

**T.C. Sağlık Bakanlığı**  
**Dr. Lütfi Kırdar Kartal**  
**Eğitim ve Araştırma Hastanesi**  
**I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği**  
  
**Klinik Şefi: Uz. Dr. Zuhal ARIKAN**

**REJYONEL İNTRAVENÖZ ANESTEZİDE**  
**PRİLOKAİNE DEKSMEDETOMİDİN**  
**İLAVESİNİN ETKİLERİ**

**( Uzmanlık Tezi )**

**Dr. Hacer Yeter**

**İstanbul – 2007**

## ÖNSÖZ

*Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, desteğini ve şefkatini hep hissettiğim değerli hocam I. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Dr. Zuhal ARIKAN'a,*

*Bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi Dr. Serhan ÇOLAKOĞLU'na,*

*Tezimin her aşamasında ve ihtisasım süresince sabrı ve hoşgörüsüyle her zaman yanımda olan Dr. Hüsnü SÜSLÜ' ye,*

*Uzmanlık eğitimime katkılarından dolayı klinik şef yardımcımız Dr. Tamer KUZUCUOĞLU'na,*

*Eğitimimin her aşamasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım Dr. Yaman ÖZYURT, Dr. Gülten ARSLAN, Dr. Hakan ERKAL, Dr. Feriha TEMİZEL'e*

*İhtisasım süresince bilgilerini bizimle paylaşan ve destek olan II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği şef yardımcıları, başasistanları ve uzmanlarına,*

*Yoğun çalışma temposunda beraber zevkle çalıştığım, dostluk ve yardımlarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma,*

*Anestezi teknisyenlerine ve yoğun bakım ekibine,*

*Beni bugünlere getiren ve hep yanımda hissettiğim, varlıklarıyla bana sonsuz destek veren canım aileme,*

*Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.*

*Dr. Hacer YETER*

*İstanbul- 2007*

## İÇİNDEKİLER

<b>GİRİŞ .....</b>	<b>1</b>
<b>GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>2</b>
<b>MATERYAL ve METOD .....</b>	<b>24</b>
<b>BULGULAR .....</b>	<b>28</b>
<b>TARTIŞMA .....</b>	<b>53</b>
<b>SONUÇ .....</b>	<b>62</b>
<b>ÖZET .....</b>	<b>64</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>65</b>

# GİRİŞ ve AMAÇ

Çeşitli cerrahi girişimler esnasında uygulanan rejyonel anestezi yöntemleri her geçen gün daha güncel hale gelmektedir. Rejyonel anestezi peroperatif ve özellikle postoperatif dönemde analjezi sağlaması, peroperatif morbiditeyi ve postoperatif hastanede kalış süresini azaltması ve maliyeti düşürmesi açısından da uygun vakalarda genel anesteziye göre tercih sebebi olmaktadır (1).

Rejyonel anestezi yöntemlerinden biri olan, 'Rejyonel İntravenöz Anestezi' (RİVA), ilk olarak 1908 yılında Karl Agust Bier tarafından tanımlanmış, 1931'de Morrison, 1963'de Holmes tarafından modifiye edilerek güncellik kazandırılmıştır. Özellikle üst ekstremitede olmak üzere ekstremitte cerrahisinde gerek güvenilirliği, gerekse tekniğin kolaylığı nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır (1-4).

Ancak RİVA' da kullanılan lokal anestezik hacminin yüksek olması, turnike açıldıktan sonra analjezinin kısa sürmesi gibi dezavantajları nedeniyle; bu tekniği geliştirmek amacıyla son yıllarda lokal anesteziklere adjuvan ilaçlar ilave edilmektedir. Bu amaçla morfin, meperidin, fentanil, ketamin, antihistaminikler, kas gevşeticiler, nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar, deksametazon ve klonidin ilavesi ile yapılan çalışmalar mevcuttur (5-16).

Çalışmamızda, RİVA yöntemi kullanımında % 0.5 prilokaine deksmedetomidin ekleyerek perioperatif anestezi ve analjezi kalitesinin artırılması üzerine etkilerinin araştırılmasını amaçladık.

# GENEL BİLGİLER

150 yılı aşkın bir geçmişe sahip olan anesteziyoloji bilimi özellikle son yıllarda büyük bir aşama göstermiştir. Bu tarihçe içinde genel ve rejyonel anestezi gelişmelerini sürdürmüş, genel anestezi tekniklerindeki hızlı ilerlemenin olduğu dönemlerde genel anestezi tercihi ağırlık kazanmıştır. Daha sonraki yıllarda genel anestezinin yan etki ve komplikasyonları daha geniş olarak araştırılıp kanıtlanınca, rejyonel anestezi teknikleri 1970'li yıllarla birlikte tekrar güncellenmiş ve Anesteziyoloji içinde hak ettiği yeri almıştır. Rejyonel anestezi ve genel anestezinin birbirinin alternatifi değil, bütünün ayrılmaz parçaları olduğu sonucuna varılmıştır (4) .

Rejyonel anestezi vücudun anatomik bir bölgesinin sinir dokusunda iletimi bloke edebilecek özellikte bir kimyasal ajan ile sinir iletilsinin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tarif edilebilir (1).

## REJYONEL ANESTEZİNİN SINIFLAMASI

Rejyonel Anestezi aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir:

a-Topikal anestezi: Etki etmesi beklenen ajanın cilt veya müköz membran yüzeyine uygulanmasıdır.

b-İnfiltrasyon bloğu: Anestezik ajanın kesi yapılacak doku içine enjekte edilerek uygulanmasıdır.

c-Alan bloğu: Cerrahın opere edeceği sahanın çevresindeki doku içine lokal anesteziklerin enjekte edilmesi tekniğidir.

d-İletim (Conduction) Anestezisi: Sıklıkla rejyonel anestezi şeklinde kullanılır.

Anestezik solüsyonun sinir boyunca veya belli sinirlerce innerve edilen vücut bölgesi içine motor ve duysal innervasyonu kesecek tarz ve miktarda uygulanmasıdır.

Bunlar içinde:

- 1- Sinir Blokları (minör, majör sinir blokları ve pleksus blokları)
- 2- Santronöroaksis Blokları (spinal anestezi, epidural anestezi, kaudal anestezi)
- 3- İntravasküler lokal anesteziklerle rejyonel blok (rejyonel intravenöz ve rejyonel intraarteriyel anestezi (1, 4)

## REJYONEL İNTRAVENÖZ ANESTEZİ (RİVA)

İskemik turnike uygulanmış bir ekstremitenin venöz sistemi içine anestezi madde verilerek sinir iletimi ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılmasına RİVA (Rejyonel İntravenöz Anestezi) denir. Kullanılan ajan dokuda kalıcı hasar oluşturmadan, geçici fonksiyonel bozulma yapmalıdır. Yöntem; basit ve hızlı etkilidir. Teknik başarısızlık oranı düşüktür ve yüksek güvenilirlik derecesine sahiptir (1).

RİVA' nın üst ve alt ekstremitelerin cerrahisinde kısa süreli ameliyat için uygun bir teknik olduğu bilinmektedir (17).

### Tarihçesi

İlk kez 1908 yılında Berlin Üniversitesinde cerrahi Profesörü olan Karl Agust Bier tarafından tanımlanmıştır. Fakat tekniğin uygulamasının zor olması nedeniyle çok ilgi görmemiştir. Bier tekniğinde üst ekstremitenin proksimalinden ve cerrahi bölgenin distalinden lastik bir turnike sarılmış ve sonrasında iki turnike arasındaki bölgeden infiltrasyon anestezisi ile superfisiyal bir ven açığa çıkartılarak ve buraya yönü periferik doğru olacak şekilde kanül yerleştirilmiştir (2). Daha sonra %0,25 veya %0,5'lik prokainden üst ekstremitelik için 100 ml, alt ekstremitelik için 150 ml enjekte edilmiş ve bazı olgularda turnikenin açılması sonrasında toksik sonuçlar izlenmiştir. Bu raporunda Bier, iki turnike arasındaki bölgede cerrahiye hemen başlatacak kadar hızla gelişen ve turnikenin distalindeki bölgede ise 15 dk. sonra oluşan anestezi etki tanımlanmıştır. Aynı yıl Ransohoff bu metodu intraarteriyel ajan kullanılarak uygulanmıştır (18).

1911 yılında perkutan brakial pleksus bloğunun gelişmesi ve Bier'in tekniğinden daha kolay ve emniyetli olması bu tekniğe gölge düşürmüştür (2).

1931 yılında Morrison, Bier bloğunu modifiye ederek tekrar gündeme getirmiştir. Bu metodda tek bir turnike ve vene takılmış bir perkutan kanüle ihtiyaç duyulmuş; RİVA'nın etkisinin lokal anesteziklerin majör sinir gövdeleri ve sinir filamentlerinin uç kısımlarına direkt etkisi ile oluştuğunu bildirilmiştir (2)

1935 yılında Leriche, intravenöz lokal anesteziikleri çeşitli vasküler bozuklukların tedavisinde, ilerleyen arteritlerde, Reynaud Sendromuna bağlı ağrıların giderilmesinde kullanmıştır (1).

Bu teknik 1963 yılında Holmes'in %0,5 lidokain kullanımına kadar sessiz kalmıştır. Holmes yayınladığı çeşitli makalelerle bu tekniği tekrar güncel hale getirmiştir. Holmes modifikasyonunda kan basıncı değişiklikleri, kolun kaldırılarak veya Esmarch bandajla kanının dikkatlice nasıl boşaltılacağı ve pnömotik turnikenin kullanımı hakkında bilgi vermiştir. Ayrıca subkutan bant tarzında lokal anesteziik enjeksiyonu ile veya çiftli pnömotik turnike ağrısının önlenileceğini yayınlamıştır (2).

### **Kullanım Alanları ve Endikasyonları**

RİVA üst ekstremitede dirsek altı ve el bileği, alt ekstremitede diz altı bölgede 60 dakikayı geçmeyecek uygulamalar için uygundur (19). Özellikle turnike uygulanması gereken üst ekstremitedeki el ve ön kol cerrahisinde tercih edilmektedir. El ve önkolda % 95' den fazla olguda yeterli bir analjezi ve kas gevşemesi oluşturmaktadır. Özellikle dirseğin distalindeki açık ve kapalı işlemler için uygundur (20). Tendon operasyonları, el apseleri, yabancı cisimler, cilt yaralanmaları, Colles kırığı, ayak amputasyonu gibi vakalarda kullanılabilir. Yaşlı hastalar, uyumlu çocuklar, ASA değerlendirmesi I-III olan hastalarda güvenle kullanılabilir (1).

### **Kontrendikasyonları**

ASA değerlendirmesi IV olan hastalar, şuuru kapalı veya kooperasyon kurulamayan hastalar, malnütrisyonlu ve debil hastalar, karaciğer yetmezliği olan hastalar, Periferik vasküler hastalığı (Reynaud sendromu, skleroderma ) orak hücreli anemi gibi iskemi ile tetiklenebilecek hastalıklar, nöromüsküler hastalıklar (Miyastenia Gravis), dekompanse kalp yetmezliği olanlar ile lokal anesteziiklere duyarlılığı olan hastalarda RİVA uygulanmamalıdır (1, 19).

## Teknik

Tüm diğer rejyonel anestezi metodlarında olduğu gibi, hastanın genel anestezi öncesinde olduğu şekilde açlık süresini tamamlamış olması gerekir. Premedikasyon uygulamasında, kullanılacak ilaç hastanın anksiyetesini gidermek için olabileceği gibi sedasyon amacıyla kullanılabilir (1, 4).

Operasyon uygulanacak ekstremitede venöz kanülasyon gerçekleştirilir. Bunun için seçilecek ven distalde ve operasyon bölgesine yakın olmalıdır. Bulunmadığı takdirde ön kolda, hatta antekubital fossadaki venler de kullanılabilir ancak bu durumda anestezinin yer yer tutmadığı görülebilmektedir (4). Venöz kanülasyon, gerçekleştirilip, tespiti yapılır. Diğer bir ekstremiteden de başka bir venöz kanülasyon, intravenöz ilaç uygulamaları için hazır bulundurulur. Turnike humerus veya femur üzerine yerleştirilir (21).

Ekstremitenin kanının boşaltılması ile daha etkin blok sağlanabileceğinden; turnikenin şişirilmesinden önce geleneksel olarak bir Esmarch bandaj, ekstremitenin distalinden proksimaline doğru sıkıca sarılır. Esmarch bandajın sarılmasının ağırlı olabileceği durumlarda ise basitçe ekstremitte yukarı kaldırılır ve bu dönemde 20-30 sn. brakial veya femoral arterin üzerine bası yapılabilir. Bu şekilde venöz sistemden kan direne olurken arteriyel dolun da kısmen önlenmiş olur. Yerleştirilmiş olan turnike sistolik arter basıncının üzerinde bir basınca (oklüzyon basıncı) kadar şişirilir (1, 22). Bu basınç değeri geleneksel olarak sistolik arter basıncının 100 mmHg üzeri veya üst ekstremitede en az 250 mmHg ve alt ekstremitede 300 mmHg veya sistolik arter basıncının iki katı olacak şekilde seçilmektedir (4, 21).

Turnike şişirildikten sonra Esmarch bandaj çıkarılıp, turnike şişirilmiş halde iken hazır bulunan venöz kanül vasıtasıyla lokal anestezi ajanı üst ekstremitede 40 - 50 ml. ve alt ekstremitede 80-100 ml. hacimde, yavaş olarak, boşaltılmış venöz sistem içine enjekte edilir. Analjezi lokal anestezinin etki süresiyle bağlantılı olarak genelde 10 dakika içinde oluşur. Cerrahi analjezi ve anestezi sağlandıktan sonra operasyon gerçekleştirilir. Cerrahinin bitimini takiben turnikenin açılıp dolaşımın tekrar sağlanması aşamasına gelinir (1).

Turnike, tekniğine uygun metotla, lokal anestezinin ani dolaşıma karışıp toksik etki oluşturmamasına dikkat edilerek indirilir. Bier orijinal makalesinde lokal

anesteziğin toksik sistemik düzeylere ulaşmasını engellemek amacıyla aralıklı turnike indirilmesini önermektedir (23). Turnikenin daha planlı “sıklık” aralıklı teknikle aşağıdaki gibi indirilmesi de önerilmektedir (24, 25):

1. Turnike basıncının sıfıra kadar indirilmesi ve tekrar hızlı şişirilmesi.
2. 1 dk. sonra, ikinci kez 10 saniyelik bir süre için, basınç sıfır olacak şekilde indirilmesi ve tekrar şişirilmesi.
3. 2 dk.sonra, 30 saniyelik süre için turnike basıncı sıfır olacak şekilde kafın indirilmesi ve tekrar şişirilmesi.
4. 3 dk.sonra, turnike basıncı sıfır olacak şekilde turnikenin indirilmesi.

Turnikenin indirilmesini takiben normal duyular hızla geri döner. Lokal anesteziğin sistemik dolaşıma karışmasına bağlı olarak gelişebilecek yan etkilerinin gözlenmesinin ardından işlem tamamlanmış olur (4).

## **Arteryel Turnike**

1873'te Esmarch, Esmarch bandajını ve 1904' te Cushing pnömotik turnikeyi kullanmışlardır. RİVA için olduğu kadar cerrahide kansız ameliyat sahası sağlamak amacıyla da turnike kullanılır. Bu şekilde kan kaybı önlenmiş ayrıca anatomik yapıların daha rahat görülmesi sağlanmış olur (4)

Esmarch kullanılan ilk turnikedir. Lastik bant şeklindeki turnike ekstremitte üzerine bir çok kereler dolandırılarak distalden proksimale doğru sarılır. Esmarch turnikenin birincil dezavantajı oluşturulan yüksek basınçlardır. 1000 mmHg üzerine çıkabilen yüksek basınçlar gözlenmiştir (4). Ayrıca, cilt üzerinde bandajın döndürülerek sarılması sırasında cilt travmaya maruz kalabilir. Genelde Esmarch bandajın bu dezavantajları göz önüne alınarak, tek başına turnike amaçlı kullanılması terk edilmiş olup sadece ekstremitteyi boşaltmak amacıyla kullanıma devam edilmektedir (4, 26).

Pnömotik turnike ile ekstremitteye uygulanan basınç manometre vasıtasıyla görülebilmekte ve çok yüksek basınçlara çıkılması bu şekilde önlenebilmektedir (4). Çift kafalı pnömotik turnike kullanımı, turnike ağrısı açısından EMLA krem veya turnike altına halka şeklinde uygulanan subkutan sinir bloğundan daha etkilidir (24).

## Turnike Basıncı

Turnike kullanılmasındaki amaç, kansız bir cerrahi saha sağlamak veya lokal anesteziğin sistemik dolaşıma katılımını engellemek olduğundan kaf basıncının arteriyel ve venöz kan kaçağını önleyecek kadar yüksek olması gerekir. Uygulanacak basınç, arteriyel kan geçişini önleyecek ve hemostasisi bozmayacak en düşük değerde olmalıdır. Bu basınç değerine oklüzyon basıncı denilmektedir. Oklüzyon basıncının ölçümünde kan akımının durması, arteriyel nabzın palpe edilememesi, pulse oksimetre veya Doppler kullanımı ile teyit edilebilir (24-26). Hemostasisi sağlayacak minimum turnike basıncı çeşitli faktörlere dayanır:

- 1- Ekstremitte boyutu: Uyluk üzerinde koldakinden daha yüksek basınçlara ihtiyaç duyulur. Çünkü, alttan geçen arterleri komprese edecek cilt dokusu daha fazladır (1, 4).
- 2- Kaf tipi ve kaf genişliği: Kafın genişliği arttıkça kanın akımını engellemek için gerekli olan kaf basıncı azalır. Geniş kaf ile doku kompresyonunun iletilmesi daha iyi sağlanır. Özellikle alt ekstremitte için 7 cm'lik kaf tercih edilmelidir (4, 27).
- 3- Periferik vasküler durum: Yüksek kaf basınçları özellikle hipertansif ve elastikiyeti bozulmuş kalsifiye damarları olan hastalarda gerekli olabilir (26).
- 4- İntraoperatif sistolik kan basınç aralığı: Labil kan basıncına sahip hastalarda sistolik kan basıncının yükseldiği dönemler için daha yüksek kaf basınçları gerekebilir. Kol için bazal sistolik basıncının üzerine ilave 50-75 mmHg, bacakta 75-100 mmHg'lık turnike basıncının arttırılması yeterli olabilmektedir (26- 28).

## Turnike Zamanı

Bir ekstremitteye RİVA uygulanabilmesi için gerekli olan iskemik turnikenin minimum ve maksimum kullanım sürelerinden söz edilir.

Minimum süre: Riva'da turnike kullanımında 15-25 dakikalık minimum süre önerilmektedir (24). Burada amaç sistemik toksisiteyi engellemektir. İskemik kolda

%0.5'lik lidokainden 2.5-3 mg/kg kullanımını takiben 5.dakikada turnike açıldıktan sonra 4-6 µgr/ml venöz lidokain düzeyleri elde edilmiştir (25). Halbuki, 3 mg/kg dozda lidokain uygulamasını takiben 45 dk. sonra turnike açıldığında "peak" plazma lidokain düzeyleri 1.5 µg/ml düzeylerinde bulunmuştur (1).

Maksimum süre: Turnike iskemisi ve sinir kompresyonu açısından henüz anlamaya varılmış kesin değer yoktur. Literatürde uygulanan maksimum güvenli turnike süresi 1-3 saat arasında olmakla beraber, genelde üst ekstremitede 1.5-2 saat arasında uygulanır (17, 29). İskemik bölgede histolojik değişiklikler 1 saatin üzerinde turnike uygulanması sonrasında oluşmakta ancak kas dejenerasyonu ve hücre nekrozu 2-3 saatten sonra başlamaktadır (18). Turnike kullanımında en güvenli zaman uygulamanın en kısa tutulduğu zamandır.

Turnike uygulamasının kontraendike olduğu durumlar (1, 26):

- Periferik vasküler hastalıklar (Reynoud hastalığı)
- Ciddi yaralanmış / travmatize ekstremiteler
- Periferik nöropati veya santral sinir sistemi bozukluğu
- İlgili ekstremitede ciddi enfeksiyon
- İlgili ekstremitede derin ven trombozu
- İlgili ekstremitede enfeksiyon, artroz/ aktif artrit bulunması
- İlgili ekstremitede cilt problemleri
- A-V fistül
- Yeterli ekipmanın bulunmaması
- Orak hücreli anemi

Turnike kullanımıyla oluşabilen problemler ve komplikasyonlar:

1- **Volüm yüklenmesi:** Ekstremitedeki kanın boşaltılması sırasında periferik sirkülasyondan santral dolaşıma kanın ototransfüzyonu ile gerçekleşir (26). Bradford 1969 yılında yaptığı çalışmasında tek bir bacağın kanının boşaltılmasını takiben turnike uygulandığında; santral venöz basınç'ta (SVP) 9,7 cm H<sub>2</sub>O'luk artış görülürken, 2 bacağa turnike uygulandığında SVP 'deki ortalama artış 14,5 H<sub>2</sub>O'ya

ulaşmakta olduğu, yine aynı çalışmada her iki bacakta kanın boşaltılmasını takiben santral sirkülasyonda 700-800 ml. artış olduğunu saptamışlardır (30).

2- **Pulmoner emboli:** Özellikle immobilize hastalarda gelişebilir. Postoperatif dönemde yeni oluşan kalp blokları ve kardiovasküler kollaps ile pulmoner emboli tanısı akla gelir. Transözofajiyel ekokardiografi ile tanı konulabilir (31).

3- **Cilt travması:** Turnikenin düzgün yerleştirilmemesine veya turnike altındaki desteğin yeterli olmamasına bağlı ciltte basınç travması ile abrasyon, ekimoz ve ödem gelişebilir (26).

4- **Turnike başarısızlığı:** Yetersiz turnike basıncı, kalsifiye sıkıştırılmayan arterler; kanın yetersiz boşaltılması ve turnikenin sızdırması nedeniyle turnike yeterli hemostaz yapamaz (26).

5- **Metabolik - Kan gazı değişiklikleri:** İskemik turnike altındaki bölgede hipoksi, hiperkapni, asidoz, hiperkalemi ve laktik asidemi izlenmektedir. Bu değişiklikler hafiftir ve tolere edilebilir (26, 32) (Tablo I).

**Tablo I.** Turnike süreleri ve kan gazı değişiklikleri (Wilgis EFS)

Turnike süresi	n	pH değerleri	pO <sub>2</sub> değerleri	pCO <sub>2</sub> değerleri
Turnike öncesi		7.38-7.42	40-50mmHg	35-40 mmHg
1/2 saat	50	7.29-7.35	22-27 mmHg	45-53 mmHg
1 saat	40	7.15-7.22	19-22 mmHg	60-66 mmHg
1 1/2 saat	26	7.02- 7.10	6-16 mmHg	80-88 mmHg
2 saat	12	6.88-6.96	0-6 mmHg	92-110 mmHg

6- **Turnike ağrısı:** Turnike kullanılmasının sık karşılaşılan bir komplikasyonudur ve nedeni halen anlaşılamamıştır. Şiddetli, künt, sızı tarzında, turnike bölgesinde veya kafın hemen distalinde, ekstremitede yeterli anestezi düzeyine rağmen gelişebilen ağrıdır. Birçok teoriler mevcut olmasına rağmen etiyojisi ve ağrı duyusunun nöronal iletimi belirsizdir. Turnike ağrısının; turnike genişliği, şişme basıncı ve turnikenin sağ veya sol ekstremitede olması veya turnike süresinin ağrının yoğunluğu ile bağlantısı gösterilememiştir. Turnikenin indirilmesinden sonra ekstremitenin reperfüzyonu ile bağlantılı olarak farklı bir ağrı da görülür. Bu duyu hastalar tarafından yoğun, vibratuar karakterde, karıncalanma

şeklinde tarif edilmekte ve kimi zaman turnike indirilmeden hemen önceki ağrıdan daha yoğun olabilmektedir (33, 34). Crews, ağrının oluşmasında sinir gövdesine olan doğrudan iskemik etkiyi veya anaerobik metabolizmanın lokal ürünlerine bağlı major arterlerin duysal innervasyonunu etkilemesini suçlamıştır (35).

7- **Turnike hipertansiyonu:** Genelde olguların %11-66'sında görülür. Turnike ağrısı ile analog olarak aşağı yukarı 30-60 dk.da görülür. Etiyolojisi bilinmemektedir. Genel anestezi altında daha sık görülür (24, 26).

8- **Kas hasarlanması:** Kas iskemik hasara sinirden daha yatkındır. Turnike süresi arttıkça sellüler hipoksi, asidoz ve ekstremitede soğuma oluşur. Kastaki histopatolojik hadise 30-60 dakikalık turnike sürelerinde açıkça izlenir. Selluler nekroz ve endotelial kapiller kaçış 2-3 saatlik iskemi sonrasında oluşur. Bu değişiklikler turnikenin indirilmesinden sonraki 24 saatte gelişir ve "peak" yapar (24).

9- **Doku hasarı:** Turnike uygulanan ekstremitede ödem, kompartman sendromu, post-turnike sendromu görülebilir. Turnike süresi ve basıncından bağımsız olarak turnike indirilmesini takiben ortaya çıkar. Ekstremitede ödem en sık görülen hasarlanmadır. Bu etkinin yarısı boşaltılmış kanın geri dönmesine, kalan yarısı ise post-iskemik reaktif hiperemiye sekonderdir. Kompartman sendromu nadirdir (24).

10- **Post-turnike sendromu:** Turnike açılmasını takiben, şişmiş, katı, soluk ekstremitede aynı zamanda güçsüzlük olması ancak paralizi görülmemesi ile karakterizedir. Turnike sonrasında oluşan ödemin etiyojide rolü esastır. 1-6 haftada normale döner (26).

11- **Hematom, kanama:** Turnike indirilmesine bağlı hemodinamik değişiklikler akut kan kaybını potansiyalize eder (26).

12- **Nörolojik hasar:** Paresteziden tam paraliziye kadar geniş bir spektrumda görülebilir. Üst ekstremitede radial sinir en çok hasar gören sinirdir. Anatomik pozisyonun kemiğe yakın oluşu, aradaki yastık dokunun zayıf olmasına bağlı olarak sıklıkla etkilenir. Turnike süresinin 3 saatten az olduğu durumlarda iskemiden ziyade sinir kompresyonu suçlanmaktadır. Kompresyona bağlı hasarlarda, kaf basıncının 500 mmHg altında olduğu ve sinir iletiminin 30 dk. süre ile kesildiği durumlarda sinir hasarı histolojik olarak gösterilebilir (26, 27).

13- **RİVA uygulamasında lokal anesteziklerin toksisitesi:** Kullanılan ilaç ve doza bağlı olmak üzere sistemik yan etkiler esas olarak nörolojiktir ve % 2,1 ile % 67,3 insidansa sahiptir. Kardivasküler etkiler (hipotansiyon, bradikardi ) nadirdir. Prilokain kullanımı ile methemoglobinemi görülebilir (26)

## RİVA' da Sinir Bloğunun Mekanizması

Bier'in 1908 yılında yayınladığı orijinal makalesinde; RİVA'nın (Bier Block) etki mekanizmasının esası, ilk olarak enjeksiyon bölgesine yakın olan bölgedeki sinir uçlarında doğrudan blok oluşması, daha sonra; ana sinir gövdelerinde derin blok oluşması şeklinde tanımlanmıştır (23).

Son 30 yılda yapılan çalışmalar Bier'in teorilerini ispatlamak için yapılmıştır ve araştırmacıları gerekli teknik yönere dayanan diğer blok komponentleri üzerinde fikir yürütmeye yönlendirmiştir. Bu amaçla radiografik, radioizotop ve nörofizyolojik olmak üzere 3 grupta çalışmalar yapılmıştır (18).

RİVA sırasında oluşan cerrahi anestezi multipl ve tamamlayıcı mekanizmalar ile oluşmaktadır (18):

- Periferik küçük sinirlerin ve sinir uçlarının blokajı (ilk etki)
- Proksimal bölgede sinir gövdelerinin blokajı (esas anestetik komponent)
- İskemi (sinir iletimini ve motor son plak fonksiyonunu bloke eder)
- Sinir gövdeleri üzerine kompresyon (yavaş komponent)

Enjekte edilen lokal anesteziğin dağılımı ve RİVA'nın sinir blokajı ile olan ilişkisini anlamak için ekstremitelerde venöz anatomi ve bu venlerin derin venler ile bağlantısına ve sinir gövdeleri içindeki venlerle olan bağlantısına da değinmek gerekir (18).

Her ne kadar, geniş süperfisial venlerin valvleri bulunsa da, bu venler rölatif olarak yavaş periferik lokal anestetik enjeksiyonu ile retrograd olarak doldurulabilir. El dorsumundaki bir venden 20 ml/dakika'lık enjeksiyon yapılırken geniş antekubital venlerdeki intraluminal basınç 90 mmHg seviyelerine kadar yükselir. Küçük venlerde valv yoktur ve sinir gövdelerinin venülleri ile bağlantılı olarak geniş bir ağ oluştururlar ve gövdenin periferinden çok merkezine ulaşırlar (18).

Ekstremitedeki sinir gövdesi pek çok sinir fasikülünün epinörium olarak adlandırılan bağ dokusu tarafından bir araya getirilmesi ile oluşur. Sinirleri besleyen kan damarları epinörium içindedir. Endonörium bir zarf gibi her sinir lifini ve intranöral uzanan vasa nervorum denen kapiller pleksusu sarar. Kapillerler doğrudan küçük venlere direne olur. Fasikülün ortasındaki sinir lifleri lipoproteinden zengin epinöriumdan uzaktır ve damarlar ve sinir aksonu arasındaki diffüzyon bariyer

tarafından engellenemezler. Bu nedenle lokal anesteziğin sinir merkezinden periferik doğru difüzyonu genelde RİVA' daki anestezinin santrapedal ilerlemesine işaret eder (18).

Vasküler olarak zengin bazı bölgelerin çevresinde, bir aradaki sinir gövdelerinden çıkan sinir lifleri tarafından innerve edilmeyen bazı bölgeler vardır. İnterkostabrakial sinir gibi bu sinirler damar ağına yakın değildir ve bu nedenle spesifik olarak bloke edilmedikçe RİVA ile hızlı bir şekilde bloke olmaz. Ciltteki sinir uçlarına lokal anestezi valvsiz venler yoluyla ulaşmaktadır (18).

Radyografik çalışmalar RİVA'nın 2 türlü etkisi olduğunu düşündürmektedir. Fleming ve arkadaşları çalışmalarında analjezinin dağılımının beraberinde kullanılan kontrast maddenin dağılımını takip ettiğini göstermişler ve RİVA' daki ilk analjeziden küçük sinir ve sinir uçlarını sorumlu tutmuşlardır (36). Ancak Sorbie ve Chacha (37) ile Raj ve arkadaşlarının (38) yaptığı çalışmalar, lokal anesteziğin majör sinir gövdeleri üzerindeki etkisinin muhtemelen sinir merkezi çevresindeki küçük venüller yoluyla olduğunu gösterilmiştir.

Radyoizotop çalışmalarla da sinir gövdesinde kaslara ve cilde göre çok daha yoğun radyoaktivite saptanmıştır. Aynı durum yapılan nörofizyolojik çalışmalarla da desteklenmiş ve lokal anesteziğin etkisinin proksimalde (dirsek hizasında) başlayıp santrafugal olarak yayıldığını desteklemiştir (18).

Aynı zamanda yapılan diğer çalışmalarda kolda uygulanan 20 dakikalık turnike zamanı sonrasında ciltte "pinprick" ile komple analjezi ve anestezi olduğu da gösterilmiştir. Bu nedenle RİVA'nın iskemik komponenti sinir blokajında majör determinant olarak kabul edilir. İskemi ve beraberindeki asfiksi RİVA tekniğinde gerekli sonuçlardır. Turnikeye bağlı metabolik değişikliklerle birlikte sinir üzerine olan direkt kompresyon, RİVA'nın sinir blokajındaki major komponentleri olmasa da, muhtemelen turnike ağrısının majör komponentidir (18).

İlk olarak lokal anesteziğin (LA) esas dağılım alanında anestezi oluşurken, bunu LA'nın majör sinir gövdelerine difüzyonu ile tüm innervasyon alanında oluşan anestezi izler. İskemi ve sinir kompresyonu sinir iletiminin ve motor fonksiyonun kaybını belli bir dereceye kadar güçlendirir (18).

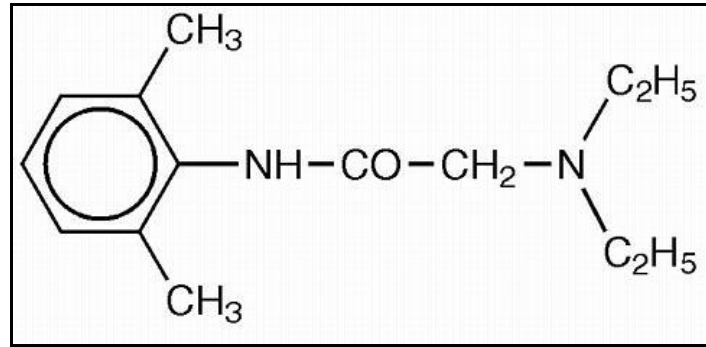
## LOKAL ANESTEZİKLER

Periferik sinirlerde impulsların doğmasına ve sinir lifi boyunca ilerlemesine veya sinir uçlarında uyarımların doğmasına geçici olarak engel olan maddelere lokal anestezi denir (39). Lokal anestezi, lokal ve sistemik olarak etkilir. Lokal etkileri; sadece etkiledikleri sinirlerin yayılım alanında görülürken, sistemik etkileri; ilacın enjekte edildiği yerden absorpsiyonu veya sistemik olarak verilmesi ile ortaya çıkar ve doza bağımlıdır (40).

Etki Mekanizması: Sinir membranını stabilize ederek, depolarizasyonuna engel olur. Başlangıçta elektrikli uyarılma eşiği yükselir, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlayarak önce iletim yavaşlar, sonra tamamen durur . Bundan sonra permeabilite artışı olmayacağından anestezi sağlanmış olur. Belli çaptaki her sinirde iletimi durduracak, minimum bir ilaç yoğunluğu (Cm) mevcuttur ve sinir lifinin çapı, ortamın pH'sı, kalsiyum konsantrasyonu ve sinir uyarı hızı gibi faktörlerden etkilenir (1).

### PRİLOKAIN

Prilokain Löffler ve Tegner tarafından 1959 yılında hazırlanmış, 1960 yılında, Wiedling tarafından klinik olarak kullanılmıştır. Kimyasal adı; N-(2-metilfenil)-2-propilamino-propionamide'dir (Şekil 1).



Şekil 1. Prilokain'in Kimyasal Yapısı

Amid yapısında, propiyonik asid ve amonyum içeren bir bileşik olan ksilenin reaksiyonu sonucu oluşan bir anilindir. Stabil ve suda eriyen hidroklorür tuzu olarak

piyasada bulunmaktadır. Molekül ağırlığı, 220,311 g/mol'dür. Plazmada, özellikle alfa1-asid-glikoprotein olmak üzere, % 40 - % 55 oranında proteinlere bağlanır. pKa'sı 7,9'dur. Lipit partiyon katsayısı 0,9'dur. Plazma yarı ömrü 1,6 saattir. Prilokain, kandan hızla dağılır ve dağılım hacmi 190-260 litre arasındadır (1).

Prilokain amid grubu lokal anestetik ajan olup, orta etkili, ısı, asit ve alkalilerden etkilenmeyen stabil bir ilaçtır. İnfiltrasyon anesteziinde, ekstremitte bloklarında kaudal, epidural, spinal bloklarda topikal ve RİVA'da tercih edilen bir ajandır (1).

Farmakokinetiği: Prilokainin atılımının çoğu, biyotransformasyon yoluyla. Karaciğerde, amid hidrolizler tarafından o-toluidine ve N-propilamine metabolize olur. O-toluidin, sonradan 2-amino-3-hidroksitoluen ve 2-amino-5-hidroksitoluene hidroksillenir. Bu metabolitlerin, methemoglobinemiden sorumlu oldukları düşünülmektedir (41).

Prilokainin sadece küçük bir kısmı (< % 5) idrarla değişmeden atılır. İnvitro ve hayvan çalışmalarında, prilokainin akciğer ve böbrek dokularında metabolize olduğu çalışmalarda görülmüştür (41).

Prilokain uygulanmasından sonra en yüksek plazma konsantrasyonuna ulaşma süresi, doza, uygulama yoluna, uygulama bölgesinin damarsal açıdan zenginliğine ve vazokonstriktör madde eklenip eklenmemesine bağlı olarak değişir. 200- 600 mg dozları arasında uygulanan prilokain miktarı ile en yüksek plazma konsantrasyonu arasında doğrusal bir bağlantı vardır. En yüksek plazma konsantrasyonları interkostal sinir bloklarında görülür. Uygulama bölgesine göre interkostal > lomber, epidural > brakial pleksus > subkutanöz enjeksiyonu ile plazma konsantrasyonu gözlenir.

## **Organ Sistemlerine Etkisi:**

**A- Kardiyovasküler Sistem:** Miyokardiyal otomatiziteyi baskılar ve refraktör periyodun süresini azaltır. Miyokardiyal kontraktilite ve iletim hızı yüksek konsantrasyonda baskılanır. Bu etkiler, direkt kalp kası membranı değişikliklerinden ve otonomik sinir sistemi inhibisyonundan kaynaklanmaktadır. Düz kas gevşemesi ve arteriyel dilatasyona neden olmaktadır. Bradikardi, kalp bloğu ve hipotansiyonun sonucu olarak kardiyak arrest gelişebilir.

B- **Solunum Sistemi:** Apne, frenik ve interkostal sinirlerin paralizisi ya da direkt maruz kalmayı takiben medüller solunum merkezinin depresyonu sonucu gelişebilir (Postretrobulber apne sendromu).

C- **Santral Sinir Sistemi:** Santral sinir sistemi lokal anesteziğin toksisitesine özellikle duyarlıdır ve uyanık hastada doz aşımının ilk belirtilerinin görüldüğü bölgedir.

D- **Kas İskelet Sistemi:** İskelet kasının içine doğrudan olarak enjekte edildiğinde miyotoksiktir (1).

## Toksisitesi

Lokal anesteziğin toksisiteleri santral sinir sistemi, kardiyovasküler sistem, lokalize reaksiyonlar olmak üzere bölümlere ayrılır (42).

**Santral sinir sistemi;** Lokal anesteziğin plazma konsantrasyonları ile toksisitesinin belirti ve semptomları arasında belirgin bir ilişki vardır. Lokal anesteziğe bağlı merkezi sinir sistemi toksisitesi başlangıç semptomları hafif baş ağrısı, baş dönmesi ve ağız içinde uyuşmayı takiben gözde odaklanma güçlüğüne bağlı bulanık görme ve kulak çınlamasıdır. Eğer lokal anesteziğin konsantrasyonu artarsa kas seğirmeleri, bilinç bulanıklığı, konvülsiyon ve respiratuar arrest, devamında kardiyak arrest görülür. Konvülsiyonlar korteksteki inhibitör yolların blokajı sonucu fasiküler nöronların zıt etkisi ile oluşur. Plazma seviyesi arttıkça fasiküler nöronlar da bloke olarak komaya doğru ilerler (42).

**Kardiyovasküler sistem:** Lokal anesteziğin hem kalp kasına hem vasküler düz kaslara doğrudan etkisi vardır. Lokal anesteziğin miyozin membranındaki Na kanallarını inhibe ettiklerinden dolayı hem ventriküler düz kas depolarizasyon hızını, hem de aksiyon potansiyelini azaltır. Kardiyovasküler semptomlar progresif hipertansiyon ve taşikardi ile başlayıp, miyokardial depresyon ve belirgin hipotansiyon ile devam eder. Bunu periferik vazodilatasyon, derin hipotansiyon ve sinüs bradikardisi takip eder. Bu gelişimin son safhası olarak da ventriküler disritmi ve kardiyak kollaps ile sonuçlanan ileti defektleri gelişir (42).

**Methemoglobinemi:** Prilokain verilmesinden sonra methemoglobine bağlı siyanoz meydana gelebilir. Prilokainin o-toluidin, 4- ve 6-hidroksitoluidine dönüşümüyle ortaya çıkan metabolitleri hemoglobinin methemoglobine dönüşümüne neden olur. Yüksek doz (> 10 mg/kg, total > 900 mg) prilokain verilmesiyle

methemoglobin seviyesi yükselir. Siyanoz methemoglobin konsantrasyonunun kanda 10 ila 20 g/L olduğunda ortaya çıkar. Metabolitleri okside edici bir ajandır ve methemoglobin redüktaz enzimini inhibe ederek hemoglobini (Hb+2) methemoglobine (Hb+3) dönüştürür. Methemoglobinemi seviyesi sağlıklı hastalarda önemli değildir, ancak; kardiyak veya pulmoner hastalığı olan hastalarda oksijen taşınmasında hafif bir bozukluğun olması halinde, infantlarda hemen tedavi edilmelidir. (İnfantların eritrositlerinde methemoglobin redüktaz enzimi eksiktir).

Tedavide redükte edici ajanlar metilen mavisi (1 – 5 mg/kg), askorbik asit (2 mg/kg) i.v. olarak kullanılarak methemoglobinin hemoglobine hızlı dönüşümünü sağlanır (1).

**Allerjik reaksiyonlar:** Karakteristik olarak kutanöz lezyonlar, ürtiker, ödem veya anafilaktik çok görülebilir. Allerjik reaksiyonlar nadirdir ve diğer lokal anestezi ajanlarına duyarlılığı olan hastalarda ortaya çıkabilir.

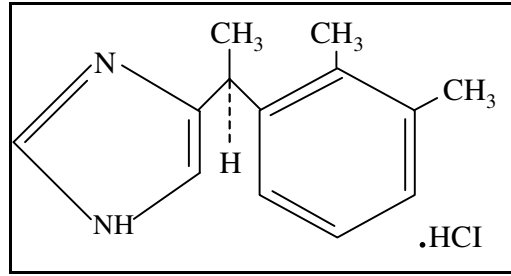
**İlaç Etkileřimleri:** Sülfonamidler, sıtma ilaçları ve bazı nitrik bileşikleri gibi methemoglobinemiye yol açabilecek ilaçlar, prilokainin bu yan etkisini güçlendirir.

**Tablo II. Prilokain Doz Şeması**

Blok türü	Konsantrasyon		Doz		Etkinin başlama süresi (dk)	Etki süresi (st)
	mg/mL	%	mL	mg		
Lokal infiltrasyon	5	0.5	≤ 100	≤ 500	1-2	1.5-2
	10	1.0	≤ 50	≤ 500	1-2	2-3
Dijital blok	10	1.0	1-5	10-50	2-5	1.5-2
Interkostal (her sinir için)	10	1.0	2-5	20-50	3-5	1-2
Paraservikal (her yan için)	10	1.0	1.0	100	3-5	1-1.5
Pudental (her yan için)	10	1.0	1.0	100	5-10	1-1.5
IV Bölgesel (Bier's blok) Üst ekstremiteler	5	0.5	40	200	10-15	Turnike çözülene kadar
Alt ekstremiteler a. Uyluk turnikesi b. Baldır turnikesi	5	0.5	60	300	10-15	
	5	0.5	40	200	10-15	
Intra-artiküler blok	5	0.5	≤ 60	≤ 300	5-10	Yıkamadan sonra 30-60 dk
	10	1.0	≤ 40	≤ 400	5-10	
Retrobulbar Peribulbar	20	2.0	4	80	3-5	1.5-2
	10	1.0	10-15	100-150	3-5	1.5-2
Brakiyal plexus Axiller Supraklaviküler, interskalen ve subklavian perivasküler	10	1.0	40-50	400-500	15-30	1.5-3
	10	1.0	30-40	300-400	15-30	2-4
Siyatik	20	2.0	15-20	300-400	15-30	2-3
3'lü blok (Femoral, obturator ve lateral kütanöz)	10	1.0	30-40	300-400	15-30	1.5-2
Lomber epidural	20	2.0	15-25	300-500	15-20	1.5-2
Thorasik epidural	20	2.0	10-15	200-300	10-20	1.5-2
Kaudal epidural	10	1.0	20-30	200-300	15-30	1-1.5
	20	2.0	15-25	300-500	15-30	1.5-2
Kaudal epidural (çocuklar)	10	1.0	0.5 mL/kg	5 mg/kg	10-15	1-1.5

## Deksmedetomidin

Deksmedetomidin hidrokloridin kimyasal yapısı, (+)-4-(S)-[1-(2,3-dimetilfenil)etil]-1H-imidazol monohidroklorid şeklindedir. Moleküler ağırlığı 236.7'dir; ampirik formülü  $C_{13}H_{16}N_2 \cdot HCl$ 'dir. Yapısal formül şekil 2'de gösterilmiştir. Deksmedetomidin hidroklorid beyaz veya beyazımsı bir tozdur, suda tamamen çözünür ve 7.1'lik bir iyonizasyon sabitine (pKa) sahiptir (43).



Şekil 2. Deksmedetomidin hidroklorid'in kimyasal yapısı

## Farmakolojik Özellikler

Adrenerjik reseptörler norepinefrin, epinefrin ve birkaç sentetik adrenerjik agonistin aktivitelerini kontrol ederler (44). Adrenerjik reseptörlerin farmakolojik tipleri arasında  $\alpha_1$  ve  $\alpha_2$ -adrenoseptörler bulunur (Tablo 2).  $\alpha_2$ -adrenoseptörler bütün vücutta yerleşmiştir. Sempatik sinir uçlarındaki  $\alpha_2$ -adrenoseptörlerin presinaptik aktivasyonu katekolamin noradrenalinin salınımını engeller. Santral sinir sistemindeki  $\alpha_2$ -adrenoseptörlerin postsinaptik aktivasyonu sempatik aktivitenin inhibisyonuna, kan basıncı ve kalp hızında azalmaya neden olur. Sedasyon ve anksiyoliz de oluşabilir. Ek olarak, spinal korddaki  $\alpha_2$ -adrenoseptörlere agonistlerin bağlanması aracılığı ile analjezi sağlanır (44, 45). Radyoligand bağlama teknikleri ve moleküler biyoloji kullanılarak, insanlarda, farelerde ve sıçanlarda 3 tip  $\alpha_2$ -adrenoseptör alt tipi olduğu gösterilmiştir; bunlar  $\alpha_{2A}$ ,  $\alpha_{2B}$ ,  $\alpha_{2C}$ 'dir (46, 47). Bu 3 subtip reseptör, proteinlerinde 7 tane hücre membran segmenti olan tipik G-protein-bağımlı reseptörlerdir (48). Hücresel seviyede bu 3 subtip G1/G0 sinyal sistemi ile çiftleşebilir ve c-AMP sentezi ve adenilat siklaz aktivitesini, voltaj bağımlı kalsiyum kanallarını inhibe eder ve hiperpolarize olan potasyum kanallarını aktive eder (49, 50). Bu 3 subtip arasındaki

en önemli fonksiyonel fark, değişik dokulardaki özel dağılım paternleriyle ilişkilidir. Deksmetomidin, fare beyinde doz bağımlı bir şekilde cGMP üretimini azaltır (51).

Son zamanlarda yapılan pek çok çalışma, norepinefrin salınımını düzenleyen otoreseptörlerin  $\alpha_{2A}$  subtipi olduğunu göstermektedir (48).  $\alpha_{2B}$  reseptörleri sadece talamusta bulunurken,  $\alpha_{2A}$  ve  $\alpha_{2C}$  subtipleri bütün beyine dağılmıştır. "Locus ceroleus"taki  $\alpha_{2A}$  subtip seviyesi oldukça yüksektir. Beynin bu bölgesindeki noradrenerjik hücrelerin aktivitesini inhibe etmekte bu reseptörlerin rolünü destekler.  $\alpha_{2A}$  subtipinin mRNA'sı serebral korteks ve hipokampus gibi noradrenerjik innervasyonu olan beyin bazı bölgelerinde de bulunur.  $\alpha_{2A}$  reseptörleri pre ve postsinaptik olarak bulunurlar ve norepinefrin salınımı ile nöronal eksitabilitede rol alırlar (52, 53). Deksmetomidinin farmakolojik ve terapötik etkilerinin düzenlenmesinde  $\alpha_{2A}$  adreseptörünün kesin rolü  $\alpha_{2A}$  mutant farelerden elde edilen verilerde gösterilmiştir. Örneğin; deksmedetomidinin sedatif, analjezik ve anestetik etkileri,  $\alpha_{2B}$  ve  $\alpha_{2C}$  reseptörlerinin inaktivasyonu olan mutasyonlu hayvanlarda gözlenirken,  $\alpha_{2A}$ 'nın fonksiyon kaybı olan farelerde gözlenmemiştir (54, 55). Ayrıca, gen hedefleme teknolojileri, rodentlerin locus ceroleus'unda deksmedetomidinin hipnotik yanıtın düzenlenmesinin  $\alpha_{2A}$  reseptörleriyle olduğunu göstermişlerdir (56, 57). İlginç olarak, ratlarda deksmedetomidinin hipnotik etkisine kronik kullanımında tolerans gelişebildiği gösterilmiştir. Bu etki L-tipi kalsiyum kanal blokeri olan nifedipin ile ters çevrilebilir (57).

Deksmetomidinin anestetik kullanımını azalttığı da gösterilmiştir. Örneğin, deksmedetomidinin hedef plazma konsantrasyonu 0.6 ng/ml iken, isofluran MAC'ını % 47 azaltır (44). Bu noradrenerjik sistemin aktivitesinin depresyonu aracılı MAC'taki azalma hipoteziyle tutarlıdır. Daha önceki veriler, geçici global iskemiye tabi tutulmuş gerbillerdeki iskemik hasarı önlediğini göstermektedir (58). Kan damarlarındaki periferel  $\alpha_{2B}$  reseptörler vasküler düz kas kontraksiyonuna neden olur. Böylece, deksmedetomidin gibi nonselektif  $\alpha_{2A/2B}$  agonistinin hızlı enjeksiyonu, bradikardi ile sistemik vasküler rezistanstaki artış sonucu kan basıncında başlangıçta bir artış yapar. Bu etki, agonist kan-beyin bariyerini geçince sempatik aktivitenin inhibe olmasıyla gerçekleşir.

Intestinal motilite, GİS sıvılarının salivasyon ve sekresyonu, kısmen  $\alpha_2$  resptörlerle düzenlenir. Bu reseptörlerin aktivasyonu, sodyum ve su ekskresyonunu uyarır (45, 49). Sıvı dengesi ve homeostasisi sağlayan sistemlerde  $\alpha_2$  adreneerjik

agonist etkisi diürez ile sonuçlanır. Bu etkiler içinde renin ve antidiüretik hormon salgılanmasının inhibisyonu, atrial natriüretik salınımının uyarılması, adrenal steroidogenezin blokajı sayılabilir (49).

### **Farmakokinetik**

Deksmedetomidin, infüzyonu takiben hızlı bir dağılım fazı gösterir. Dağılım yarı ömrü 6 dakikadır. Sabit durum dağılım hacmi yaklaşık olarak 118 L'dir. Deksmedetomidinin proteine bağlanma oranı % 93.7'dir. Cinsiyet ve renal bozukluğun proteine bağlanmada etkisi yoktur. Bununla birlikte, karaciğer bozukluğu olan hastalarda proteine bağlanmada değişiklikler olabilir; bu, daha düşük klirens değerleriyle sonuçlanır. Yoğun bakımda tipik olarak kullanılan birkaç ajanın (örneğin, fentanil, ketorolak, teofilin, digoksin ve lidokain) varlığında deksmedetomidinin proteine bağlanmasında ihmal edilebilecek kadar az değişiklik olmaktadır. Ek olarak, deksmedetomidin ile birlikte uygulanan ilaç ürünlerinin (fenitoin, ibuprofen, varfarin, propranolol, teofilin ve digoksin gibi) plazma proteinlerine bağlanmalarında belirgin bir değişiklik olmamaktadır (59).

### **Eliminasyon**

Deksmedetomidin karaciğerde yoğun biyotransformasyona uğrar. İdrarla (%95) ve feçesle (%4) atılır. Atılan temel metabolitler N-glukuronitler (G-DEX-1 ve G-DEX-2) ve N-metil-O-glukuronittir. Terminal eliminasyon yarı ömrü ( $t_{1/2}$ ) yaklaşık olarak 2 saattir. Toplam vücut klirensi tahminen 39 L/sa'tir (0.54 L/sa/kg). Deksmedetomidinin bilinen aktif metaboliti yoktur (59).

Deksmedetomidinin prelinik profili, nonselektif  $\alpha_2$ -adrenoseptör agonisti olduğunu göstermektedir. Klonidin ile karşılaştırıldığında, deksmedetomidin  $\alpha_2$ -adrenoseptörlere,  $\alpha_1$ -adrenoseptörlerden 1300 kez daha seçicidir ve klonidin birçok test modelinde yalnızca kısmi agonist aktivite gösterirken, deksmedetomidin tam agonist etki yapar (44).

### **Kardiyovasküler Sistem Etkileri**

Deksmedetomidinin sempatotolitik etkisi, periferal sempatik sinir uçlarından transmitter salınımını indirekt olarak gösteren plazma norepinefrin konsantrasyonlarının ölçülmesiyle değerlendirilmiştir (60). Deksmedetomidin, plazma

norepinefrin konsantrasyonlarında doza bağımlı azalma yapar (61) ve kalp hızı ve kan basıncını doz-bağımlı bir şekilde azaltır (62). Buna karşın, deksmedetomidinin hızlı enjeksiyonu, damar düz kaslarındaki periferik  $\alpha_2$ -adrenoseptörlerin aktivasyonu ile tetiklenen vazokonstriksiyona bağlı olarak, kan basıncında geçici bir yükselmeye yol açar. Kan basıncındaki bu yükselme, kalp hızında % 25 azalmayla birlikte (63).

Deksmedetomidin, endotrakeal entübasyon, cerrahi stres, anesteziden erken derlenmeye bağlı hemodinamik ve katekolamin deşarjına yanıtları, etkili bir şekilde azaltarak, hemodinamik stabilite sağlamıştır (64, 65). Bilinen koroner hastalığı veya koroner arter hastalığı riski olan damar cerrahisi hastaları ile yapılan bir çalışmada, 24 hasta anestezi indüksiyonundan bir saat önce başlayarak, postoperatif 48 saate kadar plasebo yada 0.15, 0.30 veya 0.45 ng/ml'lik plazma konsantrasyonlarına ulaşacak şekilde deksmedetomidin verilmiştir. Plasebo grubuyla karşılaştırıldığında; deksmedetomidin verilen hastalarda daha düşük preoperatif kalp hızları ve sistolik kan basıncı ile postoperatif dönemde daha az taşikardi gözlenmiştir. Fakat intraoperatif dönemde, kan basıncını önceden belirlenmiş sınırlarda tutabilmek için daha fazla vazoaaktif ilaç kullanımı gerekmiştir (60). Sürekli holter monitorizasyonu sonuçlarına göre, deksmedetomidin verilen hastalarda perioperatif iskemi şiddetinde, doza bağımlı bir azalma olmaktadır (60). Bir başka çalışmada, deksmedetomidin koroner arter bypass cerrahisi geçiren hastalarda, perioperatif adrenerjik stabilizeyi daha iyi sağlanmasına karşın, deksmedetomidin grubunda perioperatif miyokard infarktüsü insidansında bir azalma görülmemiştir (66).

### **Sedatif ve Anestezik ihtiyaca etkileri**

Deksmedetomidin, sakinleştirici etki yaparken, hastaların kolay uyandırılabilmesini de sağlar. Bu da kritik hastaların hem fizyolojik hem de psikolojik ihtiyaçlarını karşılayan, benzersiz bir kombinasyondur (45, 49). Deksmedetomidin aynı zamanda, anestezi indüksiyonu için ihtiyaç duyulan tiyopental miktarında da belirgin bir azalma sağlamıştır (44). Abdominal histerektomi, kolesistektomi ya da intraoküler katarakt cerrahisi geçirecek hastalarda deksmedetomidinin intraoperatif verilmesi (25  $\mu$ g/kg), preoperatif midazolam premedikasyonu (0.08 mg/kg) ile karşılaştırılabilir bir sedasyon sağlamıştır (65). Deksmedetomidinin 0.6 ng/ml hedeflenen plazma konsantrasyonunda izofluran MAK'ında % 47 azalma sağlamıştır (44).

## **Analjezik etkiler**

$\alpha_2$  reseptörlerinin stimülasyonunun spinal kord seviyesinde analjezi oluşturduğuna dair güçlü bir kanıt olsa da (67, 68), deksmedetomidinin klinik analjezik etkileri öncelikle opioid ihtiyacını azaltıcı etkileriyle karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Perioperatif deksmedetomidin verilmesi hem intraoperatif hem de postoperatif olarak opioid ve non-opioid analjezik ihtiyaçlarını azaltmıştır (64, 65).

Opioid ve benzodiazepinler gibi diğer sedatiflerle karşılaştırıldığında, minimal solunum depresyonu yapması, deksmedetomidinin ilginç bir özelliğidir (61,69, 70). Ek olarak deksmedetomidinin anksiyolitik etkisinin olduğu da belirlenmiştir. Genel anestezi alan hastalarda yapılan duygu durum profili veya görsel analog skalalarında anksiyete de azalma saptanmıştır (71). Erkek gönüllülerde deksmedetomidin transkraniyal dopler ile ölçülen serebral kan akımını doz bağımlı ve geri dönüşümlü bir şekilde düşürmüştür (72). Serebral perfüzyon basıncının korunduğu durumlarda bu etki iskemik zedelenmeye karşı koruyucu olabilir. Ancak deneysel modellerde sinir koruyucu etkileri olduğu gösterilmişse de deksmedetomidin geçici global iskemiden sonra eksituar aminoasitlerdeki artışı önlememiştir (58,73).

Deksmedetomidin alan elektif cerrahi hastalarında postoperatif titreme insidansında azalma gözlenmiştir (64,74). Dahası, cerrahiden 45 dk önce verilen deksmedetomidin (2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  i.m) reyonel perioküler anestezi altında katarak cerrahisi geçiren hastalarda intraoküler basınçta % 32'lik bir azalma sağlamıştır ve sadece kısa etkili sedasyon ve minimal kardiyovasküler değişiklikler gözlenmiştir (75,76).

Deksmedetomidin, tükrük salgılanmasını da azaltır. Dolayısı ile klinik çalışmalarda deksmedetomidinin subjektif etkisi ağız kuruluğu olarak bildirilmiştir (76, 65). İstirahattaki gönüllülerde deksmedetomidin doza bağımlı olarak plazma renin aktivitesini ya da prolaktin sekresyonunu etkilemeden büyüme hormon salınmasını artırmıştır. Teorik olarak  $\alpha_2$ -agonistler trombositlere bağlanabildiğinden, trombosit hiperagregasyonu görülebilir. Ama henüz bu fenomenin klinik önemi ile ilgili bir kanıt yoktur (77).

### **Yan Etkileri**

Deksmedetomidin ile tedavi edilen hastalarda en sık karşılaşılan tedavi kaynaklı advers olaylar içerisinde hipotansiyon, hipertansiyon (bolus infüzyon esnasında), bulantı, bradikardi, ateş, kusma, hipoksi, ağız kuruluğu, taşikardi ve anemi bulunmaktadır.

**Tablo III. Adrenerjik Reseptörlerin Sınıflandırılması**

Reseptör	Sinaps Yeri	Anatomik Yerleşim	Etki		
$\alpha_1$	Postsinaptik	Periferik vasküler düz kas	Konstriksiyon		
		Renal vasküler düz kas	Konstriksiyon		
		Epikardiyal koroner arterler	Konstriksiyon		
		Miyokard	Pozitif inotropi		
		Renal tübüller	Antidiürez		
$\alpha_2$	Presinaptik	Periferik vasküler düz kas	Norepinefrin salınımı inhibisyonu		
		Santral sinir sistemi	Sedasyon Azalmış MAC		
	Postsinaptik	Endokardiyal koroner arterler	Konstriksiyon		
		Santral sinir sistemi	İnsulin salınımı inhibisyonu Analjezi Natriürez Diürez		
		$\beta_1$	Postsinaptik	Miyokard	Pozitif inotropi Pozitif kronotropi
				Koroner arterler	Dilatasyon
Böbrekler	Renin serbestleşmesi				
$\beta_2$	Presinaptik	Miyokard	Norepinefrin salınımı hızlanması		
	Postsinaptik	Periferik vasküler düz kas	Dilatasyon		
		Miyokard	Pozitif inotropi Pozitif kronotropi		
		Bronşiyal düz kas	Dilatasyon		
		Renal damarlar	Dilatasyon		
Dopamin <sub>1</sub>	Postsinaptik	Kan damarları (renal,koroner)	Dilatasyon		
		Renal tübüller	Natriürez Diürez		
		Jukstaglomerüler hücreler	Renin serbestleşmesi		
Dopamin <sub>2</sub>	Presinaptik	Postgang. sempatik sinirler	Norepinefrin salınımı inhibisyonu		
	Postsinaptik	Renal ve mezenterik damarlar	? Konstriksiyon		

# MATERYAL - METOD

Bu çalışma; 2005 ocak -2006 mayıs tarihleri arasında Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ameliyathanesinde Ortopedi, Nöroşürirji ve Plastik Cerrahi Klinikleri'nce operasyonu planlanan, ASA I ve II sınıfı, yaşları 15-65 arasındaki 40 el cerrahisi hastasında uygulandı.

Aşağıda belirtilmiş durumu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi:

1. 15 yaş altı ve 65 yaş üstü olanlar,
2. Periferik damar hastalığı olanlar,
3. Kontrol altında olmayan hipertansiyonu olanlar,
4. Orak hücreli anemisi olanlar,
5. Kardiovasküler ve nörolojik hastalığı olanlar,
6. Daha önce geçirilmiş tromboemboli hikayesi olanlar,
7. Gebeler,
8. Antikoagulan tedavi alanlar,
9. Kullanılacak ilaçlara karşı alerjisi olanlar,
10. Opere edilecek ekstremitede lokal enfeksiyonu olanlar,
11. Operasyon süresi 120 dakika üzerinde olanlar.

Bu çalışmaya dahil edilecek hastalar operasyon öncesinde uygulanacak işlem hakkında bilgilendirildi ve yazılı onamları alındı. Tüm hastalar gerekli açlık süresini tamamladıktan sonra opere edilmeyen koldan 20 G branül ile i.v damar yolu açılarak preop 0.07mg/kg midazolam kullanılarak i.v pemedikasyon yapıldıktan sonra operasyon odasına alındı. EKG, noninvaziv kan basıncı ve puls oksimetre ile monitörizasyonları yapıldı. Opere edilecek üst ekstremitede 22 G branül ile el sırtından venöz damar yolu açılarak tespit edildi.

Çalışmaya alınan 40 hasta rasgele olarak iki eşit gruba ayrıldı.

Grup I' deki hastalara %0.5'lik prilokain 3 mg/kg olacak şekilde hazırlandı (% 2'lik 400 mg prilokain hidroklorür / 20 ml içeren flakon Citanest® - AstraZeneca) % 0.9 NaCl ile 40 cc'ye tamamlandı.

Grup II'deki hastalara %0.5'lik prilokain 3 mg/kg ek olarak 0.5 µg/kg dexmedetomidin (100 µg/ml deksmedetomidin içeren 2 ml flakon Precedex® - Abbot) eklendi ve % 0.9 NaCl ile 40 cc'ye tamamlandı.

Operasyonun gerçekleştirileceği eksteremite 3 dakika boyunca baş seviyesinden yukarıda tutulduktan sonra distalden başlanarak proksimale doğru Esmarch bandaj sarıldı. Pnömatik turnike üst kol bölgesinden altına pamuk sarıldıktan sonra yerleştirildi. Proksimal turnike sistolik arter basıncının değerinin 100 mmHg üzeri veya 250 mmHg olacak şekilde şişirildi. Esmarch bandajının çözülmesinden sonra radial nabız ve tırnak altı kapiller dolumlarının olmadığı görüldü. Ardından hazırlanan solüsyon 90 saniyeden uzun sürede uygulandı. İlaç uygulamasının bitiminde süre başlatıldı. Oluşan analjezi ve anestezi, sensorial ve motor blok kontrol edildi. Sensorial blok gelişmesi ön kolda ve eldeki median, radial ve ulnar sinirlerin innerve ettiği bölgelere 6 ayrı noktadan 15-20 saniyelik aralıklarla iğne batırılarak (pinprick testi) değerlendirildi.

Cerrahi analjezinin ortaya çıkış süresi; turnike altında iken enjeksiyonun sonlanmasından itibaren her 3 majör sinir dağılım bölgesinde iğne batma duyusunun algılanmasının kaybolmasına kadar geçen süre olarak belirlendi ve bulunan değerler kaydedildi.

Motor blok için ise komple motor blok mevcudiyeti (var/yok) ve motor blok oluştuğunda motor blok başlangıç zamanı değerlendirilip kaydedildi.

Turnike süresi: Turnikenin şişirilmesinden ameliyatın sonunda turnikenin gevşetilmesine kadar olan süre dakika olarak belirlendi.

Operasyon süresi: Operasyonun başlangıç zamanı ve sonlanma zamanı kaydedildi. Aradaki geçen süre dakika olarak belirlendi.

Çalışma boyunca 1., 5., 10., 15., 20., 30., 45. ve 60. dakikalarda hemodinamik ölçümlerle eş zamanlı olarak, Görsel Analog Skala (Visual Analogue Scale - VAS), Sözel Ağrı Skalası (Verbal Pain Scale - VPS) ve Sedasyon Skorları (SDS) değerlendirildi.

Görsel Analog Skala (VAS): 10 cm'lik çizgi skala üzerinde 0=hiç ağrı olmaması, 10=dayanılmaz şiddette ağrı olacak şekilde görsel olarak değerlendirildi.

Sözel Ağrı Skalası (VPS): Sözel olarak çeşitli sıfatlara rakamsal değerler verilerek 4 puanlık skala ile (1=ağrı yok; 2=hafif ağrı; 3=orta şiddette ağrı; 4=şiddetli ağrı) değerlendirildi.

Sedasyon Skoru (SDS): İntraoperatif ve postoperatif turnikenin açılması sonucunda oluşabilecek komplikasyonları ve uygulanan deksmedetomidinin oluşturabileceği sedasyonu izlemek amacıyla 5 puanlı skora kullanıldı. (Tablo.IV)

**Tablo IV.** Ramsey Sedasyon Skoru Tablosu

Puanlar	Sedasyon durumu
1	Uyanık,huzursuz ve/veya ağlıyor
2	Uyanık, sakin, çevresini izliyor
3	Uykulu fakat sözlü uyarılara cevap verir
4	Uykulu fakat glabellar taktil uyarılara cevap verir
5	Anestezi

Solunum sayısı: Dakikadaki solunum sayısının < 9 olmasını solunum depresyonu olarak kabul edildi.

Turnike açılması: Enjeksiyondan sonraki 30 dakika içerisinde operasyon sonlanmış olsa da bu süreden önce turnike indirilmedi. Operasyon sonunda turnike, dönüşümlü indirme-şişirme periodları ile siklik olarak indirildi. Operasyon tamamlanmadan cerrah tarafından kanama kontrolü istendiğinde 5 sn. süren bir turnike indirilmesi ile kanama kontrolü yaptırıldı. Daha uzun süreli kanama kontrolü gereken hasta popülasyonu çalışma dışı bırakıldı. Turnike ilk olarak indirildikten sonra 10 sn. beklendi ve sonra tekrar şişirildi ve 1 dk'lık sabit bir süre beklendikten sonra yeniden indirildi. Aynı süreler kullanılarak bu işlem 3 kez tekrarlandıktan sonra turnike tekrar şişirilmemek üzere indirildi ve bu an, T=0 kabul edilip, turnike indirilmesinden sonraki veri toplama işlemine bu andan sonra başlandı.

Turnike indirilmesini takiben, sensorial blok geri dönüşü iğne batışının algılanması ile, motor blok elin hareket etmeye başladığı süre olarak değerlendirildi. Postoperatif ağrı başlangıcı cerrahi bölgesinde yanma hissinin tanımlanması olarak kabul edildi. Hastalar turnike açılmasını takiben 60 dakika postoperatif derlenme odasında gözlendi. Turnikenin açılmasından sonraki 1., 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakikalarda ve bunun dışında hasta ne zaman ağrıdan şikayet ederse VAS, VPS, Sedasyon skorları ve kalp hızı, solunum sayısı, kan basıncı ve SpO<sub>2</sub> açısından değerlendirildi. VAS>4 değerine ulaşıncaya veya VPS "orta" olunca analjezik uygulandı ve ilk analjezik verilme zamanı kaydedildi. İlk analjezik verilme zamanı postoperatif analjezinin bittiğinin göstergesi kabul edildi ve hastaların çalışma kriterleri açısından takibine son verildi.

Hastalar tüm operasyon süresince ve postoperatif 60 dakika boyunca istenmeyen yan etkilerin belirtileri açısından izlendi. Veriler kaydedildi.

Bu çalışmada istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra grupların tekrarlayan ölçümlerinde tekrarlayan varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

**Tablo V. Grup I'deki Hastaların Dökümü**

No	Protokol	İsim	Yaş	Cinsiyet	Boy (cm)	Ağırlık (kg)	Tanı	ASA
1	11348988305	B.Ö	30	E	178	75	Tendon kesisi	I
2	46015800763	I.D	38	E	167	84	Kitle eksizyonu	I
3	27496018456	M.S	20	E	174	70	Tendon kesisi	I
4	210771956426	Ö.S	38	E	175	72	Tendon kesisi	I
5	41266540480	L.C	20	K	162	65	Sinir kesisi	I
6	25028295542	K.Ö	23	E	176	65	Tendon kesisi	I
7	42765974341	G.B	48	K	163	71	CTS	II
8	17639261593	B.G	65	K	156	78	CTS	II
9	53281946319	M.E	54	E	176	90	CTS	II
10	22063851726	S.Y	24	K	162	50	CTS	I
11	296653812118	A.K	65	K	165	72	CTS	I
12	59094002246	S.T	20	K	167	63	Tendon kesisi	I
13	41673284593	V.Ç	19	E	172	60	Tendon kesisi	I
14	17987741352	B.Y	16	E	174	60	Kitle eksizyonu	I
15	48052066056	E.Ş	45	E	173	86	Tendon kesisi	I
16	32687194426	T.B	63	E	176	66	Dupuytren Kontraktürü	II
17	16735438196	M.Ş	27	K	164	68	Kitle eksizyonu	II
18	5137829504	B.S	32	E	175	78	Tendon kesisi	I
19	24078870096	G.S	44	K	167	89	CTS	II
20	14095384202	S.S	25	E	173	68	Tendon kesisi	I

**Tablo VI. Grup II'deki Hastaların Dökümü**

No	Protokol	İsim	Yaş	Cinsiyet	Boy (cm)	Ağırlık (kg)	Tanı	ASA
1	44323721183	A.B.	65	E	172	70	CTS	II
2	20293894490	K.E.	21	K	168	63	Kitle Eksizyonu	I
3	45154791916	H.Ö.	56	K	163	72	CTS	II
4	20873266682	E.Y.	37	E	178	88	Tesbit Maleryal Çıkarımı	II
5	31991215258	N.S.	26	E	179	79	Tendon Tamiri	I
6	34853193916	E.A.	50	E	178	93	Kitle Eksizyonu	I
7	25169526930	S.Ç.	62	E	175	80	CTS	II
8	18514603402	A.Y.	23	E	173	76	Tendon Tamiril	I
9	29937452610	Ö.K.	24	E	180	105	Tendon Tamiril	I
10	44842410894	A.Y.	65	E	171	87	Tendon Tamiril	II
11	59590491620	S.A.	28	K	162	53	Kistik Higroma	I
12	40111850774	H.A.	38	K	162	68	Kitle Eksizyonu	I
13	44354058126	H.T.	32	E	174	80	Kitle Eksizyonu	I
14	50731214542	Ş.D.	34	E	175	78	Kistik Higroma	I
15	157324	T.K.	34	E	176	84	CTS	I
16	192141	B.T.	40	K	163	70	CTS	I
17	47548438384	H.B.	32	E	176	70	Tendon Tamiril	I
18	43558352870	G.A.	21	K	167	62	Kitle Eksizyonu	I
19	42157214125	Y.K.	52	E	168	75	CTS	I
20	17831061490	İ.K.	36	E	181	74	CTS	I

# BULGULAR

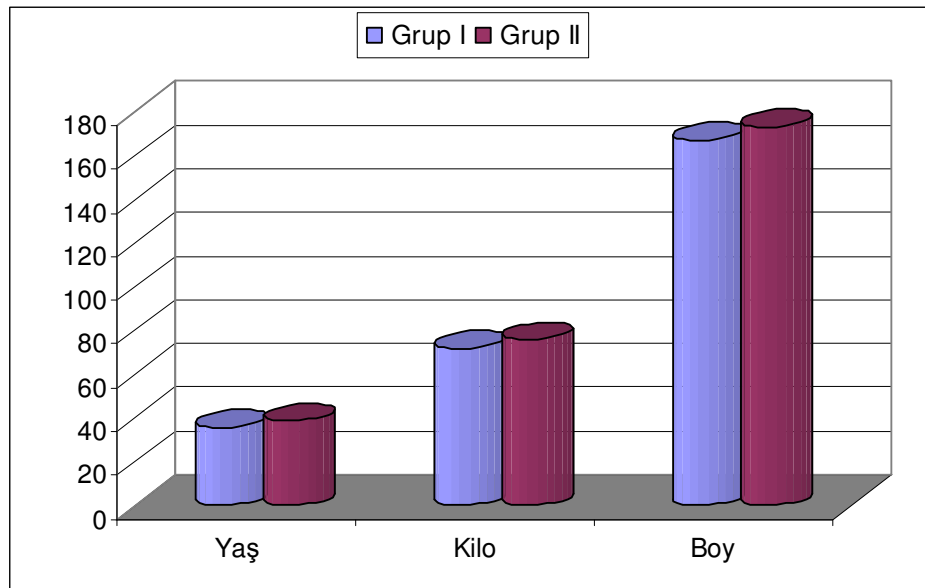
## DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER

RİVA uygulanan toplam 40 olguya ait demografik özellikler Tablo VII, Şekil 3 ve 4'te gösterilmiş olup, gruplar arasında demografik ve klinik özellikler açısından istatistiksel bir fark bulunamamıştır.

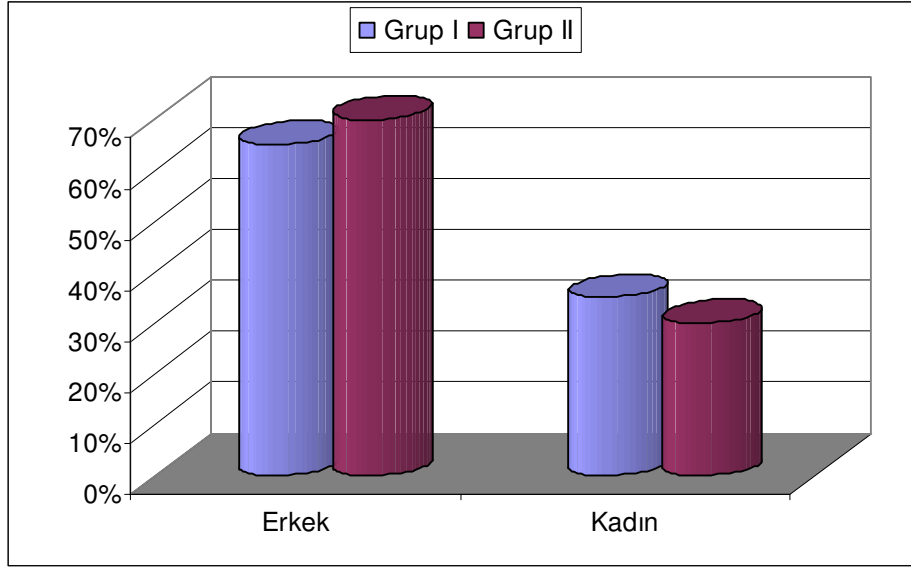
Grup I ve Grup II'nin yaş, boy, kilo ortalamaları arasında istatistiksel fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Grup I ve Grup II'nin cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Grup I ve Grup II'nin ASA dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo VII, Şekil 3,4).

**Tablo VII.** Grup I ve II Hastaların Demografik Özellikleri

	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Yaş (yıl)	35,8 ± 16,31	38,8 ± 14,58	-0,61	0,543
Ağırlık(kg)	71,89 ± 10,49	75,93 ± 12,38	-1,01	0,319
Boy (cm)	167,44 ± 6,31	173,33 ± 6,78	-1,91	0,075
Cinsiyet	Erkek	14 (%70)	$\chi^2:0,11$	0,736
	Kadın	7 (%35)		
ASA	I	11 (%55)	$\chi^2:0,96$	0,327
	II	6 (%30)		



**Şekil 3.** Grupların Demografik Özellikleri



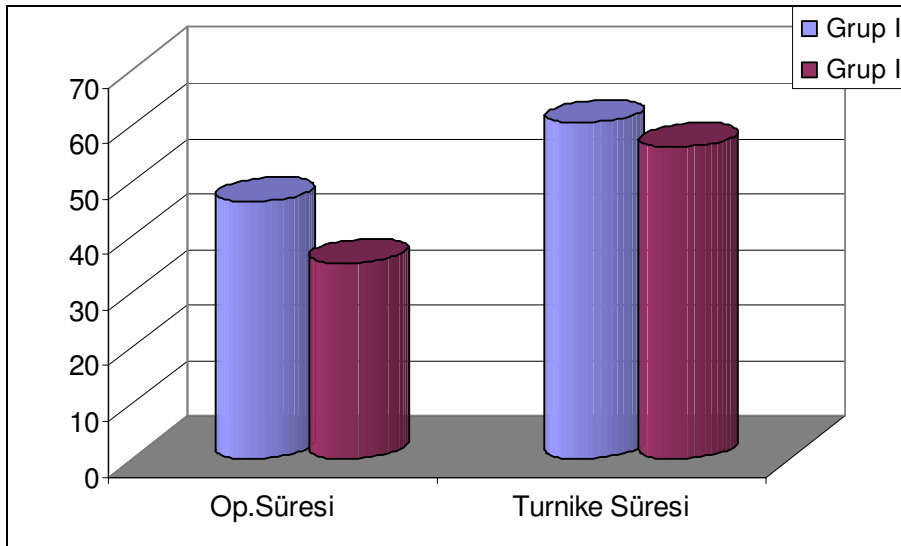
Şekil 4. Grupların Demografik Özellikleri

## Grupların Operasyon ve Turnike Süreleri

Tablo VIII. Operasyon ve Turnike Süresi

	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Operasyon Süresi (dk)	46,25±19,57	35,25±16,35	1,93	0,061
Turnike Süresi (dk)	60,4±18,29	56,15±13,46	0,84	0,408

Gruplar operasyon ve turnike süresi ortalamaları açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo VIII, Şekil V).



Şekil 5. Grupların Operasyon ve Turnike Süre Ortalamaları

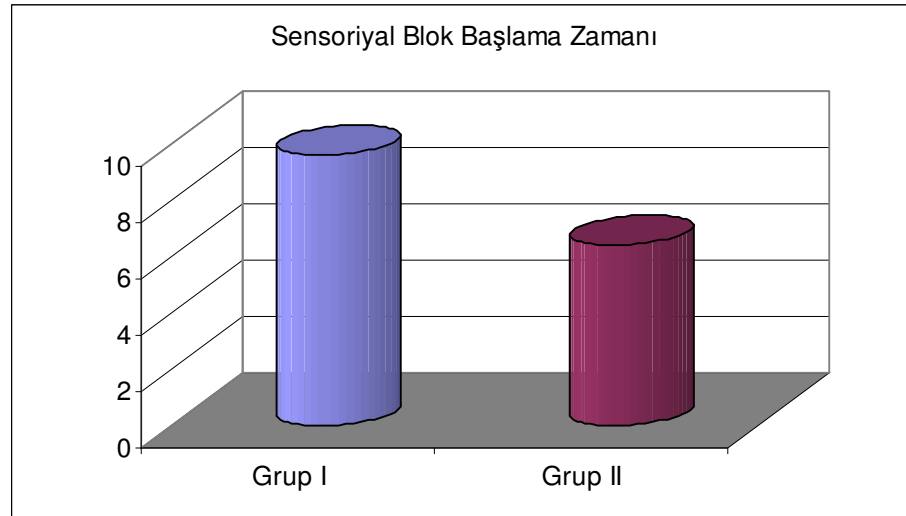
## Sensorial ve Motor Blokların Değerlendirilmesi

### Sensoriyal blok başlama zamanı:

Grup I'in sensoriyal blok başlama zamanı ortalaması  $9,69 \pm 3,75$  dakika, Grup II'nin sensoriyal blok başlama zamanı ortalaması  $6,4 \pm 3,15$  dakika hesaplanmıştır. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; Grup I'in sensoriyal blok başlama zamanı ortalaması Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Tablo IX, Şekil 6).

**Tablo IX.** Grupların Sensoriyal Blok Başlama Zamanı Ortalama Değerleri

	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Sensoriyal Blok Başlama Zamanı (dk)	9,69±3,75	6,4±3,15	2,55	0,005



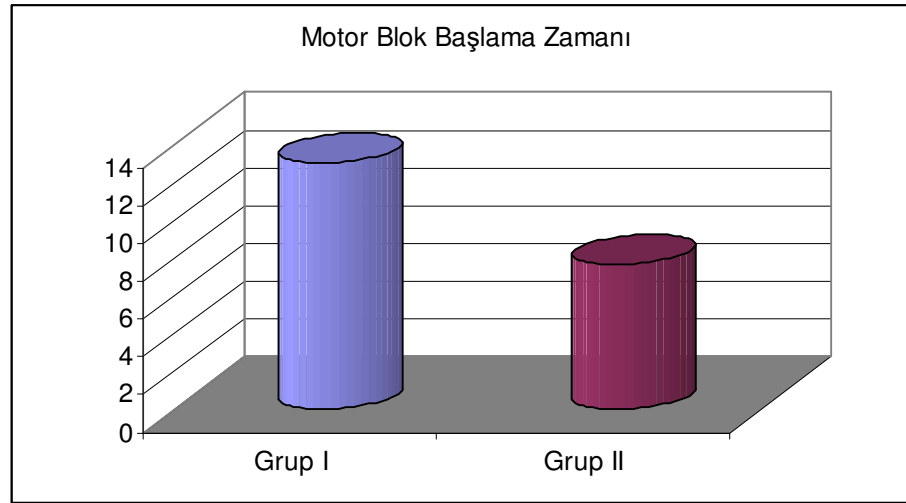
**Şekil 6.** Grupların Sensoriyal Blok Başlama Zamanı Ortalama Değerleri

## Motor Blok Başlama Zamanı:

Grup I'in motor blok başlama zamanı ortalaması  $13,1 \pm 4,68$  dakika, Grup II'nin Motor blok başlama zamanı ortalaması  $7,7 \pm 3,33$  dakika hesaplanmıştır. Grup I'in motor blok başlama zamanı ortalaması Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Tablo X, Şekil 7).

**Tablo X:** Grupların Motor Blok Başlama Zamanı Ortalama Değerleri

	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Motor Blok Başlama Zamanı (dk)	$13,1 \pm 4,68$	$7,7 \pm 3,33$	3,61	<b>0,002</b>



**Şekil 7.** Grupların Motor Blok Başlama Zamanı Ortalama Değerleri

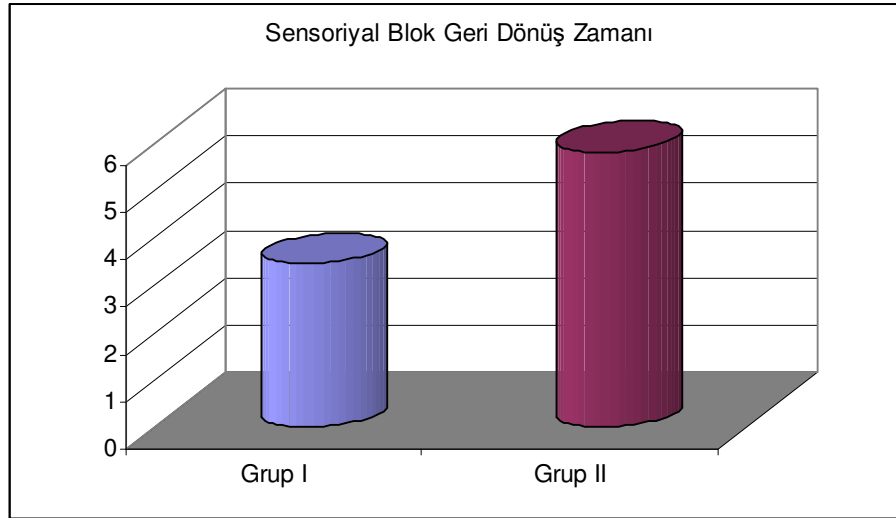
## Sensoriyal Blok Geri Dönüş Zamanı

Grup I'in sensoriyal blok geri dönüş zamanı ortalaması  $3,45 \pm 2,35$  dakika, Grup II'in sensoriyal blok geri dönüş zamanı ortalaması  $5,8 \pm 3,29$  dakika hesaplanmıştır.

Grup I'in sensoriyal blok geri dönüş zamanı ortalaması Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Tablo XI, Şekil 8).

**Tablo XI.** Grupların Sensoriyal Blok Geri Dönüş Zamanı Ortalama Değerleri

	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Sensoryal Blok Geri Dönüş Zamanı (dk)	$3,45 \pm 2,35$	$5,8 \pm 3,29$	-2,60	<b>0.013</b>



**Şekil 8.** Grupların Sensoriyal Blok Geri Dönüş Zamanı Ortalama Değerleri

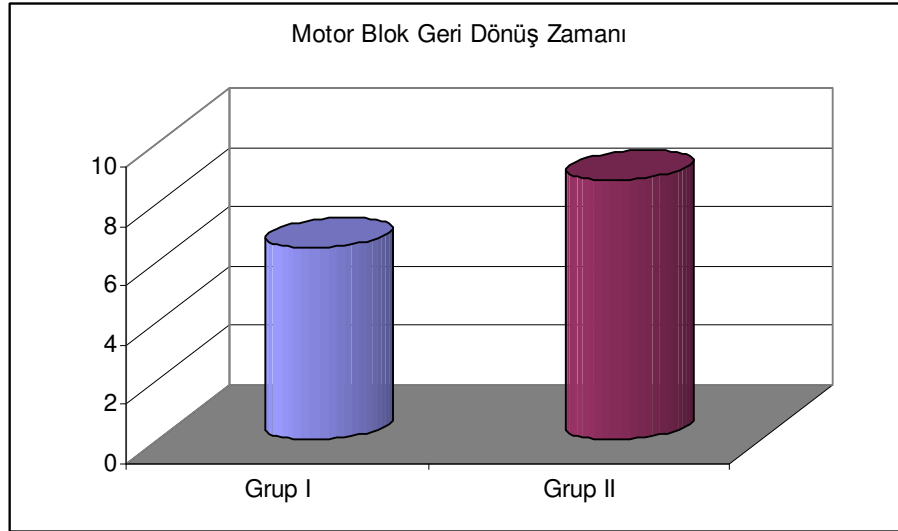
## Motor Blok Geri Dönüş Zamanı

Grup I'in motor blok geri dönüş zamanı ortalaması  $6,45 \pm 2,61$  dakika, Grup II'nin motor blok geri dönüş zamanı ortalaması  $8,75 \pm 3,97$  dakika hesaplanmıştır.

Grup I'in motor blok geri dönüş zamanı ortalaması Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Tablo XII, Şekil 9).

**Tablo XII.** Grupların Motor Blok geri Dönüş Zamanı Ortalama Değerleri

	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Motor Blok Geri Dönüş Zamanı (dk)	$6,45 \pm 2,61$	$8,75 \pm 3,97$	-2,17	<b>0,037</b>



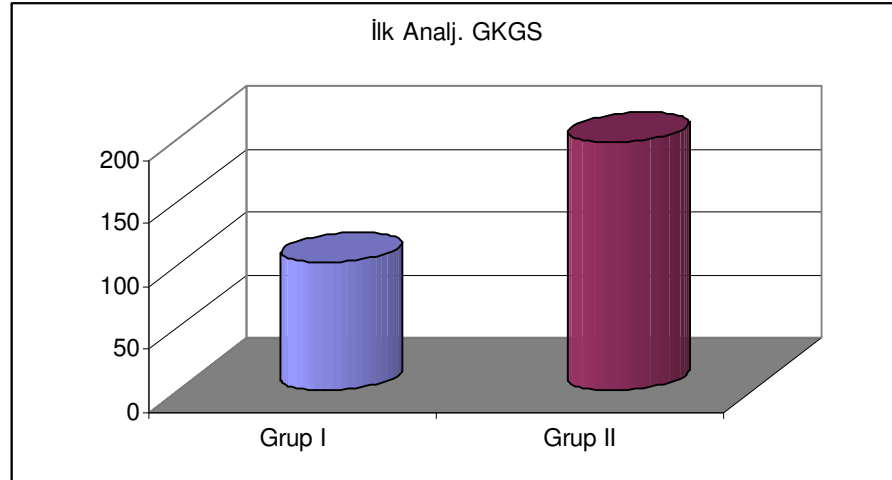
**Şekil 9.** Grupların Motor Blok Geri Dönüş Zamanı Ortalama Değerleri

## İlk Analjezik Gereksinim Süresi:

Grup I'nin postoperatif ilk analjezik ihtiyacına kadar geçen süre ortalaması 101,2±11,5 dakika, Grup II'nin postoperatif ilk analjezik ihtiyacına kadar geçen süre ortalaması 196,4±16,58 dakika hesaplanmıştır. Grup I'nin ilk analjezik gereksinimine kadar geçen süre ortalaması Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Tablo XIII, Şekil 10).

**Tablo XIII:** Grupların İlk Analjezik Gereksinim Süresi Ortalama Değerleri

	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
İlk Analjezik Gereksinim Süresi (dakika)	101,2±11,5	196,4±16,58	-3,87	0,0001



**Şekil 10.** Grupların İlk Analjezik Gereksinim Süresi Ortalama Değerleri

## Sistolik Arter Basıncı (SAB)

Grup I ve Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, operasyonun 5., 10., 15., 20., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5. dakika SAB ortalama değerleri arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo XIV, Şekil 11).

Grup I'in turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika SAB ortalama değerleri Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo XIV, Şekil 11).

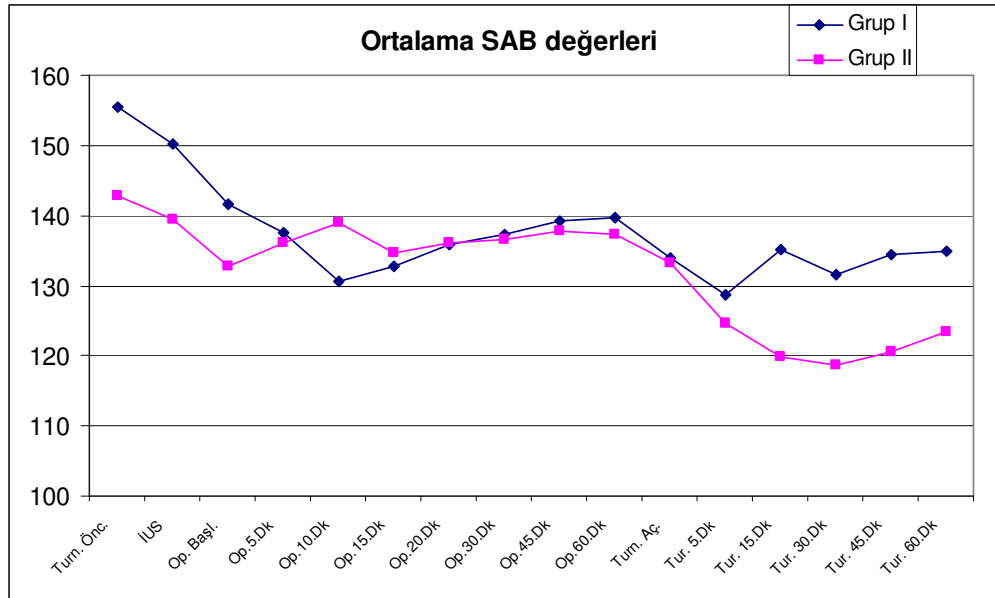
Grup I'in turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı ve operasyonun 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika SAB ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,0001$ ). Turnike öncesi ve ilaç uygulama sonrası SAB değerleri; operasyon başlangıcı ve operasyonun 5., 10., 15., 20., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Operasyon başlangıç değeri; turnike açıldıktan sonraki 5. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika SAB ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,0001$ ). Turnike öncesi ve ilaç uygulama sonrası SAB değerleri; turnike açma ve turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyon başlangıç değeri turnike açıldıktan sonraki 30. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyonun 5., 20. ve 60. dakika değeri turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyonun 10. dakika değeri turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyonun 30. dakika değeri turnike açıldıktan sonraki 30., 45., 60. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyonun 45. dakika değeri turnike

açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), turnike açma değeri turnike açıldıktan sonraki 15., 30., dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ) (Tablo XIV, Şekil 11).

**Tablo XIV.** Grupların Ortalama Sistolik Arter Basıncı (SAB) Değerleri

	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Turnike Öncesi	155,35 ± 20,94	142,7 ± 22,63	1,84	0,074
İlaç Uygulaması Sonrası	150,25 ± 25,41	139,45 ± 17,79	1,56	0,128
Operasyon Başlangıcı	141,5 ± 16,9	132,65 ± 17,83	1,61	0,116
Op. 5.Dakika	137,5 ± 16,03	136,1 ± 20,27	0,24	0,81
Op. 10.Dakika	130,65 ± 17,26	139,05 ± 19,33	-1,45	0,155
Op. 15.Dakika	132,65 ± 16,71	134,6 ± 21,43	-0,32	0,75
Op. 20.Dakika	135,8 ± 18,15	136,05 ± 18,88	-0,04	0,966
Op. 30.Dakika	137,3 ± 16,91	136,55 ± 20,23	0,13	0,899
Op. 45.Dakika	139,25 ± 19,03	137,75 ± 19,44	0,25	0,807
Op. 60.Dakika	139,75 ± 18,17	137,25 ± 19,13	0,42	0,674
Turnike Açma	133,9 ± 15,44	133,2 ± 18,56	0,13	0,898
Tur. 5.Dakika	128,75 ± 12,6	124,65 ± 20,55	0,76	0,452
Tur. 15.Dakika	135,05 ± 17,06	119,9 ± 19,44	2,62	<b>0,013</b>
Tur. 30.Dakika	131,6 ± 16,05	118,75 ± 14,73	2,64	<b>0,012</b>
Tur. 45.Dakika	134,35 ± 11,68	120,5 ± 16,04	3,12	<b>0,003</b>
Tur. 60.Dakika	135 ± 14,56	123,47 ± 18,54	2,17	<b>0,037</b>
F	7,43	9,19		
p	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>		



**Şekil 11.** Grupların Ortalama Sistolik Arter Basıncı (SAB ) Değerleri

## Diastolik Arter Basıncı (DAB)

Grup I ve Grup II'nin Turnike öncesi, İlaç Uygulaması Sonrası, operasyon Başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 30. dakika DAB ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ )(Tablo XV, Şekil 12).

Grup I'in turnike açıldıktan sonraki 15., 45., 60. dakika DAB ortalamaları Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

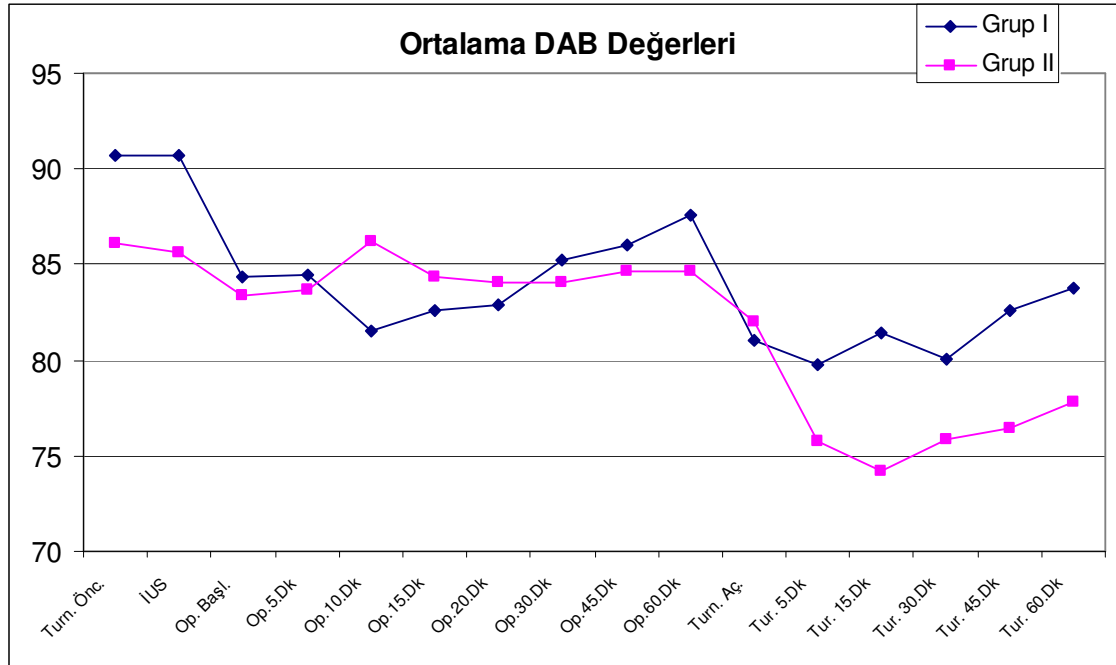
Grup I'in Turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5.,10.,15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5.,15., 30., 45., 60. dakika DAB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Turnike öncesi DAB değerleri operasyonun 10. dakikası, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5.,15., 30. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), ilaç uygulama sonrası değeri operasyon 10. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5.,15.,30. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, operasyonun 5.,10.,15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5.,15.,30., 45., 60. dakika DAB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Turnike öncesi ve ilaç uygulama sonrası DAB değerleri; operasyonun 5.dakikası, turnike açma ve turnike açıldıktan sonraki 5.,15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyon başlangıç değeri; turnike açıldıktan sonraki 5.,15. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyon 5. dakika değeri turnike açıldıktan sonraki 5.,15., 30. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyonun 10., 15., 20., 30., 45., dakika değeri; turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyonun 60. dakika değeri turnike açıldıktan sonraki 15., 30.,45.dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), turnike açma değeri turnike açıldıktan sonraki 15. dakika değerinden istatistiksel olarak

anlamli derecede yuksek bulunmus (p<0,05), diger zamanlar arasinda istatistiksel farklilik gozlenmemistir (p>0,05) (Tablo XV, Sekil 12).

**Tablo XV.** Grupların Diastolik Arter Basıncı (DAB) Ortalama Değerleri

	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Turnike Öncesi	90,7 ± 13,83	86,1 ± 9,7	1,22	0,231
İlaç Uygulaması Sonrası	90,7 ± 15,54	85,65 ± 11,21	1,18	0,246
Operasyon Başlangıcı	84,35 ± 12,01	83,35 ± 10,74	0,28	0,783
Op. 5.Dakika	84,45 ± 13,45	83,7 ± 12,6	0,18	0,857
Op. 10.Dakika	81,5 ± 13,62	86,25 ± 11,48	-1,19	0,24
Op. 15.Dakika	82,55 ± 14,37	84,35 ± 11,96	-0,43	0,669
Op. 20.Dakika	82,9 ± 13,89	84,05 ± 11,56	-0,29	0,778
Op. 30.Dakika	85,25 ± 14,13	84,05 ± 11,89	0,29	0,773
Op. 45.Dakika	86 ± 15,35	84,65 ± 10,68	0,32	0,749
Op. 60.Dakika	87,55 ± 14,94	84,65 ± 10,48	0,71	0,482
Turnike Açma	81,05 ± 15,09	82 ± 9,28	-0,24	0,812
Tur. 5.Dakika	79,75 ± 10,52	75,75 ± 11,05	1,17	0,248
Tur. 15.Dakika	81,45 ± 9,29	74,2 ± 8,95	2,51	<b>0,016</b>
Tur. 30.Dakika	80,1 ± 10,12	75,85 ± 7,01	1,54	0,131
Tur. 45.Dakika	82,6 ± 8,73	76,4 ± 8,13	2,33	<b>0,025</b>
Tur. 60.Dakika	83,8 ± 9,29	77,8 ± 9,32	2,04	<b>0,048</b>
F	3,57	8,07		
p	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>		



**Şekil 12.** Grupların Diastolik Arter Basıncı (DAB) Ortalama Değerleri

## Ortalama Arter Basıncı (OAB)

Grup I ve Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, operasyonun 5.,10.,15., 20., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 45., 60 dakika OAB ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ )(TabloXVI, Şekil 13).

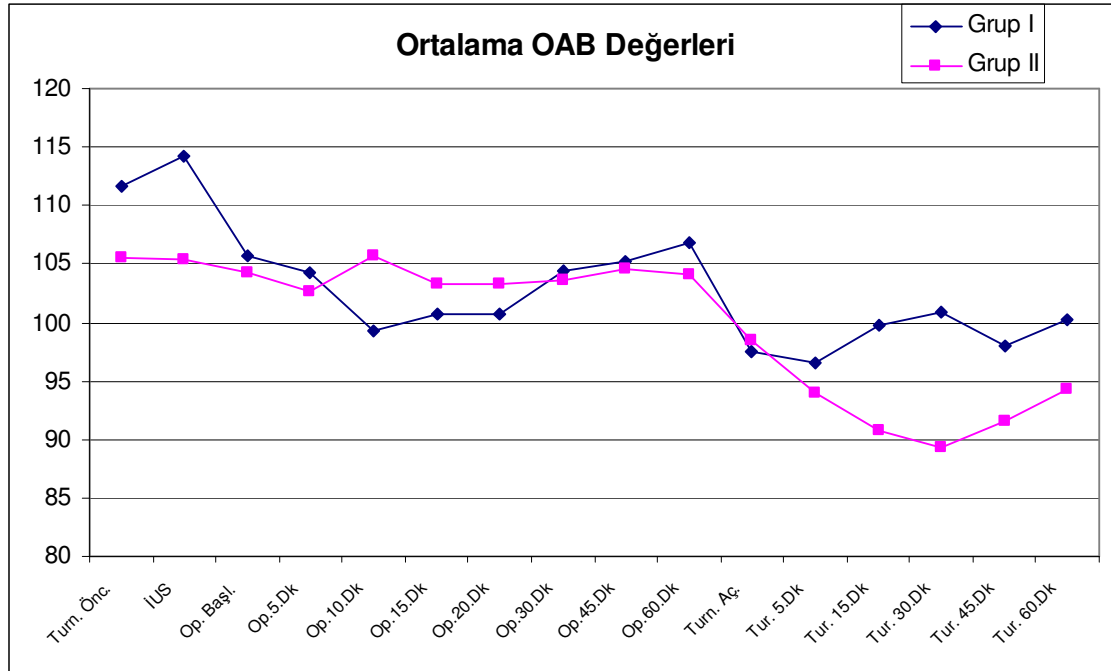
Grup I'in turnike açıldıktan sonraki 15., 30. dakika OAB ortalamaları Grup II' ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Grup I'in turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10.,15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika OAB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Turnike öncesi OAB değerleri operasyonun 10. dakikası, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5.,15., 45. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), ilaç uygulama sonrası değeri operasyonun 10., 15., 20. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10.,15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika OAB ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyonun 10., 30., 45., dakika OAB değerleri; turnike açıldıktan sonraki 5.,15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyon başlangıç değeri; turnike açıldıktan sonraki 5.,15. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyon 5. dakika değeri; turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyonun 15., 20., dakika değeri; turnike açıldıktan sonraki 5.,15., 30., 45. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )(Tablo XVI, Şekil 13).

**Tablo XVI.** Grupların Ortalama Arter Basıncı (OAB) Değerleri

OAB	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Turnike Öncesi	111,65±18,33	105,6±13,15	1,20	0,238
İlaç Uygulaması Sonrası	114,25±18,9	105,4±12,93	1,73	0,092
Operasyon Başlangıcı	105,68±12,44	104,18±16,15	0,32	0,748
Op. 5.Dakika	104,2±14,14	102,6±15,05	0,35	0,731
Op. 10.Dakika	99,3±16,35	105,78±15,75	-1,28	0,209
Op. 15.Dakika	100,7±15,9	103,23±13,81	-0,54	0,594
Op. 20.Dakika	100,7±17,08	103,25±14,28	-0,51	0,611
Op. 30.Dakika	104,35±15,15	103,58±14,43	0,16	0,871
Op. 45.Dakika	105,3±17,05	104,5±13,35	0,17	0,87
Op. 60.Dakika	106,8±16,51	104,15±13,4	0,56	0,581
Turnike Açma	97,55±14,03	98,55±11,34	-0,25	0,806
Tur. 5.Dakika	96,6±10,55	94,05±13,98	0,65	0,519
Tur. 15.Dakika	99,8±10,39	90,75±13,94	2,33	<b>0,025</b>
Tur. 30.Dakika	100,87±13,79	89,28±9,21	3,12	<b>0,003</b>
Tur. 45.Dakika	98±12,68	91,6±10,09	1,77	0,085
Tur. 60.Dakika	100,2±15,44	94,25±10,67	1,42	0,164
F	4,48	10,45		
p	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>		



**Şekil 13.** Grupların Ortalama Arter Basıncı (OAB) Değerleri

## Kalp Atım Hızı (KAH)

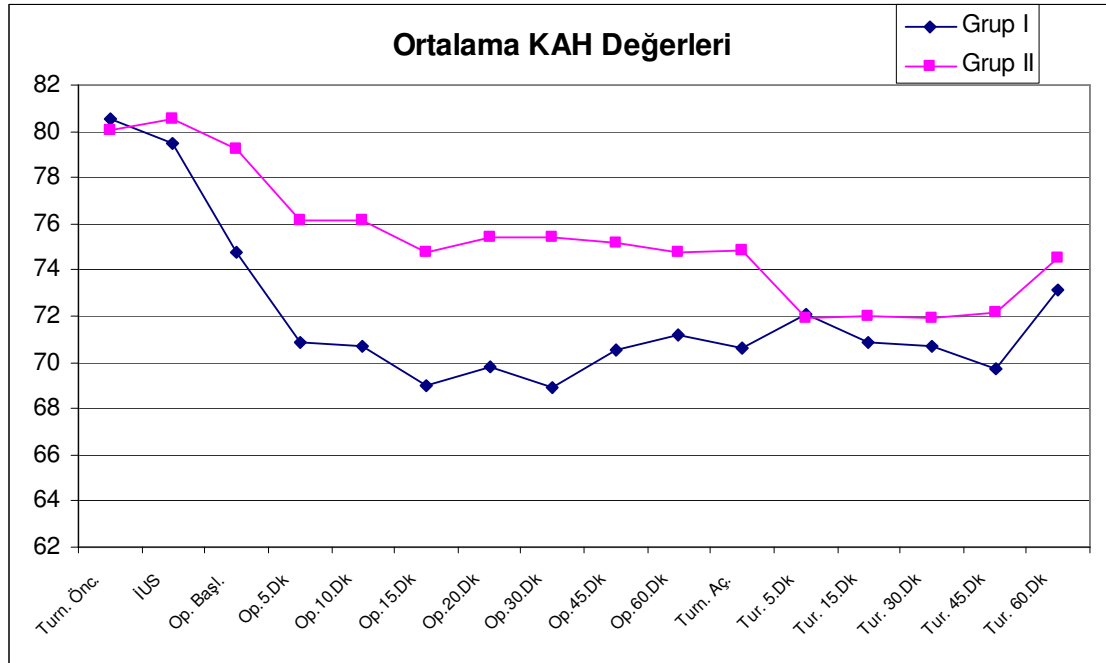
Grup I ve Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5.,10.,15., 20., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60 dakika KAH ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ )(TabloXVII, Şekil14).

Grup I'in turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika KAH ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Turnike öncesi KAH değeri; operasyon 5., 10.,15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 45. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), ilaç uygulama sonrası değeri; operasyonun 10.,15., 20., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 15., 30. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika KAH ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Turnike öncesi KAH değerleri turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), ilaç uygulama sonrası değeri; turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyon başlangıç değeri; turnike açma 5., 15., 30. dakika değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )(Tablo XVII, Şekil14).

**Tablo XVII.** Grupların Kalp Atım Hızı (KAH) Ortalama Değerleri

KAH	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Turnike Öncesi	80,5±15,54	80,05±11,44	0,10	0,917
İlaç Uygulaması Sonrası	79,45±14,01	80,5±9,89	-0,27	0,786
Operasyon Başlangıcı	74,8±12,36	79,2±12,69	-1,11	0,274
Op. 5.Dakika	70,9±11,98	76,15±11,23	-1,43	0,161
Op. 10.Dakika	70,7±11,63	76,15±12,96	-1,40	0,17
Op. 15.Dakika	69±9,5	74,75±11,97	-1,68	0,101
Op. 20.Dakika	69,8±9,69	75,4±11,67	-1,65	0,107
Op. 30.Dakika	68,9±11,37	75,4±12,87	-1,69	0,099
Op. 45.Dakika	70,55±13,39	75,15±11,88	-1,15	0,258
Op. 60.Dakika	71,2±13,56	74,8±11,96	-0,89	0,379
Turnike Açma	70,65±12,01	74,85±12,75	-1,07	0,29
Tur. 5.Dakika	72,05±12,58	71,95±10,13	0,03	0,978
Tur. 15.Dakika	70,85±11,4	72±9,35	-0,35	0,729
Tur. 30.Dakika	70,7±10,76	71,9±9,25	-0,38	0,707
Tur. 45.Dakika	69,7±9,52	72,15±8,74	-0,85	0,402
Tur. 60.Dakika	73,15±15,19	74,55±8,33	-0,36	0,72
F	4,97	3,58		
p	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>		



**Şekil 14.** Grupların Kalp Atım Hızı (KAH) Ortalama Değerleri

## Periferik Oksijen Saturasyonu (SpO<sub>2</sub>)

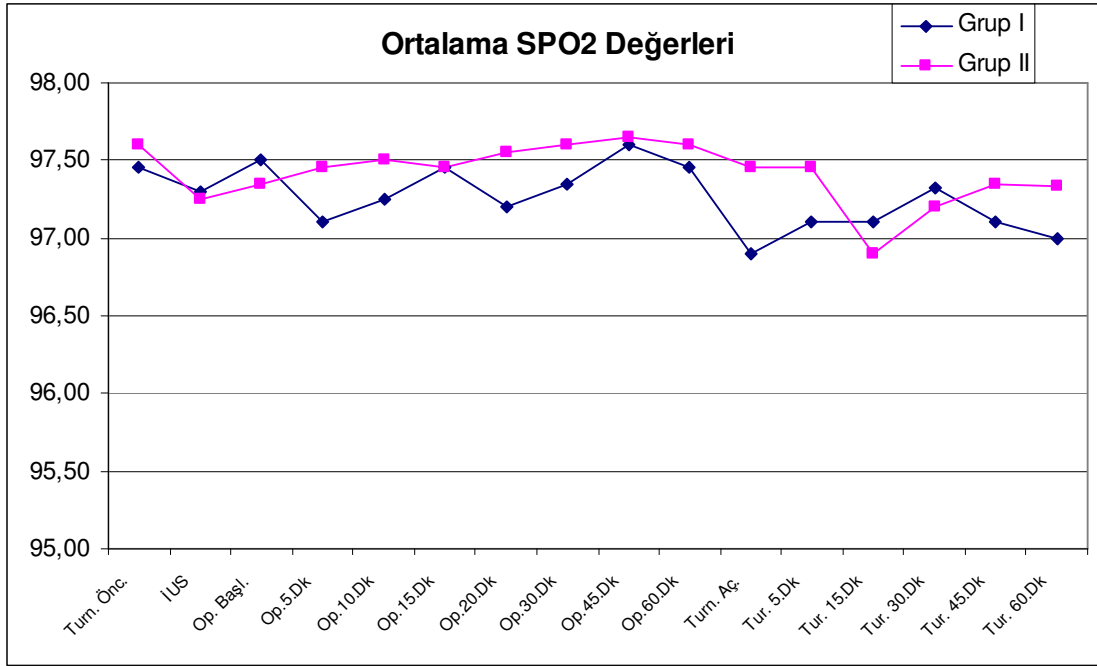
Grup I ve Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60 dakika SPO<sub>2</sub> ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo XVIII, Şekil 15).

Grup I'in turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika SPO<sub>2</sub> ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmemiştir (p<0,05) (Tablo XVIII, Şekil 15).

Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika SPO<sub>2</sub> ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmemiştir (p>0,05) (Tablo XVIII, Şekil 15).

**Tablo XVIII.** Grupların Periferik Oksijen Saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) Ortalaması

SPO <sub>2</sub>	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+dexmedetomidine)	t	p
Turnike Öncesi	97,45±0,89	97,6±0,82	-0,56	0,582
İlaç Uygulaması Sonrası	97,3±1,56	97,25±1,07	0,12	0,906
Operasyon Başlangıcı	97,5±1,1	97,35±0,99	0,45	0,653
Op. 5.Dakika	97,1±1,25	97,45±1	-0,98	0,335
Op. 10.Dakika	97,25±1,21	97,5±1,05	-0,70	0,489
Op. 15.Dakika	97,45±1,15	97,45±0,94	0,00	0,998
Op. 20.Dakika	97,2±1,11	97,55±1,05	-1,03	0,311
Op. 30.Dakika	97,35±1,27	97,6±1,05	-0,68	0,501
Op. 45.Dakika	97,6±1,31	97,65±0,99	-0,14	0,893
Op. 60.Dakika	97,45±1,19	97,6±1,1	-0,42	0,681
Turnike Açma	96,9±1,94	97,45±0,94	-1,14	0,262
Tur. 5.Dakika	97,1±1,48	97,45±1,1	-0,85	0,402
Tur. 15.Dakika	97,1±1,37	96,9±1,92	0,38	0,707
Tur. 30.Dakika	97,32±0,75	97,2±0,89	0,44	0,665
Tur. 45.Dakika	97,11±0,66	97,35±0,93	-0,94	0,352
Tur. 60.Dakika	97±1,45	97,33±0,84	-0,85	0,402
F	0,83	1,16		
p	0,639	0,301		



**Şekil 15.** Grupların Periferik Oksijen Saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) Ortalaması

## Grupların VAS Değerleri

Grup I ve Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 25., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5. dakika VAS ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ )(Tablo XIX, Şekil 16).

Grup I'in turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika VAS ortalamaları Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) (Tablo XIX, Şekil 16).

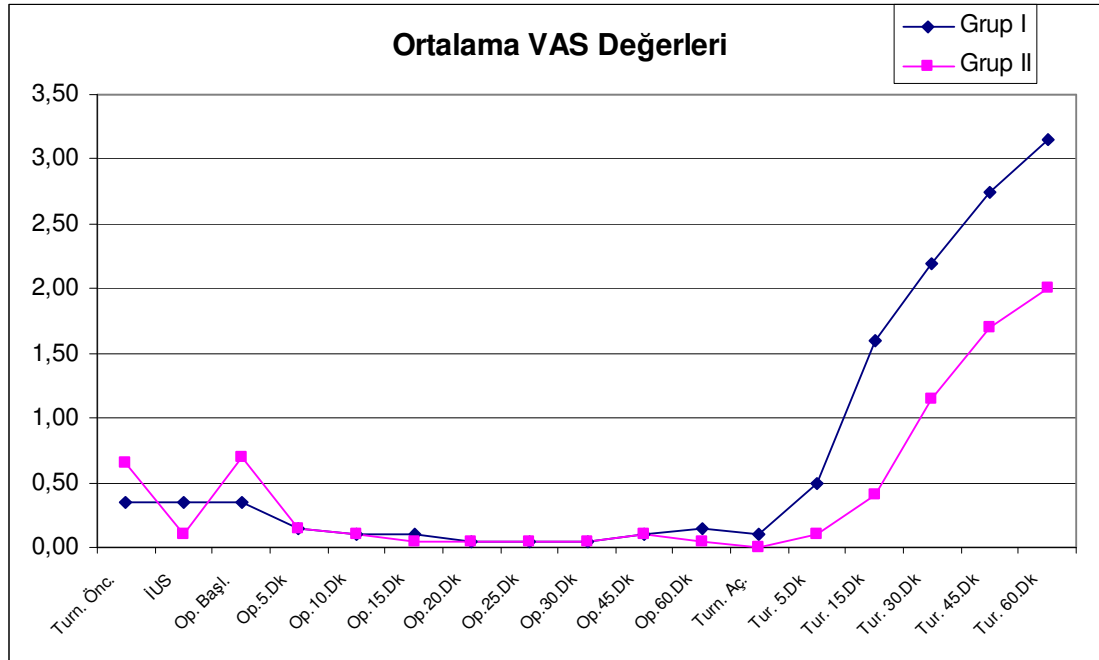
Grup I'in turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, operasyonun 5., 10., 15., 20., 25., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika VAS ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Turnike öncesi VAS değeri; turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 15., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), ilaç uygulama sonrası, operasyon

başlangıcı, operasyonun 5., 10., 15., 20., 25., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5. dakika değerleri; turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), turnike açıldıktan sonraki 15. dakika değeri; turnike açıldıktan sonra 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ) Turnike açıldıktan sonraki 30. dakika değerleri turnike açıldıktan sonra 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ) diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )(TabloXIX, Şekil 16).

Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5.,10.,15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5.,15., 30., 45., 60. dakika VAS ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Turnike öncesi VAS değeri; turnike açma ve turnike açıldıktan sonraki 5. dakika değerlerine göre anlamlı değişiklik göstermezken, turnike açıldıktan sonraki 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ), ilaç uygulama sonrası değeri, operasyonun 10., 15., 25., 30., 45., 60., dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15. dakika VAS değerleri; turnike açıldıktan sonraki 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş( $p<0,05$ ), operasyon başlangıç değeri; operasyonun 15., 20., 25., 30., 60.dakika, turnike açıldıktan sonraki 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ),turnike açma 30. dakika değeri; turnike açıldıktan sonraki 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ) diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )(Tablo XIX, Şekil 16).

**Tablo XIX.** Grupların Ortalama VAS Değerleri

VAS	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Turnike Öncesi	0,35±0,75	0,65±0,88	-1,17	0,25
İlaç Uygulaması Sonrası	0,35±0,81	0,1±0,45	1,21	0,236
Operasyon Başlangıcı	0,35±0,88	0,7±0,92	-1,23	0,226
Op. 5.Dakika	0,15±0,49	0,15±0,67	0,00	0,998
Op. 10.Dakika	0,1±0,45	0,1±0,45	0,00	0,998
Op. 15.Dakika	0,1±0,45	0,05±0,22	0,45	0,657
Op. 20.Dakika	0,05±0,22	0,05±0,22	0,00	0,998
Op. 25.Dakika	0,05±0,22	0,05±0,22	0,00	0,998
Op. 30.Dakika	0,05±0,22	0,05±0,22	0,00	0,998
Op. 45.Dakika	0,1±0,45	0,1±0,45	0,00	0,998
Op. 60.Dakika	0,15±0,67	0,05±0,22	0,63	0,531
Turnike Açma	0,1±0,45	0±0	1,00	0,324
Tur. 5.Dakika	0,5±0,89	0,1±0,45	1,80	0,08
Tur. 15.Dakika	1,6±1,1	0,4±0,68	4,16	<b>0,0001</b>
Tur. 30.Dakika	2,2±0,77	1,15±0,93	3,89	<b>0,0001</b>
Tur. 45.Dakika	2,75±0,97	1,7±0,86	3,62	<b>0,001</b>
Tur. 60.Dakika	3,15±0,93	2±0,94	3,83	<b>0,0001</b>
	49,15	23,57		
	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>		



**Şekil 16.** Grupların Ortalama VAS Değerleri

## Grupların VPS Değerleri

Grup I ve Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 25., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15. dakika VPS ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ )(Tablo XX, Şekil 17).

Grup I'in turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika VPS ortalamaları Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

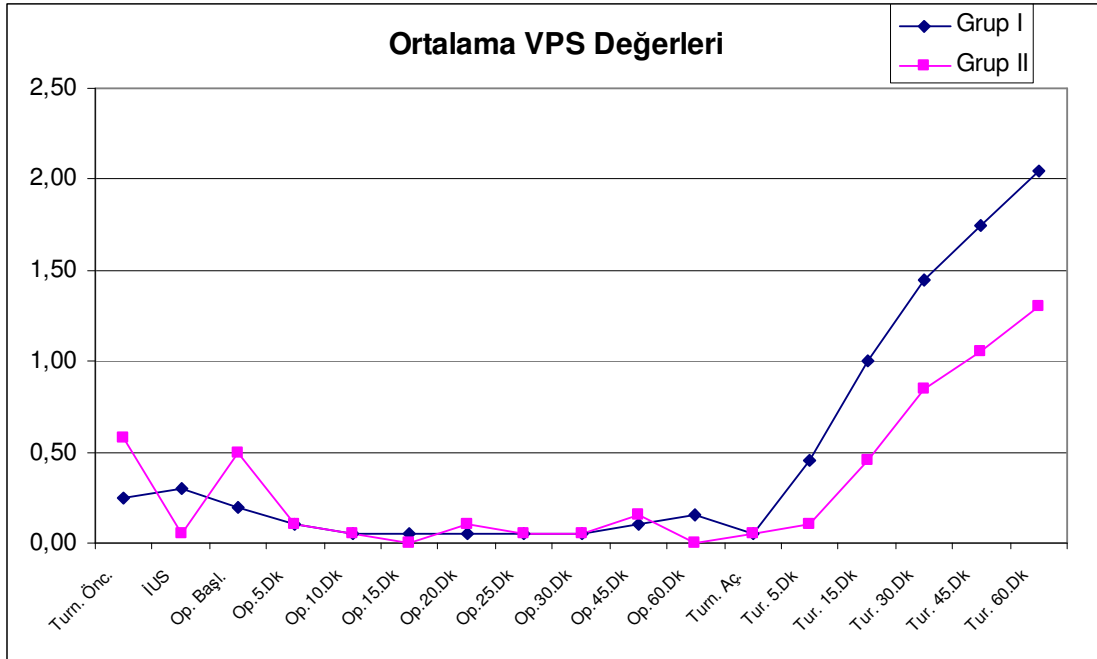
Grup I'in turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5.,10.,15., 20., 25., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika VPS ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Turnike öncesi VPS değeri; turnike açma değerlerine göre değişiklik göstermezken, turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,001$ ), ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıç, operasyonun 5.,15., 25., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5. dakika VPS değerleri; turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ), operasyonun 10., 20., 30. dakika VPS değerleri; turnike açıldıktan sonraki 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ), turnike açma değerleri turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ), Turnike açıldıktan sonraki 15. dakika değeri; turnike açıldıktan 45., 60. dakika sonraki değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ) Turnike açıldıktan sonraki 30. dakika değeri; turnike açıldıktan 60. dakika sonraki değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ) diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )(Tablo XX, Şekil 17).

Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma değerlerinde değişiklik gözlenmezken, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika VPS ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,0001$ ). Turnike öncesi, operasyon başlangıç VPS değerleri; turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ), ilaç uygulama sonrası, operasyonun 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika,

turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5. dakika VPS değerleri; turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ), turnike açıldıktan sonraki 15. dakika değerleri turnike açıldıktan sonraki 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ( $p<0,05$ ) diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )( tablo XX, Şekil 17).

**Tablo XX.** Grupların Ortalama VPS Değerleri

VPS	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Turnike Öncesi	0,25±0,55	0,58±0,9	-1,38	0,175
İlaç Uygulaması Sonrası	0,3±0,57	0,05±0,22	1,82	0,076
Operasyon Başlangıcı	0,2±0,52	0,5±0,69	-1,55	0,129
Op. 5.Dakika	0,1±0,31	0,1±0,45	0,00	0,998
Op. 10.Dakika	0,05±0,22	0,05±0,22	0,00	0,998
Op. 15.Dakika	0,05±0,22	0±0	1,00	0,324
Op. 20.Dakika	0,05±0,22	0,1±0,45	-0,45	0,657
Op. 25.Dakika	0,05±0,22	0,05±0,22	0,00	0,998
Op. 30.Dakika	0,05±0,22	0,05±0,22	0,00	0,998
Op. 45.Dakika	0,1±0,31	0,15±0,49	-0,39	0,701
Op. 60.Dakika	0,15±0,67	0±0	1,00	0,324
Turnike Açma	0,05±0,22	0,05±0,22	0,00	0,998
Tur. 5.Dakika	0,45±0,94	0,1±0,45	1,50	0,142
Tur. 15.Dakika	1±0,73	0,45±0,83	2,24	<b>0,031</b>
Tur. 30.Dakika	1,45±0,69	0,85±0,75	2,65	<b>0,012</b>
Tur. 45.Dakika	1,75±0,64	1,05±0,6	3,56	<b>0,001</b>
Tur. 60.Dakika	2,05±0,6	1,3±0,66	3,76	<b>0,001</b>
	36,34	14,33		
	<b>0,0001</b>	<b>0,0001</b>		



Şekil 17. Grupların Ortalama VPS Değerleri

## Solunum Sayısı

Grup I ve Grup II'nin Turnike öncesi solunum sayısı ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ )(Tablo XXI, Şekil 18).

Grup I'in ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10.,15., 20., 25., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika solunum sayısı ortalamaları Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ )(Tablo XXI, Şekil 18).

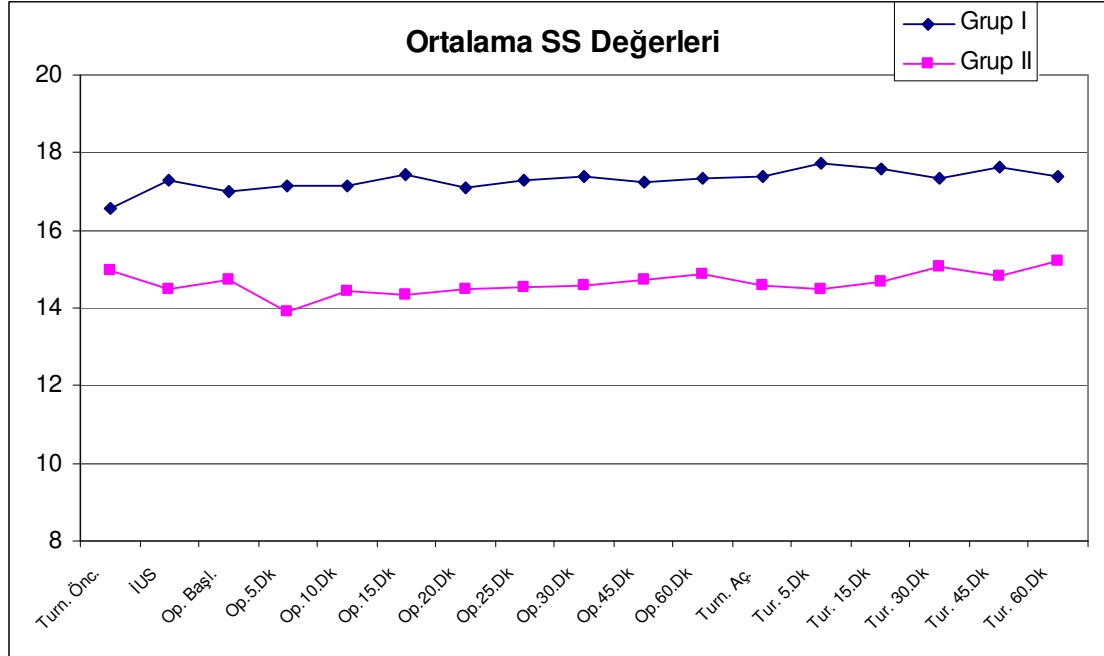
Grup I'in turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10.,15., 20., 25., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika solunum sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmiştir ( $p<0,0001$ ). Turnike öncesi solunum sayısı değerleri turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 45.dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş ( $p<0,05$ ), diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )( Tablo XXI, Şekil 18).

Grup II' nin Turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10.,15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30.,

45., 60. dakika solunum sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )(Tablo XXI, Şekil 18).

**Tablo XXI.** Grupların Ortalama Solunum Sayısı

SS	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Turnike Öncesi	16,55±2,96	14,95±3,05	1,68	0,101
İlaç Uygulaması Sonrası	17,3±3,6	14,5±3,28	2,57	<b>0,014</b>
Operasyon Başlangıcı	17±3,29	14,75±3,49	2,10	<b>0,043</b>
Op. 5.Dakika	17,15±3,53	13,9±2,94	3,17	<b>0,003</b>
Op. 10.Dakika	17,15±3,57	14,45±3,17	2,53	<b>0,016</b>
Op. 15.Dakika	17,45±3,71	14,35±3,31	2,79	<b>0,008</b>
Op. 20.Dakika	17,1±2,97	14,5±3,63	2,48	<b>0,018</b>
Op. 25.Dakika	17,3±3,34	14,55±3,49	2,55	<b>0,015</b>
Op. 30.Dakika	17,4±3,2	14,6±3,41	2,68	<b>0,011</b>
Op. 45.Dakika	17,25±3,24	14,75±3,26	2,43	<b>0,02</b>
Op. 60.Dakika	17,35±3,18	14,85±3,42	2,39	<b>0,022</b>
Turnike Açma	17,4±3,28	14,6±3,08	2,78	<b>0,008</b>
Tur. 5.Dakika	17,75±3,45	14,5±3,12	3,13	<b>0,003</b>
Tur. 15.Dakika	17,6±3,14	14,7±3,2	2,90	<b>0,006</b>
Tur. 30.Dakika	17,35±3,05	15,05±3,14	2,35	<b>0,024</b>
Tur. 45.Dakika	17,65±3,17	14,8±3,14	2,86	<b>0,007</b>
Tur. 60.Dakika	17,40±3,	15,2±2,91	2,35	<b>0,02</b>
	1,04	1,04		
	<b>0,01</b>	0,408		



**Şekil 18.** Grupların Ortalama Solunum Sayısı

## Sedasyon Skoru

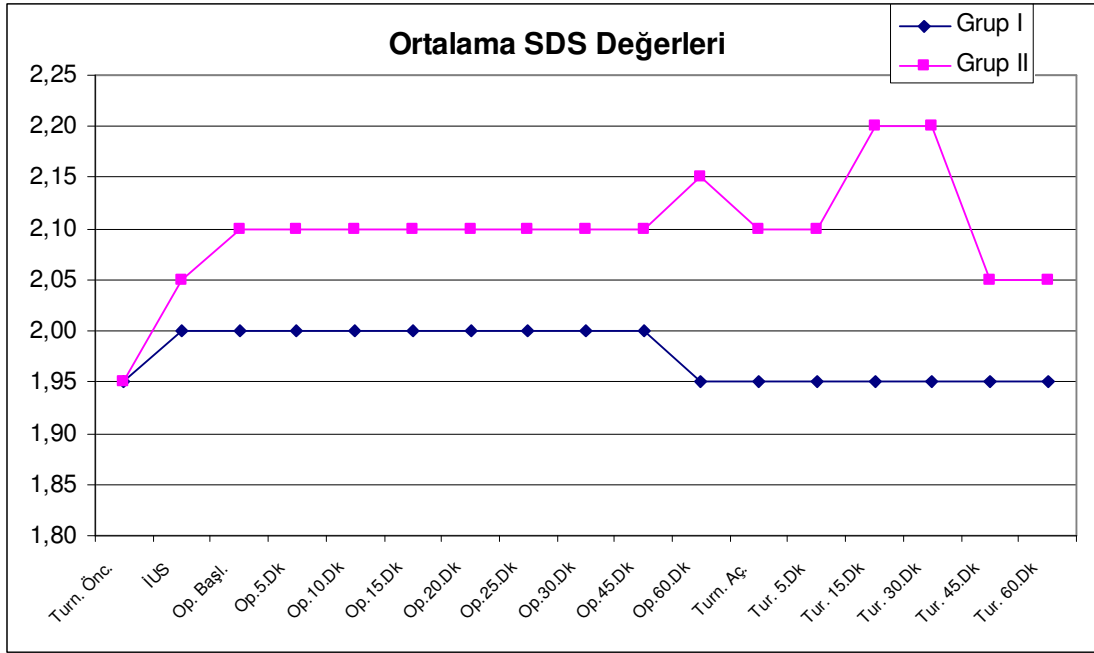
Grup I ve Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 45., 60. dakika sedasyon skoru ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (tablo XXII, Şekil 19).

Grup I'in turnike açma 30. dakika sedasyon skoru ortalamaları Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ) ( Tablo XXI, Şekil 19).

Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika sedasyon skoru ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )( Tablo XXII, Şekil 19).

**Tablo XXII.** Grupların Ortalama Sedasyon Skoru

Sedasyon skoru	Grup I (prilokain)	Grup II (prilokain+deksmedetomidin)	t	p
Turnike Öncesi	1,95±0,22	1,95±0,22	0,00	0,998
İlaç Uygulaması Sonrası	2±0	2,05±0,22	-1,00	0,324
Operasyon Başlangıcı	2±0	2,1±0,31	-1,45	0,154
Op. 5.Dakika	2±0	2,1±0,31	-1,45	0,154
Op. 10.Dakika	2±0	2,1±0,31	-1,45	0,154
Op. 15.Dakika	2±0	2,1±0,31	-1,45	0,154
Op. 20.Dakika	2±0	2,1±0,31	-1,45	0,154
Op. 25.Dakika	2±0	2,1±0,31	-1,45	0,154
Op. 30.Dakika	2±0	2,1±0,31	-1,45	0,154
Op. 45.Dakika	2±0	2,1±0,31	-1,45	0,154
Op. 60.Dakika	1,95±0,22	2,15±0,37	-1,98	0,054
Turnike Açma	1,95±0,22	2,1±0,31	-1,76	0,086
Tur. 5.Dakika	1,95±0,22	2,1±0,31	-1,76	0,086
Tur. 15.Dakika	1,95±0,22	2,2±0,62	-1,71	0,096
Tur. 30.Dakika	1,95±0,22	2,2±0,41	-2,39	<b>0,022</b>
Tur. 45.Dakika	1,95±0,22	2,05±0,22	-1,41	0,165
Tur. 60.Dakika	1,95±0,22	2,05±0,22	-1,41	0,165
	0,619	1,07		
	0,867	0,383		



**Şekil 19.** Grupların Ortalama Sedasyon Skoru

## Komplikasyonların Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan 40 hastada da RİVA' nın tekniğinden ve kullanılan ilaçlardan kaynaklanan bir komplikasyona rastlanmamıştır.

# TARTIŞMA

RİVA, ameliyat sonrası komplikasyonlarının az olması, derlenmenin hızlı olması, maliyetinin düşük olması, kolay uygulanabilmesi nedeniyle, bir saat ya da daha kısa süren el, el bileği ve ön kol operasyonlarında tercih edilen bir yöntemdir (21).

Turnikenin yanlılıkla açılması, intraoperatif dönemde olan sızıntılar, operasyonun erken bitmesine bağlı, turnikenin erken açılması halinde lokal anesteziye ait yan etkiler görülebilmektedir (6).

Lokal anesteziğin ekstremitelere iskemik kaf kullanarak i.v uygulanması; basit hızlı ve etkili bir metoddur ve düşük teknik başarısızlık insidansına ve yüksek derecede güvenilirliğe sahiptir (3). Bier'in tekniği ilk kez tanıtması, Holmes'in orjinal metodu modifiye etmesinden bugüne kadar tekniği geliştirmede sadece iki önemli değişiklik yapılmıştır:

1) Hoyle (1934) tarafından çift kafli turnikenin kullanılması (78)

2) Uzun ekstremitelere cerrahisinde sürekli RİVA kullanımının Brown tarafından 1966'da tariflenmesi (79). Bundan sonra yapılan çalışmalar güvenliği arttırmak ve daha uzun süreli postoperatif analjezi sağlamaya yöneliktir (80).

RİVA ile ilgili mevcut az sayıda tartışmalardan biri, tekniği uygularken kullanılacak en uygun ilaç seçimini içermektedir. Bu bağlamda, lidokain en çok kullanılan lokal anesteziktir. Bir çok Avrupa ülkesinde ise, prilokain en az toksik olan ajan olması nedeniyle uzun süredir kullanılmaktadır (80).

Sistemik toksisiteyi azaltmak amacıyla lokal anestezi miktarı ve konsantrasyonu azaltılmaya ve lokal anestezi oluşturabilecek en düşük doz lokal anestezi bulunmaya çalışılmaktadır. Düşük konsantrasyon ve dozda yeterli anestezi oluşmasını desteklemek amacıyla, lokal anesteziye farklı adjuvan ilaçlar ilave edilmektedir. Son yıllarda, RİVA'da duyu ve motor bloğun oluşumunu hızlandırmak ve anestezi kalitesini arttırmak amacıyla klonidin, morfin, meperidin, fentail, sufentanil, tramadol, kas gevşetici, NSAID, dexametazon, magnezyum eklenmesine ve değişik lokal anestezi kullanımlarına yönelik çalışmalar yapılmaktadır (15, 81-88).

Meperidinin lokal anestezi etkisi mevcuttur ve RİVA'da adjuvan olarak kullanılabilir. 40 ml % 0.25 meperidin ve % 0.5 lidokain kombinasyonu ile yapılan Acalovschi ve arkadaşlarının çalışmasında, lokal anestezi etkisinin başlama hızı artmış, iyi motor blok sağlanmış ve bloktan derlenme yavaşlamıştır. Bununla beraber, baş dönmesi, sersemlik, bulantı, kolda geçici kabarma, kaşıntı ve enjeksiyon yerinde ağrı gibi etkilerin de olduğu bildirilmiştir (5).

Halen tartışmalı olmakla beraber, morfinin periferik analjezik etkisinin olduğu da bilinmektedir. Gupta ve arkadaşlarının RİVA'da prilokaine düşük doz morfin (1 mg) eklendiğinde ağrı skorları ve postoperatif analjezik ihtiyacı bakımından gruplar arasında bir fark saptanmamıştır (82). Erciyes ve arkadaşları buna karşın 6 mg morfin ilave edildiğinde morfin eklenen grupta tek başına prilokain grubuna göre analjezi başlama süresinin daha kısa, anesteziden derlenme ve analjezi süresinin daha uzun olduğunu bildirmişlerdir (89).

Şakirgil ve arkadaşları morfin (0.1 mg/kg) ropivakaine eklenerek yaptıkları çalışmada morfin uygulanan grupta cerrahi analjezi başlama süresi ve ilk analjezik ihtiyacına kadar geçen süre uzun bulunmuştur (90).

Hoffmann ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, prilokaine sufentanil eklenen grupta sensorial blok başlangıç zamanı prilokain grubuna göre daha kısa bulunmuştur (85).

Fahim ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, lidokaine sufentanil eklenen grupta sensorial ve motor blok başlangıç zamanı lidokain grubuna göre daha kısa bulunmuş, ancak turnike açılmasını takiben baş dönmesi görülmüştür (91).

Acalovschi ve arkadaşları (92) ile Fahim ve arkadaşları lidokaine 100 mg tramadol ilave etmişken (91) Tan ve arkadaşları (93) Özcan ve arkadaşları (94) 50 mg tramadol ilave etmeyi uygun görmüşler ve sensorial blok başlangıç süresinin kıaldığını tespit etmişlerdir.

Ketorolak, tenoksikam gibi nonsteroidal antiinflamatuar ajanlar da lidokain veya prilokain ile postoperatif analjeziyi geliştirmek veya turnike ağrısına toleransı arttırmak amacıyla kullanılmıştır (95- 97).

RİVA'da dexametazonun lokal anesteziye eklenmesinin sensorial ve motor bloğu uzatabileceğini gösteren çalışmalar da mevcuttur (15).

H<sub>1</sub>-reseptör blokerleri difenhidramin de lidokain veya prilokainle kombine edilerek RİVA'da kullanılmış ve lokal anestezi ajanının etkisini potansiyalize ettiği bulunmuştur (8, 97).

Anesteziklerin kas gevşeticilerle kombinasyonu ile elde edilen sonuçlar tek başına lokal anesteziklerin kullanılmasından daha anlamlı bulunmamıştır. Motor paralizinin uzun sürmesi, postoperatif dönemde istenmeyen yan etkilerinin görülmesi ve derlenme uzun sürmesi, bu cins ajanların kullanımını kısıtlamaktadır (6, 9). RİVA'da lidokaine eklenen atrakuryum veya alfentanil ile sensorial blok başlama zamanı kısayken, motor blok başlangıç zamanı intra ve postoperatif ağrı skorları, postoperatif analjezi zamanı tüm gruplarda aynı çıkmıştır (98).

Adjuvan ajan kullanımında analjezik özellik taşıyan ilaçların seçilmesi ve bu konuda çalışmaların devam etmesi bizi RİVA'da analjezik özelliği olan deksmedetomidin seçmeye yöneltti.

Gentili ve arkadaşları RİVA'da klonidinin turnike ağrısını azaltmadaki etkisini ilk bildirenler olmuşlardır (99).

Reuben ve arkadaşları dizdeki kompleks rejyonel ağrı sendromunun önlenmesinde RİVA'nın 1 µg/kg klonidinle birlikte uygulanmasının güvenilirliği ve etkisini değerlendirmişlerdir. Klonidinin kayda değer yan etkileri olmaksızın uygulanabilirliğinin kullanışlı bir tedavi metodu olduğunu bulmuşlardır (100).

Gorgias ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada lidokaine 1 µg/kg klonidin eklenmesinin turnike ağrısının başlangıcını geciktirdiği ve turnike ağrısını kesmek için analjezik kullanımını azalttığını bulmuşlardır (101).

Lurie ve arkadaşları RİVA'da lidokaine eklenen 1 µg/kg klonidinin turnike ağrısının başlangıç zamanını geciktirdiğini bulmuşlardır (102).

Literatür taramalarında RİVA'da lokal anestezik ajanlara deksmedetomidin eklenen az sayıda çalışma mevcuttur.

Deksmedetomidin klonidine göre  $\alpha_2$ -adrenoreseptörlere karşı 8 kat daha seçicidir (103).

$\alpha_2$ -Adrenerjik agonistler sedasyon meydana getirir. Maze ve arkadaşları yaptıkları elektroensefalografik çalışmalarıyla da uykunun faz 1 ve faz 2 dönemlerindeki artışı göstererek bunu desteklemektedirler. Hipnotik yanıt muhtemelen, locus cereleusda bulunan  $\alpha_2$ -adrenoreseptörlerin, pertusis toksine duyarlı G protein aracılığıyla iyon kanalında iletkenlik değişimi sonucunda aktive olmasına bağlıdır (49).

Adenilat siklaz inhibisyonu da hipnotik cevaba dahil edilmelidir. Merkezi aktive  $\alpha$  adrenerjik agonistler muhtemelen değişik düzeylerde aktarılan güçlü analjezik etkiler açığa çıkarırlar. Dorsal kök nöron düzeyinde nosiseptif yolda  $\alpha_2$ -agonistler substans

P salınımını inhibe eder. Analjezik yanıtta yer alan moleküler bileşenler söz konusu olduğunda;  $\alpha_2$ -adrenerjik agoniste analjezik yanıt için pertusis toksinine duyarlı bir G proteine kati bağımlılık vardır (103). Buna ek olarak sinir uçlarındaki  $\alpha_2$ -adrenerjik reseptörlerin, norepinefrin salınımını önleyerek ilacın analjezik etkisinde rolleri olabilir.

$\alpha_2$ -Adrenerjik reseptör stimülasyonunun spinal kord düzeyinde analjeziye yol açtığına dair güçlü kanıtlar olmasına karşın, deksmedetomidinin klinik kullanımındaki analjezik etkisinden, esas olarak opioid koruyucu etkisi göz önüne alınarak yararlanılmıştır. Perioperatif deksmedetomidin kullanımı intraoperatif ve postoperatif dönemde opioid veya non-opioid analjezik kullanımına ihtiyacı azaltmaktadır (104).

Laparoskopik tubal ligasyon uygulanan 96 kadın hastayı içeren çift kör bir çalışmada deksmedetomidin (0,4 $\mu$ g/kg iv) uygulanan hastaların %33'ünde, diklofenak uygulanan hastaların ise (0,25mg/kg) %83 de morfin gereksinimi olmuştur(64).

Jaakola ve arkadaşları yaptıkları çalışmada dek doz i.v fentanil ve deksmedetomidinin (0.25  $\mu$ g/kg, 0.5  $\mu$ g/kg, 1  $\mu$ g/kg) turnike ağrısı üzerindeki olumlu etkisini göstermişlerdir. Ancak fentanil uygulaması sonrası subjectif VAS değerleri deksmedetomidin uygulaması sonrasına göre daha düşük olma eğiliminde olduğunu göstermişlerdir ve deksmedetomidinin analjezik etkisi doza bağımlı saptanmamıştır. 0.5  $\mu$ g/kg deksmedetomidinin belirgin bir analjezik etki gösterdiği görülmüştür. (105). Biz de çalışmamızda analjezik ve sedatif etkisinden yararlanmak amacıyla 0.5  $\mu$ g/kg deksmedetomidin kullandık.

Jaakola intravenöz deksmedetomidini RİVA öncesi premedikasyonda yarar ve güvenlik açısından incelemiştir. RİVA öncesi, i.v deksmedetomidin uygulanmasının, hastaların anksiyetesini, sempatoadrenal cevabını ve opioid analjezik gereksinimini azaltarak etkili premedikasyon yaptığını saptamışlardır. (71).

Klonidinin  $\alpha_2$ -adrenerjik reseptör stimülasyonundan bağımsız bir mekanizma nedeniyle özellikle C fiberlerinde sinir aksiyon potansiyellerini deprese ettiği de bildirilmiştir (106). Bu mekanizma ilacın perinöral uygulanması yoluyla sağlanan lokal anestezi blokunun güçlendirilmesine yarar ve çalışmamızda görülen etkiyle birleştirilebilir.

Çalışmamızda % 0.5 prilokaine eklenen 0.5  $\mu$ g/kg deksmedetomidinin sensorial blok başlama ve geri dönüş, motor blok başlama ve geri dönüş, ilk analjezik gereksinim zamanı, peroperatif ve postoperatif VAS ve VPS değerleri, kalp atım hızı, SAB, DAB, OAB, oksijen saturasyonları ve sedasyon skorları karşılaştırılmıştır.

Sensorial blok başlangıç zamanı Grup I'de  $9.6 \pm 3.75$  dakika, Grup II'de  $6.4 \pm 3.15$  dakika ( $p=0.005$ ) bulunmuştur.

Simon ve arkadaşlarının (107) yaptıkları çalışmada prilokain ile sensorial blok başlama süresi 10.9 dakika, Turan ve arkadaşlarının (108) yaptığı çalışmada  $10.4 \pm 1.72$  dakika bulunmuş ve bizim çalışmamızda da bu değerlere yakın sensorial blok başlangıç zamanı bulunmuştur.

Süer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada RİVA'da bir gruba sadece % 0.5'lik 0.6 mg/kg prilokain kullanırken, diğer gruba % 0.25'lik prilokaine 0.1 mg/kg morfin ilave edilmiş ve morfin grubunda sensorial blok başlangıç zamanı daha hızlı bulunmuştur (3). Turan ve arkadaşlarının çalışmasında RİVA'da prilokaine eklenen neostigminin sensorial motor blok başlangıç zamanını kısalttığı bulunmuştur (109).

Kleinschmidt ve arkadaşlarının prilokaine klonidin ekleyerek yaptıkları çalışmada, iki grubun sensorial blok başlangıç zamanları arasında fark saptanamamıştır (81).

Memiş ve arkadaşlarının (110) % 0.5 lidokaine 0.5 µg/kg deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmada, sensorial blok başlangıç zamanı ( $5 \pm 2$  dakika) lidokain grubuna göre ( $7 \pm 2$  dakika) daha kısa bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Fahim ve arkadaşlarının (91) çalışmalarında lidokaine eklenen 0.5 µg/kg deksmedetomidin sensorial blok başlangıç zamanını kısalttığı bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da % 0.5 prilokaine eklenen 0.5 µg/kg deksmedetomidinin benzer şekilde sensorial blok başlangıç zamanını kısalttığı bulunmuştur.

Ancak Esmaoğlu ve arkadaşlarının (111) lidokaine 1 µg/kg deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmada iki grubun sensorial blok başlangıç zamanı arasında farklılık bulunmamıştır.

Pitkanen ve arkadaşlarının yaptıkları iki ayrı çalışmada (112, 113) prilokain kullanılan grupta sensorial blok geri dönüş zamanı 7.6 dakika ve 6.5 dakika olarak bulunmuştur. Turan ve arkadaşlarının (108) yaptığı çalışmada prilokain kullanılan grupta sensorial blok geri dönüş zamanı  $3.66 \pm 1.24$  dakika bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde Grup I'de sensorial blok geri dönüş zamanı  $3.45 \pm 2.35$  dakika bulunmuştur. Esmaoğlu ve arkadaşlarının (111) lidokaine 1 µg/kg deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmada sensorial blok geri dönüş zamanı arasında, fark bulunmamıştır.

Ancak Fahim ve arkadaşları (91) ile Memiş ve arkadaşlarının (110) yaptıkları çalışmada, lidokaine eklenen deksmedetomidin grubunda sensorial blok geri dönüş

süresi daha uzun saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da Grup II'de, sensorial blok geri dönüş süresi ( $5.80 \pm 3.29$  dakika,  $p=0.013$ ) daha uzun bulunmuştur.

Pitkanen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda (112, 113) prilokain kullanılan grupta motor blok oluşma zamanı 12.3 dakika ve 11.7 dakika bulunmuştur.

Hoffmann ve arkadaşlarının (85) yaptıkları çalışmada prilokain kullanılan grupta motor blok oluşma zamanı 7.5 dakika bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da Pitkanen ve arkadaşlarının çalışmalarına benzer şekilde Grup I'de grupta motor blok oluşma zamanı  $13.1 \pm 4.68$  dakika bulunmuştur. Hoffmann ve arkadaşlarının çalışmasında motor blok oluşma zamanının daha kısa olmasının nedeni doz ve konsantrasyon farkından oluştuğu düşünülmektedir.

Esmaoğlu ve arkadaşlarının (111) lidokaine  $1 \mu\text{g}/\text{kg}$  deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmada iki grubun motor blok başlangıç zamanı gruplar arasında farklı bulunmamıştır. Ancak Memiş ve arkadaşları (110) ile Fahim ve arkadaşlarının (91) çalışmalarında lidokaine deksmedetomidin eklenen grupta motor blok başlangıç zamanı kısa bulunmuştur. Benzer şekilde bizim çalışmamızda da, motor blok başlangıç zamanı Grup II'de ( $7.7 \pm 3.73$  dakika), Grup I'e ( $13.1 \pm 4.68$  dakika) göre, daha kısa bulunmuştur ( $p=0.002$ ).

Pitkanen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda (112) prilokain kullanılan grupta motor blok geri dönüş zamanı 5.7 dakika bulunmuştur.

Hoffmann ve arkadaşlarının (85) yaptıkları çalışmada prilokain kullanılan grupta motor blok geri dönüş zamanı 5.3 dakika bulunmuştur.

Turan ve arkadaşlarının (108) yaptıkları çalışmada prilokain kullanılan grupta motor blok geri dönüş zamanı  $1.73 \pm 0.1$  dakika bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda da Grup I'de grupta motor blok geri dönüş zamanı  $6.45 \pm 2.61$  dakika bulunmuştur. Pitkanen ve Hoffmann ve arkadaşlarının çalışmaları ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Esmaoğlu ve arkadaşlarının (111) lidokaine  $1 \mu\text{g}/\text{kg}$  deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmada iki grubun motor blok geri dönüş zamanı gruplar arasında farklı bulunmamıştır. Ancak Memiş ve arkadaşları (110) ile Fahim ve arkadaşlarının (91) çalışmalarında lidokaine deksmedetomidin eklenen grupta motor blok geri dönüş zamanı uzamıştır. Benzer şekilde bizim çalışmamızda da, motor blok geri dönüş zamanı Grup II'de ( $8.75 \pm 3.97$  dakika), Grup I'e ( $6.45 \pm 2.61$  dakika) göre, daha uzun bulunmuştur ( $p=0.037$ ).

RİVA'nın önemli dezavantajlarından biri turnike açılmasını takiben analjezinin çabuk ortadan kalkması ve postoperatif analjezik kullanımına ihtiyaç göstermesidir. Postoperatif analjeziyi arttırmak için, pek çok çalışma yapılmıştır. Turan ve arkadaşlarının (109) RİVA'da prilokain ve neostigmin kullanarak yaptıkları çalışmada, neostigmin eklenen grupta ilk analjezik ihtiyaç zamanının uzadığı bulunmuştur. Yine Turan ve arkadaşlarının (88) başka bir çalışmasında, lidokaine magnezyum eklenen grupta postoperatif analjezik gereksinim zamanı daha uzun bulunmuştur. Öztürk ve arkadaşlarının (97) çalışmasında, postoperatif ağrı başlama zamanı lidokaine tenoksikam eklenen grupta diğerlerinden daha uzun bulunmuştur. Tuncer ve arkadaşlarının (114) RİVA çalışmasında prilokaine meperidin eklenmesinin postoperatif ağrı şiddetini azalttığı bulunmuştur.

Reuben ve arkadaşlarının (83) çalışmasında % 0.5'lik lidokaine farklı dozda meperidin eklenmiş, sensorial ve motor blok başlangıç zamanı, göz önüne alınmadan, meperidin postoperatif dönemde analjeziye katkısı üzerinde durulmuştur. Postoperatif analjezi süreleri 30, 40 ve 50 mg'lık meperidin dozlarında, istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir. Postoperatif dönemde analjezik ihtiyacı 30 mg doza kadar azalmış, ancak 40 ve 50 mg dozlarda analjezik ihtiyacı bakımından fark tespit edilememiştir.

Reuben ve arkadaşlarının (96) ketorolakla yaptıkları diğer çalışmada, 60 hastada ajanın intraoperatif turnike ağrısı ve postoperatif analjeziye etkileri üzerinde çalışılmıştır. RİVA'da ketorolak kullanımının hem turnike ağrısının kontrolünü kolaylaştırdığı, hem de post operatif ağrıyı azalttığı sonucuna varmışlardır.

Gentili ve arkadaşları (99) % 0.5 lidokaine klonidin ilavesinin turnike ağrısı üzerindeki etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, turnike ağrısı VAS ve VPS değerlerini daha düşük tespit etmişler; ancak turnike açılmasını takiben oluşan postoperatif ağrı üzerine etkide istatistiksel anlamlı bir fark bulamamışlardır. Ayrıca, klonidin grubunda sedasyon tespit etmişlerdir.

Yine Reuben ve arkadaşlarının (115) RİVA'da lokal anesteziye klonidin (1 µg/kg) eklenen grupta postoperatif analjezik ihtiyaçları istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuş, ancak Gentili'nin çalışmasındaki sedasyon, bu çalışmada gözlenmemiştir.

Corpataux ve arkadaşları (116) alt ekstremitede uygulanan RİVA'da prilokaine 90 mg lizin asetilsalisilat (LAS) ekledikleri grup ile aynı miktar LAS'ı i.v uyguladıkları iki grubu kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. LAS kullanan RİVA grubunda,

postoperatif dönemde ilk analjezik ihtiyaç zamanı istatistiksel olarak uzun bulunmuş ve daha düşük dozda postoperatif analjezik gereksinimi olmuştur.

Hoffmann ve arkadaşları (85) RİVA'da % 1'lik prilokaine üç farklı ajan ilave ettikleri çalışmalarında postoperatif ağrı skorları açısından klonidin ve tenoksikam kullanan gruplarda istatistiksel açıdan anlamlı olarak analjezik gereksinimi düşük bulunmuştur.

Abdominal cerrahide preanestezi uygulanan tek doz deksmedetomidinin (1 µg/kg) postoperatif ağrı skoru ve hasta kontrollü analjezide morfin tüketimi üzerine etkisi araştırılmış 6, 12, 24 saatteki morfin tüketiminin deksmedetomidin grubunda anlamlı olarak düşük olduğu saptanmıştır. Tek doz deksmedetomidinin derlenmeyi etkilemeksizin postoperatif morfin tüketimini azalttığı sonucuna varılmıştır (117).

Esmaoğlu ve arkadaşları (111) lidokaine 1 µg/kg deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmada anestezi kalitesinin arttığını, analjezik gereksiniminin azalmış olduğunu tespit etmişlerdir.

Yine Memiş ve arkadaşları (110) ile Fahim ve arkadaşlarının (91) çalışmalarında lidokaine deksmedetomidin eklenen grupta aynı şekilde ilk analjezik gereksinim zamanını uzun bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda da, deksmedetomidin eklenen Grup II'de ilk analjezik gereksinim zamanı (196 ± 16.58 dakika) Grup I'den (101 ± 11.5 dakika) daha uzun bulunmuştur. Sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.001).

Çalışmamızda peroperatif ve postoperatif ağrı değerlendirilmesinde VAS ve VPS skalaları kullanıldı. Grup I ve Grup II'nin turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon başlangıcı, peroperatif dönemde, turnike açılma ve turnike açılmasını takiben 5. dakikada VAS ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunamamıştır. Grup II'de turnike açıldıktan sonraki 15, 30, 45 ve 60. dakika VAS ortalamaları Grup I'e göre, anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

VPS değerlerinde, VAS değerlerine benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Memiş ve arkadaşları (110) ile Fahim ve arkadaşları (91) çalışmalarında da bizim çalışmamıza benzer sonuçlar elde etmişlerdir.

Abdalla ve arkadaşlarının (118) çalışmalarında göz operasyonlarında lokal anestezi altında, düşük doz deksmedetomidin verilen hastalarda, BIS değerleri deksmedetomidin grubunda önemli derecede düşük bulunmuştur.

Uyanık karotit endarterektomide (CEA) primer sedatif ajan olarak 66 olguda deksmedetomidin kullanılmış ve sedasyon skorunun kontrol grubundan % 42 oranında daha yüksek olduğu saptanmıştır (119).

Demirel ve arkadaşları (120) beyin sintigrafisi çekilecek otistik bir hastada sedasyon amaçlı deksmedetomidin kullanmışlar, kalp hızı ve kan basıncında önemli değişiklik olmadan, solunum depresyonu yapmadan, deksmedetomidin kesildikten iki dakika sonra hastanın uyandığını gözlemlemişlerdir.

Çalışmamızda Grup II'de sedasyon değerleri Grup I'den daha yüksek bulunmuş, ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Memiş ve arkadaşları (110) ile Fahim ve arkadaşları (91) çalışmalarında, yine de bizim çalışmamıza benzer sonuçlar elde etmişlerdir.

Memiş ve arkadaşları (110), Fahim ve arkadaşları (91) ile Esmaoğlu ve arkadaşları (111) RİVA'da lidokain ve lidokaine deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmalarında, sistolik arter basıncı (SAB) diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), SpO<sub>2</sub> değerlerinde gruplar arasında farklılık saptamamışlardır. Bizim çalışmamızda, Grup I ve Grup II'de turnike öncesi, ilaç uygulama sonrası, operasyon süresince turnike açılması ve sonrasında 5. dakikasında SAB ortalamaları arasında istatistiksel farklılık bulunamamıştır. Grup I'de, turnike açıldıktan sonraki 15, 30, 45 ve 60. dakikalardaki SAB ortalamaları Grup II'ye göre yüksek bulunmuştur.

DAB değerlendirildiğinde Grup I'de turnike açıldıktan sonraki 15, 30, 45 ve 60.dakikada, DAB değerleri Grup II'ye göre yüksek bulunmuştur. OAB Grup I'de turnike açıldıktan sonra 15. ve 30. dakikada Grup II'ye oranla yüksek bulunmuştur. Ancak, klinik açıdan SAB, DAB ve OAB'de Grup II'deki bulunan değerler tedavi gerektirecek düzeyde düşüklük saptanmamıştır.

Kalp atım hızı değerlendirilmesinde Grup I ve II arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır. Yine her iki grup arasında, SpO<sub>2</sub> ortalamaları ve solunum sayıları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda, deksmedetomidine ait herhangi bir yan etki görülmemiştir.

# SONUÇ

RİVA, yıllar önce olduğu gibi, günümüzde de, ekstremitte cerrahisinde, tercih edilen ve kolay uygulanabilen bir yöntemdir. Dezavantajlarından bazıları, kullanılan turnikeye, bir kısmı da lokal anestezi ajanlarına aittir. Turnike açılmasını takiben, analjezik ve anestezi etkilerin hızla ortadan kalkması, adjuvan ajanların kullanımını gündeme getirmiştir.

Hem cerrahi anestezinin oluşmasını hızlandırmayı, hem de postoperatif analjeziyi arttırmayı amaçladığımız çalışmamızda, 20 hastada lokal anestezi olarak seçtiğimiz prilokaine, 0.5 µg/kg deksmedetomidin eklemek suretiyle, RİVA uyguladık.

Hastalarımızda, sensorial blok ve motor blok başlama süresi deksmedetomidin ilave ettiğimiz grupta daha kısa bulundu. Postoperatif incelemede, sensorial ve motor blok geri dönüş zamanları, bu grupta daha uzundu.

Hastalarımızın değerlendirilen ağrı saklası değerleri, VAS ve VPS; Turnike öncesi, ilaç uygulama, operasyon devamı ve turnike açmaya kadar VAS ve VPS skorlarında anlamlı bir değişiklik gözlenmezken turnike açıldıktan sonraki değerlerinde yükselme görüldü. Ancak turnike açıldıktan sonra deksmedetomidin ilave edilen grupta VAS ve VPS değerleri daha düşük bulundu.

Postoperatif dönemde ilk analjezik gereksinim süresi, Grup II'de daha uzun bulundu.

Sedasyon skorları değerlerinde Grup I ve II arasında anlamlı değişiklik gözlenmedi. Turnike açıldıktan sonraki 30. dk. Sedasyon skoru ortalaması Grup II'de anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Hemodinamik açıdan Grup I ve II arasında turnike uygulaması, ilaç uygulama ve operasyon süresince anlamlı değişiklik gözlenmezken, turnike açıldıktan sonraki değerlerinde Grup II' de ve Grup I' e göre daha fazla bir düşme gözlenmiştir. Buna karşın periferik O<sub>2</sub> saturasyon değerlerinde başlangıç değerleri ve birbirine göre anlamlı düşme olmaması, bu kısıtlanan hemodinamik fonksiyonlara rağmen, organizmada ortalama O<sub>2</sub> saturasyonunda herhangi bir değişikliğe neden olmadığını göstermektedir.

Sempatik sinir uçlarındaki etkiyle sempatik aktivitenin inhibisyonu, hemodinamik yanıtta azalma, anestezi ve opioid koruyucu etkiyle birlikte, spontan solunumu etkilemeksizin, sedasyon, anksiyolizis ve analjezi oluşturması nedeniyle, deksmedetomidin, günümüzde anestezi pratiğinde, bir çok alanda yaygın kullanım alanı bulmaktadır.

Sonuç olarak; RİVA'da lokal anestezi solüsyonuna 0.5 µg/kg deksmedetomidin ilave edilmesiyle, peroperatif cerrahi analjezi daha hızlı oluşurken, post operatif ağrının da daha geç oluştuğu saptanmıştır.

# ÖZET

Ekstremitte operasyonlarında basit ve güvenilir bir yöntem olması nedeniyle yaygın şekilde yıllardır kullanılan rejyonel intavenöz anestezi (RİVA), operasyon erken başlamayı, peroperatif analjeziyi arttırmayı ve aynı zamanda postoperatif analjezi süresini uzatmayı amaçladık. Çalışmamızda peroperatif ve postoperatif dönemde kalp atım hızı, ortalama arter basıncı, oksijen saturasyonu, solunum sayısı, VAS, VPS, sedasyon skorları, motor ve sensorial blok başlama ve geri dönüş zamanları ve ilk analjezik gereksinim zamanlarını karşılaştırdık.

Çalışmamıza dahil edilen ASA I-II grubu, 15-65 yaşları arasında 40 hastaya üst ekstremitte operasyonları sırasında RİVA uygulandı. Grup I' deki hastalara %0.5'lik prilokain 3 mg/kg, Grup II'deki hastalara %0.5'lik prilokain 3 mg/kg ek olarak 0.5 µg/kg dexmedetomidin uygulandı.

Grupların peroperatif ve postoperatif değerlendirilmesi sonucunda kalp atım hızları, oksijen saturasyonları, sedasyon skorları arasında anlamlı fark yoktu. Sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, ortalama değerleri karşılaştırıldığında; Grup I'in turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika ortalama değerleri Grup II' ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Grup I'in ilaç uygulaması sonrası, operasyon başlangıcı, 5., 10., 15., 20., 25., 30., 45., 60. dakika, turnike açma, turnike açıldıktan sonraki 5., 15., 30., 45., 60. dakika solunum sayısı ortalama değerleri Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ancak bu değerler tedavi edilmeyi gerektirecek düzeyde değildi.

Sensorial ve motor blok başlama zamanları, geri dönüş zamanları, ilk analjezik gereksinim zamanları Grup II' de uzun bulunmuştur.

Grup I'in turnike açıldıktan sonraki 15., 30., 45., 60. dakika VAS, VPS ortalama değerleri Grup II' ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Sedasyon skorları değerlerinde Grup I ve II arasında anlamlı değişiklik gözlenmedi. Turnike açıldıktan sonraki 30. dk. Sedasyon skoru ortalaması Grup II'de anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Sonuçta, RİVA'da lokal anestezi solüsyonuna 0.5 µg/kg deksmedetomidin ilave edilmesiyle, peroperatif cerrahi analjezi daha hızlı oluşurken, post operatif ağrı da daha geç oluşmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Collins VJ. Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia. Pennsylvania: Lea & Febiger; 1993, 1199-281.
2. Sean JE, Vonda B, Cephas PS. Intravenous regional anesthesia: a review. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain 1998; 1: 2-9.
3. Süer AH, Dağlı G, Coşar A. Morfin eklenmesi, RİVA' da lokal anestezi gereksinimini azaltır mı? Ağrı dergisi 1997; 9(3): 38-42.
4. Erdine S. Rejyonel Anestezi. İstanbul: Nobel tıp kitabevleri 2005, 1-44;104-108.
5. Acalovschi I, Cristea T. Intravenous regional anesthesia with meperidine. Anesth & Analg 1995; 81: 539-43.
6. Güldoğan, F, Orbay O, Karakaya D. Regional intravenöz anestezi lidokain, lidokain+fentanil ve lidokain+atracurium kombinasyonları değerlendirilmesi. Türk Anest. ve Reani. Cem. Mecmuası 2001; 29: 129- 34.
7. Elhakim M, Sadek RA. Addition of atracurium to lidocaine for intravenous anesthesia. Acta Anesthesiol Scand 1994; 38: 542-544.
8. Ateş Y, Çetin S, Özgünay Ş. H1-receptor blockers promote faster onset of sensory blockade but is not free of postoperative side effects in intravenous regional anesthesia. IMRA 1999;11(3): 146 (posters).
9. Talo R, Kunt N, Kafali H: The comparison of lidocaine and lidocaine + rocuronium combination on intravenous regional anesthesia. IMRA 1999;11 (3):144.
10. Thapar P, Skerman H. Evaluation of 0.2 % lidocaine with fentanyl and d-tubocurarine for intravenous regional anesthesia. Anesth & Analg 1997; 84:342-5.
11. Lurie SD, Klatt ML. Dose response study of intravenous regional anesthesia with demerol. Anesth & Analg 1998; 86: 286-92
12. Amiot JF, Bouju PH, Palacci JH, et al. Intravenous regional anesthesia with ketamine. Anesthesia 1985; 40: 899-901.
13. Jones NC, Pugh SC. The addition of tenoxicam to prilocaine for intravenous regional anesthesia. Anesthesia, 1996; 51:446-448

14. Steinberg RB, Reuben SS, Gardner G. The dose response relationship of ketorolac as a component of intravenous regional anesthesia with lidocaine. *Anesth Analg* 1998; 86:791-793.
15. Bigat Z, Boztuğ N. Riva'da lidokain ve lidokain'e eklenen tenoksikam ve deksametazonun karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2004; 32: 200-206.
16. Reuben SS, Steinberg RB, Klatt JL; Klatt ML. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and clonidine. *Anesthesiology* 1999; 91: 654-658.
17. Holmes CM. Intravenous regional anesthesia: a useful method of producing analgesia of the limbs. *Lancet* 1963, 1: 245-7
18. Rosenberg PH. Intravenous regional anesthesia: nerve block by multiple mechanisms (1992 ASRA Lecture). *Regional Anesthesia* 1993; 18: 1-5.
19. Casey WF. Intravenous regional anesthesia: Bier's block. *Issue 1* 1992; 2:1-3.
20. Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G. *Anesthesia*. 2nd Ed. Massachusetts: Blackwell Scientific Publications; 1994, 1445-56.
21. Brown EM, McGriff Jt, mallinowski RW. Intravenous regional anesthesia (Bier's block): review of 20 years experience. *Can J Anesthesia* 1989; 36(3): 307-10.
22. Risdall JW, Young PC, et al. A comparison of intercuff and single cuff techniques of intravenous regional anesthesia using 0.5 % prilokaine mixed with technetium 99m-labelled BRIDA. *Anesthesia* 1997; 52: 842-8.
23. Bier A. Über einen neuen Weg: Localanästhesie an den Gliedmaßen zu erzeugen. *Arc Klin Chir* 1908; 52: 842-8.
24. Cynthia LH, Brian WC, et al. A North American survey of intravenous regional anesthesia. *Anesth & Analg* 1997; 85: 858-63.
25. Sukhani R, Garcia CJ. Lidocaine disposition following intravenous regional anesthesia with different deflation techniques. *Anesth & Analg* 1989; 68: 633-7.
26. Duffy PJ. The Arterial Tourniquet. *The global textbook of anesthesiology Ontario: The Ottawa Hospital*; 2000, 1-19.
27. Estebe JB, Le Naoures A, Chemaly L. Tourniquet pain in a volunteer study: effect of changes in cuff with and pressure. *Anesthesia* 2000; 55(1): 21-6.
28. Pauers RS, Caocci MA. Low pressure pneumatic tourniquets: effectiveness at minimum recommended inflation pressure. *J Foot Ankle Surgery* 1994; 33: 605-9.

29. Tetzlaff JE; Yoon HJ, Walsh M. Regional Anaesthetic technique and the incidence of tourniquet pain. *Can J Anaesthesia* 1993; 40(7): 591-5.
30. Bradford EM. Haemodynamic changes associated with the application of lower limb tourniquets. *Anesthesia* 1969; 24(2): 190-7.
31. McGarth BJ, Hsia J, Epstein B. Massive pulmonary embolism following tourniquet deflation. *Anesthesiology* 1991; 74 (3): 618-20.
32. Wilgis EFS. Observations on the effect of tourniquet ischemia. *J Bone Joint Surgery* 1971; 53(a): 1343-6.
33. James JJ, Graf H. Tourniquet pain: The response to the maintenance of tourniquet inflation on the upper extremity of volunteers. *Regional Anesthesia* 1991; 16: 314-7.
34. Douglas TH, Michael A. Upper extremity tourniquet tolerance. *The Journal of Hand Surgery* 1993;18(2): 206-9.
35. Crews JC, Hilgenhurst G, Leavitt B, et al. Tourniquet pain: the response to the maintenance of tourniquet inflation on the upper extremity of volunteers. *Regional Anesthesia* 1991; 16: 314-317.
36. Fleming SA, Veiga-Pires JA, McCutcheon RM. A demonstration of the site of action of intravenous lignocaine. *Can Anaesth Soc J* 1966; 13: 21-7.
37. Sorbie C, Chacha P. Regional anaesthesia by the intravenous route. *Br Med J* 1965; 1: 957-60.
38. Raj PP, Garcia CE, Burleson JW. A demonstration of the site of action intravenous regional anaesthesia. *Anesth & Analg* 1972; 51: 776-86.
39. Akçasu A. Lokal enesteziklerin etki mekanizmaları. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası* 1976; 4 (2): 44-51
40. Kayaalp SO. *Tıbbi Farmakoloji*. 10. bs. Ankara: Hacettepe-Taş; 2002, 792-806.
41. Astra-Zeneca. (2001) Citanest® (prilocaine). The web site: <http://www.rxmed.com> 12.02.2006
42. Eappen S, Datta S. Pharmacology of local anesthetics. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain* 1998; 17(1): 10-7
43. Nila B, Karen L, Goa JM, Karen JM. Dexmedetomidine. *Drugs* 2000; 59: 263-68.
44. R.Aantaa, A.Kallio, R.Virtanen. Dexmedetomidine, a novel alpha2 adrenergic agonist: a review of its pharmacodynamic characteristics. *Drugs of the Future* 1993; 18(1): 49-56.

45. Duke P, Maze M, Morrison P. Dexmedetomidine: a general overview. International Congress and Symposium Series Redefining Sedation. 1998; 221: 11-12.
46. Lomasney JW, Cotecchia S, Lefkowitz RJ, Caron MG. Molecular biology of  $\alpha$ -adrenergic receptors: implications for receptor classification and for structure-function relationships. *Biochem Biophys Acta* 1991;1095:127-39.
47. MacDonald E, Kobilka BK, Scheinin M. Gene targeting: homing in on  $\alpha$ 2-adrenoceptor subtype function. *Trends Pharmacol Sci* 1997;18: 211-9.
48. Hayashi Y, Rabin BC, Guo TZ, Maze M. Role of pertussis toxin-sensitive G-proteins in the analgesic and anesthetic actions of  $\alpha$ 2-adrenergic agonists in the rat. *Anesthesiology* 1995; 83: 816-22
49. Maze M, Tranquilli W.  $\alpha$ 2-adrenoceptor agonists: defining their role in clinical anesthesia. *Anesthesiology* 1991; 74: 581-605.
50. Nacif-Coelho C, Correa-Sales C, Chang LL, Maze M. Perturbation of ion channel conductance alters the hypnotic response to the  $\alpha$ 2-adrenergic agonist dexmedetomidine in the locus ceruleus of the rat. *Anesthesiology* 1994; 81: 1527-34.
51. Vulliamoz Y, Shen H, Virag L. Adrenoceptor agonists decrease cyclic guanosine 3',5'-monophosphate in the mouse brain. *Anesthesiology* 1996; 85: 544-50.
52. Rosin DL; Zeng D, Stornetta RL, et al. Immunohistochemical localization of  $\alpha$ 2A adrenergic receptors in catecholaminergic and other brainstem neurons in the rat. *Neuroscience* 1993; 56:139-55.
53. Talley EM, Rosin DL, Lee A, Guyenet PG, Lynch KR. Distribution of  $\alpha$ 2a - adrenergic receptor-like immunoreactivity in the rat central nervous system. *J Comp Neurol* 1996; 372: 111-34.
54. Sallinen J, Link RE, Haapalinna A, et al. Genetic alterations of  $\alpha$ 2C - adrenoceptor expression in mice: Influence on locomotor, hypothermic, and neurochemical effects of dexmedetomidine, a subtype-nonselective  $\alpha$ 2A-adrenoceptor agonist. *Mol Pharmacol* 1997;51:36-46.
55. Lanier SM, Lafontan M, Limbird LE, Paris H. Summary of the ASPET-sponsored colloquium October 25-27, 1995:  $\alpha$ 2 -adrenergic receptors: structure, function, and therapeutic implications. *J Pharmacol Exp Ther* 1996; 277: 10-16.

56. Mizobe T, Maghsoudi K, Sitwala K, Tianshi G, Ou J, Maze M. Antisense technology reveals the  $\alpha$ 2A-adrenoceptor to be the subtype mediating the hypnotic response to the highly selective agonist, dexmedetomidine, in the locus ceruleus in the rat. *J Clin Invest* 1996; 98: 1076-1080.
57. Lakhiani PP, Macmillan LB, Guo TZ, et al. Substitution of a mutant  $\alpha$ 2A-adrenergic receptor via "hit and run" gene targeting reveals the role of this subtype in sedative, analgesic, and anesthetic-sparing responses in vivo. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94: 9950-5.
58. Kuhmonen J, Pokorny j, Miettinen R, et al. Neuroprotective effects of dexmedetomidine in the gerbil hippocampus after transient global ischemia. *Anesthesiology* 1997; 87: 371-7.
59. Abbott Laboratories Inc. Precedex Product Label; 2006.
60. Talke P, Richardson CA, Scheinin M, Fisher DM. Postoperative pharmacokinetics and sympatholytic effects of dexmedetomidine. *Anesth Analg* 1997; 85: 1136-42.
61. Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans I: sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology* 1992; 77(6): 1125-33.
62. Kallio A, Scheinin M, Koulu M, Ponkilainen R, Ruskoaho H, Viinamaki O, Scheinin H. Effects of dexmedetomidine, a selective alpha 2-adrenoceptor agonist, on hemodynamic control mechanisms. *Clin Pharmacol Ther* 1989; 46(1): 33-42.
63. Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans II: hemodynamic changes. *Anesthesiology* 1992; 77(6): 1134-42.
64. Aho M, Scheinin M, Lehtinen AM, Erkola O, Vuorinen J, Korttila K. Intramuscularly administered dexmedetomidine attenuates hemodynamic and stress hormone responses to gynecologic laparoscopy. *Anesth Analg* 1992; 75(6): 932-9.
65. Scheinin B, Lindgren L, Randell T, Scheinin H, Scheinin M. Dexmedetomidine attenuates sympathoadrenal responses to tracheal intubation and reduces the need for thiopentone and peroperative fentanyl. *Br J Anaesth.* 1992; 68(2): 126-31.

66. Hynynen M, Jalonen J, Kuitunen A, et al. Dexmedetomidine infusion improves perioperative adrenergic stability during coronary artery bypass surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1994; 8(Suppl. 3): 56.
67. Eisenach JC, Shafer SL, Bucklin BA, Jackson C, Kallio A. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intraspinal dexmedetomidine in sheep. *Anesthesiology*. 1994; 80(6):1349-59.
68. Kalso EA, Poyhia R, Rosenberg PH. Spinal antinociception by dexmedetomidine, a highly selective alpha 2-adrenergic agonist. *Pharmacol Toxicol*. 1991; 68(2): 140-3.
69. Furst SR, Weinger MB. Dexmedetomidine, a selective alpha 2-agonist, does not potentiate the cardiorespiratory depression of alfentanil in the rat. *Anesthesiology*. 1990; 72(5): 882-8.
70. Nguyen D, Abdul-Rasool I, Ward D, Hsieh J, Kobayashi D, Hadlock S, Singer F, Bloor B. Ventilatory effects of dexmedetomidine, atipamezole, and isoflurane in dogs. *Anesthesiology*. 1992; 76(4): 573-9.
71. Jaakola ML. Dexmedetomidine premedication before intravenous regional anesthesia in minor outpatient hand surgery. *J Clin Anesth* 1994; 6: 204-11.
72. Zornow MH, Maze M, Dyck JB, Shafer SL. Dexmedetomidine decreases cerebral blood flow velocity in humans. *J Cereb Blood Flow Metab* 1993; 13(2): 350-3.
73. Kim HK, Zornow MH, Strnat MA, Maze M. Dexmedetomidine does not attenuate increases in excitatory amino acids after transient global ischemia in the rabbit. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1996; 8(3): 230-6.
74. Erkola O, Korttila K, Aho M, Haasio J, Aantaa R, Kallio A. Comparison of intramuscular dexmedetomidine and midazolam premedication for elective abdominal hysterectomy. *Anesth Analg*. 1994; 79(4): 646-53.
75. Jaakola ML, Ali-Melkkila T, Kanto J, Kallio A, Scheinin H, Scheinin M. Dexmedetomidine reduces intraocular pressure, intubation responses and anaesthetic requirements in patients undergoing ophthalmic surgery. *Br J Anaesth*. 1992; 68(6): 570-5.
76. Virkkila M, Ali-Melkkila T, Kanto J, Turunen J, Scheinin H. Dexmedetomidine as intramuscular premedication in outpatient cataract surgery: a placebo-controlled dose-ranging study. *Anaesthesia*. 1993; 48(6): 482-7.

77. Lauwers M, Camu F, Breivik H, et al. The safety and effectiveness of remifentanyl as an adjunct sedative for regional anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 88: 134-40.
78. Hoyle JR, Fischer GF. Tourniquet for intravenous regional analgesia. *Anaesthesia* 1964; 45: 319-21.
79. Brown EM, Weissman F. Prolonged IVRA: a case report. *Anaesth. & Analg.* 1966; 45: 319-21.
80. De Andres J. Intravenous regional anaesthesia (IVRA). Choice of local anesthetic. In: Zundert AV, ed. *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy: VIII Annual ESRA Congress, 1999 Sep. 29- Oct. 2, İstanbul.* 1998. İstanbul: ESRA and Hadjigeorgiou; 1999, 220-6.
81. Kleinschmidt S, Stockl W, Wilhelm W, Larsen R. The addition of clonidine to prilocaine for intravenous regional anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1997; 14: 40-6.
82. Gupta A, Bjornsson A, Sjoberg F, Bengtsson M. Lack of peripheral analgesic effect of low-dose morphine during intravenous regional anaesthesia. *Reg Anest* 1993; 18: 250-3.
83. Reuben SS, Steinberg RB, Lurie SD, Gibson CS. A dose-response study of intravenous regional anesthesia with meperidine. *Anesth & Analg* 1999; 88: 831-5.
84. Armstrong P, Power I, Wildsmith JA. Addition of fentanyl to prilocaine for intravenous regional anaesthesia. *Anaesthesia* 1991; 46: 278-80.
85. Hoffmann V, Vercauteren M, Van Steenberge A, Adriansen H. Intravenous regional anesthesia, Evaluation of 4 different additives to prilocaine. *Acta Anaesthesiol Belg* 1997; 48: 71-6.
86. Esmaoğlu A, Tercan E, Arıkan N, Bilen A, Ersoy Ö, Boyacı A. Rejyonel intravenöz anesteziye lokal anesteziye solusyona vekuronyum eklenmesi. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası* 1995; 23: 448-51.
87. Göksu S, Göğüs F, Elmacioğlu MA, Öner Ü. Rejyonel intravenöz anesteziye % 0.5 artikain uygulaması. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası* 1999; 27: 575-9.
88. Turan A, Memiş D, Karamanlioğlu B, Güler T, Pamukçu Z. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and magnesium. *Anesth Analg* 2005; 100(4): 1189-92.

89. Erciyas N., Akturk G., Solak M., Dohman D.: Morphine/prilocaine combination for intravenous regional anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 845-846.
90. Şakirgil E, Güneş Y, Özbek H, Özcengiz D. Minör el cerrahisinde rejyonel intravenöz anestezide ropivakain, ropivakain-tramadol ve ropivakain-morfinin karşılaştırılması. *Ağrı* 2005; 17(2): 52-58.
91. Fahim MR, Eldeen HMB, Saad W. The Addition of Sufentanil, Tramadol or Dexmedetomidine to Lidocaine or Intravenous Regional Anaesthesia, *Eg J Anaesth* 2005; 21: 283-288.
92. Acalovschi I, Cristea T, Margarit S. Tramadol added at lidocaine for Intreavenous regional anaesthesia. *Anesth & Analg* 2000; 90: 523-9.
93. Tan SM, Pay LL, Chan ST. Intravenous regional anesthesis using lidocaine and tramadol. *Ann Acad Med Singapore* 2001; 30(5): 516-9.
94. Özcan Ş, Üstün H, Baran FN. Lidocaine and tramadol hydrochloride in intravenous regional anaesthesia. *IMRA* 1999; 11(3): 145-8.
95. Jones NC, Pugh SC. The addition of tenoxicam to prilocaine for intravenous regional anaesthesia. *Anaesthesia* 1996; 51: 446-8.
96. Reuben SS, Gardner G. The dose-response relationship of ketorolac as a component of intravenous regional anaesthesia with lidocaine. *Anaesth & Analg* 1998; 86(4): 791-3.
97. Öztürk ZC, Babacan A. İntravenöz rejyonel anestezide farklı ilaç kombinasyonlarının karşılaştırılması. *Ağrı* 2005; 17(2): 233-240.
98. Kurt N, Kurt I, Aygüneş B, Oral H, Tulunay M. Effects of adding alfentanil or atracurium to lidocaine solution for intravenous regional anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2002; 19(7): 522-5.
99. Gentili M, Bernard JM, Bonnet F. Adding clonidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia prevents tourniquet pain. *Anesth & Analg* 1999; 88: 1327-30.
100. Reuben SS, Sklar J. Intravenous regional anesthesia with clonidine in the management of complex regional pain syndrome of the knee. *J Clin Anest* 2002; 14: 87-91.
101. Gorgias NK, Maidatsi PG, Kyriakidis AM. Clonidine versus ketamine to prevent tourniquet pain during intravenous regional anesthesia with lidocaine. *Reg Anesth Pain Med* 2001; 26: 512-7.

102. Lurie SD, Reuben SS, Gibson CS. Effect of clonidine on upper extremity tourniquet pain in healthy volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25: 502-5.
103. Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of alpha-2-adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000; 93: 1345-9.
104. Scheinin H, Jaakola ML, Sjövall S. Intramuscular dexmedetomidine as premedication for general anaesthesia. *Anesthesiology* 1993; 78: 1065-75.
105. Jaakola ML, Salonen M, Lehtinen R, Scheinin H. The analgesic action of dexmedetomidine: a novel  $\alpha_2$ -adrenoceptor agonists – in healthy volunteers. *Pain* 1991; 46: 281-5.
106. Gaumann DE, Brunet P, Jirounek P. Clonidine enhances the effects of lidocaine on c-fiber action potential. *Anesth Analg* 1992; 74: 719-25.
107. Simon MA, Gielen MJ, Alberink N, Vree TB, van Egmond J. Intravenous regional anesthesia with 0.5 % articaine, 0.5 % lidocaine or 0.5 % prilocaine: a double-blind randomized clinical study. *Reg Anesth* 1997; 22(1): 29-34.
108. Turan A, Karamanlioğlu B, Kaya G, Pamukçu Z. Transdermal nitroglycerin regional intravenous anesthesia effects. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2002; 19(2): 100-105.
109. Turan A, Karamanlioğlu B, Memiş D, Kaya G, Pamukçu Z. Intravenous regional anesthesia using prilocaine and neostigmine. *Anesth Analg* 2002; 95(5): 1419-22.
110. Memiş D, Turan A, Karamanlioğlu B, Pamukçu Z, Kurt I. Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg* 2004; 98: 835-40.
111. Esmaoğlu A, Mızrak A, Akın A, Türk Y, Boyacı A. Addition dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22(6): 447-51.
112. Pitkanen MT, Xu M, Haasio J, Rosenberg PH. Comparison of 0.5 % articaine and 0.5 % prilocaine in intravenous regional anesthesia of the arm: a cross-over study in volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24: 131-5.
113. Pitkanen MT, Suzuki N, Rosenberg PH. Intravenous regional anesthesia with 0.5 % prilocaine or 0.5 % chlorprocaine. A double-blind comparison in volunteers. *Anaesthesia* 1992; 47: 618-9.

114. Tuncer S, Barışkaner H, Pirbudak L, Otelcioğlu Ş. Rejyonel intrevenöz anesteziye prilokain ve prilokain meperidin kombinasyonunun karşılaştırılması. *Ağrı* 2000; 12(3): 26-29.
115. Reuben SS, Steinberg RB, Klatt JL; Klatt ML. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and clonidine. *Anesthesiology* 1999; 91: 654-658.
116. Corpataux JB, Van Gessel EF, Donald FA. Effect of postoperative analgesia of small-dose lysine acetylsalicylate added to prilocaine during intravenous regional anaesthesia. *Anest & Analg*, 1997; 84: 1081-5.
117. Ünlügenç H, Gündüz M, Güler T. The effect of pre-anaesthetic administration of intravenous dexmedetomidine on postoperative pain in patients receiving patient-controlled morphine. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 386-391.
118. Abdalla MÖ, Almansouri F, Bener A. Dexmedetomidine during local anesthesia. *J Anesth* 2006; 20(1): 54-6.
119. Bekker AY, Basile J, Gold M. Dexmedetomidine for awake carotid endarterectomy: efficacy, hemodynamic profile, and side-effects. *Neurosurg Anesthesiol* 2004; 16: 126-35.
120. Demirel BC, Ünal Y, Kurtipek Ö. Sedation with dexmedetomidine in an autistic patient (case 9 report). *Türkiye Klinikleri J Anesthesiol Reanim* 2004; 2: 157-160.