezi veya analjezi amacıyla brakial pleksus blokajının güvenle kullanılabilir etkin bir yöntem olduğu görüşü benimsenmektedir^[24].

Rejyonal anestezi uygularken yaş, kilo, boy, uygulanan anestetik solüsyonun özelliği ve hacmi gibi bir çok faktör etkili olmaktadır. Brown^[26], brakial pleksus anatomisinin iyi bilinmesinin önemini vurgulamakta, hangi tip bloğun, hangi hastada, hangi amaçla uygulanması gerektiğini belirtmektedir.

Brakial pleksus bloğunda; supraklaviküler yaklaşım, anatomik yerleşim açısından aksiller yaklaşımdan sonra en güvenli ve kolay yaklaşımdır.

Brakial pleksus supraklaviküler bölgede tek enjeksiyonla bloke edilebilme, istenildiğinde aynı yöntemle konulacak kateter yardımıyla etki süresi uzatılabilmektedir. Blokaj sırasında üst ekstremité pozisyonunun uygulamayı olumsuz etkilememesi, avantajlı yönlerinden biridir^[22].

Aksiller arter kolay palpe edilebildiği için, aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğunun uygulanması daha kolaydır. Ancak bu teknik, çok sayıda iğne girişini ve pleksusun her komponentine ayrı lokal anestetik enjeksiyonunu gerektirmektedir. Ayrıca aksiller ve muskulokutanöz sinirler daha önce pleksustan ayrıldığı için, tam pleksus bloğu sağlanamaz. Aksiller bloktan farklı olarak tek enjeksiyon gerektiren supraklaviküler teknikte, mekanik travmaya bağlı nörolojik hasar riski minimaldir^[24].

Yapılan bazı çalışmalarda supraklaviküler blok tekniğinin diğer tekniklere oranla brakial pleksus bloğunda daha başarılı olduğu belirtilmiştir. Sindel ve arkadaşları^[26] dört kadavra üzerinde yaptıkları bir çalışmada infraklaviküler ve supraklaviküler teknikleri karşılaştırmışlar ve sonuç olarak da, her iki anatomik yaklaşım tekniği arasında dağılım farklılığı gözlenmediği için pnömotoraks, hemotoraks ve şilotoraks riski daha fazla olan infraklaviküler blok yerine uygulama kolaylığı da olan supraklaviküler blok tekniğini tercih etmişlerdir.

Ersoy ve arkadaşlarının^[27] yapmış olduğu bir çalışmada ise kol, ön kol ve el cerrahisi yapılacak 40 hasta 2 gruba ayrılmış, bu hastaların yarısına supraklaviküler blok, yarısına da aksiller blok uygulanmıştır. Her iki grupta da bupivakain %0,375 2mg/kg dozunda kullanılmıştır. Sonuç olarak, uygulama kolaylığı, uygulama başarısının yüksek olması, tam duysal ve motor bloğun daha erken oluşması sebepleriyle brakial pleksus bloğu için supraklaviküler yaklaşımı önermişlerdir.

Biz de bu çalışmada supraklaviküler tekniğini, daha fazla tecrübeli olmamız ve aksiller bloğa göre daha geniş brakial pleksus bloğu sağlaması, ayrıca infraklaviküler tekniğe göre daha az pnömotoraks, hemotoraks ve şilotoraks riski bulunması nedeni ile tercih ettik.

Tüm invaziv girişimlerde olduğu gibi brakial pleksus bloğunda da asepsi ve antisepsiye özen göstermek gerekmektedir. Gereken özene karşın oluşabilecek lokal ya da genel enfeksiyon risklerine karşı bir avantajımız da lokal anesteziklerin bakteriosit ve bakteriostatik etkilerinin olmasıdır^[12]. Çalışmamızda blok sonrası hiçbir hastamızda enfeksiyon görülmemiştir.

Rejyonal anestezi yöntemlerinin başarısını arttırmanın bazı koşulları vardır. Bunlar, ameliyat süresi ile lokal anestezik ilacın sağlayacağı anestezi süresinin uyumlu olması, uygulanacak cerrahiye en uygun rejyonal anestezi yönteminin seçilmesi ve anesteziyi uygulayacak anestezinin deneyimidir^[24]. Tüm hastalarımızda preoperatif değerlendirme yaparken cerrahlarla görüşüp ameliyat bölgelerini ve muhtemel ameliyat sürelerini öğrendik. Bu sebeple de tüm hastalarda anestezi süresi yeterli oldu.

Özellikle kol, ön kol ve el cerrahisi girişimlerinin önemli bir bölümünün tok hastalar olduğu da göz önüne alındığında, bu hastalarda uygulanacak brakial pleksus bloğu sayesinde genel anestezinin oluşturacağı yan etkilerden kaçınmak mümkün olur. Hadziç ve arkadaşlarının^[28] yapmış olduğu çalışmada, gününbirlik el cerrahisi girişimlerinde genel anestezi ile brakial pleksus bloğu (infraklaviküler teknikle) karşılaştırılmış ve brakial pleksus bloğunda analjezi skorunun daha iyi olduğu, ek analjeziye ihtiyaç olmadığı, daha erken ambulasyon sağladığı ve yan etkiler açısından daha üstün olduğu ortaya konulmuştur.

Üst ekstremitte anestezisinde brakial pleksusa supraklaviküler girişimler içerisinde subklavyen perivasküler teknik uygunluğu kanıtlanmış, kabul görmüş bir tekniktir. Kulenkampf^[29] bu tekniği açıkladığından bu yana parestezi ortaya çıkması zorunlu olarak kabul edilmiştir (“parestezi yoksa anestezi yok” kuralı). Daha sonraları ise sinir stimülatörleri daha fazla kullanılır hale gelmiştir^[30].

Franco ve arkadaşları^[31] yapmış olduğu çalışmada supraklaviküler teknikle brakial pleksus bloğunun üst ekstremitte cerrahisi için etkili bir anestezi yöntemi olduğunu göstermişlerdir. Bu tekniğin başarısının pleksusun komponentlerine ayrıldığı noktaya lokal anestezi enjekte edilebilmesi olduğunu düşünmüşlerdir. Sinir stimülatörü tekniğinin başarılı bir yöntem olduğunu da bu çalışmada vurgulamışlardır. Ayrıca supraklaviküler brakial pleksus bloklarında görülebilecek olan sistemik toksisite, solunum problemleri, pnömotoraks gibi sorunların görülmemesi nedeniyle “tek enjeksiyonla” girişim yapılmasına yorumlamışlardır.

Yaptığımız çalışmada tek enjeksiyon yöntemi ile supraklaviküler blok uyguladık ve ciddi yan etkiler (sistemik toksisite, pnömotoraks, hemotoraks v.b) görmedik.

Ultrasonografi (US) ile nörostimülatörün (NS) karşılaştırıldığı çalışmalarda US'nun kalite, güvenlik ve uygulama zamanı açısından daha başarılı olduğu gözlenmiştir. US kullanımı ile; 1) Başarılı blokların arttığı, 2) Blok uygulama zamanının kısaldığı, 3) Yan etki riskinin azaldığı tespit edilmiştir. Ayrıca başarılı blok için sadece tekniğin (US,NS) değil, uygulayıcı tecrübesinin, lokal anestezi tip ve miktarının, anatomik farklılıkların ve hastada obezite olmasının da etkili olduğu kanısına varılmıştır^[32,33].

US ile yapılan bloklar daha başarılı sonuçlar vermektedir. Ancak tecrübenin de önemli olduğu bu çalışmalarda belirtilmektedir^[32,33]. Çalışmamızda tecrübemiz daha fazla olduğu için NS'ü tercih ettik. NS ile ameliyatları gerçekleştirme başarı oranımız Grup B'de %90, Grup L'de ise %80 olmuştur.

Bupivakain modern anestezide sıklıkla kullanılan uzun etkili bir lokal anesteziiktir. Yanlış IV kullanımı ya da toksik dozlara ulaşılması ciddi MSS toksisitesi ve fatal aritmilerle

beraber kardiyovasküler sistemde kollapsa neden olabilir. Albright^[34] 1979'da 6 hastada önerilen klinik dozlarda uygulama sonrası ani kardiyovasküler sistem kollapsı bildirmiştir. Pek çok güncel çalışmada yüksek doz uygulamada ve çocuklarda devamlı kaudal infüzyonlarda konvülsiyonlar ve aritmi bildirilmiştir. Bupivakain İV rejyonal anestezide kontrendikedir. Tüm bu sebeplerden ötürü yeni ve güvenli ilaç çalışmaları devam etmiştir.

Levobupivakain bupivakaine göre daha az toksik etkiye sahiptir. Tavşan kalbi üzerinde yapılan çalışmalarda kardiyotoksisite (geniş QRS, AV blok, VT, VF) bupivakainde levobupivakaine göre 3-4 kat daha fazla bulunmuştur^[35]. Başka bir çalışmada ise 12 tavşana bupivakain 2mg/kg dozunda verilmiş ve tüm hayvanlarda apne, bradikardi ve hipotansiyon gelişmiş. Oysa ki levobupivakain verilen 12 sıçan ise solumaya devam etmiştir. ve sadece 4 tanesinde bradikardi gelişmiştir^[36]. Yapılan gönüllü insan çalışmalarında ise levobupivakain bupivakaine göre %40-60 daha az miyokardiyal kontraktilite depresyonuna neden olmuştur. Bu sebeplerden levobupivakain bupivakaine göre daha az MSS ve kardiyovasküler sistem toksisitesine yol açmıştır^[34,37,38,39].

Knapik^[40], kardiyotoksisitesi nedeni ile 1980'lerde bazı batılı ülkelerde piyasadan çekilen %0,75'lik bupivakainin aslında o kadar fazla yan etkiye sahip olmadığını ileri sürmektedir. Ancak Coussaye^[41] ciddi kardiyotoksik etkisiyle bupivakainin, mortalitenin yaklaşık %50'sinden sorumlu olduğunu belirtmektedir. Brown ve arkadaşları^[42], bupivakain kullanarak epidural, brakial ve kaudal blokları karşılaştırdığı çalışmalarında, ciddi kardiyovasküler, pulmoner ve nörolojik komplikasyonlara rastlamamışlardır. Ancak komplikasyon ortaya çıkması açısından kaudal > brakial > epidural sıralamasını ortaya koymaktadırlar.

Tuominen ve arkadaşları^[43], plazma bupivakain düzeylerini ölçtükleri, aksiller blokaj uygulanan ortopedik cerrahi hastalarında, kullanılan yüksek dozlara rağmen yan etkiye rastlanmadığını bildirmektedir. Bedder ve arkadaşları^[13], brakial pleksus blokajı için 3mg/kg bupivakain kullanmışlar ve bu dozda da herhangi bir toksisite belirtisine rastlamamışlardır. Hilgier^[44] ve Lanz^[45] da daha yüksek miktarlarda bupivakainle yaptıkları brakial pleksus bloklarında, toksik yan etkilerden söz etmemişlerdir.

Liisanantti ve arkadaşlarının^[46] yapmış olduğu çalışmada, 3 lokal anestezi (bupivakain, levobupivakain ve ropivakain) ilacın yüksek dozlarını (%0,5'lik 45 ml) karşılaştırmışlardır. İlaçlara bağlı toksisite ve yan etkiler açısından sorun bildirmemişlerdir.

Cox ve arkadaşları^[47] yaptıkları çalışmada brakiyal pleksus bloğunda bupivakain ile levobupivakaini karşılaştırmışlardır. Levobupivakainin %0,25'lik ve %0,5'lik konsantrasyonlarında, doza bağımlı etki açısından herhangi bir fark tespit edemediklerini, ancak %0,25'lik levobupivakainin diğer iki gruba (%0,5 levobupivakain, %0,5 bupivakain) göre yavaş başlama zamanı, kısa devam süresi ve düşük genel başarı derecesine sahip olduğunu bulmuşlardır. Anestezi tekniği açısından genel başarılarının %65-80 olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada, levobupivakain brakiyal pleksus bloğu için uygun bulunmuştur. Bupivakain ile karşılaştırıldığında toksik potansiyelinin daha az olması da bunu desteklemekte ve levobupivakainin rejyonel anestezide güvenlik marjını arttıracığı öngörülmektedir.

Hickey ve arkadaşlarının^[48] yaptığı çalışmada, brakiyal pleksus bloğunda %0,25 bupivakain ile %0,25 ropivakain karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada %0,25 ropivakainin etkinliği duysal bloğun başlangıç ve devam süreleri, ek sinir bloğu açısından %0,25 bupivakaine eşdeğer olduğunu tespit etmişlerdir. Her iki ilacın %0,25'lik konsantrasyonu yüksek başarısızlık oranı nedeniyle brakiyal pleksus blokajı için yetersiz bulunmuşlardır. Yüksek oranda ek blok gereksiniminin uygulanan konsantrasyonun anestezisi için yeterli olmaması olduğunu düşünmüşlerdir. Bu sebeple her iki lokal anestezinin brakiyal pleksus anestezisinde %0,5 konsantrasyonlarının kullanılmasını önermişlerdir.

Çalışmamızda benzer etkinliğe sahip olan, kullanım dozları ve konsantrasyonları birbirine yakın bu iki ilacı (bupivakain ve levobupivakain) karşılaştırdık. Doz olarak da yapılan çalışmalarda %0,25 konsantrasyonun anestezik açıdan yetersiz bulunması nedeni ile %0,5'lik konsantrasyonu tercih ettik. Bu iki ilaç yan etkileri açısından da aynı özelliklere sahipti^[47,48].

Çalışmamızda hemodinamik (SAB, DAB, OAB, KAH) parametrelerde ve periferik oksijen saturasyon değerlerinde diğer çalışmalarda olduğu gibi her iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığını gördük^[27,28,31,32,33,44].

Vincent ve arkadaşlarının^[33] yapmış olduğu çalışmada, ortalama cerrahi süre $1,30\pm 0,67$ saat olarak tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise, cerrahi süre ortalama Grup B'de $1,48\pm 0,61$ saat iken, Grup L'de $1,52\pm 0,66$ saat olarak tespit edildi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.

Cox ve arkadaşlarının^[47] çalışmasında, duysal ve motor blok başlama zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Çalışmamızda grupların motor ve duysal blok başlama süreleri incelendiğinde, Grup B'deki hastalarda gerek duysal blok başlama süresi gerekse motor blok başlama süresi anlamlı olarak kısa bulundu (duysal blok için Grup B $19,64\pm 10,70$ dakika, Grup L $25,66\pm 10,72$ dakika, motor blok içinse Grup B $5,07\pm 4,07$ dakika, Grup L $9,2\pm 7,9$ dakika). Benzer çalışmalarda etki başlama süreleri değerlendirilmediğinden bu konuda karşılaştırma yapılamamıştır. Duysal ve motor blok başlama süreleri açısından bupivakain daha avantajlı olmasına rağmen yan etkiler düşünüldüğünde iki ilaç arasındaki farkın klinik uygulamada önemli olmayacağı kanısındayız.

Cox ve arkadaşlarının^[47] yapmış olduğu çalışmada, gruplar arasında duysal blok devam süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Bu çalışmada %0,5 levobupivakain en uzun etki süresine sahip olup duysal blok süresi %0,25'lik levobupivakainde 892 dakika (yaklaşık 14 saat), %0,5'lik levobupivakainde 1039 dakika (yaklaşık 17 saat) ve %0,5'lik bupivakainde 896 dakika (yaklaşık 15 saat) bulunmuştur. Gruplar arasında motor blok devam süresi ve blok derecesi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Duysal blokta olduğu gibi motor blokta da %0,5'lik levobupivakain daha uzun etki süresine sahip olduğu gösterilmiştir. Motor blok süresi %0,25'lik levobupivakainde 847 dakika (yaklaşık 14 saat), %0,5'lik levobupivakainde 1050

dakika (yaklaşık 17,5 saat) ve %0,5'lik bupivakainde ise 933 dakika (yaklaşık 15 saat) bulunmuştur.

Liisanantti ve arkadaşlarının^[46] yaptığı çalışmada, (45 ml ve %0,5 konsantrasyonda) ropivakain, levobupivakain ve bupivakain arasında duysal blok kalitesi açısından 5., 10. ve 15. dakikalar da anlamlı farklılık olmadığı saptanmıştır. 45.dakikada anestezi ropivakain ve bupivakain gruplarında levobupivakain grubuna göre daha sıktır. Duysal ve motor blok oluşmama sıklığı 45.dakikada her 3 grupta da benzer saptanmıştır. Total duysal blok süresi levobupivakain grubunda ortalama $17,1 \pm 6,5$ saat, bupivakain grubunda ortalama $17,8 \pm 7,2$ saat ve ropivakain grubunda ise ortalama $15,0 \pm 5,4$ saat bulunmuştur. Gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Total motor blok süreleri ise, levobupivakain grubunda ortalama $19,5 \pm 8,0$ saat, bupivakain grubunda ortalama $19,3 \pm 7,7$ saat ve ropivakain grubunda $17,3 \pm 6,6$ saat olarak bulunmuştur. Her 3 ilaçta da duysal ve motor blok değerlendirmelerinde etkinlik açısından fark olmadığı tespit edilmiştir. Liisanantti'nin bu çalışmasında bupivakain ve levobupivakain uygulamasında bulunan motor ve duysal blok süreleri arasında, çalışmamızın sonuçlarıyla uyumlu olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir. Ancak bu süreler çalışmamızdaki sürelerden daha uzun olup, bu durumun Liisanantti'nin çalışmasında kullanılan ilaç hacimlerinin çalışmamızda kullanılan hacimlerin 1,5 katı daha fazla olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

D'Ambrosio ve arkadaşları^[49] yaptıkları benzer bir çalışmada, ropivakain, bupivakain ve levobupivakainin %0,5'lik konsantrasyonlarını iki farklı blokta (brakial ve femoral blokta) karşılaştırmışlardır. Sonuç olarak ropivakainin daha hızlı blokaj sağladığı ancak analjezi süresinin diğer iki ilaca göre daha az olduğunu bulmuşlardır. Levobupivakain ve bupivakain arasında fark tespit etmemişlerdir. Çalışmada ilaçlara bağlı yan etki görmemişler ve sonuç olarak da, bupivakainin potansiyel kardiyotoksik ve nörotoksik etkileri göz önüne alındığında anestezi ihtiyaca göre ropivakainin veya levobupivakainin kullanılabilmesi görüşüne varmışlardır.

Cline ve arkadaşları^[50] ise, aksiller brakial pleksus bloğunda %0,5 konsantrasyon ve 40 ml ropivakain ile levobupivakaini (levobupivakaine 1/200000 adrenalin ilave etmişler) karşılaştırmışlardır. Ropivakainde motor blok geri dönme süresinin ve analjezi süresinin daha

kısa olduğunu görmüşlerdir. Levobupivakain grubunda duysal analjezi süresini 831 dakika (yaklaşık 13 saat), motor blok süresini ise 1047 dakika (yaklaşık 18 saat) olarak saptamışlardır. Çalışmadaki levobupivakain grubunun duysal blok süresi çalışmamızın sonuçlarına oldukça yakın iken motor blok süresi yaklaşık 4 saat daha uzun bulunmuştur. Cline'ın bu çalışmasında levobupivakainin motor blok süresindeki bu farklılığın daha fazla hacim ve adrenalin ilavesinden kaynaklanmış olabileceği görüşündeyiz.

Çalışmamızda, toplam motor ve duysal blok süreleri açısından her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Grup B'de total motor blok süresi ortalama $14,5 \pm 5,5$ saat iken, Grup L'de $13,8 \pm 3,0$ saat idi. Toplam duysal blok süreleri ise, grup B'de $14,25 \pm 5,8$ saat iken, Grup L'de $12,8 \pm 3,3$ saat bulundu.

Çalışmamızda levobupivakainin motor ve duysal blok süresi benzer çalışmalarla karşılaştırıldığında, duysal blok süreleri çok yakın değerlerde iken, motor blok süresinin biraz daha kısa olduğu gözlenmiştir. Bu farklılığın teknik ve metodlarda küçük değişikliklerden kaynaklanabileceği görüşündeyiz.

Hastalar da peroperatif opioid kullanımı ve postoperatif memnuniyet açısından her iki grupta da anlamlı bir farklılık yoktu.

Postoperatif VRS değerleri D'ambrosio ve arkadaşlarının^[49] çalışmasında, ropivakain grubunda diğer iki ilaca (levobupivakain, bupivakain) göre daha yüksek saptanmıştır. Levobupivakain ve bupivakain grupları arasında ise fark bulmamışlardır.

Çalışmamızda postoperatif 24.saatinde değerlendirilen VRS dağılımında; Grup B'de VRS 2 (orta derecede ağrı) 3 hastada (%10) görülürken, Grup L'de bu oran %43,3 idi (13 hasta). Ancak VRS 3 (ağır ağrı) her iki grupta da 2'şer hastada görülürken, VRS 4 (dayanılmaz ağrı) hiçbir hastada saptanmadı. Hastaların analjezik başlama saatleri ve analjezik isteyen hasta sayıları arasında da fark tespit edilmedi. İlaç olarak Grup B'de 16 hastaya (9 hastaya tablet, 7 hastaya ampul) NSAİİ verilirken, Grup L'de 17 hastaya (5 hastaya tablet, 12 hastaya ampul) NSAİİ verildi. Buna göre Grup B'deki hastalarda

postoperatif ağrı düzeyleri Grup L'deki hastalara göre daha düşük olmakla birlikte klinik uygulamada bu farkın anlamlı olmadığı düşüncesindeyiz.

Postoperatif analjezi ihtiyacını benzer çalışmaların sonuçlarıyla birlikte değerlendirdiğimizde; Liisanantti ve arkadaşları^[46] çalışmalarında ilk postoperatif analjezi ihtiyaç süresini bupivakain grubunda $17,8 \pm 7,2$ saat, levobupivakain grubunda $17,1 \pm 6,5$ saat ve ropivakain grubunda $15,0 \pm 5,4$ saat olarak saptamışlardır. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır.

D'Ambrosio ve arkadaşları^[49] da postoperatif analjezi ihtiyacı açısından levobupivakain ve bupivakain arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır.

Biz de duysal ve motor blok sürelerinin, ayrıca da postoperatif analjezi süresinin her iki grupta da çok yeterli olduğu sonucuna vardık. Her iki ilacın da bu açıdan bakıldığında rahatlıkla tercih edilebileceğini düşünüyoruz.

Cox^[47], son 30 yıl içinde lokal anesteziklerle sistemik toksisite insidansında %0,2'den %0,01'e belirgin bir düşüş gözlemlendiğini ve periferik sinir bloklarında, sistemik toksisite insidansının %0,75 ile en yüksek düzeyde olmasına rağmen, nöral hasar oranının ise %0,19 ile en düşük düzeyde olduğunu belirtmektedir.

Brakiyal pleksusun tümünün blokajını sağlayan bir teknik olan supraklaviküler blokta; %0,6 ile %5 oranında pnömotoraks oluşabilir^[51]. Ayrıca Horner sendromu, frenik sinir bloğu ve büyük damarların yaralanmasına bağlı hematom görülebilmektedir. Bu teknikte girişim yapılan tarafta %28 ile %80 oranında, tek taraflı diafragma paralizi gelişmektedir^[51,52].

Mak ve arkadaşları^[53] 18-60 yaş arası 30 hastada yaptıkları çalışmada, supraklaviküler blok uygulamışlar ve ilaç olarak da %0,375'lik bupivakainden 0,5 ml/kg tercih etmişlerdir. Çalışmada bloğu NS ile yapmışlar, blok sonrası diafragma paralizisini ve pulmoner fonksiyonları değerlendirmişlerdir. Sonuç olarak da, bloğun uygulandığı aynı tarafta %50 hastada tam diafragma paralizi, %17 hastada ise diafragmada kısmi paralizi saptamışlardır. Kısmi ya da tam paralizi gelişen hastalarda da oksijen saturasyon düşüklüğü ve semptomlara

rastlamamışlardır. Bu sebepten de oluşan tek taraflı diyafragma paralizisinin klinik olarak önemli olmadığını vurgulamışlardır.

Çalışmamızda supraklaviküler blok uyguladığımız 60 hastanın hiçbirinde desatürasyon, solunumsal yan etkiler veya semptomlar gibi bulgulara rastlamadık. Dolayısıyla biz de yapılan diğer çalışmalarda olduğu gibi tek taraflı diafragma paralizisinin klinik olarak önemli olmadığını düşünüyoruz.

Ayrıca çalışmamızda, Grup B’de iki hastada Horner sendromu, iki hastada uzamış parestezi meydana geldi. Grup L’de ise yan etki görülmedi. Her iki grupta da bupivakain ve levobupivakaine bağlı toksisite bulgularına rastlanmadı. Sadece bir hastada Grup L’de lidokaine bağlı kulakta çınlama ve baş dönmesi oldu. Yan etki gelişen hastaların takiplerinde kalıcı nörolojik bozukluğa rastlanmadı ve Horner sendromunun görüldüğü hastaların 8.saatte yapılan takiplerinde tamamen düzeldiği görüldü.

Karakaya ve arkadaşları^[54] aksiller brakiyal pleksus bloğunda bupivakaine fentanil eklemişler, anestezi ve analjezi süresini belirgin olarak uzattığını saptamışlardır. Memiş ve arkadaşları^[55] ise, bupivakaine sufentanil eklemişler, sonuç olarak da brakiyal pleksus bloğunda bupivakaine sufentanil ilavesinin blok etkinliği üzerine ve postoperatif analjezi üzerine etkisi olmadığını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda da; literatürlerle uyumlu olarak, supraklaviküler brakiyal pleksus bloğunda %100 başarılı olunamayacağı, iyi bir anatomi bilgisine ve deneyime sahip olunması gerektiği kanaatine vardık. Her ne kadar ciddi yan etkilere rastlamasak da, mutlaka bu işlemin ameliyathane şartlarında, her türlü güvenlik önleminin alındığı bir ortamda yapılması gerekliliğini vurgulamak, ayrıca tüm rejyonel anestezi uygulamalarında olduğu gibi asepsi, antisepsi kurallarına mutlaka uyulmasının şart olduğuna dikkat çekmek isteriz.

Sonuç olarak; brakiyal pleksus bloğu için kullanılan levobupivakain ve bupivakainin motor ve sensoryal blok sağlamada %0,5’lik konsantrasyonunun yeterli olduğunu düşünüyoruz. Bupivakainin nörotoksik yan etkileri (Horner sendromu, uzamış blokaj v.b)

levobupivakaine göre daha belirgindi. Ayrıca bupivakainin potansiyel kardiyotoksik yan etkileri göz önüne alındığında levobupivakainin daha güvenli olduğu kanaatine vardık.

F- SONUÇ

Rejyonel anestezinin; ameliyat sırasında hastanın bilincinin açık olması, şikayetlerini söyleyebilmesi, spontan solunumunun devam etmesi, havayolu reflekslerinin korunması, postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi ve hastanın erken mobilizasyonu gibi önemli avantajları vardır. Özellikle, acil şartlarda el ve ön kol cerrahisi uygulanacak hastaların önemli bir kısmının, tok olduğu da göz önüne alındığında, bu hastalarda uygulanacak brakiyal pleksus blokajı ile genel anestezinin oluşturacağı komplikasyonlardan kaçınmak mümkün olacaktır.

Bu sebeplerle biz çalışmamızda; kol, ön kol ve el cerrahisinde periferik sinir stimülatörü yardımıyla, supraklaviküler brakiyal pleksus blokajı uyguladık. Eşit konsantrasyon ve volümdeki bupivakain ile levobupivakain etkinliğinin karşılaştırılmasını amaçladık.

Gruplar arasında ASA değerlendirmesi, hemodinamik parametreler (SAB, DAB, OAB, KAH), periferik oksijen saturasyonları ve ameliyat bölgeleri açısından anlamlı farklılık bulunmadı.

Ameliyat süreleri, total duysal ve motor blok süreleri, peroperatif opioid ihtiyacı, postoperatif memnuniyet ve postoperatif analjezik ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde de anlamlı bir fark olmadığını gördük. Duysal ve motor blok başlama sürelerine bakıldığında ise,

bupivakain grubunun levobupivakain grubuna göre anlamlı olarak daha kısa sürede blok oluşturduğunu bulduk.

Postoperatif VRS değerlerinde ise bupivakain grubu levobupivakain grubuna göre daha iyi değerlere sahipti. Komplikasyon Grup L’de hiç olmazken, Grup B’de 2 Horner sendromu, 2 uzamış parestezi (24 saatten fazla) tespit edildi. Kalıcı nörolojik bozukluk hiçbir hastada olmadı.

Sonuç olarak; brakial pleksus bloğu için kullanılan levobupivakain ve bupivakainin motor ve sensoryal blok sağlamada %0,5’lik konsantrasyonunun yeterli olduğunu düşünüyoruz. Bupivakainin nörotoksik yan etkileri (Horner sendromu, uzamış blokaj v.b) levobupivakaine göre daha belirgindi. Ayrıca bupivakainin potansiyel kardiyotoksik yan etkileri göz önüne alındığında levobupivakainin daha güvenli olduğu kanaatine vardık.

G- Ö Z E T

Çalışmamızda acil ya da elektif, tek taraflı el, ön kol veya kol cerrahisi uygulanacak ASA I-II-III grubu, 20-65 yaş arası ve vücut ağırlığı 50-100 kg olan 60 olgu çalışmaya dahil edildi. Çalışma Ocak 2007 ile Temmuz 2007 arasında 6 ay içinde tamamlandı.

Çalışmaya alınan olgular rasgele 30 kişilik 2 gruba ayrıldı. Grup B’ye (bupivakain grubu) 30ml (% 0,5; 5mg/ml) bupivakain, Grup L’ye (levobupivakain grubu) 30 ml (% 0,5; 5mg/ml) levobupivakain uygulandı.

Hastaların sistolik arter basınçları (SAB), diyastolik arter basınçları (DAB), ortalama arter basınçları (OAB), kalp atım hızları (KAH), periferik oksijen saturasyonları (SpO₂) ve EKG’leri monitörize edildi. Değerler başlangıçta, blok uygulamasının 5., 10., 15. dakikalarında ve daha sonra 10 dakikalık aralarla ölçülerek kaydedildi.

Hastalar supin pozisyonunda olacak şekilde yatırıldı ve baş blok yerinin aksi yönüne çevrildi. Periferik blok uygulanacak ekstremitenin klavikulasının orta noktasının hemen üst kısmı, subklavyen arter, eksternal juguler ven ve sternokleidomastoid kasın lateral başının dış

kısmı belirlenerek blok noktası saptandı. Blok yapılacak kolun deltoid kasının üzerine bir adet EKG elektrodu yapıştırıldı.

Blok uygulanacak bölgenin cilt temizliği povidon iyot ile yapıp, 1-2 ml %2'lik lidokain (adrenalinli) ile lokal anestezi uygulandı. Sinir stimülatörü başlangıçta 1.0 mA, 2Hz, 0.1 ms parametrelere ayarlandı. İşaretlenen girişim noktasından, lokal anestezi yapılmış yerden stimülatör iğnesi kaudale, hafif mediale ve hafif sırta doğru yavaş yavaş ilerletildi. Sinirlere ait uygun kas hareketleri gözleendiğinde ilaçlar (bupivakain ve levobupivakain) 10 ya da 15'er ml, her 5 ml'de bir aspire edilerek sinirlere eşit oranda verildi.

Uygulama yapıldıktan 5 dakika sonra ameliyat bölgesi 5 dakikalık aralıklarla "pin-prick" testi ile kontrol edilmeye başlandı. Anestezinin yerleşme süresi "pin-prick" ve dokunma testi ile, motor blok kalitesi ise modifiye Bromage skalası ile değerlendirilerek kaydedildi.

Motor blok başlama zamanı; lokal anestezi enjeksiyonundan motor blok (omuz kaldıramama) oluşmasına kadar geçen süre, sensoryel blok başlama zamanı ise lokal anestezi enjeksiyonundan girişim bölgesinde "pin-prick" testinde ağrı duyusu kayboluncaya kadar geçen süre olarak kaydedildi. "Pin-prick" testi ameliyat bölgesinde pozitifleşince ameliyata izin verildi.

Hastalarda duysal blok süresi, duysal blok başlangıcından ağrı duyusu başlayıncaya kadar olan süre olarak kaydedildi. Motor blok süresi ise, motor blok başlangıcından kolun tamamen hareket kabiliyetini tekrar kazanmasına kadar geçen süre olarak kaydedildi. Bu süreler hastaların verdiği bilgilere göre 4., 8. ve 24. saatlerde yapılan ziyaretlerde tespit edildi.

Ameliyat başlangıcında ya da sırasında hastanın ağrı duyması durumunda hastaya cerrahi ekip tarafından ek olarak prilokain ile lokal anestezi infiltrasyonu uygulandı. Ayrıca ameliyat sırasında oluşan ağrı ya da stres durumlarında ek analjezik ve/veya sedatif ilaç yapıldı. Bu amaçla fentanil ve/veya midazolam verildi, verilen toplam dozlar kaydedildi.

Hastaların tümüne pnömatik turnike uygulandı.

Hastaların blok sırasında ve sonrasında tüm şikayetleri, bloğa bağlı komplikasyonlar ve kullanılan ilaçlara bağlı yan etkiler her hasta için ayrı ayrı kaydedildi.

Olguların postoperatif ağrı şikayeti “verbal rating skala (VRS)” ile, hasta memnuniyeti ise “memnun değil, az memnun ve memnun” olarak postoperatif 24.saatinde değerlendirildi. VRS 2 olunca ilk analjezik (nonsteroid antiinflatuar ilaç-NSAİİ- tablet veya ampul) dozu, servis doktorlarının kişisel kararı ile hastanın şikayeti sonrasında verildi. Hastalar servislerinde 4.-8. saatlerinde ve 24.saatinde ziyaret edilerek blok geri dönme süreleri, ağrı şikayetleri ve aldıkları total analjezik miktarları kaydedildi.

İstatistiksel analizler NCSS 2007 paket programı ile yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra çoklu grupların zaman aralıklı ölçümlerinde tekrarlayan varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keul’s çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi, nitel verilerin zaman aralıklı ölçümlerinde Mc Nemar’s testi kullanıldı. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

Çalışmamızda; demografik özellikler (yaş, kilo, boy, cinsiyet), ASA değerleri, ameliyat bölgeleri, hemodinamik parametreler (SAB, DAB, OAB, KAH), SpO₂ değerleri, peroperatif opioid ihtiyacı ve postoperatif memnuniyet açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Duysal ve motor blok başlama sürelerine bakıldığında, bupivakain grubunun levobupivakain grubuna göre anlamlı olarak daha kısa sürede blok oluşturduğunu bulduk. Total duysal ve motor blok süreleri ise, her iki grupta da benzer olarak değerlendirildi.

Postoperatif VRS değerlerinde ise bupivakain grubu levobupivakain grubuna göre daha iyi değerlere sahipti. Her iki grupta postoperatif ilk analjezik alma süresi ve analjezik alan hasta sayıları arasında anlamlı farklılık yoktu.

Grup B’de Grup L’ye göre komplikasyonların belirgin olarak fazla olduğu gözlendi. Grup B’de 4 (%13,3) olguda komplikasyon gözlenirken, Grup L’de komplikasyon gözlenmedi. Grup B’de 2 hastada Horner sendromu (ptosis, myosis), 2 hastada uzamış blokaj (24 saatten fazla) oldu. 26 (%86,7) hastada komplikasyon görülmedi. Yalnız bir hastada da blok yerinde ağrı gelişti. Grup L’de ise komplikasyon görülmedi. Ancak bir hastada blok yeri için yapılan lokal anestezi (adrenalinli lidokain=jetokain) sonrası kulakta çınlama ve baş dönmesi oldu.

Komplikasyon gelişen hastalarda takiplerinde hiçbir kalıcı nörolojik bozukluğa rastlanmadı.

Genel olarak baktığımızda, çalışmamızda duysal ve motor blok sürelerinin, ayrıca da postoperatif analjezi süresinin her iki grupta da çok yeterli olduğunu saptadık.

Sonuç olarak; brakial pleksus bloğu için kullanılan levobupivakain ve bupivakainin motor ve sensoryal blok sağlamada %0,5’lik konsantrasyonunun yeterli olduğunu düşünüyoruz. Bupivakainin nörotoksik yan etkileri (Horner sendromu, uzamış blokaj v.b) levobupivakaine göre daha belirgindi. Ayrıca bupivakainin potansiyel kardiyotoksik yan etkileri göz önüne alındığında levobupivakainin daha güvenli olduğu kanaatine vardık.

H- K A Y N A K L A R

1. Erdine S, Rejyonal anestezi, 1.Baskı, İstanbul,

Nobel tıp kitabevleri, 2005: 2-12.

2. Şahin Ş, Rejyonal anestezinin avantajları, dezavantajları ve uyulması

gereken prensipler, Santral ve periferik sinir blokları el kitabı, 1.Baskı, İstanbul,

Logos yayıncılık, 2004: 1-4.

3. Heavner JE, Erdine S, Rejyonal anestezi, 1.Baskı, İstanbul,

Nobel tıp kitabevleri, 2005: 13-23.

4. Reinhard M, Schafer R, Anesteziyoloji klinik kılavuzu, İstanbul, Yüce reklam /yayım /dağıtım, 2002: 159-61.
5. Morgan GE, Maged SM, Periferik sinir blokları, Klinik anesteziyoloji, 3. Baskı, Ankara, Güneş kitapevleri, 2004: 284-308.
6. Yücel A, Erdine S, Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezi, Rejyonel anestezi, 1.Baskı, İstanbul, Nobel tıp kitapevleri, 2005: 23-43.
7. Erengül A, Ağrı yolları ve sinirlerde iletim mekanizması, Lokal anestezi, İstanbul, Nobel tıp kitapevleri, 1992: 7-15.
8. Morgan GE, Maged SM, Lokal anestezi, Klinik anesteziyoloji, 3. Baskı, Ankara, Güneş kitapevleri, 2004: 233-41.
9. Kayaalp O, Lokal anestezi, Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji, 10. Baskı, Ankara, Hacettepe taş kitapçılık, 2002: 792-804.
10. Strichartz G, Miller RD, Local anesthetic in: Anesthesia, 6th edition, New York, Churchill Livingstone, 2005: 573-99.
11. Reinhard M, Schafer R, Anesteziyoloji klinik kılavuzu, İstanbul, Yüce reklam /yayım /dağıtım, 2002: 292-99.
12. Kayhan Z, Lokal anestezi, Klinik anestezi, 3.Baskı, İstanbul, Logos yayıncılık, 2004: 503-23.
13. Bedder MD, Kozody R, Craig DB. Comparison of bupivacaine and alcalinized bupivacaine in brachial plexus anesthesia. Anesth Analg 1988; 67: 48-52,

- 14.** Mirzai İT, Şahin Ş, Lokal anestezipler, Santral ve periferik sinir blokları el kitabı, 1.Baskı, İstanbul, Logos yayıncılık, 2004: 5-11.
- 15.** Covino BG. Pharmacology of local anaesthetic agents. Br J Anaesth 1986; 58:701-716.
- 16.** Hickey R, Hoffman JR, Ramamurthy S. A comparison of ropivacaine 0,5% and bupivacaine 0,5 % for brachial plexus block. Anaesthesiology 1991; 74: 639-642.
- 17.** Vainionpa VA, Haavisto ET, Hulha TM. Pharmacokinetic comparison of ropivacaine and bupivacaine in axillary plexus block. Anesth Analg 1995; 81: 534-538.
- 18.** Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. Drugs 2000; 59(3): 551-79.
- 19.** Özyalçın SN, Erdine S, Üst ekstremite somatik blokları, Rejyonel anestezi, 1.Baskı, İstanbul, Nobel tıp kitabevleri, 2005: 83-93.
- 20.** Morgan GE, Maged SM, Periferik sinir blokları, Klinik anesteziyoloji, 3. Baskı, Ankara, Güneş kitabevleri, 2004: 283-90.
- 21.** Moore DC, Regional Block, Fourth Edition, London, Charles C. Thomas Publish, 1979: 221-256.
- 22.** Güzeldemir ME, Şahin Ş, Supraklaviküler blok, Santral ve periferik sinir blokları el kitabı, 1.Baskı, İstanbul, Logos yayıncılık, 2004: 103-11.
- 23.** Erdine S, Sinir blokları, İstanbul, Emre matbaacılık, 1993: 49-80.
- 24.** Schulz-Stubner S. Brachial plexus anesthesia and analgesia, Anaesthesist 2003;52(7): 643-56.

- 25.** Brown DL, Yale J. Brachial plexus anesthesia: an analysis of options. *Biol Med* 1993; 66(5):415-31.
- 26.** Sindel M, Şahin N, Özsoy U, Demirel BM, Titiz T. Kadavrada supraklaviküler ve infraklaviküler blok tekniklerinin uygulanımı. Rejyonal anestezi sempozyumu ve kadavra kursu. İstanbul: 2006.
- 27.** Ersoy Ö, Türkmen C, Boyacı A, Esmaoğlu A. Supraklaviküler ve aksiller yaklaşımla uygulanan brakial pleksus karşılaştırılması. *Erciyes tıp dergisi* 1994;16(3):210-16.
- 28.** Hadzic A, Arliss J, Kerimoğlu B. A comparison of infraclavicular nevre block versus general anesthesia for hand and wrist daycase surgeries. *Anesthesiology* 2004; 101(1):127-32.
- 29.** Kulenkampf D. Anesthesia of the brachial plexus. *German: Zentralbl Chir.* 1911; 38: 1337-50.
- 30.** Selander D, Edshage S, Wolf T. Paresthesia or no paresthesiae? *Acta Anaesth Scand* 1979; 23: 27-33.
- 31.** Franco CD, Vieira ZE. 1,001 subclavian perivascular brachial plexus blocks: success with a nevre stimulator *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25(1):41-6.
- 32.** Williams SR, Harris P. Ultrasound guidance speeds execution and improves the quality of supraclavicular block.. *Anesth Analg* 2003;97:1518-23.
- 33.** Chan V, Parlas A, Rawson R. Ultrasound – guided supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 2003;97:1514-17.
- 34.** Albright GA. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology* 1979;51:285-87.

- 35.** Aberg G. Toxicological and local anesthetic effects of optically active isomers of two local anesthetic compounds. *Acta Pharmacologica et Toxicologica* 1972;31:273-86.
- 36.** Mazoit JX, Boico O, Sami K. Myocardial uptake of bupivacaine: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of bupivacaine enantiomers in the isolated perfused rabbit heart. *Anesth Analg* 1993;77:477-82.
- 37.** Davis NL, De Jong RH. Successful resuscitation following massive bupivacaine overdose. *Anesth Analg* 1982;61:62-64.
- 38.** Mc Closky H, Haun SE, Deshpande JK. Bupivacaine toxicity secondary to continuous caudal epidural infusion in children. *Anesth Analg* 1992;75:287-90.
- 39.** Rosenberg PH, Kalso EA, Tuominen MK, Linden HB. Acute bupivacaine toxicity as a result venous leakage under the tourniquet cuff during a Bier block. *Anesthesiology* 1983;58:95-98.
- 40.** Knapik P, Gallert G, Knapik M. Contraversies regarding the use of 0,75% bupivacaine. *Wiad Lek.* 1992;45(13-14):523-6.
- 41.** Coussaye JE, Eledjam JJ, Brugada J. Cardiotoxicity of local anesthetics. *Can Anesthesiol* 1993;41(6):589-98.
- 42.** Brown DL, Ransom DM, Hall JA. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg* 1995;81(2):321-8.
- 43.** Tuominen M, Rosenberg PH, Kalso E. Blood levels of bupivacaine after single dose, supplementary dose and during continuous infusion in axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983;27(4):303-6.

- 44.** Hilgier M. Alcalinization of bupivacaine for brachial plexus block. *Reg Anesth* 1985;10:59-61.
- 45.** Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg* 1983;62:55-58.
- 46.** Liisanantti O, Luukkonen J, Rosenberg PH. High dose bupivacaine, levobupivacaine and in axillary brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(5):601-6.
- 47.** Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of S(-)-bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *British J Anaesth* 1998;80:594-98.
- 48.** Hickey R, Rowley CL, Candido KD, Hoffman J, Ramamurthy S, Winnie AP. A comparative study of 0,25% ropivacaine and 0,25% bupivacaine for brachial plexus block. *Anesth Analg* 1992;75(4):602-6.
- 49.** D'Ambrosio A, De Negri P, Damato A, Cavalluzzo A, Borghi B. S(-) bupivacaine (levobupivacaine) in peripheral blocks: preliminary results. *Minerva Anesthesiol* 2001;67 (suppl 1):37-43.
- 50.** Cline E, Franz D, Polley RD, Maye J, Burkard J, Pellegrini J. Analgesia and effectiveness of levobupivacaine compared with ropivacaine in patients undergoing an axillary brachial plexus block. *AANA J* 2004;72(5):339-45.
- 51.** Krafft P, Eibenberger K, Fitzgerald R. Ultrasound guided supraclavicular approach for regional anesthesia of the brachial plexus. *Anesth Analg* 1994;78:507-13.
- 52.** Karbon GA, Carron H, Lander CJ. First rib palpation: A safer, easier technique for supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 1989;68:682-85.

53. Mak PH, Irwin MG, Ooi CG, Chow BF. Incidence of diaphragmatic paralysis following supraclavicular brachial plexus block and its effect on pulmonary function. *Anaesthesia*. 2001;56(4):352-6.

54. Karakaya D, Büyükgöz F, Barış S, Güldoğan F, Tur A. Addition of fentanyl to bupivacaine prolong anesthesia and analgesia in axillary brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(5):434-8.

55. Memiş D, Turan A, Karamanlıoğlu B, Canbaz S, Akalın E, Günday I. Brakiyal pleksus bloğunda bupivakaine eklenen sufentanilin etkinliği. *Türkiye Klinikleri Anest Reanim* 2004;2:17-21.