

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON
ANABİLİM DALI

Prof. Dr. Şeref OTELCİOĞLU
ANABİLİM DALI BAŞKANI

**AKSİLLER YAKLAŞIMLA BRAKİYAL PLEKSUS BLOKAJINDA
LEVOBUPİVAKAİN İLE LEVOBUPİVAKAİN + PRİLOKAİN
KOMBİNASYONUNUN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice ÜNALDI

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Gamze SARKILAR

KONYA-2008

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2. 1. TARİHÇE.....	2
2. 2. ANATOMİ.....	2
2. 2. 1. Brakiyal Pleksusun Kökleri.....	3
2. 2. 2. Brakiyal Pleksusun Gövdeleri.....	3
2. 2. 3. Brakiyal Pleksusun Bölümleri.....	3
2. 2. 4. Brakiyal Pleksusun Kordları.....	4
2. 2. 5. Brakiyal Pleksusun Terminal Sinirleri.....	4
2. 2. 6. Aksiller Sinir.....	5
2. 2. 7. Radyal Sinir.....	5
2. 2. 8. Muskulokutanöz Sinir.....	5
2. 2. 9. Median Sinir.....	5
2. 2. 10. Ulnar Sinir.....	6
2. 2. 11. Brakiyal Pleksusa Sempatik Katlımlar.....	6
2. 2. 12. Brakiyal Pleksusun Çevresindeki Yapılarla İlişkiler.....	7
2. 3. BRAKİYAL PLEKSUS BLOKLARINDA SİNİRLERİN İDENTİFİKASYON YÖNTEMLERİ.....	8
2. 3. 1. Direnç Kaybı ve Delme Hissi.....	8
2. 3. 2. Parestezi Elde Edilmesi.....	9
2. 3. 3. Sinir Stimülatörü Kullanılması.....	10
2. 3. 4. Transarteriyel Yöntem.....	11
2. 4. BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNUN AKSİLLER GİRİŞİM YÖNTEMİ.....	12
2. 4. 1. Aksiller Bloğun Tekniği.....	12
2. 4. 2. Aksiller Bloğun Endikasyonları.....	13
2. 4. 3. Aksiller Bloğun Yan Etki ve Komplikasyonları.....	14
2. 5. BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNUN GENEL OLARAK YAN ETKİ VE KOMPLİKASYONLARI...	15
2. 6. BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNUN GENEL ANESTEZİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI.....	16
2. 7. BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU UYGULAMASINDA LOKAL ANESTEZİK DAĞILIMINA ETKİ EDEN FAKTÖRLER	17
2. 8. SİNİR BLOKLARINDA NÖROFİZYOLOJİ	19
2. 9. LOKAL ANESTEZİKLER.....	22
2. 9. 1. Levobupivakain.....	23
2. 9. 2. Prilokain.....	24
3. MATERYAL VE METOD.....	26
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA.....	36
6. ÖZET.....	41
7. SUMMARY.....	43
8. KAYNAKLAR.....	45
9. TEŞEKKÜR.....	50

KISALTMALAR

ATP	: Adenozin trifosfat
AVF	: Arteriyovenöz fistül
CYP	: Sitokrom p450
DAB	: Diastolik Arter Basıncı
G	: Gauge
KAH	: Kalp Atım Hızı
K⁺	: Potasyum
Na⁺	: Sodyum
NaCl	: Sodyum Klorür
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
SAB	: Sistolik Arter Basıncı
spO2	: Periferik Oksijen Saturasyonu
M	: Median
U	: Ulnar
R	: Radyal
MC	: Muskulokütanöz

1. GİRİŞ

Brakiyal pleksus blokajı; üst ekstremitede gerçekleştirilecek cerrahi ve ortopedik girişimlerde, bazı hastalıkların tanısında ve ağrı tedavisinde kullanılabilir. Blokaj, pleksus ya da dalının innerve ettiği alanı kapsayan bölge ile sınırlıdır ve diğer bölgelerde vücudun fizyolojik düzeni devam eder. Bu durum özellikle riskli hastalarda önem kazanır. Kalp, böbrek, solunum sistemi hastalıklarında, göğüs travmalarında ve diyabetik hastalarda genel anesteziye göre daha elverişli koşullar sağlar. Hemodiyaliz için arteriyovenöz fistül (AVF) açılacak kronik böbrek yetmezlikli hastalar yandaş hastalıkları nedeniyle yüksek risk grubunda yer alan, çoğunlukla ambulator cerrahinin uygulandığı gününbirlik (outpatient) hastalardır. Lokal infiltrasyonla uygulanan cerrahi girişimde hasta/cerrah konforu daha az olmakta ve lokal anestezi toksisitesi gelişebilmektedir. Özellikle yaşlı hastalarda uzamış vakalarda genel anesteziye bağlı ortaya çıkan komplikasyonlarda daha sık görülmektedir. Bu yüzden periferik sinir blokları bu grup hastalar için en uygun yöntem gibi gözükmektedir.

Aksiller yolla brakiyal pleksus bloğu ön kol ve kolda analjezi sağlamaktadır. Brakiyal pleksus sinirleri ve aksiller arter bir kılıf içinde, ulaşılması kolay bir konumda aksillada bulunurlar. Anatomik yapı nedeni ile daha güvenilir ve kolay ulaşılır olması yanında hasta tarafından da daha kolay kabul edilmektedir.

Periferik sinir bloklarının başarıya ulaşması için blokajda en iyi yaklaşımın ve yöntemin seçilmesi, doğru ilacın uygun volüm ve konsantrasyonda kullanılması önemli noktalardır. En iyi şekilde uygulanmasına ve olumlu yönlerinin çok olmasına karşın blokajların komplikasyonları da vardır. Bu komplikasyonlar yöntem, hasta, farmakolojik ajanlar ve farklı diğer nedenlerden kaynaklanabilir. Bunlar içerisinde en önemli faktör seçilecek lokal anestezi ajanıdır. Blokajda kullanılan lokal anestezi ajanının özelliği, bloğun başlama süresi başta olmak üzere blok üzerinde önemli etkiye sahiptir. Anestezi kullanılan ilacın, konsantrasyon ve miktarına bağlı olarak farklı sürelerde oluşmaktadır. Hızlı başlangıç ve uzun süreli blok gerçekleştirmek amacı ile farklı lokal anestezi kombinasyonları ya da adjuvanlar kullanılabilir.

Bu çalışmada; kronik renal yetmezlikli hastalarda AVF oluşturulması için aksiller brakiyal pleksus blokajında amid grubundan uzun etkili ve diğer lokal anesteziyelere göre daha az kardiyotoksik etkiye sahip olan levobupivakain ile kısa etkili prilokain kombinasyonunun duysal ve motor blok özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. TARİHÇE

Brakiyal pleksus bloğu, ilk uygulanan rejyonal anestezi yöntemlerinden biri sayılmaktadır. Koller; 1884'te kokainin lokal anestezik özelliklerini rapor ettikten bir yıldan az bir süre sonra, Halsted; 1925'te boyunda infiltrasyon anestezisi kullanılarak ortaya çıkarılan brakiyal pleksusun köklerine kokain injeksiyonu yaptığını ve daha sonra pleksusun kordları ve periferik sinirleri küme halinde yerleştikleri yerlerde cerrahi olarak serbestleştirildiğini bildirmiştir.

İlk perkütanöz bloğu; 1911 yılında Hirschel ve Kulenkampff, aksiller ve supraklaviküler bölgeyi kullanarak yapmıştır. Burnham, aksiller blok yapılırken perivasküler anlayışını ilk olarak 1958 de kullanmış, Winnie ise; brakiyal pleksusun modifiye aksiller perivasküler metodunu 1975 de tanımlamıştır.

1987'de Cockings aksiller brakiyal pleksus bloğunun transarteriyel tekniğini tanımlamıştır.

Selander tarafından 1977'de tanımlanan kateter tekniği, Vester Andersen tarafından 1982'de aksiller bölgeye adrenalin ile 40mL %1 mepivakainin enjeksiyonu yapılarak kullanılmıştır.

Aksiller blok için, 16 ile 50mL arasında birçok ideal volüm tanımlanmıştır. 1983'te Vester Andersen aksiller blokta volümün etkisini araştırmıştır. Yüksek volümlerde aynı teknik kullanılarak aksiller sinir analjezi insidansının arttığı bulunmuştur.

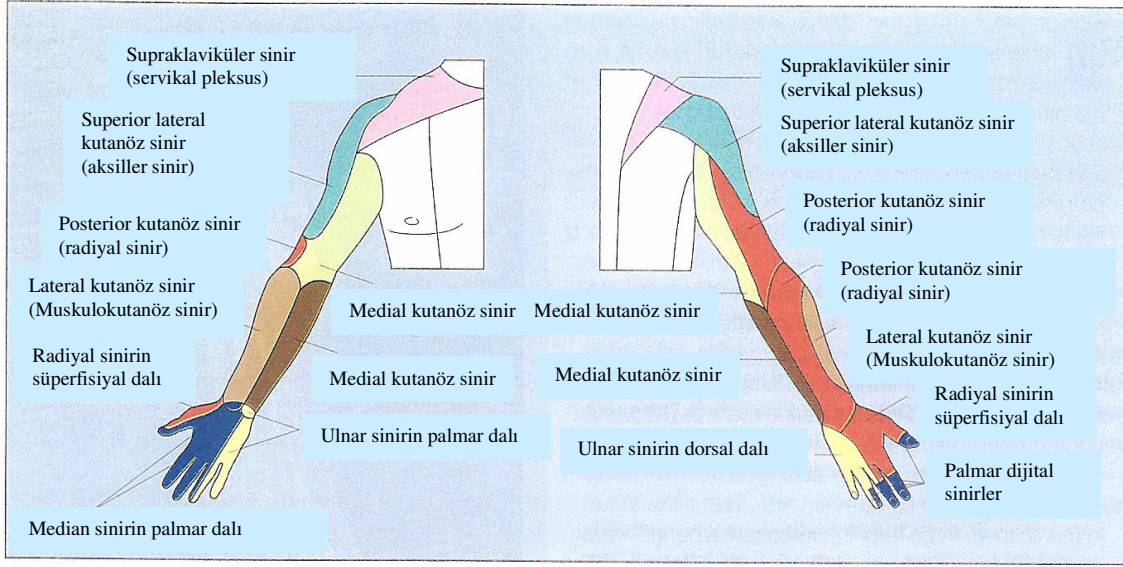
Bir başka çalışmasında, Vester Andersen 1984' de aksiller blokta lokal anesteziklerin çeşitli konsantrasyonlardaki etkilerini araştırmıştır.

Gibbons ve Leonard tarafından 1988'de modifiye bir transarteriyel yaklaşım tanımlanmıştır (1).

2. 2. ANATOMİ

Brakiyal pleksus üst ekstremitenin motor fonksiyonunun tümü ve duyuşal fonksiyonun hemen hemen tümünden sorumludur. Brakiyal pleksusun etki alanı dışında kalan kısımlardan omuz üzerindeki cilt bölgesi, servikal pleksusun kaudal dalları tarafından innerve edilir. Bir diğer kısım olan ve dirsek yanına kadar uzanan, kolun posterior medial yüzünün innervasyonu ise medial kutanöz sinir ile ikinci interkostal sinirin interkostobrakiyal dalı tarafından sağlanır (Resim 1) (2).

Resim 1. Brakiyal pleksus, cilt innervasyonları (3).



2. 2. 1. Brakiyal Pleksusun Kökleri

Brakiyal pleksusun kökleri, C5-8 ve T1 sinirlerin anterior primer bölümlerinden oluşur ve orta ve ön skalen kaslar arasında interskalen kompartman içinde yer alır (4).

Brakiyal pleksus; alttan T2 üstten C4 sinirin sık olarak katılımları ile birlikte, C5-8 ve T1 sinirlerin anterior primer dallarının birleşmesi ile oluşur (5). Bu sinirleri içeren fasyal kılıf; orta skalen kasın anterior fasyası ve anterior skalen kasın posterior fasyasından meydana gelen ve servikal pleksusun etrafındaki fasya ile devam eder (4).

Kökler 1. kaburgayı geçmeden önce birleşerek brakiyal pleksusun üç gövdesini oluşturur (Resim 2) (4).

2. 2. 2. Brakiyal Pleksusun Gövdeleri

Median gövdenin tek siniri olan C7 sinir yalnız olarak devam ederken; C5-6 sinirler birleşerek superior gövdeyi, C8-T1 sinirler birleşerek inferior gövdeyi oluşturmaktadırlar. Bu üç gövde; skalen kasların alt sınırındaki interskalen alandan ortaya çıkar ve 1. kaburganın üst yüzüne doğru yönelerek anterior lateral ve inferior yönde devam eder (5).

2. 2. 3. Brakiyal Pleksusun Bölümleri

Her bir gövde, 1. kaburganın lateral kenarında anterior ve posterior bölümler halinde ikiye ayrılır ve klavikulanın orta kısmının altından geçerek aksillanın apeksine girer (5).

2. 2. 4. Brakiyal Pleksusun Kordları

Brakiyal pleksus klavikulanın altından ortaya çıktığı zaman, pleksusun üç kordunu oluşturmak için lifler tekrar birleşirler ve aksiller arter ile ilişkilerine göre posterior, medial ve lateral olarak adlandırılırlar.

Lateral kord; superior ve median gövdelerin anterior bölümlerinin birleşmesiyle, medial kord; inferior gövdenin anterior bölümünün yalnız olarak devam etmesiyle, posterior kord ise; üç gövdenin posterior bölümlerinin birleşmesiyle meydana gelir (5).

2. 2. 5. Brakiyal Pleksusun Terminal Sinirleri

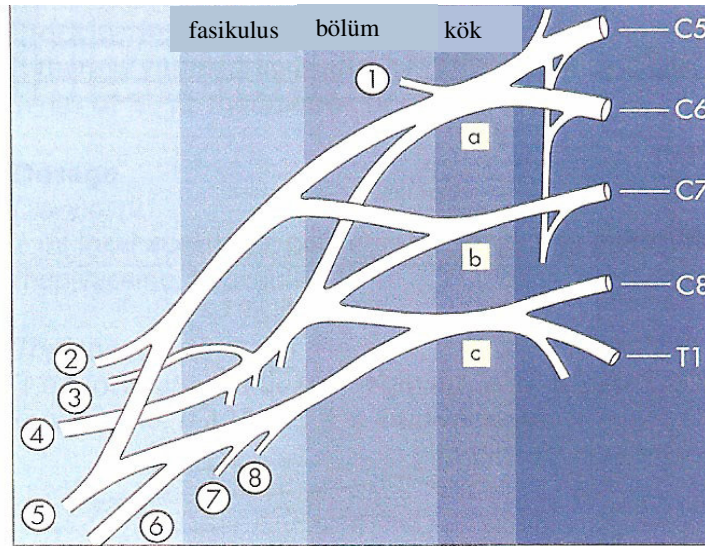
Brakiyal pleksusun kordları; aksilla seviyesinde pektoralis minör kasının lateral kenarında, üst ekstremitenin terminal sinirlerini oluşturmak üzere dağılırlar;

Lateral kord, muskulokutanöz ve median sinirin lateral başını,

Medial kord; interkostobrakiyal sinirin bir dalını, medial antebrakiyal ve medial brakiyal kutanöz sinirleri, ulnar sinir ve median sinirin medial başını

Posterior kord; aksiller ve radyal siniri meydana getirir. Bu terminal sinirler kol, ön kol ve ele doğru ilerler (5).

Resim 2. Kökler **a.** Superior kök, **b.** Medial kök, **c.** İnférieur kök, brakiyal pleksusun bölümleri ve kordları. **1.** Supraskapuler sinir, **2.** Muskulokuteneal sinir, **3.** Aksiller sinir, **4.** radyal sinir, **5.** Median sinir, **6.** Ulnar sinir, **7.** Medial antebrakiyal kuteneal sinir, **8.** Medial brakiyal kuteneal sinir (3).



2. 2. 6. Aksiller Sinir

Aksiller sinir, radyal siniri oluşturmada önce brakiyal pleksusun posterior kordundan çıkar. Aksiller sinir, deltoid ve teres minör kasını innerve eder. Duyusal dalı olan lateral kutanöz brakiyal sinir, triseps kasının baş kısmı ve kasın posterior tarafının distal üçte ikisi üzerindeki deriyi innerve eder (5).

2. 2. 7. Radyal Sinir

Brakiyal pleksusun en geniş dalı olan radyal sinir, posterior kordun devamında ve sonundadır. Pectoralis minör kasının alt sınırından başlayan radyal sinir, teres major ve latissimus dorsi kasının tendonlarının önünden ve brakiyal arterin üst parçası ile aksiller arterin üçüncü parçasının arkasından aşağı ve laterale doğru iner. Kolda aşağı inerken, humerusun arkasında ve çevresinde, muskulospiral oluğun içinde, daha sonra terminal dalların ortaya çıktığı, ön kolun alt anterior bölümüne ulaşır. Oluk içinde iken, ön kolun dorsal yüzünü innerve eden dorsal antebrakiyal kutanöz siniri verir. Koldaki motor dalları; triseps, ankoneus, brakiyoriyalis kasları ve ön kol kaslarının ekstensor ve supinatör grubunun üst bölümüne gider.

Radyal sinir, tüm başparmağın dorsal tarafını ve işaret, orta parmakların dorsal tarafı ile yüzük parmağının lateral (radyal) yarısının dorsal tarafını, fakat son üç tanesinde sadece distal interfalangial ekleme kadar innerve eder (5).

2. 2. 8. Muskulokutanöz Sinir

Muskulokutanöz sinir lateral kordun major terminal dalıdır. Bu sinir korokobrakiyal kası delerek biceps ile brakiyal kasın arasından uzanarak kolun lateral yüzeyine geçer. Güçlü ön kol fleksörlerinin üçüne birden (korokobrakiyalis, biceps ve brakiyal kas) motor lifler gönderir. Bu sinirin duyusal devamı olan lateral kutanöz antebrakiyal sinir, ön kol anteriorunun radyal yarısı üzerindeki deriyi dağılır (5).

2. 2. 9. Median Sinir

Muskulokutanöz sinir olarak sonlanmadan hemen önce, lateral kord median sinirin lateral başlangıcını verir. Lateral başlangıç, medial kord tarafından verilen medial başlangıç ile birleşerek median siniri oluşturur. Bu sinir brakiyal arter seyri boyunca iner, kaslar dallar çıkardığı ön kolun daha aşağı yönüne geçer ve kaslar ve kutanöz dalları vermek üzere ele girer. Median sinir, ön kolun pek çok fleksör ve pronator kaslarına motor dallar sağlar; M.fleksör karpi ulnaris ve M.fleksör dijitorum profundus'un ulnar yarısı dışında tüm kaslara gider. El içindeki motor dallar; ilk iki Mm. Lumbrikales, M.abduktor pollicis brevis, M.opponens pollicis, M.fleksör pollicis brevisin süperfisiyal başı ve M.fleksör pollicis longusun tendonunun süperfisiyalisinde uzanan tenar kaslara

gider. Duyusal dallar; dördüncü parmağın lateral yarısı ve ilk üç parmağın palmar yönündeki deri ve aynı parmakların dorsal yönünün distal ucundaki deriye gider (5).

2. 2. 10. Ulnar Sinir

Ulnar sinir, medial kordun major terminal siniri olarak devamıdır. Bu sinir, kolun ortasına kadar aksiller arterin medialinde aşağı doğru iner. Kolun ortasında, triseps kasının medial başlangıcı üzerindeki oluk içinde inişine devam ederek, dorsal ve lateral olarak kıvrılır. Buradan humerusun medial epikondilinin arkasına ilerler ve daha sonra ön kolun ulnar bölgesinden elin içine doğru iner. Ön kolda motor dalları; M.fleksör karpi ulnaris ile M.fleksör dijitorum profundus'un ulnar yarısına ve interosseöz kaslara, ilk ikisi haricindeki Mm. Lumbrikaleslere gider. Ulnar sinir ön kolda duyusal dallar vermez; fakat el içinde bu sinir, genellikle küçük parmağın ve el ile yüzük parmağının medial yarısının dorsal yüzünün derisine gider (5).

2. 2. 11. Brakiyal Pleksusa Sempatik Katılımlar

Brakiyal pleksusa segmental pregangliyonik sempatik katılımlar değişik seviyelerden olmakta ve oldukça kaudale doğru uzanmaktadır. En yüksek segmental katılım nadiren T1, genellikle T2 dir; en düşük ise T8, T9 ve hatta T10'a kadar kaudal olarak inebilir. Brakiyal pleksusa postgangliyonik katılımlar ise, sempatik zincirden itibaren gri kommunikan dallar şeklinde brakiyal pleksusun köklerine ulaşır. Bu sempatik giriş, C5-8'e kadar sinirlerin köklerinin olduğu noktadadır. C5-6 sinirlerin köklerinin her biri, median servikal sempatik gangliyondan bir gri kommunikan dal alır; C7-8 sinirlerin köklerinin her biri ise, alt servikal ya da daha sık olarak stellat gangliyondan bir gri dal alır. T1 sinirin kökü, stellat gangliyondan ya da 1. hatta 2. torasik gangliyondan, bir ve sıklıkla iki kommunikan dal alır. Sempatik gri kommunikan dallar, prevertebral kasları delerek ya da ön skalen kasın medial kenarının altında ilerleyerek brakiyal pleksusun köklerine ulaşır. Bununla birlikte sempatik liflerin brakiyal pleksusun köklerine ulaştığı başka iki yol vardır; Vertebral arter ile birleşen sempatik pleksus, C4-6 sinirlere postgangliyonik lifler verir ve T1 sinir yoluyla T2 sinir brakiyal pleksusa bir dal verdiğinde, bu dal T2 sinirin sempatik liflerini kapsayabilir.

Postgangliyonik sempatik liflerin üst ekstremiteye dağıldığı iki belirgin ve ayrı yol vardır. Birinci yol; brakiyal pleksusun somatik sinirleri yoluyla periferik damarlara taşınan distal innervasyondur. Bu sempatik lifler; kökler, gövdeler, bölümler, kordlar ve terminal sinirlerden oluşan brakiyal pleksusun somatik lifleriyle devam eder ve distal ekstremitenin arteriyel sistemine dağılır. Burada vasküler duvarı penetre ettikten sonra, musküler tabaka etrafında sinir ağı oluşturur. Ekstremitedeki dirençli damarlara konstrüktör uyarılarının

taşınması sadece distal sempatik innervasyonlardır. Herhangi bir periferik sinir bloğunun, dağıldıkları alandaki vazokonstrüktör liflerin tam bloğu ile sonuçlanması anesteziyolog için önemlidir. Bu lifler kapasitan damarlar üzerinde de güçlü bir kontrole sahiptirler. Periferik blok önemli periferik kan gölü oluşmasıyla sonuçlanarak, kalbe venöz dönüşü azaltabilir. İkinci yol ise; özellikle median ve inferior servikal gangliyondan olmak üzere, sempatik zincirin servikal bölümünden direk olarak kaynaklanan proksimal innervasyondur. Postgangliyonik sempatik lifler direk olarak subklavyen artere doğru ilerleyerek, damar ve dallarının daha dış tabakası boyunca ve aksiller arter boyunca kolun içine ağ şeklinde taşınırlar. Buradan çıkan sempatik lifler, brakiyal arterin proksimal bölümünden ileriye uzanmazlar. Bu liflerin uyarılması ya da bloğuyla; arteriyel ağaç boyunca basınçtaki göreceli olarak minör değişikliklerle oluşan vasküler kompliyansdaki değişiklik etkilenmektedir.

Proksimal innervasyonun üst ekstremitenin üçte bir proksimalini (üst ekstremitte bölümüne kadar omuz kuşağını kapsayan), distal innervasyonun ise ekstremitenin distal üçte ikisini karşılayan bir sempatik mekanizma olduğu söylenmekte olup; bu iki sistemin üst üste binmesi söz konusudur. Bununla birlikte, brakiyal pleksus bloğunun perivasküler teknikleriyle hem brakiyal pleksusun sınırları hem de onlara eşlik eden damarlar lokal anesteziye maruz kaldığından; bu teknikler, proksimal yada distal innervasyonun hangisi yoluyla yayıldığı bilinmeyen bir şekilde koldaki sempatik liflerin tümünü blok edecektir (5).

2. 2. 12. Brakiyal Pleksusun Çevresindeki Yapılarla İlişkiler

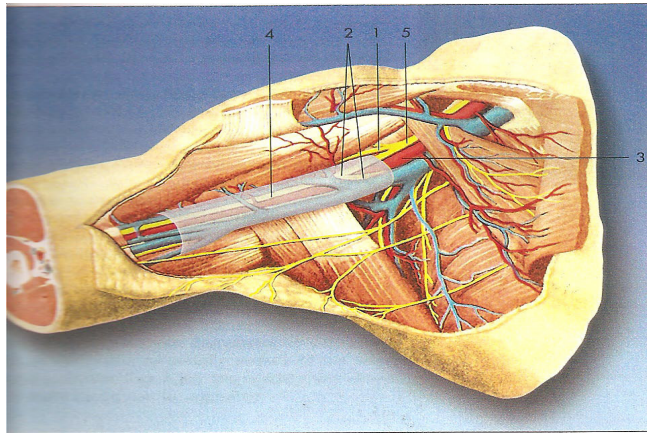
Klavikulanın altından geçerken subklavyen arter, aksiller arter haline gelir. Subklavyen arter, brakiyal pleksusun gövdesinin önünde ve ona yaslanmış bir şekilde seyredir. Oysa klavikulanın distalinde üç kord pektoralis minör kasının arkasına geçene kadar, arter çevresindeki pozisyonları ile ilgili olarak gerçekte medial, lateral ve posterior olmasalar bile, aksiller arter onların merkezindedir. 1. kaburganın üzerinden ve klavikulanın altından geçerken subklavyen ven, aksiller ven haline gelir ve subklavyen ven nörovasküler paket içinde seyretmez. Bununla birlikte 1. kaburganın üzerinden ve klavikulanın altından geçerken subklavyen ven aksiller ven haline geldiğinde nörovasküler paketle birleşir; böylece klavikulanın distalinde brakiyal pleksusun bölümleri arter ve ven arasında kalmış olur. Arter, ven ve brakiyal pleksus aksillaya, nörovasküler paketi tamamen oluşturmuş olarak girer (5).

Aksiller blok; distal aksillada, brakiyal pleksusun terminal sinirleri düzeyinde yapılır. Aksiller artere göre terminal sinirlerin yerleşimi; median sinir arterin superiorunda, ulnar sinir arterin inferior ve anteriorunda, radial sinir ise arterin inferior ve posteriorundadır.

Muskulokutanöz sinir, korokobrakiyal ve biceps kaslarının arasındaki olukta fasyal kılıfın dışında, aksiller arterin superior ve posteriorundadır (Resim 3) (4).

Resim 3. Brakiyal pleksusun distal (aksiller) nörovasküler kılıfı (3).

1. Muskuloküteneal sinir, 2. Median sinir, 3. Aksiller arter, 4. Ulnar sinir, 5. Lateral kord.



2. 3. BRAKİYAL PLEKSUS BLOKLARINDA SİNİRLERİN İDENTİFİKASYON YÖNTEMLERİ

Pleksus brakiyalis fasyal kılıf ile kaplandığından, kılıfın sınırları içindeki enjeksiyon pek çok vakada pleksus anestezisi oluşturur. Bu nedenle; kılıfın içine girişin doğru olarak belirlenmesi, başarı oranı ile ilişkilidir. Pleksus brakiyalis bloklarında uygulanan girişim yöntemlerinden bağımsız olarak, kılıfın içine girişi belirleyen farklı yöntemler bulunmaktadır (6).

2. 3. 1. Direnç Kaybı ve Delme Hissi

Brakiyal pleksus bloğu yapılırken; fasyadan geçtiğinde iğnenin kılıfın içinde olduğunun belirlenmesi, dokusal feedback kullanılarak desteklenebilir. Delme hissi veya fasyal klik hissi, özellikle kısa bevel'li iğne ile bazen kullanılabilir. Deneyimli anesteziyologlar tarafından bu teknik kullanılarak taze kadavralara iğneler yerleştirildikten sonra yapılan diseksiyonlarda, kılıfa giriş ile bunun arasında zayıf bir ilişki ortaya çıkarılmıştır. Delme hissini taklit edebilecek başka anatomik yapılar da olduğundan, bu teknik önerilmemektedir (6,7).

Direnç kaybı kullanılmasıyla kateter yerleştirme ve kateter akışının serbestliği basit bir teknik değildir ve bazen tam başarısızlıkla sonuçlanabilmektedir. Ancak test dozlarının kullanımı başarı oranını geliştirebilir (8).

2. 3. 2. Parestezi Elde Edilmesi

Parestezi oluşturma hedefi ile yapılan araştırma çok eskiden denenmiş olup, brakiyal pleksus içindeki pozisyonun belirlenmesinin gerçek yöntemi olduğuna karar verilmiştir. Bazı otörler multipl parestezi araştırmayı tavsiye ederler (7). Bu değişik teknikler hakkındaki önemli tartışmanın devam etmesine karşın, tek fasyal enjeksiyon fikri bu uygulamayı azaltmıştır (9).

Parestezi tekniği ile ilgili en önemli kaygı, genellikle teorik olarak da olsa iğneden ya da intranöral enjeksiyondan sinir hasarının nadiren oluşmasıdır (9). Parestezi tekniği ile postoperatif nöropraksilerde (sinirde geçici olarak fonksiyon kaybı) belirgin bir artış gösterilmiştir. Aksiller blok süresince transarteriyel teknik ile parestezi tekniği karşılaştırılmış ve parestezi grubunda, postoperatif nöropraksilerde belirgin olmayan bir artış bulunmuştur (10).

İnsanlarda parestezi elde edildiği zaman bir intranöral iğne yerleşimi olup olmadığını anlamak, anesteziyologlar için mümkün değildir. Uygun bir şekilde parestezi ortaya çıktığında; iğne bevel'inin epinöriumu delmiş, iğnenin sinire geçirilmiş, sinir liflerinin kesilmiş olabileceği ya da bir intranöral enjeksiyon oluşabileceği düşünülmektedir. Uygun bir şekilde ortaya çıkarılmış olan paretezilerin, geçici ya da kalıcı nöropatinin tek başına etiolojisi olduğunu gösteren belirgin klinik veriler açık bir şekilde belirtilmemiştir.

Parestezi arandığında intranöral enjeksiyondan ve sinir hasarından kaçınmanın yolları:

1. Kısa bevel'li iğnelerin kullanımı; periferik sinir blokları için yıllardır sağlanabilir, ancak sinir yada sinir pleksuslarına uzun bevel'li iğnelere daha az hasar yapabileceğini kanıtlayan belirgin klinik veriler bildirilmemiştir.
2. İğnenin bevel'inin sinir liflerine paralel olarak sokulması.
3. İğnenin yavaş bir şekilde hareket ettirilmesi (1mm/s); iğneyi sinirlere geçirmeksizin elde edilen paresteziye izin vermektedir.
4. Parestezi oluştuğunda iğnenin ileri doğru olan hareketinin hemen durdurulması.
5. Önerilen lokal anestezi konsantrasyonunun aşılması.
6. 150 ünite bulanıklık azaltıcı etkisi olan hiyaluronidaz eklenmesi; vasküler ponksiyon olduğunda hematoma oluşmasına izin vermemektedir.
7. 0.5-1 mL lokal anestezi enjeksiyonu yapılırken hasta kramp benzeri hislerden şikayet ederse, enjeksiyonun durdurulması ve iğnenin 1-2 mm geri çekilmesi

gerekmektedir. Ağrı elektrik benzeri histen daha çok kramp benzeri his ise; bunun etiyojisi, epinöriumun iç yada dış bölgesinde solüsyon tarafından yaratılmış olan basınç olabilmektedir. Nedene bakılmaksızın buna benzer ağrılar; yapılan enjeksiyonun hemen durdurulmasını ve iğnenin 1-2 mm geri çekilmesini anesteziyoloğa göstermektedir. Lokal anesteziğin 1-2 ml intranöral enjeksiyonu, nöropatinin klinik kanıtı ile sonuçlanmamıştır ve nöropati oluşsa bile kalıcı olması olası değildir. Diğer bir yönden; lokal anesteziğin daha büyük bir volümünün intranöral enjeksiyonu tehlikeli olup, kalıcı nöropatiyi ya da miyelopatiyi ortaya koyabilir veya vertebral kolonun yakınındaki (paravertebral) sinirin içine enjekte edilirse, periferik sinirin perinöral aralığında santral olarak yayılarak spinal korda girebilmektedir.

Parestezi, iğne ucu yerleşiminin sinirin epinöriumunda olduğunu doğrulamaktadır. Parestezi elde edilmesi; bilinci kaybetmeyen sedasyon ihtiyacı olmaksızın olguların en az %98'inde tatmin edici anestezi ile sonuçlanmaktadır. Daha sonra söz edilecek olan sinir stimülatörü kullanımıyla; aksiller blok ve alt ekstremitte bloğunda tatmin edici anestezi sıklığı %86'dır (11).

2. 3. 3. Sinir Stimülatörü Kullanılması

Sinir stimülatörünün kullanım özelliklerinin iyi bilinmesi, sinir blokları konusunda yeterli deneyimi olmayan hekimlere iğne ucunun sinire yakınlığı konusunda objektif bilgiler sağlamaktadır (12). İğne ucunun brakiyal pleksusun yanında yerleşmesine sinir stimülatörünün yardımcı olduğu yüksek başarı oranlarıyla (en düşük %79) rapor edilmiştir (13,14,15). Sinir stimülatörü ile kullanılan iğnelerin kısa (45°) veya uzun bevel'li (17°) olanları; bunların da yalıtılmış veya yalıtılmamış şekilde ve uygulanacak sinirin yerine göre çeşitli uzunlukta olanları vardır. Sinir travması riskini en aza indiren ve periferik sinirin lokalizasyonunu daha iyi yaparak blok başarı oranını arttıran kısa bevel'li ve teflon ile yalıtılmış iğneler, en çok tercih edilenlerdir. Sinir travmasını azaltmak için iğne bevel'inin sinire paralel olarak sokulmasına özen gösterilmesi gerektiği belirtilmiştir (12,16,17,18). Deneysel çalışmalarda, bevel'in uzunluğu ya da kısalığının sinir hasarı ile ilişkisi tam olarak bulunamamıştır. Ortaya çıkan hasarın iğnenin tipi ile bağlantılı olmaktan daha çok, intranöral enjeksiyonla oluşan kimyasal etkiler sonucu olduğu bildirilmektedir (18). Sinir stimülatörü kullanımında belli ilkeler takip edilirse başarı oranı artırılabilir. Bu ilkeler; stimülasyon için gerekli akım miktarını düşürmek için yalıtılmış iğne kullanımını ve iğnenin negatif polaritesini kapsamaktadır (17,6). Teflon ile yalıtılmış iğnenin, sinir stimülatörünün katod (-) tarafına bağlanması gerektiği belirtilmiştir (19). Sinir

stimülasyonu için anod (+) kutbuna bağlanan zemin elektrodu olarak, daha çok EKG tipi elektrodlar kullanılmaktadır. Yapışma yüzeylerindeki jeli yeterli olarak kuru bir deri ile temas etmeleri sağlanan elektrodlar, anod (+) ile katod (-) kutup arasında başka sinirler olmayacak ve akım yönünün miyokarddan geçmesine izin verilmeyecek şekilde yerleştirilir. Üst ekstremité blokları için elektrodun yerleştirildiği yer daha çok omuzlardır (12).

Sinir stimülasyonu sırasında motor cevaba dikkat etmekle, elde edilen başarı değişebilir. Örneğin aksiller blok ile dirsek fleksiyonu elde etme, bilek fleksiyonu kadar etkin değildir (14). Başlangıçta elektriksel güç 3-5 mA arasında ayarlanır; daha sonra karakteristik motor cevabın oluştuğu 1 mA'ın altına kadar düşürülür. Uygun motor cevapla sonuçlanan en düşük akım aranır. Bir kez bu başarırsa, 1 mL lokal anestezi solüsyon enjekte edilir. Bulunmuş olan motor cevabın birden bire kesilmemesi iğnenin pleksus dışında olduğunu gösterdiğinden; böyle durumlarda, anesteziyoloğun iğneyi tekrar yerleştirmesi önerilmektedir. Stimülasyonu inhibe eden küçük enjeksiyon, stimüle edilmiş sinirin anlık anestezisine neden olmaktan çok tahminen bir test olarak işe yaramakta (saline veya hava enjeksiyonu da aynı etkiyi yapar) ve daha çok internal çevreyi değiştirerek motor kontraksiyonları elde etmek için minimal akıma izin vermektedir. Bu tekniğin tahmin edilen başarısızlık nedenleri; direkt kas stimülasyonu ya da bazı vakalarda periferik sinirlerin fasya boyunca iğne ile stimülasyonu olarak belirtilmiştir (6).

Sinir stimülatörü kullanıldığında, küçük bir akımla (0.1-0.6 mA veya ≤ 0.5 mA) motor cevap elde edilene kadar lokal anestezi solüsyonu enjekte edilmemesi belirtilmiştir. İğne ucunun sinire yeteri kadar yakın olduğunu gösteren bu durum; lokal anestezinin çoğunun nörovasküler kılıf içine enjekte edilmesini sağlamaktadır. Blok kalitesinin solüsyonun kılıf içindeki yayılımına bağlı olduğu bildirilmiştir (20).

Sinir stimülatörünün kullanıldığı teknik, benzer başarı oranları ve sinir tutulum dereceleriyle parestezi kullanımına gerçek bir alternatiftir. Sinir hasarının düşük riskte olması, bu tekniği tercih edilebilir hale getirmektedir (8). Elektriksel sinir stimülasyonu; sinir aksonunun depolarizasyonuna ve sinir lifi boyunca işaret yayılmasının tetiklenmesine bağlıdır (20).

2. 3. 4. Transarteriyel Yöntem

Brakiyal pleksus kılıfının nörovasküler yapıda olması nedeniyle, kılıfın içinde iğne pozisyonunu sağlamak için periarteriyel yol kullanılabilir. Nöral kılıf, subklavyen arter seviyesinde nörovasküler kılıf haline geldiğinden; transarteriyel yöntem sadece bu seviyede ya da bu seviyenin distalinde kullanılabilir (6,21).

Transarteriyel yaklaşım aksillada kontrendike değildir; hatta belki de en fazla başarı oranının rapor edildiği ve kabul edilebilir bir yan etki oranının olduğu yerdir. Ancak daha düşük başarı oranlarının da rapor edilmiş olması, herhangi bir anestezi tekniğinde anesteziyolog yeteneğinin önemini göstermektedir (22,23). Bu yöntemde aksiller hematoma oluşumu sinir basısına neden olabilir; fakat bu çok nadirdir ve uygun anatomik bölge olduğundan kolaylıkla teşhis edilerek tedavi edilebilir (6).

Enjeksiyon iğnesinin pleksus içinde doğru pozisyonunu belirlemek için birçok yol vardır. Yapılan bir brakial pleksus bloğu için, bazı yöntemler daha yüksek başarı oranlarına sahiptir. Herşeye karşın anesteziyolog tecrübesi kullanılan yöntemlerden daha önemlidir ve bunların herhangi birinin uygulanmasıyla kazanılan başarı, artan klinik deneylerle geliştirilecektir (6). Ayrıca tüm identifikasyon yöntemlerinde immobil iğne kavramı önemlidir. İğne; 10-20 cm uzatma hattıyla, aspirasyon ve enjeksiyon sırasında ya da enjektörlerin değişimi sırasında oluşan hareketlerden izole edilebilir (24,25).

2. 4. BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNUN AKSİLLER GİRİŞİM YÖNTEMİ

2. 4. 1. Aksiller Bloğun Tekniği

İlk defa Hirschel tarafından tanımlanan bu girişim yöntemi; daha sonra çeşitli otoriteler tarafından geliştirilmiştir (1,6,26). Aksiller blok yapılırken; hasta supin pozisyonda, blok yapılan kol omuza 90 derece abduksiyonda ve dirseğe 90 derece fleksiyondadır. Humerus başının baskı yapmasıyla arter pulsasyonu azaldığından, kol fazla abduksiyona getirilmez. Pektoral major kası lateral kenarı seviyesinde, aksiler arter pulsasyonu palpe edilir ve palpe edilen parmakla arter tespit edilir. Fasyal kılıfın direncinin hissedilmesine ve iğnenin kılıfa girdiğini gösteren klik sesine kadar, kısa bevel'lı iğne daha önce intradermal olarak yapılan infiltrasyondan geçirilerek ilerletilir. Parestezi doğru iğne yerleşimini gösterir ve bu durumu onaylamak için periferik sinir stimülatörü de kullanılabilir. Negatif aspirasyondan sonra (27), proksimal yayılıma yardım etmek için iğnenin distaline basınç uygulanarak lokal anestetik solüsyon enjekte edilir. Enjeksiyon tamamlandıktan sonra kol adduksiyona getirilir ve dijital basınca devam edilir. Böylece humerus başının pleksus üstüne baskı yapması azaltılabilir ve kılıf içinde anestetik solüsyonun sefalik yönde ilerlemesine yardım edilir (9,28). Aynı amaçla venöz turnike kullanılması etkin olmayabilmektedir (28). Enjektörle kan aspire edilmesi, iğnenin intraarteriyel yerleştiğini gösterir. Böyle bir durumda; iğne çekilir ve kılıf içinde tekrar pozisyon verilir veya kan artık aspire edilmeyinceye kadar yavaş bir şekilde daha ileriye ilerletilir ve enjeksiyon arterin dibine

yapılır (transarteriyel yöntemde olduğu gibi). Transarteriyel yöntem kullanılmışsa, enjeksiyon bölgesinin üzerine birkaç dakika sıkı dijital basınç uygulanır (6,24).

Aksiller blok yapılırken, parestezi elde etme yararlı fakat zorunlu değildir. Özellikle arteriyel pulsasyonun belirsiz olduğu geniş bir kolda yapıldığında ve kılıfı belirlemekte güçlük olduğunda; parestezi bu tekniğin önemli bir parçası olabilmektedir. Sinir stimülatörü; hastaların cevapsız olması ya da koopere olmaması gibi bazı durumlarda yardımcı olabilmektedir (26).

Sinirler sıklıkla aksiller arter çevresinde yerleşirler. Buna karşın, yerleşimlerinde bazı değişiklikler olabilir (7). Olguların küçük bir yüzdesinde venin nörovasküler paketin dışında yerleşebilmesi ve küçük iğneyle venden kan aspirasyonunun sıklıkla yapılamaması yüzünden, aksiller blok için transvenöz teknik önerilememektedir. Uygulama sırasında venöz kana rastlanırsa, iğneyi çekmenin ve yeniden başlamanın en iyisi olduğu belirtilmiştir (6).

Başarı oranını geliştirmek ve komplikasyonlardan kaçınmak için, aksiller blok gerçekleştirilirken ultrasonografi kullanımı rapor edilmiştir. Böylece; iğnenin lokalizasyonunu doğrulamak ve pleksus kılıfı içinde lokal anesteziğin yayılışını göz önüne getirmek mümkün olmaktadır. Bu yöntemin kullanılmasıyla; hiçbir komplikasyon olmaksızın %100 başarı oranı rapor edilmiştir (29).

2. 4. 2. Aksiller Bloğun Endikasyonları

Aksiller brakial pleksus bloğu güvenli ve basit bir teknik olduğundan sıklıkla önerilmektedir (8,26). Vücudu iri yapılı olanlarda ve özellikle çocuklarda rahatlıkla kullanılabilir (26). Komplikasyon sıklığının düşük olması nedeniyle, anesteziyologlar arasında çok popüler hale gelmiştir (29,30,31,32). Daha çok pnömotoraks riskinin çok az olmasına bağlı olarak; günü birlik hastalarda yapılan üst ekstremité cerrahisinde oldukça uygundur (8,26). Özellikle ön kol ve el cerrahisi için mükemmel cerrahi şartlar sağlamaktadır. Ancak duysal ve motor bloğun devam etmesi, hasta farkında olmaksızın ekstremitenin travmasına neden olabilir ve böylece hastanın taburcu olmasını geciktirebilir. Blok yapılırken kolun abduksiyonda olması zorunluluğu da, bu girişim yöntemini sınırlandıran etkenlerden biridir (26).

Aksillaya kateter konması ile yapılan sürekli brakial pleksus bloğu, üst ekstremitéyi kapsayan uzun süreli ameliyatlar için rejyonal anestezi sağlamaktadır. Belli bir yere kateter yerleştirilmesi ile yapılan brakial pleksus bloğu; blok süresini uzatmak ya da tekrar blok yapmak için aralıklı olarak lokal anestetik enjeksiyonuna izin vermektedir. Bu yöntem;

özellikle uzun süreli cerrahi işlemler için veya ağırlı olması nedeniyle yapılması çok zor olan postoperatif fizyoterapi için uygundur (30).

2. 4. 3. Aksiller Bloğun Yan Etki ve Komplikasyonları

Aksiller blok yapılırken intravasküler enjeksiyon olabileceğinden, enjeksiyon yapılmadan önce aspirasyonla kan gelip gelmediğinin iyi kontrol edilmesi gerekmektedir. Bu girişim yöntemi; hematoma oluşumuyla, yalancı anevrizmayla, venöz yetmezlikle ve kateter yerleştirilirken kaza ile arteriyel kateterizasyonla sonuçlanabilmektedir (6,27,33,34,35,36). Arterden dışarı çıkan kan verilen lokal anesteziği dilüe ettiğinden, hedeflenen bloğun kalitesini azaltarak başarısızlık nedeni olabilir. Bununla birlikte; hematoma kompresyonu veya organize olması nedeniyle mekanik sinir zedelenmesi ya da irritasyonu da sözkonusu olabilir (34,37). Sinir hasarı nadir olarak oluşmakta ve genellikle anestetize edilen ekstremitenin malpozisyonundan ya da kompresyon sendromunun postoperatif olarak yansımından kaynaklanmaktadır (18). Ayrıca bu girişim yöntemi uygulanırken özellikle keskin uçlu iğne kullanıldığında ve parestezi aranıyorsa (33,35,36); daha çok median ve ulnar sinir olmak üzere sinirlerde zedelenme ortaya çıkabilmektedir (34,37).

Aksiller blok yapılırken; muhtemelen iğne ucunun ven duvarı adventisiasını penetre etmesi sonucu, küçük miktarda lokal anestetik solüsyonun buraya enjekte edilmesine bağlı olarak adventisyada ayrılma ve daha sonra subadventisyal hematoma ve ven duvarı anevrizması oluştuğu bildirilmiştir. Bu durum; elde ödem ve siyanoza neden olan aksiller ven drenajında azalma ve bununla birlikte progresif venöz obstrüksiyon ortaya çıkarmakta, böylece venöz yetmezlik oluşmasına neden olmaktadır (36). Başka bir çalışmada; aksiller bloğu takiben 15 dakika içinde spontan olarak çözülen geçici bir vasküler yetmezlik rapor edilmiş ve bu durumun arter ponksiyonu sonucu oluşan vazospazma bağlı olduğu düşünülmüştür (35). Vasküler yetmezliğe alternatif bir açıklama ortaya koymak için; enjekte edilmiş lokal anestetik volümün bir fonksiyonu olarak kılıf içindeki basınç ölçülmüş ve basınç düşüş hızının dolan volümün artması ile azaldığı, fakat son enjeksiyondan sonraki bir dakikada ortalama arteriyel basınçtan oldukça aşağıda olduğu bulunmuştur. Böylece geçici vasküler yetmezliğin vazospazma sekonder olarak oluştuğu görüşü paylaşılmıştır (38).

2. 5. BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNUN GENEL OLARAK YAN ETKİ VE KOMPLİKASYONLARI

Tüm rejyonal anestezi yöntemleri için yaygın olan yan etki ve komplikasyonlar brakial pleksus bloğu sırasında oluşabilirse de (Tablo 1); daha çok brakial pleksus bloğuna özgü ve en sık olanlar bildirilmiştir (6,24).

Tablo 1. Rejyonal anestezi ve brakial pleksus bloğunun yan etki ve komplikasyonları.

Tüm Rejyonal Anestezi	Brakial Pleksus Bloğu
Kaza ile intravasküler enjeksiyon	İpsilateral sempatik blok (Horner sendromu)
Sinirlere travma	Rekürren laringeal sinir bloğu (ses kısıklığı)
Hematom	Epidural ya da subaraknoid aralığın içine kaza ile lokal anestetik enjeksiyonu
Anestetik ajanın aşırı dozu	Frenik sinir paralizisi (ipsilateral hemidiyafragmatik paralizisi)
Lokal anestetik ya da koruyucu maddeye özgü alerji	Pnömotoraks

Birçok yan etki ve komplikasyonlar; boyunda ve toraksta brakial pleksusun anatomik ilişkileriyle açıklanabilmektedir. Pleksusta yaygın olan girişim yöntemlerinden (Tablo 2) sadece aksiller blok; bu yan etki ve komplikasyonların birçoğunun olduğu boyun ve torakstan yeterince uzak bir bölgede uygulanmaktadır (6,24, 34, 37).

Tablo 2. Brakial pleksus bloğunun yan etki ve komplikasyonları.

Yan etki-komplikasyon	Aksiller	Supraklaviküler	İnterskalen	Yorumlar
Vertebral arter enjeksiyonu	-	+/-	++	Nadir fakat öldürücü
Subaraknoid/Epidural enjeksiyon	-	+	++	Nadir fakat tehlikeli
Frenik sinir bloğu	+/-	++	+++	Sıklığı %36-90 genellikle asemp.
Rekürren laringeal sinir bloğu	-	+	+	Sıklığı %1.5-6
Stellat gangliyon bloğu	+	++	+++	Sıklığı %50-90
Pnömotoraks	+/-	+++	+	Sıklığı %0.6-25 genellikle asemptomatik

2. 6. BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNUN GENEL ANESTEZİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Genel anestezi ile karşılaştırıldığında brakial pleksus bloğunun avantajları;

1. Günübürlük hastaların erken taburcu olmasına izin vermesi.
2. Ağrı kontrolüne ılımlı geçişin sağlanması.
3. Ekstremitelerde kan akımının artması.
4. Refleks sempatik distrofi sıklığının teorik olarak düşmesi.
5. Daha az bulantı ve kusma.
6. Daha az üriner retansiyon.
7. Trakeal entübasyonun gerekli olmaması şeklinde sıralanabilir (6).

Genel anestezinin avantajları arasında ise, brakial pleksus blokajında meydana gelebilen lokal anestetik toksisitesi ve sinir hasarına bağlı komplikasyonların olmaması, hastada ameliyat sırasında duyduğu seslerle meydana gelebilen anksiyetenin bulunmaması, hızlı cerrahi başlangıç gibi sebepler yer almaktadır (34,37).

Brakial pleksus bloğu; üst ekstremitte cerrahisi için çeşitli girişim yöntemleriyle yapılan, çok yönlü ve güvenilir bir rejyonal anestezidir (39,40). Genel anestezideki kıyasla birçok avantaja sahip olup; genel anestezideki alternatif ya da yardımcı olarak oldukça kabul edilmiş ve güven sağlamıştır (39,41). Bu blok; hastaların derlenme odasından erken ayrılmasını ya da günübürlük hastaların erken taburcu olmasını sağlamaktadır (22,42). Üst ekstremitte bloğu devam etse bile; cerrahi kontrendikasyon yoksa, uygun postanestetik talimatlarla hastanın tedavi ünitesinden gitmesine izin verilebilmektedir. Blok geri dönerken, uzun etkili lokal anestetiklerin kullanılması ya da opioidlerin aşamalı olarak titrasyonu ile postoperatif analjezi de sağlanabilmektedir (41).

Pleksus bloğu, genel anesteziden daha az sistemik yan etkilere sahip olup (41); genel anestezi nedeniyle olan kardiyovasküler komplikasyonları minimize etme amacıyla yaşlı ve kardiyovasküler hastalığı olan vakalarda sıklıkla uygulanmaktadır (43). Ancak brakial pleksus blokajıyla; kullanılan tekniğe, lokal anestetik toksisitesine ve sinir hasarına bağlı olarak komplikasyonlar olabilmektedir (44,45,46). Herhangi bir rejyonal anestezi tekniğinde olduğu gibi brakial pleksus bloğunda da nadir olarak nöral travma ve hasar oluşma olasılığı vardır (44). Üst ekstremitte nöropraksilerinin, rejyonal anesteziden daha çok genel anestezi ile birlikte olduğu belirtilmiştir. Nöropraksilerin cerrahi işlem süresi ile sınırlandırılmaması gerektiği ve blok devam ederken postoperatif olarak uygunsuz pozisyonun, kaçınılması gereken bir durum olduğu bildirilmiştir. Bu durum;

özellikle uzun etkili lokal anesteziyle ya da kateter tekniğiyle brakial pleksus bloğu yapılan olgular için sözkonusudur (6,47).

Olgunun rejyonal anesteziyi kabulünde eğitimin, hazırlama ve uygun sedasyonun, buna ek olarak rejyonal tekniğin doğru seçimi ve intraoperatif yönetimin anahtar rol oynadığı belirtilmiştir. Olgu seçiminin de; çok genç ya da aşırı endişeli olanların iyi adaylar olmayabildikleri, bunun yanında obez olanların teknik problemler çıkmasına neden olabildikleri rapor edilmiştir. Blok yapılan olgudaki memnuniyetin az olmasının; en sık olarak blok sırasındaki ağrıya ya da cerrahi işlem sırasındaki ağrı ve anksiyeteye bağlı olduğu bildirilmiştir. Ameliyat sırasında duyulan seslerin olgularda anksiyeteye neden olabildiği ve sedasyonun daha derin bir düzeyde yapılmasıyla bu problemin ortadan kaldırılabildiği rapor edilmiştir (48).

2. 7. BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU UYGULAMASINDA LOKAL ANESTEZİK DAĞILIMINA ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Brakial pleksus üzerine enjekte edilen lokal anesteziğin dağılımını; enjeksiyon noktası ya da noktaları, volüm, kolun pozisyonu, dijital basınç ve turnike kullanımı gibi birçok faktör etkilemektedir. Lokal anesteziğin yayılımı; kontrast nitelikli lokal anesteziklerle yapılan radyolojik çalışmalarla, ultrasonografiyle, duyuşal ve motor blok sonuçlarıyla ölçülmüştür. Anesteziyoloğun; bu faktörleri en iyi şekilde kullanarak, pleksusun her tarafına daha çok lokal anesteziğin yayılıma yardım etmesi gerektiği belirtilmiştir (6,29,49).

Brakial pleksus boyunca enjeksiyon noktası; diğer faktörlerden daha fazla olarak kılıf içindeki anesteziğin dağılımını belirgin olarak etkilemektedir. Bununla birlikte; aynı yöntem sırasında bile iğnenin pozisyonu blok sonucunu etkileyebilmektedir. Aksiller blok sırasında, iğne proksimal aksilla içinde yüksek yerleştirilirse, enjeksiyonun aksilla içinde daha distal olarak yapılmasından farklı bir anesteziğin dağılımı oluşmaktadır (49).

Tek enjeksiyon tekniği; nörovasküler yapıların anatomik kılıf ile kaplanması anlayışından temel almaktadır (9). Perivasküler tekniklerden her birinde kılıfı doldurmak için yeterli volümdeki anesteziğin ajanının enjeksiyonuyla; lokal anesteziğin bu sürekli fasyal kılıf içinde depo edilmekte, daha sonra nöral komponentler solüsyonla tamamen kaplanmış hale gelmekte ve yeterli nöral blok ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte; aksilladaki brakial pleksusun her bir sinirinin lokal anesteziklerin depo edildiği bölgeye yakınlığı, bu tekniklerin etkinliğinde rol oynayabilmektedir (11,38). Sefalik ve kaudal yönlerde yayılma yoluyla anesteziğin solüsyonunun volümlerinin artmasına kılıfın yardım ettiği tahmin

edilmektedir. Enjeksiyon noktasında, kompliyansı olmayan kılıfın içine doğru lokal anestezi ajanının depo edilmesi; kılıf içindeki basınçları, aksiller arteri tehlikeye sokacak ve distal akımı azaltmaya neden olacak kadar arttırabilmektedir. Bu hipotezi test etmek için; enjekte edilmiş anestezi volümünün bir fonksiyonu olarak kılıf içindeki basınç ölçülmüş ve aksiller kılıfın genişleyebildiği belirlenmiştir. Bu kompliyans; enjekte edilen anesteziğin 50 mL'ye kadar olan volümlerinde sabit olarak bulunmuş ve yüksek basınçlar oluşmasına karşın 60 saniyeden daha az devam etmiştir. Beşinci defada verilen 10 mL'lik volümün enjeksiyonundan sonraki bir dakikada; başarılı blok yapılan hastalardaki kılıf basıncı 28-47 mmHg arasında ve ortalama arteriyel basınçtan oldukça aşağıda olarak bulunmuştur (38).

Taze kadavralarda yapılan ölçümlerde; aksiller blok sırasında muskulokutanöz sinirin anestezi için 42 mL anesteziğe ihtiyaç duyulduğu bildirilmiştir (6). Winnie ve ark; radyografik olarak kontrast olan anesteziğin yayılımını karşılaştırmışlar; 40 mL kullanılarak yapılan aksiller bloklarda, 20 mL ile yapılanlara göre daha tam bir yayılma olduğunu bulmuşlardır (36). Genel olarak; tek enjeksiyon tekniği seçilecekse, 40-50 mL volümün güvenilir dağılımın sağlanması için gerekli olduğu belirtilmiştir (50).

Kolu güvenilir bir şekilde anestetize etmede aksiller enjeksiyonun başarısızlığı için ileri sürülmüş olan temel teorilerden biri; kılıfın içindeki septaların oluşturduğu kompartmanların enjekte edilen lokal anestezi solüsyonların yayılışını sınırlandırabilmesidir (51,52). Thompson ve Rorie (53); kadavralarda komputarize ve aksiyal tomografiyi kullanarak, her sinirin çevresinde ayrı kompartmanlar oluşturmak üzere ortaya çıkan septaların varlığını göstermişler ve böylece bu teori destek kazanmıştır.

Aksiller blokta üst kolun abduksiyon derecesi 90 derece ve daha fazla ise; aksiller damarlar ile aksiller plexus kılıfına humerus başının kompresyonu oluşabilmekte ve bu durum, muskulokutanöz sinirin proksimaline lokal anesteziğin iyi bir şekilde yayılışına engel olabilmektedir. Humerus başının nörovasküler kılıfa kompresyonu nedeniyle anestezi solüsyonunun proksimal yayılışının yetersiz olduğuna inanılmaktadır. Bunun önlenmesi için; distal yayılışın lastik bir turnikeyle ya da enjeksiyon bölgesinin hemen distaline sıkı bir dijital basınç uygulanarak engellenmesi veya enjeksiyon süresince ya da hemen sonra kolun adduksiyona getirilmesi şeklinde iki manevra önerilmiştir. Turnikenin hastalar için rahatsızlık verici olduğu ve distal yayılışın önlenmesinde etkili olmadığı belirtilmiştir. Ayrıca başka bir çalışmada; kol adduksiyonunun tek başına bloğun etkinliğini arttırmadığı bulunmuştur. Aynı araştırmacılar daha sonra yaptıkları diğer bir çalışmada; nörovasküler kılıf üzerine sıkı dijital basıncı takiben kol adduksiyonunun,

anestezik solüsyonun proksimal yayılışını kolaylaştırmadığını ya da blok etkinliğini arttırmadığını bulmuşlardır (54, 55, 56).

2. 8. SİNİR BLOKLARINDA NÖROFİZYOLOJİ

Lokal anestezik ilaçlar, sinir impulslarının iletimini aksonal membran düzeyinde geçici olarak bloke etmektedirler. Tipik bir nöronun yapısını; hücre gövdesi, dentritler, hücre gövdesine bitişik birçok küçük dallar ve her nöron için tek bir akson oluşturmaktadır.

Duyusal nöronlar, dorsal kök gangliyonunda hücre gövdelerine sahiptirler. Daha uzun olan dalı periferik, daha kısa olan dalı spinal korda uzanan yalnız bir akson gövdeye bağlanmıştır. İmpulslar, nöronun reseptör komponentinde küçük periferik akson dallarında meydana getirilmekte ve sinir uçları da; deri, eklemler, kaslar, visseral ya da konnektif dokuda bulunmaktadır. Primer afferent liflerin sinaps yaptığı yer; spinal kordun dorsal boynuzudur.

Motor nöronların hücre gövdeleri spinal kordun ventral boynuzunda olup periferik doğru uzun bir akışı takip eden bir akson ve buna ek olarak birçok dentrite sahip olacak şekilde multipolar yapıdadırlar. Motor nöronun dentritleri ve hücre gövdesi, impulsla oluşan output aktiviteyi belirlemek amacıyla postsinaptik akımları tamamlamak üzere spesifik olarak gelişmiştir. Akson bu impulsları; efektör organları aktive etmek üzere, nörotransmitter içeren kendi distal terminal dallarına iletmektedir (57).

Klasik olarak “**aksonal membran**” protein tabakaları arasında sıkışmış iki lipid tabakasından oluştuğu kabul edilir. Fakat bu şekil günümüzde pek kabul görmemektedir. Singer’in açıkladığı membran yapısı bugün için en geçerli modeldir. Buna göre: aksonal membran bimoleküler yapıda lipid bir matriks içerir. Bu lipid moleküllerin polar uçları iki ayrı sıvı ile temastadır; içte hücre sitoplazması, dışta ise ekstrasellüler sıvı. Lipid matriks içine değişik tipte büyük protein yapılar gömülmüştür. Bunların bazıları membranı geçerek içerde yer alırken bazıları dışarıda bulunur. Membran proteinleri sodyum (Na^+) ve potasyumun (K^+) membrandan geçmesi için gerekli olan kanalların çatısını oluştururlar ve spesifik lokal anestezik reseptörleri bu kanallarda yer alır. Bu membran, lipid ve proteinler arasında dinamik bir etkileşmeyi içeren bir membran yapısıdır (58).

Lokal anestezikler aksonal membrandaki aksiyon bölgesine ulaşmadan önce birtakım yapılardan geçerek diffüze olmaktadır. Periferik sinirler, afferent ve efferent aksonların her ikisini de kapsamaktadırlar. Bu aksonlar ve onlara ait Schwann hücreleri, birçok lokal anestezinin kolayca difüzyonuna izin veren ve iyi bir konnektif doku tabakası olan

endonörium ile sarılmıştır. Akson paketleri, skuamöz sellüler kılıf ile kaplanmış olup; birçok hücre tabakası kapsayan ve lokal anesteziyelere yarı geçirgen olarak davranan bu kılıfa perinörium denmektedir. Bir ya da daha fazla perinöral paketler ise; en dışta, kolayca geçirgen bir konnektif doku tabakası olan epinörium ile örtülmüştür. Bu tabaka, daha büyük sinirlerin besleyici kan damarlarını da kapsamaktadır. Aksonların içine lokal anesteziyelik difüzyonunda önemli etkiye sahip olan faktörler; perinörium, aksonların miyelinli olup olmadığı, çapının büyüklüğü, anatomik pozisyonu, sinirin daha dış ya da iç bölümlerinde bulunmalarıdır (57).

Bugünkü bilgilerimizle “**periferik sinir aksonlarının**” değişik çaplarda ($0.3\mu-22\mu$) oldukları, miyelinle çevrildikleri ve değişik hızlarda ($0.1\text{ m/sn}-120\text{ m/sn}$) aksiyon potansiyelini ilettiklerini biliyoruz. Buna göre, sinir aksonları, eğer sabit aralıklarla miyelinsiz aksonal alanlar olan Ranvier düğümleri ile ayrılmış Schwann hücreleriyle çevrili ise miyelinli, çevrili değilse miyelinsiz olarak kabul edilmektedir (58).

Uyarılabilme özelliği olan sinirde ve kas hücrelerinde impulsların üretimi ve yayılımı; plazma membranında bulunan kanallara doğru spesifik iyon akımına bağlı olmaktadır. Hücre membranında oluşan elektriksel potansiyele cevap olarak ya da impuls yayılımını bloke eden lokal anesteziyeliklerin gösterdiği etkiyle; bu kanallar açık ya da kapalı olabilmektedir.

Bir hücre içindeki K^+ iyonlarının konsantrasyonu, ekstrasellüler K^+ konsantrasyonundan yaklaşık olarak 10 kat daha büyüktür ve Na^+ iyonları için tersi söz konusudur. Membrandaki özel bir protein (Na^+/K^+ pompası), enerji kaynağı olarak adenosin trifosfatı (ATP) kullanarak K^+ ‘u hücre içine ve Na^+ ‘u hücre dışına aktif olarak transport etmektedir. İstirahat halindeki hücre membranında K^+ iyonlarının selektif permeabilitesiyle; net olarak küçük bir miktarda K^+ iyonunun dışarı akışına izin verilmekte ve böylece hücre dışı elektrik olarak pozitif olurken, aksoplazma elektrik olarak negatif (polarize) olmaktadır. Bu durum; birçok hücre için istirahat potansiyeli olarak değerlendirilir ve tipik olarak -60 ile -90 mV arasında bir değerdir (57).

Elektriksel stimülasyon veya diğer bazı etkenler belirli şiddette olurlarsa, uygulandıkları noktadan aksiyon potansiyeli oluştururlar. Aksiyon potansiyelinin oluşması; sinir membranının Na^+ ‘a karşı istirahat halinde düşük olan permeabilitesinin aniden ve ileri derecede artmasına bağlıdır. Akson membranındaki spesifik Na^+ kanalları açıldığı zaman, Na^+ ‘a özgü bir permeabilite ortaya çıkmakta ve Na^+ yüksek konsantrasyonda olduğu hücre dışı ortamdan düşük konsantrasyonda olduğu hücre içine, konsantrasyon gradiyentine uyarak pasif bir şekilde girmektedir. İçeriye doğru büyük Na^+ akımı, impulsun depolarize

fazı olarak sayılmaktadır ve bu fazda; membranın başlangıçtaki istirahat potansiyeli değeri giderek yükselerek pozitif bir değere (+30 ile +45 mV arasında) ulaşmaktadır. Aksiyon potansiyelleri kısa süreli ve geçici olaylar olup; uyarılan sinir lifinde Na^{+} 'a karşı permeabilite artması 1 milisaniyeden daha kısa bir süre (0.1-0.2 msn) devam etmektedir. Depolarizasyonun başlamasından sonra hücre membranının K^{+} permeabilitesi de artmakta ve bu iyon konsantrasyon gradiyentine uyarak hücre dışına çıkmaktadır. Permeabilitenin Na^{+} 'a azalması ve K^{+} 'a artması, membran potansiyelinin istirahat potansiyeli düzeyine gerilemesine neden olur ve bu durum repolarizasyon fazı olarak adlandırılır. Her sinir impulsu ile Na^{+} iyonlarının eğilimi hücreye girmek, K^{+} iyonlarının eğilimi ise hücreden çıkmaktır. Bununla birlikte intrasellüler Na^{+} 'un yükselmesi ile aktif hale gelen $Na^{+} / K^{+} - ATP$ ase (Na^{+}/K^{+} pompası); ATP enerjisini kullanarak Na^{+} iyonunu uzaklaştırırken, ekstrasellüler K^{+} iyonunu ilk durumuna getirecektir (57).

Aksiyon potansiyeli, miyelinsiz akson membranlarında, miyelinli aksonlara (3.0-120 m/sn) göre belirgin olarak daha düşük hızda (0.1-2.0 m/sn) yayılır. Termal, kimyasal veya mekanik ağırlı uyarılarla aktive edilen duysal sinir sonlanmaları olan nosiseptörler, en yavaş iletimin olduğu iki grup olan, ince myelinli A delta ve miyelinsiz C liflerin uçlarıdır (Tablo 3). B liflerinde, pregangliyonik otonomik aksonlarda sinyal ileti hızı yaklaşık olarak A delta lifleriyle aynıdır (59).

Tablo 3. Sinir Liflerinin Sınıflandırılması.

SİNİR LİFİ	MİYELİN	ÇAP	İLETİM HIZI m/sn	LOKALİZASYONU	FONKSİYONU
A (alfa)	(+)	6-22	30-120	Kas, eklemlerin motor afferent ve efferentleri	Proprioception ve motor
(β)	(+)	6-22	30-120	Kas, eklemlerin motor afferent ve efferentleri	Proprioception ve motor
(gamma)	(+)	3-6	15-35	Kas lifleri efferenti	Adale tonüsü
(delta)	(+)	1-4	5-25	Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma
B	(+)	3	3-15	Pregang. sempatik	Otonom fonksiyon
C (sC)	(-)	1	0.1-2	Postgang. sempatik	Otonom fonksiyon
(d C)	(-)			Afferent duyu siniri	Ağrı, Isı, Dokunma

Aksonların periferik ucundaki reseptörlerde algılanan ve aksonal membranda aksiyon potansiyelinden doğan “**ağrı**”, bir yandan primer afferent sinir terminallerinde ve dorsal kök gangliyonlarında işlenerek yoluna devam ederken, bir yandan spinal kordun gri

maddesinde inen ve çıkan yollarıyla kesişerek şekillenir ve neticede nöral matrikste sonlanırken, uğradığı her durakta yeni bir cevabın oluşumuna katkıda bulunarak serüvenini tekrar doğduğu yere doğru farklı bir biçimde sürdürür (60).

Lokal anestezipler; Na^+ kanallarının fonksiyonunu kesintiye uğratarak, Na^+ iyonlarına karşı permeabilite artışını önlemekte ve böylece sinir membranını stabilize ederek, sinirdeki uyarılabilmeyi ve impuls iletimini engellemektedirler. İnvivo olarak yapılan impuls bloğu için, izole olmuş (in vitro) sinirdekenden çok daha fazla ilaç gerekmektedir. Bunun nedeni; klinik koşullar altında periferik kılıfın lokal anesteziplerin difüzyonuna karşı etkili bir bariyer gibi davranması ve enjekte edilen lokal anesteziplerin dozunda yalnız %5 kadarının sinirin içine doğru penetre olabilesidir (57).

2. 9. LOKAL ANESTEZİKLER

Sinir uçlarında uyarıların doğmasına ve sinir boyunca ilerlemesine geçici olarak engel olan kimyasal maddelere lokal anestezipler adı verilir (61).

Lokal anesteziplerin etki mekanizması tam olarak hala açıklığa kavuşmamıştır. Sonucu bilinmemekte fakat nasıl olduğu gözükmemektedir. Son veriler lokal anesteziplerin etkinin aksin membranlarının bazı reseptör bölgelerinde, membrandaki deliklerden Na^+ iyonu geçişini kontrol eden kalsiyum ile yarattıklarını göstermektedir (59).

Lokal anesteziplerin etkilerinin nasıl gerçekleştiğine ait kabul görmüş pek çok teori bulunmaktadır:

- Spesifik reseptör teorisi
- Yüzeyel yük teorisi
- Membran ekspansiyonu teorisi

Son bilgilerin ışığında lokal anesteziplerin yol açtığı olay şu şekilde gelişmektedir;

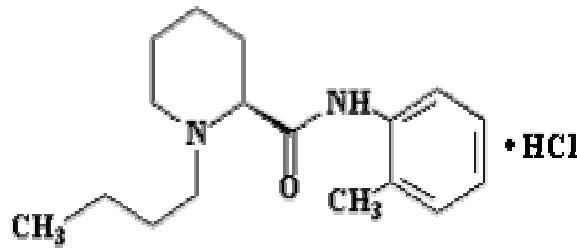
Ekspansiyonda etkileşim; kalsiyum iyonlarını bağılandıkları membran reseptörlerinden ayırarak membran permeabilitesi artışını önleme şeklinde olmaktadır. Böylece Na^+ iyonlarının içeri girmesi engellenmektedir. Membran potansiyeli yavaşça düşmekte, tanı depolarizasyon için gerekli eşik potansiyele ulaşamamakta ve aksiyon potansiyeli belli bir düzeye gelememektedir. Sonuçta da iletimde bir blok oluşmaktadır. Bir ilaç sinir lifine ilk uygulandığında geçici bir blok meydana gelir. Bu dönemde zayıf uyarılar impuls uyandıramazken, güçlü olanlar blok alanından geçebilir. Aynı zamanda tek bir uyarı iletilemezken, çoğul uyarılar birleşerek geçebilirler. İlacın konsantrasyonu sinir lifinde total blok yapacak düzeye eriştiğinde frekans ve güce bağılı olmaksızın hiçbir uyarı

geçememektedir. Bu olgu; total blok öncesi hafif uyarıların geçemeyip güçlü olanların iletildiği hipoaljezik safhayı açıklamaktadır (59).

2. 9. 1. Levobupivakain

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridin S (-) enantiyomeridir ve kimyasal adı (S)-1-butyl-2-piperidylformo-2'-6'-xylidide hidrokloriddir.

Şekil 1. Levobupivakainin açık kimyasal formülü.



Levobupivakain, amino amid tipi lokal anesteziplerdendir. Diğer lokal anestezipler gibi periferel sinirlerdeki voltaj kapılı Na⁺ kanallarını bloke ederler (62).

Levobupivakain, bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Levobupivakainin in vivo, in vitro ve gönüllü insan çalışmalarında bupivakain kadar duyusal ve motor blok açısından potent olduğu gösterilmiştir. Bazı hayvan çalışmalarında bupivakaine göre daha uzun süren duyusal blok olduğu tespit edilmiş bu da levobupivakainin intrinsek vazokonstriktör etkisine bağlanmıştır. İnaktif durumdaki Na⁺ kanallarını daha az bloke ettiği için bupivakaine göre kardiyovasküler sistem üzerinde daha az toksik etkiler oluşturmaktadır. Toksikite durumlarında kardiyak Na⁺ ve K⁺ kanallarının blokajı, depolarizasyon hızını maksimal düzeyde azaltır, atriyoventriküler iletimi ve QRS interval süresini uzatır. Bu etkisi göz önüne alındığında levobupivakainin bupivakaine göre daha az toksik etkiye sahip olduğu belirtilmektedir (63,64,65).

Santral sinir sisteminde iyon kanal blokajı inaktif durumdakilerde daha az olduğu için daha az deprese edici etki ve daha düşük konvülzojenik durum yaratmaktadır. Klinik çalışmalarda levobupivakainin bupivakaine olduğu gibi benzer anestezi etkisinde olduğu teyit edilmiştir. Bununla beraber levobupivakain hayvanlarda bupivakainden daha az toksik olup letal doz levobupivakaine bupivakainden 1.3-1.6 kat daha yüksektir. Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duyusal bloğun

daha uzun sürmesini ve santral sinir sistemi toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır (63,64,65,66).

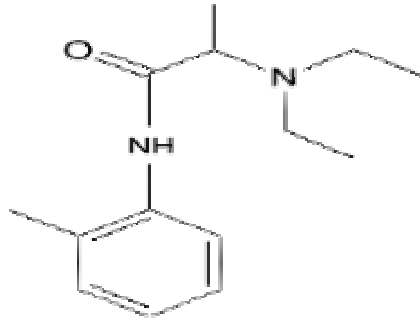
Terapotik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu doza ve uygulama yerine bağlıdır. Çünkü uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesinden etkilenir. Plazmada %97 oranında proteinlere bağlanır. Metabolizması karaciğerde sitokrom p450 1A2 (CYP1A2) ve CYP3A4 sitokromları tarafından yapılmaktadır. Desbütil ve 3-hidroksi-levobupivakain derivelerine dönüştürülen metabolitleri daha sonra glukronid ve sülfat konjügelere metabolize edilerek %71 oranında idrar ile %24 oranında feçes ile atılır (63).

Levobupivakainin etki başlangıç süresi 5-7 dakika arasındadır ve maksimum anestezi 20-25 dakika arasında sağlanır. Epidural blokta 3.5-5.5 saat iken sinir bloklarında 6.5 saate kadar çıkar (67). Etki süresi doza bağımlıdır ve anestezi tekniğine göre değişmektedir. Epidural, periferik sinir bloğu, lokal infiltrasyon ve peribulbar yollardan verilen dozları içeren çalışmalarda, levobupivakainin anestezik veya analjezik etkilerinin aynı dozlardaki bupivakain ile büyük ölçüde benzerlikler gösterdiği belirtilmiştir (63, 68).

2. 9. 2. Prilokain

Alfa-n-2-propylamino-2-methyl-propion-anilid.

Şekil 2. Prilokainin açık kimyasal formülü.



Kimyasal olarak lidokain ve mepivakaine benzer. Lidokainden farkı ksilen yerine toulen içermesidir. Etkinlik ve etki süresi bakımından da lidokaine benzer. Prilokain lidokainden daha hızlı metabolize olur ve atılır, distribüsyon volümü de daha fazladır. Bu nedenle lidokainden %40-50 daha az toksiktir.

Prilokain suda güçlkle, organik eriticilerde (alkol, aseton ve eter) kolaylıkla erir. Hidroklorid tuzu suda kolayca erir. Piyasada da hidroklorid tuzu olarak bulunur. Stabil bir

solüsyondur. Proteinlere %55 i bağlanır. Karaciğere ek olarak akciğer ve böbreklerde de hızla metabolize edilir. Prilokain orto ve nitro o-toluidine metabolize olur. Bu maddeler hemoglobini okside ederek methemoglobinemiye neden olabilir. Bu durum, prilokainin yüksek veya tekrarlanan dozlarından sonra gelişir. Bu nedenle prilokain 10 mg/kg dan daha yüksek dozda kullanılmamalıdır. Normalde, eritrosit yıkımı sonucu ortaya çıkan methemoglobin miktarı, total hemoglobin miktarının %1i iken 600mg prilokainden sonra bu oran %5 e çıkmaktadır. Methemoglobin, 3-5 gr/100mL üzerinde hastada siyanoza neden olur, 4-6 saat içinde maksimuma ulaşır ve 24 saat içinde normale inerek siyanoz kaybolur . Kalp ve akciğer hastalarında oksijen transportunu bozar.

Total dozun 16 mg/kg ı geçtiği durumlarda hipoksi belirtileri ortaya çıkabilir. Bu da sadece devamlı epidural uygulamalarında söz konusudur.

Tedavisinde metilen mavisi (%1 lik solüsyondan 1-2 mg/kg IV) ile askorbik asit (2 mg/kg) kullanılabilir.

Her türlü lokal anestezi yöntemine uygundur. İnfiltrasyon için %0.5-1, perinöral uygulama için %1-2, epidural blok için ise %2-3 konsantrasyondaki solüsyonları kullanılabilir (69,70).

3. MATERYAL METOD

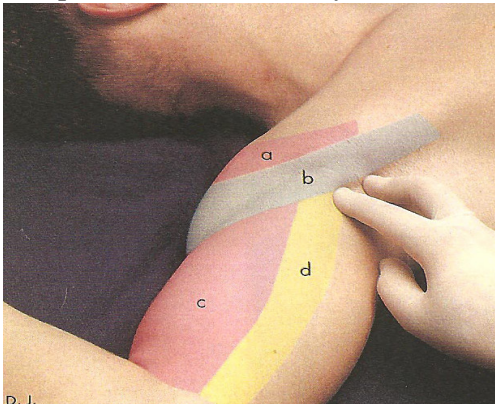
Bu çalışma; Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda, Yerel Etik Kurul izni alındıktan ve hastalara çalışma ile ilgili gerekli bilgiler verilerek yazılı onayları alındıktan sonra yapıldı.

Fakültemiz Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğine başvuran ASA III-IV grubundan, yaşları 18-80 arasında, kronik böbrek yetmezlikli olan arteriyovenöz fistül (AVF) oluşturulması veya revizyonu planlanan 50 hasta çalışma kapsamına alındı.

Ciddi hematolojik hastalığı olan, koagülasyon anomalileri, unstable anjina pectorisi ve kalp blokları olan, ilaç veya alkol bağımlısı, psikiyatrik-nörolojik veya nöromusküler rahatsızlığı olan, koopere olamayan, sinir bloğu için medikal kontrendikasyonu, çalışmada kullanılan ilaçlardan birine duyarlılığı olduğu bilinen hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastalar randomize iki gruba ayrıldı. Bütün vakalara blok yapılmadan önce 22 Gauge (G) kanül ile damar yolu açılarak %0.9 sodyum klorür (NaCl) infüzyonuna başlandı. Hastaların blok öncesi ve operasyon boyunca sistolik arter basınçları (SAB), diyastolik arter basınçları (DAB), kalp atım hızları (KAH) ve periferik oksijen saturasyonları (SpO₂) monitörize edildi. Hastalara blok öncesi 1mg midazolam (Demidazolam-Delta® Select GmbH) ve 50 µg fentanil (Fentanyl Citrate® Abbott) ile sedoanaljezi uygulandı. Yüz maskesi ile oksijenizasyon sağlandı. Aksiller blokaj için hastalar supin pozisyonuna yatırılarak opere edilecek kol 90 derece abdüksiyona, ön kol fleksiyona ve eksternal rotasyona getirildi (Resim 4).

Resim 4. Aksiller arterin palpasyonu.
a. Deltoid kası, b. pektoralis majör kası,
c. biceps kası, d. korakobrakial kası (3).

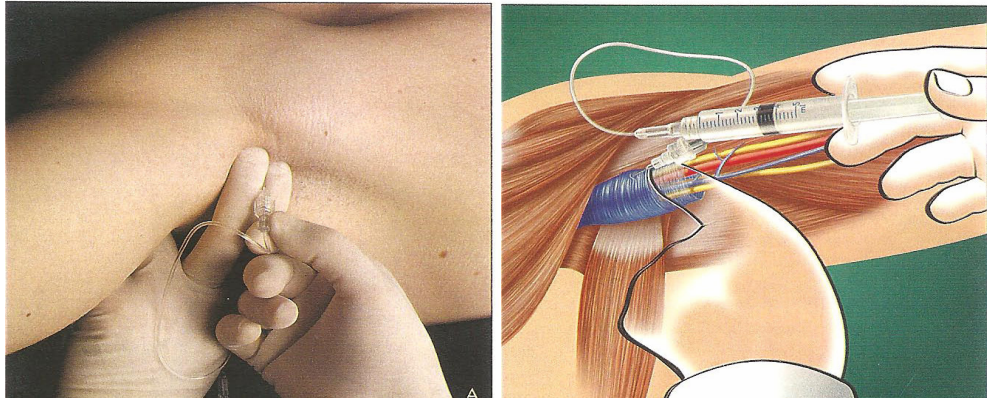


Resim 5. Stimuplex ® HNS, B/BRAUN.



Aksiller bölge %10 (a/h) polivinilpirolidon iyot kompleksi ile temizlenerek steril delikli kompresle örtüldü. 1 mL %1 lidokain ile lokal infiltrasyon uygulandı. 0.8x100 mm, 21 G kanül (Stimuplex® A) içinden serum fizyolojik geçirilerek sinir stimülatörüne (Stimuplex® HNS, B/BRAUN) bağlandı (Resim 5). Periferik sinir stimülatörünün anot (+) kutbu blok yapılan taraftaki el bileğine yerleştirilen elektrokardiyografi elektroduna, katot (-) kutbu iğnenin iletken ucuna bağlandı. Muskulokutanöz ve aksiller sinirin brakiyal pleksusdan erken ayrılmalarından dolayı aksillanın mümkün olduğu kadar proksimalinde ve medialinde aksiller arter pulsasyonu tespit edildi. Elin işaret ve orta parmakları arasına alındı ve diğer elle iğne yaklaşık 30-40 derecelik açı ile cilde yavaşça sokuldu. Cilt ve cilt altı geçildikten sonra sinir stimülatörünün uyarı sıklığı 2 Hz'e akım şiddeti 1.0 mA'e ayarlandı. İğne, araştırılan sinirlerin innerve ettikleri kaslarda uygun hareketlerden (muskulokutanöz sinir; dirsek fleksiyonu, radyal sinir; dirsek ve bilek ekstansiyonu, median sinir; baş ve işaret parmak oppozisyonu, ulnar sinir; baş ve küçük parmak oppozisyonu) birisi görülene kadar yavaş yavaş ilerletildi. Daha sonra sinir stimülatörünün akımı yavaş yavaş azaltıldı ve akım şiddeti 0.5 mA'in altında iken uygun hareketlerin devam etmesi sağlandığında iğne ucu ile sinirin birbirlerine uygun konumda olduğuna karar verildi. Bu durumda iken iğne sabit bir şekilde tutuldu ve yardımcı olan diğer kişi tarafından aspire edilerek damar ponksiyonu olmadığına karar verildi. Hazırlanan lokal anestetik solüsyon çok yavaş ve hastanın ağrı yakınması dikkate alınarak, her 5 mL ilaç enjeksiyonundan sonra aspire edilerek enjekte edildi. Enjeksiyon tamamlandıktan sonra kol adduksiyona getirilerek humerus başının lokal anesteziğin proksimal yayılımına yaptığı engel ortadan kaldırıldı.

Resim 6. Nörovasküler kılıfın delinmesi (puncturing) (3).



Grup I'deki hastalara %0.5 levobupivakain (Chirocaine®, Abbott) 20 mL+%2 Prilokain (Citanest® Astra Zeneca) 20 mL toplam 40 mL

Grup II'deki hastalara %0.5 levobupivakain 20mL + %0.9 NaCl solüsyonu 20 mL toplam 40 mL verildi.

Sensoriyal bloğun derecelendirilmesi:

Derece 0= Blok yok (normal duyarlılık),

Derece 1= Parsiyel blok (duyarlılıkta azalma)

Analjezi: Soğuk hissetmiyor, pin-prick keskin olarak hissetmiyor, ancak dokunma hissi (+),

Derece 2= Tam blok (Duyarlılık yok)

Anestezi: Soğuk, pin-prick ve dokunma hissi (-).

Sensoriyal blok muskulokutanöz sinir; ön kol, radyal sinir; dorsal I-II intermetakarpal alan, median sinir; üçüncü parmağın palmar uç kısmı, ulnar sinir; beşinci parmağın palmar uç kısmında 22 G iğne ile değerlendirildi.

Motor bloğun derecelendirilmesi:

Derece 0= normal,

Derece 1= kuvvette azalma,

Derece 2= tam kuvvet kaybı şeklinde derecelendirildi.

Muskulokutanöz sinir; dirsek fleksiyonu, radyal sinir; dirsek ve el bileği ekstansiyonu, median ve ulnar sinirler; el kavramaya bakılarak test edildi.

Kırkbeş dakika sonra pin-prick testi ile inkomplet bir kayıp veya inkomplet motor blok düşünüldüğünde yetersiz blok olarak değerlendirildi. Çalışmada sinir stimülatörü ile operasyon yapılacak bölgenin dermatomu tespit edilerek 0.5 mA'ın altında akımlar elde edildiğinde ilaç verildiği için bu kriterlere uymayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bu yüzden de blok başarı yüzdeleri değerlendirilmedi. Bu hastalarda genel anesteziye geçildi veya ek doz lokal infiltrasyon uygulandı.

Dört sinire ait dermatomlardan herhangi birinde pin-prick testinin Derece 1 olması sensoriyal blok başlangıç zamanı, bu sinirlerin innerve ettikleri kaslardan herhangi birinde motor bloğun Derece 1 olması da motor blok başlangıç zamanı olarak kabul edildi.

Ameliyat bitiminden sonra hastalarda dört sinire ait dermatom ve kaslardan birinde pin-prick testi ve motor bloğun Derece 1 olması sensoriyal ve motor blok sonlanma zamanı olarak kabul edildi. Blok yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra 2, 5, 10, 15, 20, 30 ve 60.

dakikalarda ve daha sonra da birer saat ara ile sensoriyal ve motor blok değerlendirme skorları derecelendirme yapılarak değerlendirildi.

Hastaların kalp atım hızı, kan basıncı, blok yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra 2, 5, 10, 15, 20, 30 ve 60. dakikalarda ve daha sonra da birer saat ara ile takip edildi. Oluşan komplikasyonlar değerlendirildi. Hastalar yaklaşık bir saat gözlemden sonra ilgili servislerine gönderildi. Hastalardan yazılı olarak aşağıdaki soruları cevaplandırmaları istendi.

Hasta soruları:

1. Kol (dirsek/el) hareketlerinizin geriye dönmeye başladığı zaman.....saat
2. Dokunma duyusunun geriye dönmeye başladığı zamansaat

Veriler bilgisayar ortamına aktarılarak kontrolleri yapıldıktan sonra SPSS 10.0 for Windows bilgisayar paket programı ile istatistik analizleri yapıldı. Gruplar arası karşılaştırma parametrik şartların sağlanabildiği durumlarda bağımsız gruplar için t-testi ile parametrik şartların sağlanamadığı durumlarda ise Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Kategorik veriler kıkare testi ile değerlendirildi. Gerekli görülen durumlarda Fisher's Exact testi uygulandı. Grup içindeki tekrarlayan ölçümlerin analizi bağımlı gruplar için t-testi ile değerlendirildi. Anlamlılık seviyesi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Olguların demografik özellikleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Demografik veriler (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
Yaş (yıl)	58.44±16.23	63.08±14.05
Ağırlık (kg)	71.16±11.73	73.04±10.86
Cinsiyet (E/K)	14/11	17/8
Ameliyat Süresi (dk)	41.20 ±10.92	46.20±10.92

Olguların KAH ölçüm değerleri karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Olguların KAH Değerleri (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
0.dk	75.68±13.24	80.88±17.46
2.dk	75.32±13.69	80.88±17.83
5.dk	75.08±12.98	80.28±17.28
10.dk	75.28±13.01	80.08±17.52
15.dk	75.12±13.31	80.96±17.31
20.dk	74.60±13.45	80.80±18.69
30.dk	74.68±13.60	80.72±18.19
60.dk	73.72±13.77	80.56±17.97

Olguların SAB ölçüm değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında, blok yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra 2, 5, 10, 15, 20, 30 ve 60. dk'larda Grup I'de, Grup II'ye göre daha yüksekti ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Olguların SAB (mmHg) değerleri (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
0.dk	141.56±23.21	125.84±16.64*
2.dk	141.12±22.58	126.48±16.64*
5.dk	140.56±21.85	122.48±14.44*
10.dk	138.36±22.76	123.00±14.42*
15.dk	140.76±24.10	122.76±15.51*
20.dk	141.96±21.79	124.24±14.97*
30.dk	141.76±22.20	125.64±14.26*
60.dk	140.56±21.83	124.48±13.93*

*Gruplar arası verilerin istatistiksel karşılaştırılması ($p<0.05$).

Olguların DAB ölçüm değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında, blok yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra 2, 5, 10, 15, 20, 30 ve 60. dk'larda Grup I'de Grup II'ye göre daha yüksekti ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Olguların DAB (mmHg) değerleri (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
0.dk	81.24±12.39	72.56±8.60*
2.dk	81.40±12.44	72.40±9.70*
5.dk	80.96±10.29	70.12±8.74*
10.dk	78.76±11.20	71.88±7.29*
15.dk	78.04±11.87	69.96±9.57*
20.dk	82.44±10.09	72.44±9.56*
30.dk	79.44±11.83	73.84±7.79*
60.dk	80.96±9.35	73.04±8.00*

*Gruplar arası verilerin istatistiksel karşılaştırılması ($p<0.05$).

OAB ölçüm değerleri gruplar arası karşılaştırıldığında, blok yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra 2, 5, 10, 15, 20, 30 ve 60. dk'larda Grup I'de Grup II'ye göre daha yüksekti ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Olguların OAB (mmHg) değerleri (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
0.dk	101.24±16.18	91.12±12.05*
2.dk	100.76±14.63	91.16±11.70*
5.dk	100.48±12.72	88.08±9.23*
10.dk	98.52±14.27	89.92±9.42*
15.dk	98.64±14.61	89.24±10.59*
20.dk	102.80±12.78	92.16±10.57*
30.dk	100.08±13.13	92.60±8.27*
60.dk	99.64±10.77	90.72±8.62*

*Gruplar arası verilerin istatistiksel karşılaştırılması ($p<0.05$).

Her iki grubun dört sinire ait dermatomda sensoriyel blok başlama (Derece 1) zamanları karşılaştırıldığında Grup I'de bu süre daha kısa bulundu ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0.05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Grupların sensoriyel blok başlama (Derece1) zamanlarının (dakika) karşılaştırılması (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
Muskulokutanöz	2.00±0.00	4.64±2.44*
Radiyal	7.60±2.54	11.40±4.68*
Median	2.60±1.22	4.80±2.98*
Ulnar	2.36±0.99	4.44±2.18*

*Gruplar arası verilerin istatistiksel karşılaştırılması ($p<0.05$).

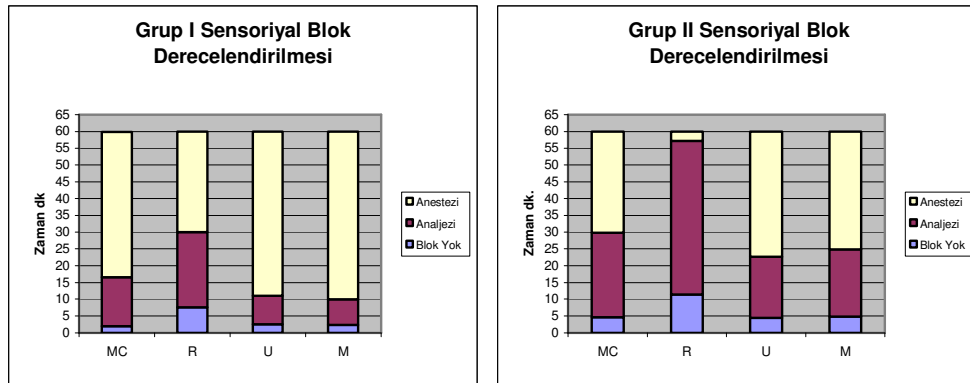
Her iki grubun dört sinire ait dermatomda tam sensoriyal blok başlama (Derece 2) süreleri karşılaştırıldığında Grup I'de bu süre daha kısa bulundu ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Grupların tam sensoriyal blok (Derece 2 olma zamanı) başlama zamanlarının (dakika) karşılaştırılması (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
Muskulokutanöz	14.60±7.20	25.20±7.28*
Radiyal	22.40±6.14	45.80±18.35*
Median	7.60±2.92	20.00±8.03*
Ulnar	8.40±3.45	18.20±3.78*

*Gruplar arası verilerin istatistiksel karşılaştırılması ($p<0.05$).

Grafik 1. Median (M), ulnar (U), radiyal (R), muskulokutanöz (MC) sinirlerin periferik innervasyon alanlarında blok yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra 2, 5, 10, 15, 20, 30 ve 60.'dk.larda sensoriyal bloğun derecelendirilmesi. Her iki grubun sensoriyal blok derecelendirmeleri arasında tüm zaman periyotlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$).



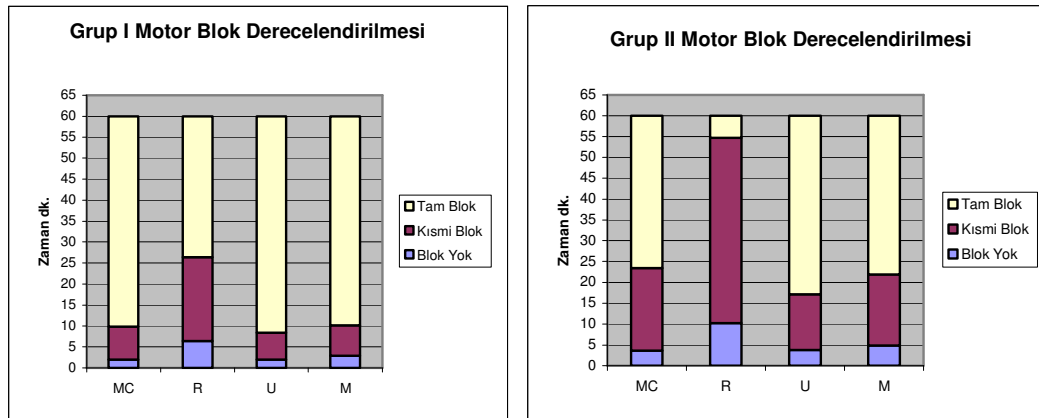
Her iki grubun motor blok başlama zamanları karşılaştırıldığında Grup I'de bu süre daha kısa bulundu ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0.05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Grupların motor blok başlama (Derece 1) zamanlarının karşılaştırılması (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
Muskulokutanöz	2.00±0.00	3.68±1.51*
Radiyal	6.40±2.29	10.28±4.50*
Median	2.96±1.42	4.92±2.92*
Ulnar	2.00±0.00	3.80±1.50*

*Gruplar arası verilerin istatistiksel karşılaştırılması ($p<0.05$).

Grafik 2. Median, ulnar, radiyal, muskulokutanöz sinirlerin periferik innervasyon alanlarında blok yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra 2, 5, 10, 15, 20, 30 ve 60.'dk.larda motor bloğun derecelendirilmesi. Her iki grubun motor blok derecelendirmeleri arasında tüm zaman periyotlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$).



Her iki grubun tam motor blok başlama (Derece 2) süreleri karşılaştırıldığında Grup I'de bu süre daha kısa bulundu ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Grupların tam motor blok başlama (Derece 2) zamanlarının karşılaştırılması (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
Muskulokutanöz	7.80±3.55	19.80±8.35*
Radiyal	20.00±6.45	44.40±17.09*
Median	7.20±3.25	17.00±9.57*
Ulnar	6.40±2.70	13.40±6.24*

*Gruplar arası verilerin istatistiksel karşılaştırılması ($p<0.05$).

Her iki grubun sensoriyal ve motor blok süreleri karşılaştırıldığında Grup I'de bu süreler daha uzun bulundu ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ($p<0.05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Grupların sensoriyal blok sürelerinin karşılaştırılması (Ort±SD).

	Grup I (n=25)	Grup II (n=25)
Sensoriyal Blok Sonlanma Zamanı (dk)	322.20±33.85	267.00±33.75*
Motor Blok Sonlanma Zamanı (dk)	389.20±37.96	286.92±30.07*

*Gruplar arası verilerin istatistiksel karşılaştırılması ($p<0.05$)

5. TARTIŞMA

Anestezi uygulamaları, başlangıçta sadece cerrahi girişim ağrısının giderilmesi amacıyla intravenöz ilaçların ve inhalasyon anesteziğinin kullanılması ile sınırlıyken, hızla gelişen teknoloji ve görüşler sayesinde, son yıllarda bölgesel anestezi yöntemleri tercih edilir hale gelmiştir. Bu duruma, uygulama tekniklerinin gelişmesi ve lokal anesteziğil ilaçların geniş spektrumlarının olumlu katkıları olmuştur. Yeterli analjezi ve optimum cerrahi koşullar sağlandığı taktirde, herhangi bir girişimin bölgesel anestezi altında yapılması daha güvenilir bir yol olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte bölgesel anestezi yöntemlerinin başarısını arttırmanın bazı koşulları vardır. Bunları, ameliyat süresi ile lokal anesteziğil ilacın sağlayacağı anestezi süresinin uyumlu olması, uygulanacak cerrahiye en uygun bölgesel anestezi yönteminin seçilmesi ile anesteziyi uygulayacak anesteziyoloğun deneyimi olarak sıralayabiliriz (71).

Blok için ideal bir ilaçta aranan özellikler; hızlı sensoriyal blok başlangıç zamanı, motor bloğun sensoriyal bloktan daha erken geri dönmesi, analjezi devam ederken hastanın ekstremitelerini hareket ettirebilmesi şeklinde sıralanabilir (72). Hastanın hissiz bir ekstremiteyi travmadan koruyabilmesi ve cerrahın nörovasküler fonksiyonları değerlendirme ihtiyacı ajan seçimini belirleyen diğer faktörlerdir. Bugün elimizde mevcut olan lokal anesteziğil ajanlardan hiçbirisi tek başına bu saydığımız özelliklere sahip değildir. Uzun etkili ajanların postoperatif analjezide de kullanılabilmesi avantaj gibi görülsede, motor bloğun geri dönüşünde arzu edilmeyen uzama klinisyenler tarafından göz önünde bulundurulmalıdır. Kısa ve uzun etkili lokal anesteziğil kombinasyonu bu istenilen özellikleri sağlaması nedeniyle birlikte kullanılmaktadır. Böylece sinir bloklarının süresi lokal anesteziğil karışımı ile daha iyi kontrol edilebilmektedir. Ancak brakial pleksus bloğu için lokal anesteziğil karşılaştıran az sayıda büyük kontrollü çalışmalar mevcuttur (73).

Lokal anesteziğil bilinen sistemik farmakokinetik önemi, öncelikle kardiyak ve santral sinir sistemindeki lokal anesteziğil toksisitesine bağlıdır (74). Yeni ve güvenilir lokal anesteziğil araştırılmasının gerisinde yatan major neden ilaçların mevcut kardiyovasküler ve santral sinir sistemi toksisiteleri olmuştur (75). Levobupivakain ve bupivakainin eşit dozlarının karşılaştırıldığı araştırmalarda, levobupivakainin hem kardiyovasküler hem de santral sinir sistemi etkileri bakımından daha fazla güvenlik payına sahip olduğu gösterilmiştir (62).

%1 ve 1.5 prilokain el cerrahisi uygulanan hastalarda başarı ile kullanılmıştır (72, 76). McCoy ve ark. (76), %1.5'luk prilokain (1/200.000'lik adrenalin eklenmiş) kullanarak

aksiller blok uyguladıkları hastalarda prilokainin anestezi ve motor blok kalitesi bakımından üst ekstremitte ameliyatlarında uygun bir lokal anestezi olduğunu bildirmişlerdir. Renal yetmezlikli hastalar normal renal fonksiyona sahip hastalara göre daha belirgin hiperdinamik dolaşım, plazma protein konsantrasyonlarında değişiklikler ve asidemi gibi lokal anesteziğin sistemik alınımı ve dağılımını etkileyen durumlar gösterirler (74). Bupivakainin temel bağlandığı protein olan alfa 1 asid glikoprotein seviyeleri bu hastalarda artmıştır (77). Crews ve ark. (74), renal yetmezlikli hastalarda yüksek konsantrasyon ve volümlerde kullandıkları levobupivakainin serbest plazma konsantrasyonunun normal renal fonksiyonlara sahip olan hastalara göre daha az olduğunu göstermişlerdir (73).

Aksiller pleksus blokajında transarteriyel, parestezi ve sinir stimülatörü kullanılmaktadır. Sinir stimülatörü tekniği parestezi aranmaksızın tam iğne lokalizasyonunu sağlar. Çeşitli yayınlarda her üç tekniğin başarı oranları karşılaştırılmış. Goldberg ve ark. (23), immobil tekniğe (tek enjeksiyon) sinir stimülatörü, transarteriyel veya parestezi metodunu kullandıkları hastalarda 40mL %1.5 mepivakain enjeksiyonundan sonra başarı oranlarını sırasıyla %70, %80 ve %79 olarak bulmuşlar, aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edememişler. Tuominen ve ark. (15), % 0.5'lik bupivakain kullanarak perivasküler ve sinir stimülatörü tekniklerinin başarı oranlarını karşılaştırmışlar. Sinir stimülatörü kullandıkları grupta tüm olgularda yeterli blok düzeyi sağlanırken, perivasküler tekniği kullandıkları grupta %6.7 başarısızlıkla karşılaşmışlar, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulmamışlar. Multipl enjeksiyon ve sinir stimülatörü birlikte kullanıldığında yüksek başarı oranları bildirilmektedir. Ancak multipl kas seyirmelerini araştırmak için stimülatör iğnesinin geri çekilmesi ve tekrar yönlendirilmesi hem intranöronal enjeksiyon riski ve iğneye bağlı direkt travmadan dolayı nörolojik komplikasyonların insidansını hem de hasta memnuniyetsizliğini artırması gibi endişelerden dolayı anesteziyologlar arasında çok tercih edilmemektedir (78). Lokal anesteziğin solüsyonunun artan konsantrasyonu sinir bloğunun başarı oranını artırmamasına rağmen (79), enjekte edilen total volüm başarı şansını artırmaktadır ve >40 mL volümler tavsiye edilmektedir (80). Çalışmamızda immobil tekniğe sinir stimülatörü ile herhangi nörolojik hasar olmaksızın, düşük konsantrasyon ve toplam 40 mL volüm kullanılarak yeterli cerrahi anestezi sağlandı.

Cox ve ark. tarafından (75), %0.25, %0.5 levobupivakain ve %0.5 bupivakain ile aksiller blok yapılan hastalarda ilaç verildikten sonraki ilk 30 dakikada arter basıncı ve kalp hızında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamış. Bu sürede arteriyel basınç ve

kalp hızında klinik önemi olmayan küçük düşüşler kaydedilmiş. Çalışmamızdaki gruplar arasında kalp hızındaki değişiklikler istatistiksel ve klinik olarak anlamlı bulunmadı. Arteriyel kan basıncı değerlerini Grup I'deki hastalarda Grup II'ye göre daha yüksek bulundu. Ancak grup içi yapılan karşılaştırmalarda diğer ölçüm zamanları ile kontrol değerleri arasında istatistiksel fark bulunmadı. Her iki grupta da hemodinamik parametreler stabil seyretti.

Aksiller brakiyal pleksus bloğunda ideal dozları bulmak için farklı doz ve konsantrasyonlarda çalışmalar yapılmıştır. Cline ve ark.'nın (81), 40 mL %0.5 levobupivakain ile yaptıkları aksiller brakiyal pleksus bloğunda sensoriyal ve motor blok başlangıç zamanları sırası ile 19 ve 27 dk olarak tespit edilmiş. Çalışmamızda Cline ve ark. ile aynı yaklaşımla ve volümde ancak düşük konsantrasyonda ilaç kullanıldı. Sensoriyal bloğun Derece 2 olma zamanı 18 dk olarak benzer bulunurken, motor bloğun Derece 2 olma zamanı 13 dk. olarak daha erken bulundu. Cox ve ark.'nın (75), supraklaviküler brakiyal pleksus bloğunda %0.25 levobupivakain kullandıkları hastalarda sensoriyal ve motor blok başlangıç zamanları sırasıyla 7 ve 9 dk olarak bulunmuş. Çalışmamızda aynı konsantrasyon ancak yüksek volümde kullandığımız %0.25 levobupivakain grubunda sensoriyal blok başlangıç zamanı 4 dk olarak daha kısa bulundu. Bu durumu daha yüksek volüm kullanmamızla açıklayabiliriz. Piangatelli ve ark.'nın (82), infraklaviküler brakiyal pleksus bloğunda 30 mL %0.5 levobupivakain uyguladıkları çalışmalarında sensoriyal ve motor blok başlangıç zamanları sırasıyla 13 ve 20 dk, çalışmamızda sensoriyal ve motor bloğun Derece 2 olma zamanları 18 ve 13 dk bulundu. Piangatelli ve ark.'nın çalışmasında sensoriyal blok başlangıç zamanları çalışmamızdan daha kısaydı. Bu farklılığı infraklaviküler teknik kullanılmasına bağlayabiliriz. Her üç çalışmada motor blok başlama süreleri çalışmamızdaki sürelerle uyumlu değildi. Bu farklılığın çalışmalarda kullanılan teknik, değerlendirme skorları, değişen ilaç konsantrasyon ve volümlerinden kaynaklandığı düşünüldü.

Cox ve ark. (75), %0.25 levobupivakain ile sensoriyal blok süresini 892 dk, motor blok süresini 847 dk., Cline ve ark. (81), 40mL %0.5 levobupivakain uygulanan grupta sensoriyal blok süresini 831 dk, motor blok süresini 1047 dk, Piangatelli ve ark. (82), 30mL %0.5 levobupivakain sensoriyal blok süresini 11 saat, motor blok süresini 8 saat, Liisanantti ve ark. (83), %0.5'lik levobupivakain kullandıkları hastalarda sensoriyal blok süresini 19 saat bulmuşlar. Crews ve ark. (74), son dönem böbrek yetmezliği olan ve normal renal fonksiyonlu hastalarda 50-60 mL daha yüksek volümlerde ve konsantrasyonda %0.5 levobupivakain ile sensoryal blok sürelerini 19 ve 22 dk olarak

benzer bulmuşlar. Çalışmamızda sırasıyla sensoriyal ve motor blok süreleri 267 ve 286 dk. olarak bulundu. Ancak bizim sonuçlarımız bu çalışmalarla uyumlu değildi. Bu farklılığın, hem sensoriyal hem de motor bloğun geri dönüş zamanlarının farklı metodlarla değerlendirilmesine, farklı konsantrasyon ve tekniklerin kullanılmasına ve epinefrin ilave edilmemesine bağlı olabileceğini düşündük.

Sinir stimülatörü yardımıyla supraklaviküler brakiyal pleksus blokajında cerrahi için memnun edici blok oranları %0.25 ve %0.5 levobupivakain ile sırasıyla %68 ve %80, %0.5 bupivakain ile %74 bulunmuş. Üç grup arasında fark bulunmamış. Bu, bütün blok değişkenlerinde bireyler arasındaki büyük farklılıklara bağlanmış (75). Sinardi ve ark. (84), 40 mL %0.25 levobupivakain ile optimal intraoperatif koşullar sağlamışlar. Çalışmamızda blok memnuniyeti değerlendirilmedi ancak cerrahi başlangıcı için her iki grupta da tam blok oluşuncaya kadar yeterli süre beklediğimiz için klinik gözlemlerimize göre her iki grupta da hasta ve cerrah memnuniyeti iyi idi.

Urban ve ark. (85), parestezi yöntemiyle yaptıkları interskalen blok ile ponksiyon tekniğiyle yaptıkları aksiller bloğu karşılaştırmışlar ve yalnızca 1 olguda aksiller yaklaşım sırasında damar içi enjeksiyona bağlı olarak nöbet oluştuğunu gözlemlemişlerdir. Ayrıca, aksiller blok uygulanan grupta, %19 oranında ameliyat sonrası 1. günde hafif parestezi ve %5 oranında 2 hafta içinde kaybolan nöropraksi saptamışlar ve 1 olguda belirtilerin 4 haftaya kadar uzadığını bildirmişlerdir. Davis ve ark. (45), tüm yöntemleri kullanarak gerçekleştirdikleri 530 aksiller blok, 9 interskalen blok ve 4 supraklaviküler bloğu içeren toplam 543 olguluk retrospektif bir çalışmada, hiçbir kalıcı nörolojik komplikasyonla karşılaşmadıklarını yayınlamışlar. Youssef ve ark. (86), parestezi ve ponksiyon yöntemiyle yaptıkları aksiller blok çalışmasında hiçbir komplikasyon bildirmemişlerdir. Çalışmamızda hiçbir hastamızda geçici ve kalıcı nörolojik hasar ve nöbet gibi yan etkiler gözlenmedi. Bunu, sinir stimülatörü kullanmamız ve ilacı titrasyonla dikkatli aspirasyon sonrası uygulamamız ile açıklayabiliriz.

Sonuç olarak; bu çalışmada levobupivakaine prilokain ilave edilen grupta sensoriyal ve motor blok başlama zamanları daha erken, etki süreleri daha uzun bulundu. Tek başına levobupivakain kullanılan grupta ise yeterli süre beklenildiğinde memnun edici sensoriyal ve motor blok bütün hastalarda sağlandı. AVF uygulanacak son dönem böbrek yetmezlikli hastaların büyük çoğunluğu gününbirlik hasta grubunda yer almakta, fistülün korunması açısından motor aktivitenin erken dönmesi tercih edilmektedir. Bu hastalar yumuşak doku cerrahisi geçirdikleri için postoperatif analjezi çok ön plana çıkmamaktadır. Bloğun erken dönüşünün avantajının yanısıra postoperatif analjezi göz ardı edilecek olursa AVF

oluşturulacak son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda düşük konsantrasyonda %0.25'lik levobupivakainin özellikle sinir stimülatörü eşliğinde ilgili dermatomun motor aktivitesi gözlenerek ve yeterli süre beklenirse başarılı bir şekilde kullanılabileceğini düşünmekteyiz. Erken etki başlangıcı ve daha uzun süreli postoperatif analjezi gibi avantajları nedeniyle levobupivakain ve prilokain kombinasyonunun da güvenle kullanılabileceğini söyleyebiliriz.

6. ÖZET

Bu çalışmanın amacı kronik renal yetmezlikli hastalarda üst ekstremitede AVF oluşturulması veya revizyonu için aksiller brakiyal pleksus blokajında levobupivakain ve levobupivakain-prilokain kombinasyonunun duyuşal ve motor blok özelliklerinin değerlendirmektir.

Fakülte etik kurul onayı alındıktan sonra ASA III-IV grubundan, yaşları 18-80 arasında, 50 hasta çalışma kapsamına alındı. Noninvaziv arteriyel kan basınçları, kalp atım hızları ve periferik oksijen saturasyonları monitörize edildi. Vital bulgular 2, 5, 10,15, 20, 30, 60. dk'larda ve operasyonun sonuna kadar saatlik kaydedildi. Hastalar midazolam ve fentanil ile premedike edildi. Aksiller blokaj için hastalar supin pozisyonuna yatırılarak opere edilecek kol 90 derece abduksiyona, ön kol fleksiyona ve eksternal rotasyona getirildi. 1 mL %1 lidokain blok öncesinde cilt infiltrasyonu için kullanıldı. Aksiller arter pulsasyonu palpe edildi. 21 G iğne sinir stimülatörünün negatif kutbuna bağlandı. 2 Hz'e akım şiddeti 1.0 mA ayarlanan akım ile araştırılan sinirlerin innerve ettikleri kaslarda uygun hareketlerden birisi görülene kadar ilerletildi. 0.5 mA'in altında iken uygun hareketlerin devam etmesi sağlandığında 40 mL lokal anesteziik solüsyon negatif kan aspirasyonundan sonra enjekte edildi. Hastalar rastgele iki gruba ayrıldı (n=25). Grup I'deki hastalara %0.5 levobupivakain 20 mL ve %2 Prilokain 20 mL toplam 40 mL, Grup II'deki hastalara %0.5 levobupivakain 20mL ve %0.9 NaCl solüsyonu 20 mL toplam 40 mL verildi. Sensoriyal ve motor blok dört sinire ait dermatomlarda 2, 5, 10, 15, 20, 30, 60. dk'larda ve daha sonra saatlik değerlendirildi. Sensoriyal bloğun başlangıç ve sonlanması (derece 1) pinprick testi ile; derece 0=blok yok (normal duyarlılık), derece 1=parsiyel blok (duyarlılıkta azalma), derece 2=tam blok (duyarlılık yok) değerlendirildi. Sensoriyal blok süresi hasta tarafından (derece 1 olduğunda) değerlendirildi. Motor blok derece 0=normal, derece 1=kuvvette azalma, derece 2=tam kuvvet kaybı şeklinde derecelendirildi. Motor blok başlama ve sonlanma zamanı (herhangi bir sinir dermatomunda derece 1 olması) kaydedildi. Gruplar arası karşılaştırma parametrik şartların sağlanabildiği durumlarda bağımsız gruplar için t-testi ile parametrik şartların sağlanamadığı durumlarda ise Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Kategorik veriler kıkare testi ile değerlendirildi. Anlamlılık seviyesi 0.05 olarak alındı.

Ortalama sensoriyal blok başlama zamanı grup I ve II'de sırasıyla 2.0±0.0 ve 4.4±2.1 dk, ortalama motor blok başlama zamanı grup I ve II'de sırasıyla 2.0±0.0 ve 3.6±1.5 dk olarak tespit edildi. Levobupivakaine prilokain ilave edilen grupta sensoriyal ve motor blok süreleri daha uzundu. Ortalama sensoriyal blok süresi grup I ve grup II'de sırasıyla 322dk,

267 dk, motor blok süresi 389 ve 286 dk olarak bulundu. Gruplar arasında sensoriyal ve motor blok başlangıç ve sonlanma zamanları arasında fark mevcuttu ($p<0.05$).

Bu çalışmada aksiller brakiyal pleksus blokajı ile üst ekstremitede arteriovenöz fistül yapılacak kronik renal yetmezlikli hastalarda düz levobupivakain ile yeterli analjezi sağlandığını gösterdik. Levobupivakaine prilokain ilave edilmesi sensoriyal ve motor blok başlama zamanlarını kısalttı. Sensoriyal ve motor blok süreleri daha uzun bulundu. Sonuç olarak, düz levobupivakain prilokain-levobupivakain kombinasyonuna göre daha erken derlenme sağladığı için son dönem renal yetmezlikli hastaların günübürlük anestezisi için daha uygun gibi gözükmektedir.

7. SUMMARY

Aim of this study was to assess the sensorial and motor block properties of levobupivacaine and levobupivacaine-prilocaine combination for axillary brachial plexus block in chronic renal failure patients undergoing distal upper extremity arteriovenous fistula creation or revision.

After approval of the Faculty Ethical Committee, the patient population included 50 patients of ASA physical status III to IV, ages 18 –80 yr. Continuous electrocardiogram monitoring, noninvasive arterial blood pressure monitoring, and pulse oximetry were established. Vital signs were recorded at 2, 5, 10, 15, 20, 30, 60 min, and hourly until end of the operation. The patients were premedicated with midazolam and fentanyl. All patients were placed supine, with the arm abducted at 90° and bent at the elbow with the forearm supinated. Lidocaine 1% 1 mL was used for skin infiltration prior to the block. The pulse of the axillary artery was palpated. A 21-G needle was connected to the negative lead of the nerve stimulator. The stimulating current was set to 1.0 mA and the stimulus frequency to 2 Hz. The needle was inserted superior to the artery until twitching was noted in the hand muscles at a stimulating current <0.5mA. Then 40 mL of the study solution were injected after negative aspiration of blood was confirmed. Patients were randomly assigned to one of the following two groups (n=25 per group). Group I: A mixture of prilocaine 2% 20 mL and levobupivacaine 0.5% 20mL, total volume 40 mL, Group II: 0.5%levobupivacaine 20mL and saline solution 20 mL, total volume 40 mL. Sensory and motor block were assessed in each of the four major peripheral nerve distributions at 2, 5, 10, 15, 20, 30, 60 min and then every hour thereafter. Sensory block onset and offset (grade 1) were assessed by pinprick graded according to the following scale: 0=no block (normal sensation), 1=partial block (decreased sensation), and 2 =complete block (no sensation). Duration of sensory block (Grade 1 offset time) was assessed by the patients. Motor block was graded according to the following scale: 0=no block (full muscle activity), 1=partial block (decreased muscle activity), and 2=complete block (no muscle activity). Time to onset and offset of motor block (Grade 1 motor block in any nerve distribution) was also recorded. Categorized data was evaluated using the Chi-square analysis-of-contingency table. Unpaired t test was used for parametric testing between the groups. When indicated, the non-parametric Mann-Whitney U test was used. Differences between the groups were considered to be significant if the p-value was <0.05.

Mean times to initial onset of sensory block were 2.0±0.0 and 4.4±2.1 min, mean times to initial onset of motor block were 2.0±0.0 and 3.6±1.5 min in the group I and the group

II, respectively. The addition of prilocaine to levobupivacaine resulted in longer offset times of the sensory and motor blocks. The mean offset time of the sensory block was 322 min in the group I, 267 min in the group II. The mean offset time of the motor block was 389 min in the group I, 286 min in the group II. There were differences in onset and offset times between sensory and motor blocks within the groups ($p < 0.05$).

This study has shown that, axillary brachial plexus blocks with plain levobupivacaine produces adequate anaesthesia in chronic renal failure patients undergoing distal upper extremity arteriovenous fistula creation. Addition of prilocaine to levobupivacaine reduces onset time and prolongs sensorial and motor block times. In conclusion, plain levobupivacaine appears to be more suitable for day-case patients with end stage renal failure because it provides earlier recovery than the prilocaine-levobupivacaine combination.

8. KAYNAKLAR

1. Brockway MS, Wildsmith JAW: Axillary brachial plexus block: Method of choice. *Br J Anaesth* 64: 224-231, 1990.
2. Erdine S. Rejyonel Anestezi. *Nobel Tıp Kitapevleri*, 8: 83-84, 2005.
3. Jankovic D, Wells C. *Regional Nerve Blocks*. 2nd ed. Berlin-Vienna 7: 58-73, 2001.
4. P. Prithvi Raj, Paul J. Kuzma, Mark D. Kline editörs. *Upper and Lower Extremity Neural Blockade. Practical Management of Pain*. 3th ed. USA. 42: 597-605, 2000.
5. John J. Bonica, *Anatomy and Physiology of Sympathetic Nerves of Brachial Plexus, The Management of Pain*, 2 nd ed. Philadelphia. 825- 37: 1990.
6. Urmey WF: Upper extremity blocks. In: *Regional anesthesia and analgesia*, (ed): DL Brown, WB Saunders Company, Philadelphia, 1996, pp254-278.
7. Partridge BL, Katz J, Benirschke K: Functional anatomy of the brachial plexus sheath: implications for anesthesia. *Anesthesiology* 66: 743-747, 1987.
8. Baranowski AP, Pither CE: A comparison of three methods of axillary brachial plexus anaesthesia. *Anaesthesia* 45: 362-365, 1990.
9. Winnie AP: *Plexus Anesthesia: Perivascular Techniques of Brachial Plexus Block*, (ed): L Hakansson, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1984, pp 117-188.
10. Selander D: Axillary plexus block: Paresthetic or perivascular. *Anesthesiology* 66: 726-728, 1987.
11. Moore DC: "No paresthesias-no anesthesia" the nerve stimulator or neither? *Reg Anesth* 22: 388-390, 1997.
12. Raj PP: The use of peripheral nerve stimulators for regional anesthesia: A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. *Minerva Anesthesiol* 62: 369-380, 1996.
13. Fleck JW, Moorthy SS, Daniel J, Dierdorf SF: Brachial plexus block: a comparison of the supraclavicular lateral paravascular and axillary approaches. *Reg Anesth* 19: 14-17, 1994.
14. Riegler FX: Brachial plexus block with the nerve stimulator: Motor response characteristics at three sites. *Reg Anesth* 17: 295-299, 1992.
15. Tuominen MK, Pitkaenen MT, Numminen MK, Rosenberg PH: Quality of axillary brachial plexus block: Comparison of success rate using perivascular and nerve stimulator techniques. *Anaesthesia* 42: 20-22, 1987.
16. Bashein G, Haschke RH, Ready LB: Electrical nerve location: Numerical and electrophoretic comparison of insulated versus uninsulated needles. *Anesth Analg* 63: 919-924, 1984.
17. Ford DJ, Pither C, Raj PP: Comparison of insulated and uninsulated needles for locating peripheral nerves with a peripheral nerve stimulator. *Anesth Analg* 63: 925-928, 1984.
18. Neal JM, McMahon DJ: Equipment. In: *Regional Anesthesia and Analgesia*. (ed): Brown DL, WB Saunders, Philadelphia 1996, pp 159-172.

19. Pither CE, Raj PP, Ford DJ: The use of peripheral nerve stimulators for regional anesthesia: A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. *Reg Anesth* 10: 49-58, 1985.
20. Tulchinsky A, Weller RS, Rosenblum M, Gross JB: Nerve stimulator polarity and brachial plexus block. *Anesth Analg* 77: 100-103, 1993.
21. Hickey R, Hoffman J, Ramamurthy S: Transarterial techniques are not effective for subclavian perivascular block. *Reg Anesth* 15: 245-249, 1990.
22. Cockings E, Moore PL, Lewis RC: Transarterial brachial plexus blockade using high doses of 1.5% mepivacaine. *Reg Anesth* 12: 159-164, 1987.
23. ME Goldberg, Gregg C, Larijani GE, Norris MC, Marr AT, Seltzer JL: A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology* 66: 814-816, 1987.
24. Pinnock CA, Fischer HBJ, Jones RP: Principles and practice: Peripheral Nerve Blockade. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1998 pp 106-139.
25. Winnie AP: An "immobile needle" for nerve blocks. *Anesthesiology* 31: 577-578, 1983.
26. Brown DL, Bridenbaugh LD: The Upper Extremity Somatic Block. In: *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3rd ed, (ed): MJ Cousins, PO Bridenbaugh. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1998, pp 345-371.
27. Groh GI, Gainor BJ, Jeffries JT, Brown M, Eggers GW: Pseudoaneurysm of the axillary artery with median-nerve deficit after axillary block anesthesia: A case report. *J Bone Joint Surg (Am)* 72: 1407-1408, 1990.
28. Lee A, Wildsmith JAW: Local Anaesthetic Techniques. In: *Textbook of Anaesthesia*, 3rd ed (ed): AR Aitkenhead, G Smith. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1998, pp 445-469.
29. Ting PL, Sivagnanaratnam V: Ultrasonographic study of the spread of local anaesthetic during axillary brachial plexus block. *Br J Anaesth* 63: 326-329, 1989.
30. Ang ET, Lassale B, Goldfarb G: Continuous axillary brachial plexus block-A clinical and anatomical study. *Anesth Analg* 63: 680-684, 1984.
31. Cook LB: Unsuspected extradural catheterization in an interscalene block. *Br J Anaesth* 67: 473-475, 1991.
32. Koscielniak-Nielsen ZJ, Christensen LQ, Pedersen HLS, Brushoj J: Effect of digital pressure on the neurovascular sheath during perivascular axillary block. *Br J Anaesth* 75: 702-706, 1995.
33. Greene ER: Intravascular injection of local anesthetic after venipuncture of axillary vein during attempted brachial plexus block. *Anesth Analg* 65: 421-423, 1984.
34. Hempel V, Baur KF: *Regional Anaesthesia für Schulter, Arm und Hand*. Urban & Schwarzenberg, München, 1982; pp65-82.
35. Merrill DC, Brodsky JB, Hentz RV: Vascular insufficiency following axillary block of brachial plexus. *Anesth Analg* 60: 162-164, 1981.

36. Retselli L, Pincirolu D, Conoscente F, Cammelli F: Insufficient venous drainage following axillary approach to brachial plexus blockade. *Br J Anaesth* 56: 1051-1053, 1984.
37. Hempel V, Baur KF: *Regional Anaesthetie für Schulter, Arm und Hand*. Urban & Schwarzenberg, München, 1982; pp60-64.
38. Lennon RL, Linstromberg JW: Brachial plexus anesthesia and axillary sheath elastance. *Anesth Analg* 62: 215-217, 1983.
39. Mezzatesta JP, Scott DA, Schweitzer SA, Selander DE: Continuous axillary brachial plexus block for postoperative pain relief: Intermittent bolus versus continuous infusion. *Reg Anesth* 22: 357-362; 1997.
40. Wilson KM: Distal forearm regional block anesthesia for carpal tunnel release. *J Hand Surg* 18: 438-440, 1993.
41. Moorthy SS, Schmidt SI, Dierdorf SF, Rosenfeld SH, Anagnostou JM: A supraclavicular lateral paravascular approach for brachial plexus regional anesthesia. *Anesth Analg* 72: 241-244, 1991.
42. Arciero RA, Taylor DC, Harrison SA, Snyder RJ, Leahy KE, Uhorchak JM: Interscalene anesthesia for shoulder arthroscopy in a community-sized military hospital. *Arthroscopy* 12: 715-719, 1996.
43. Vyas A, O'Connell FM, Vacanti CA: Third-degree heart block complicating supraclavicular brachial plexus block. *Anesthesiology* 85: 675-677, 1996.
44. Barutell C, Vidal F, Raich M, Montero A: A neurological complication following interscalene brachial plexus block. *Anaesthesia* 35: 365-367, 1980.
45. Davis WJ, Lennon RL, Wedel DJ: Brachial plexus anesthesia for outpatient surgical procedures on an upper extremity. *Mayo Clin Proc* 66: 470-473, 1991.
46. Moore DC, Mulroy MF, Thompson GE: Peripheral nerve damage and regional anesthesia. *Br J Anaesth* 73: 435-436, 1993.
47. Brandl F, Taeger K: The combination of general anesthesia and interscalene block in shoulder surgery. *Anaesthesist* 40: 537-542, 1991.
48. Tetzlaff JE, Spevak C, Yoon HJ, Brems J: Patient acceptance of interscalene block. *Reg Anesth* 18: 30-33, 1993.
49. Lanz E, Theiss D, Jankovic D: The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg* 62: 55-58, 1983.
50. Urmey WF, Stanton J, Sharrock NE: Interscalene block: effects of dose, volume, and mepivacaine concentration on anesthesia and plasma levels. *Reg Anesth* 19: A34, 1994.
51. Conn R, Cofield R, Byer D, Lindstromberg J: Interscalene block anesthesia for shoulder surgery. *Clin Orthop* 216: 94-98, 1987.
52. Hickey R, Hoffman J, Tingle LJ, Rogers JN, Ramammurthy S: Comparison of the clinical efficacy of three perivascular techniques for axillary brachial plexus block. *Reg Anesth* 18: 335-338, 1993.

53. Thompson GE, Rorie DK: Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology* 59: 117-122, 1983.
54. Kapral S; Krafft P; Eibenberger K; Fitzgerald R; Gosch M, Weinstabl C: Ultrasound-guided supraclavicular approach for regional anesthesia of brachial plexus. *Anesth Analg* 78: 507-513, 1994.
55. Stein C, Comisel K, Haimerl E, Yassouridis A, Lehrberger K, Herz A, Peter K: Analgesic effect of intraarticular morphine after arthroscopic knee surgery. *N Engl J Med* 325: 1123-1126, 1991
56. Koscielniak-Nielsen ZJ, Horn A, Rotbol Nielsen P: effect of arm position on the effectiveness of perivascular axillary block. *Br J Anaesth* 74: 387-391, 1995
57. Strichartz GR: Neural physiology and local anesthetic action. In: *Neural blokade in clinical anesthesia and management of pain*, 3rd ed, (ed): MJ Cousins, PO Bridenbaugh. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1998, pp 35-54.
58. <http://lokman.cu.edu.tr/aneztezi/my%20webs/rejlokal.htm> Çukurova Üniversitesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı
59. Erdine S. Rejyonel Anestezi Nobel Tıp Kitabevleri, 2005; 7-33; 83-85; 93-95.
60. Erdine S. Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitapevleri, 3: 13-14, 2005.
61. Ağrı yolları ve sinirlerde iletim mekanizması. Lokal anestezi, Erengül A. Nobel Tıp Kitabevleri, 1992; 7-15.
62. Bardsley H, Gristwood R, Baker H: A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. *Br. J of Clin. Pharm.* 1998; 46: 245-9.
63. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use a local anesthetics. *Drugs* 59: 531-579, 2000.
64. McLeod A, Gennery B, Brennan N: Levobupivacaine: Improved safety for obstetric anesthesia. *Advances in Anesthesia*; 18.
65. Bardsley H, Gristwood R, Watson N, et al. The local anaesthetic activity of levobupivacaine does not differ from racemic bupivacaine (Marcain): first clinical evidence. *Expert Opin Invest Drug*: 1883-5, 1997.
66. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anesthetic agent. *Expert Opin Invest Drug* 8: 861-76, 1999.
67. Covino BG, Vassallo HG. In: *Local Anesthetics: Mechanisms of Action and Clinical Use*: Grune and Stratton. New York 1976.
68. McCellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. *Drugs* 56: 355-62, 1998.
69. Kayhan Z. Klinik Anestezi. *Logos Yayıncılık*, 20: 503-18, 2004.
70. Erdine S. Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitapevleri, 4: 23-44, 2005.
71. Erdine S. Sinir blokları. *Emre Matbaacılık*. İstanbul; 1993, s. 49-80, 113-28.

72. Petronella RMJ, Amanda JV, Dudley JB, Philip MH. A comparison of %1 prilocaine with %0.5 ropivacaine for outpatient-based surgery under axillary brachial plexus block. *Anaesth Analg* 93: 187-91, 2001.
73. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH. Brachial plexus anesthesia: essentials of our current understanding. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 27(4): 402-428, 2002.
74. James CC, Robert SW, Jonathan M, Robert LJ. Levobupivacaine for axillary brachial plexus block: a pharmacokinetic and clinical comparison in patients with normal renal function or renal disease. *Anesth Analg* 95: 219-23, 2002.
75. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of S (-) bupivacaine with racemic (RS) bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *BJA* 80: 594-98, 1998.
76. McCoy EP, Wilson CM. A comparison of lignocaine with prilocaine in axillary brachial plexus anaesthesia. *Anaesthesia* 46: 309-11, 1991.
77. Rice AS, Pither CE, Tucker GT, . Plasma concentrations of bupivacaine after supraclavicular brachial plexus blockade in patients with chronic renal failure. *Anesthesia* 46(5): 354-7, 1991.
78. Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. *Anesth Analg* 88: 847-52, 1999.
79. Vester Andersen T, Husum B, Lindeburg T. Perivascular axillary block 4: Blockade following 40, 50 or 60 mL of mepivacaine %1 with adrenaline. *Acta Anaesthesiol Scand* 28: 99-105, 1984.
80. Schroeder LE, Horlocker TT, Schroeder DR. The efficacy of axillary block for surgical procedures about elbow. *Anesth Analg* 83: 747-751, 1996.
81. Erik C, Dan F, Robert DP, John M, Joseph B, Joseph P. Analgesia and effectiveness of levobupivacaine compared with ropivacaine in patients undergoing an axillary brachial plexus block. *AANA Journal* 72(5): 339-45, 2004.
82. Piangatelli C, Angelis CD, Pecora L, Recanatini F, Cerchiara P, Testasecca D. Levobupivacaine and ropivacaine in the infraclavicular brachial plexus block. *Minerva Anesthesiol* 72: 217-21, 2006.
83. Liisanantti O, Luukkonen J, Rosenberg PH. High dose bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in axillary brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand* 48: 601-6, 2004.
84. Sinardi D., Chillerni S., Marino A, Trimarchi G. 0, 25 % Levobupivacaine for interscalene block during shoulder surgery. A survey on 20 patients. *Minerva Anesthesiol* 68 (7-8): 589-92, 2002.
85. Urban MK, Urguhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Reg Anesth* 19: 175-82, 1994.
86. Youssef MS, Desgrand DA. Comparison of two methods of axillary brachial plexus anaesthesia. *Br J Anaesth* 60: 841-44, 1988.

9.TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince çok değerli bilgi ve deneyimleriyle eğitimime olan katkılarından dolayı değerli hocalarım Prof.Dr.Şeref Otelcioğlu, Prof.Dr.Selmin Ökesli, Doç.Dr. Alper Yosunkaya, Doç.Dr.Sema Tuncer, Doç.Dr.Cemile Öztin Öğün, Doç.Dr.Ateş Duman, Doç.Dr.Ruhiye Reisli, Doç.Dr.Jale Bengi Çelik, Doç.Dr.Aybars Tavlan, Yrd.Doç.Dr.Atilla Erol, Yrd.Doç.Dr.Ahmet Topal, Yrd.Doç.Dr.Tuba Berra Erdem, Yrd.Doç.Dr.Hale Borazan'a, tez danışman hocam Yrd.Doç.Dr.Gamze Sarkılar'a, yaptığımız çalışmada her türlü kolaylığı sağlayan Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç.Dr.Niyazi Görmüş' e, ihtisasım süresince birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve tüm klinik çalışanlarımıza teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Ayrıca asistanlığım süresince destek ve sabırlarından dolayı eşim Deniz Ünaldi ve kızım Hande'ye teşekkür ederim.

Dr. Hatice ÜNALDI