

T. C. İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**İNFRAKLAVİKÜLER BRAKIAL PLEKSUS BLOKAJINDA
BUPIVAKAIN-LIDOKAIN KOMBİNASYONUNUN FARKLI
DOZ ve KONSANTRASYONLARDA KARŞILAŞTIRILMASI**

Doktor Sultan ACAR SEVİNÇ

UZMANLIK TEZİ



İSTANBUL-2015

T. C. İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON

ANABİLİM DALI

**İNFRACLAVİKÜLER BRAKIAL PLEKSUS BLOKAJINDA
BUPIVAKAIN-LIDOKAIN KOMBİNASYONUNUN FARKLI
DOZ ve KONSANTRASYONLARDA KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Sultan ACAR SEVİNÇ

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Ayten SARAÇOĞLU

İSTANBUL-2015

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynak listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve yazım haklarımı ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Sultan ACAR SEVİNÇ



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresinde bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, daima saygı ve rahmetle anacağım sevgili hocam Prof. Dr. Kutay Akpir'e,

Birlikte çalışmaktan feyz aldığım, eğitimimde büyük katkısı olan değerli hocam Prof. Dr. İ. Haluk Kafalı'ya,

Öğrenim hayatım boyunca bu günlere gelmemde emeği geçen, bilgi ve tecrübelerinden daima faydalanmak isteyeceğim çok değerli hocalarım Prof. Dr. Ercüment Yentür, Doç. Dr. Fusun Bulutçu Yüzer'e,

Tezimin her aşamasında yanımda olan, yoğun ilgi, bilgi ve desteğini benden esirgemeyen sevgili hocam Doç. Dr. Ayten Saraçoğlu'na,

Tez çalışmalarımın gerçekleşmesi sırasında bana sonsuz yardımı ve desteği olan sayın Uzm. Dr. Olgaç Bezen'e,

Uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım çok değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. Sibel Şener, Yrd. Doç. Dr. A. Sanem Özata, Yrd. Doç. Dr. Türker Şengül, Yrd. Doç. Dr. Engin Hüsnü Uğur'a; uzmanlık eğitimimin son yılında tanıma fırsatı bulduğum, deneyimlerinden yararlandığım Doç. Dr. Kemal Tolga Saraçoğlu, Uzm. Dr. Deniz Kızılay, Uzm. Dr. Burcu Candan'a,

Çalışmaya dâhil ettiğim olguların operasyonlarını başarıyla gerçekleştiren, işbirliği yapmaktan gurur duyduğum sayın hocalarım Prof. Dr. Ali Levent Yalçın ve Doç. Dr. Serdar Tunçer başta olmak üzere tüm cerrahi hocalarıma,

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarıma, uzmanlık sürem boyunca birlikte çalıştığım bütün ekip arkadaşlarıma,

Beni her zaman destekleyen ve hep yanımda olan aileme,

Sevgi ve desteğini her zaman hissettiğim sevgili eşim Mustafa Sevinç'e

Teşekkürü borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

BEYAN.....	IV
TEŞEKKÜR.....	V
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	VIII
TABLolar DİZİNİ.....	IX
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	X
GRAFİKLER DİZİNİ.....	XI
ÖZET.....	XII
SUMMARY.....	XIII
1. GENEL BİLGİLER.....	1
1.1. AĞRI MEKANİZMASI.....	1
1.2. PERİFERİK SİNİR.....	2
1.3. PERİFERİK SİNİR BLOKLARI.....	3
1.3.1. Periferik Sinir Stimülatörü.....	3
1.4. BRAKİYAL PLEKSUS.....	4
1.4.1. Anatomi.....	4

1.5. BRAKİYAL PLEKSUS BLOKAJI.....	5
1.5.1. Brakiyal Pleksus Blok Teknikleri.....	6
1.5.2. Brakiyal Pleksus Bloğunun Genel Klinik Özellikleri.....	7
1.6. İNFRAKLAVİKULAR BLOK.....	8
1.6.1. İnfraklavikular Blok Teknikleri.....	8
1.6.2. İnfraklavikular Blok Komplikasyonları.....	10
1.7. LOKAL ANESTEZİKLER.....	10
1.7.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması.....	10
1.7.2. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği.....	12
1.7.3. Lokal Anesteziklerin Etki Süresine Göre Sınıflandırılması.....	12
1.7.4. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması...	13
1.8. LİDOKAİN.....	14
1.9. BUPİVAKAİN.....	15
2. GİRİŞ ve AMAÇ.....	17
3. MATERYAL-METOT.....	18
4. BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA.....	30
6. SONUÇ.....	34
7. KAYNAKLAR.....	35

SİMGE ve KISALTMALAR

ASA: *American Society of Anesthesiologists*

cm: Santimetre

Cm: Minimum anestezi konsantrasyonu

dk: Dakika

K: Potasyum

KTA: Kalp tepe atımı

mA: Miliamper

MAP: Ortalama arter basıncı (*Mean Arterial Pressure*)

ml: Mililitre

msn: Milisaniye

mV: Milivolt

Na: Sodyum

SpO₂: Oksijen saturasyon yüzdesi

VAS: Görsel Analog Skala (*Visual Analogue Scale*)

µs: Mikrosaniye

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1. Brakiyal pleksus blok teknikleri.....	6
Tablo 2. Lokal anestezi ajanlarının farmakokimyasal özellikleri.....	13
Tablo 3. Amid ve ester grubu lokal anestezi ajanları arasındaki farklar.....	13
Tablo 4. Sensoryal ve motor blok kalitesi.....	20
Tablo 5. Grupların yaş, ağırlık, ASA skorlarına göre karşılaştırılması.....	22
Tablo 6. Grupların preoperatif uygulanan midazolam, fentanil değerleri, postoperatif 6.saat VAS değeri ve ek analjezi ihtiyaçlarının karşılaştırılması.....	23
Tablo 7. Grupların duyuşal ve motor blok başlama süreleri, blok sonrası operasyona başlama süreleri, operasyon süreleri ve turnike sürelerinin karşılaştırılması.....	24
Tablo 8. Grupların postoperatif duyuşal ve motor blok çözülme süreleri.....	28

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1. Brakiyal sinirin duyusal innervasyonu.....	5
Şekil 2. Brakiyal pleksus bloğu için çeşitli erişim yolları.....	7
Şekil 3. Yüzeyel işaret noktaları.....	8
Şekil 4. İnfraklavikular blok için girişim noktası.....	9
Şekil 5. Kas kontraksiyonu.....	10
Şekil 6. Lidokainin moleküler yapısı.....	14
Şekil 7. Bupivakainin moleküler yapısı.....	15
Şekil 8. Stimupleks HNS 12.....	19
Şekil 9. Kas seğirmeleri.....	19

GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No

Grafik 1. Grupların peroperatif KTA değerlerinin karşılaştırılması.....	24
Grafik 2. Grupların postoperatif KTA değerlerinin karşılaştırılması.....	25
Grafik 3. Grupların peroperatif MAP değerlerinin karşılaştırılması.....	26
Grafik 4. Grupların postoperatif MAP değerlerinin karşılaştırılması.....	26
Grafik 5. Grupların peroperatif SpO ₂ değerlerinin karşılaştırılması.....	27
Grafik 6. Grupların postoperatif SpO ₂ değerlerinin karşılaştırılması.....	28
Grafik 7. Grupların postoperatif duyuşal blok çözüme sürelerinin karşılaştırılması.....	29
Grafik 8. Grupların postoperatif motor blok çözüme sürelerinin karşılaştırılması.....	29

ÖZET

Çalışmamızın amacı; infraklaviküler brakial pleksus blokajı ile gerçekleştirilen el cerrahisi operasyonlarında, farklı doz ve konsantrasyonlardaki Bupivakain-Lidokain kombinasyonlarının etkinlik sürelerini saptamak ve ideal ilaç dozunu belirlemektir.

Etik kurul onayı ve hasta onamlarını takiben hastalar randomize olarak üç gruba ayrıldı (n=20). Birinci gruba 15 ml %0,5 Bupivakain-15 ml %2 Lidokain (Grup I), ikinci gruba 15 ml %0,5 Bupivakain-15 ml %2 Lidokain-30 ml Serum Fizyolojik (Grup II), üçüncü gruba 10 ml %0,5 Bupivakain-10 ml %2 Lidokain- 40 ml serum fizyolojik uygulandı (Grup III).

Gruplar yaş, ağırlık ve ASA (*American Society of Anesthesiologists*) skorları, blok sonrası operasyona başlama süresi, cerrahi süre, turnike süresi, peroperatif ve postoperatif ortalama arter basıncı, kalp tepe atımı ve SpO₂ değerleri bakımından benzerdi. Grup I'de duysal blok başlama süresi grup II ve grup III'den; grup II'de duysal blok başlama süresi grup III'den; grup I'de motor blok başlama süresi grup II ve grup III'den anlamlı olarak daha uzundu. Grup II ve grup III'de motor blok başlama süresi anlamlı farklılık göstermedi.

Grup I'de postoperatif duysal ve motor blok çözülme süreleri grup II ve grup III'den; grup III'de postoperatif duysal ve motor blok çözülme süreleri grup II'den anlamlı olarak daha kısaydı.

Grup I'de ek analjezi ihtiyacı ve VAS [Görsel Analog Skala (*Visual Analogue Scale*)] skoru grup II ve grup III'den anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$). Grup II ve grup III'de ek analjezi ihtiyaçları benzerdi ($p > 0,05$).

Sonuç olarak lokal anestezi solüsyon hacminin artırılıp konsantrasyonlarının azaltılmasıyla blok başlangıcının hızlandırılabilirdiği, süresinin uzatılabilirdiği, postoperatif hastalarda daha düşük VAS skorları ve daha az ek analjezik gereksinimi sağladığı ortaya konulmuştur.

SUMMARY

The aim of study is to determine duration of action and ideal dosages of bupivacaine-lidocaine combinations in different concentrations by infraclavicular brachial plexus blockage method at hand operations.

Following the ethics committee approval and patient consents, we randomized patients into 3 groups, each consisting of 20 patients and applied 15 ml 0,5% Bupivacaine-15 ml 2% Lidocaine to the first, 15 ml 0,5% Bupivacaine-15 ml 2% Lidocaine-30 ml salin to the second, 10 ml 0,5% Bupivacaine-10 ml 2% Lidocaine- 40 ml salin to the third group.

Groups were similar according to age, weight, ASA scores, time until operation after block, operation time, perioperative and postoperative mean arterial pressure, heart rates, SpO₂ values. Initiation of sensory block time was statistically longer in group I than the others and in group II according to group III. Motor block initiation time was statistically longer in group I than the other groups while it was similar between group II and group III.

Postoperative sensory and motor block performance time is statistically shorter in group I than the other groups and group III according to group II.

Additional analgesic requirement and VAS (Visual Analogue Scale) scores was statistically higher in group I than group II and group III ($p < 0,05$). They were similar between group II and group III ($p > 0,05$).

As a result, decreasing concentrations of local anesthetics by means of increasing their total solution volume was resulted in faster block initiation, longer block duration with decreased VAS scores and decreased need for analgesics in postoperative patients.

1. GENEL BİLGİLER

1.1. AĞRI MEKANİZMASI

1965 yılında Melzack ve Wall günümüzde ağrı ile ilgili en çok kabul gören ve mevcut birçok bilgiyi oluşturan “Kapı Kontrol Teorisi”ni sundular. Bu teoride; duysal bilginin üretimi, spinal korda ulaşımı, spinal korddan santral sinir sistemine iletilimi ve gelen sinyallerin spinal düzeyde işlenen duysal bilgiyi nasıl etkilediği açıklanmaktaydı. Aksonların distal uçlarındaki reseptörlerin her bir periferik aksone spesifik bir bilgi ilettiğinden yola çıkılarak, duysal sinyalin oluşması ve spinal korda iletiminde duysal reseptörler ve periferik aksonlar adı verilen periferik sinir sonlanmalarına ait önemli temel bilgiler edinilmiştir (1).

Periferik sinir aksonları değişik çaplarda olup, miyelin kılıfla sarılıdır ve değişik hızlarda aksiyon potansiyelini iletirler. Sinir aksonları, etrafı Schwann hücreleri tarafından sarılı olan miyelinli ya da sarılı olmayan miyelinsiz olarak ikiye ayrılır (1,2).

Miyelinsiz akson membranlarında aksiyon potansiyeli, miyelinli aksonlara kıyasla daha düşük hızda yayılır. A ve B tipi lifler miyelinli, C tipi ince ve miyelinsizdir. En yavaş iletim, ince miyelinli A delta ve miyelinsiz C liflerinin uçlarında olur. B liflerinde, (pregangliyonik otonomik aksonlar) uyarı ileti hızı yaklaşık olarak A delta lifleriyle aynıdır (2). Ağrı bilgisi taşıyan sinirler genellikle A ve C sinir lifleridir.

Özgün lokal anestezi reseptörleri, sodyum (Na) ve potasyumun (K) membrandan geçmesi için gerekli olan proteinden oluşan membran kanallarında yer alır (2). İstirahat halinde; sodyum konsantrasyonu hücre dışında daha fazladır ve hücre zarında sodyum iyonlarına karşı geçirgenlik yoktur. Buna bağlı olarak dış taraf pozitif, iç taraf negatif yüklüdür ve hücre zarının içi ile dışı arasında -60-90 mV'luk (milivolt) bir potansiyel fark oluşmaktadır. Hücre içinde potasyum iyonları daha fazladır. Bu potansiyel farkın oluşması Na / K pompası tarafından sodyum ve potasyumun aktif değişimi nedeniyle olur (2-5).

Depolarizasyon devresi: sinirin uyarısıyla istirahat potansiyeli -90 mV'den -50 mV'ye değişir, sodyuma karşı geçirgenlik artması ve sodyum iyonlarının hücre içine hızla girişı ile membran potansiyeli +30 - +40 mV'ye çıkar. Bu durumda aksiyon potansiyeli oluşur. Depolarizasyon 0,1 – 0,2 msn (mikrosaniye) sürer.

Repolarizasyon evresi; depolarizasyondan 0,4 msn sonra sodyuma karşı geçirgenlik hızla azalırken potasyuma geçirgenlik artar. Bu geçirgenlik istirahat potansiyeline tekrar ulaşıncaya kadar devam eder. Sonunda aktif sodyum pompası tarafından membranın içi ile dışı arasındaki Na ve K iyon farkı tekrar istirahat potansiyeli durumuna getirilir (2-6).

Depolarizasyon döneminde oluşan elektrik enerjisi komşu bölgelere iletilir ve bu döngü her defasında aynı şekilde tekrarlanır. Böylece sinir iletileri şiddeti hiç azalmadan tüm sinir boyunca iletilir, ağrı duyusu aksonların periferik ucundaki reseptörlerde algılanır ve aksonal membranda aksiyon potansiyelinden doğar (2-5).

1.2. PERİFERİK SİNİR

Periferik sinirler, periferden merkezi sinir sistemine iletileri getiren ve merkezi sinir sisteminden perifere uyarıyı ileten yapılardır (6,7). Çok sayıdaki sinir liflerinin bağ dokusu aracılığıyla birleşmesiyle oluşurlar (8). Sinir lifleri santral sinir sisteminden ayrıldıktan sonra bağ dokusu ile çevrilerek fasikulus ya da funikulusları, birkaç fasikül de bir araya gelerek sinir trunkuslarını oluşturur (6,7,9).

Periferik sinirin çoğunluğunu oluşturan bağ dokusu üç ayrı tabakaya ayrılabilir (9). Bir tek sinir lifinin etrafını saran bağ dokusu kılıfına endonorium, binlerce sinir lifinin birleşmesiyle oluşan fasikulusları dıştan kuşatan bağ dokusu kılıfına perinorium, fasikulusların birleşmesiyle oluşan trunkusları saran en dış kılıfa ise epinorium denir (9-11).

Lokal anestezi maddenin içeri girmesinde en etkili engeli oluşturan tabaka perinoriumdur (7). Bir diğer engelin de miyelin tabaka olduğu düşünölmektedir. Bu sebeple, miyelin içeren fibrillerde iletimi engelleyebilmek için de lokal anestezi miktarını yüksek tutmak gerekir (12).

1.3. PERİFERİK SİNİR BLOKLARI

Periferik sinir blokları; uygulanması kolay ve ucuz olmaları sebebiyle yaygın olarak kullanılmaktadır. Sinir bloklarına bağlı gelişen komplikasyonlar yöntem, hasta veya kullanılan farmakolojik ajanlar nedeniyle ortaya çıkabilir.

1.3.1. Periferik Sinir Stimülatörü

Ağrı duyusunu veya cerrahi yanıtı ortadan kaldırmak üzere doğru periferik sinire uygun dozda lokal anesteziği vermek rejyonel anesteziadaki asıl hedeftir. Bir periferik sinir bloğunu uygularken periferik sinir stimülatörü, ultrason veya her ikisinin kombinasyonu kullanılabilir (13).

Bugüne kadar periferik sinir bloğu için birçok yöntem kullanılmıştır:

- 1-Anatomik lokalizasyon: Bir anatomik bölge saptanır, blok iğnesi işaretli yere kadar ilerletilir ve iğne cilde doğru geri çekilirken ilaç verilir.
- 2- Alan bloğu: Sinirin uyardığı tahmini alana yapılan bir bloktur.
- 3- Parestezi tekniği: Sinirin etrafına lokal anestezi ajan enjekte edilir.
- 4- Perivasküler kılıf tekniği: Aynı kılıf içinde bulunan sinirler, bu kılıfa bir kanül yerleştirilmesi ile bloke edilebilir.
- 5- Transarteriyel girişim: Genellikle aksiler blok için tercih edilir. Aksiller arter palpasyonu yapılır ve iğne ile arterin içinden geçilir. Arterin arkasına ve iğne geri çekilerek ön kısmına ilaç verilir. Ancak bu yöntemde intravenöz injeksiyon olasılığına dikkat etmek gerekir (13).

Günümüzde sinir bloğu uygulamalarında artık ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans gibi görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır (14). Rejyonel anestezi sinir stimülatörü ilk defa 1962 yılında Grrenbalatt ve Denson tarafından uygulanmıştır (15).

Sinir stimülasyonu uygulamasının temeli, belli bir uyarı eşliğinde uyarının sinire verilmesi prensipine dayanır. Oluşan potansiyel akım, sinirde duyuusal veya motor cevap oluşturur ve bloke edilecek sinir lokalize edilir. Sinir stimülatörünün negatif elektrodu kanüle, pozitif elektrodu hastaya bağlanır. Bu bağlantıların aralarında iletişimsizlik olmaması, cilde yapıştırılan elektrodun iyi yapışması, cildin kuru ve temiz olması

önemlidir. Aksi takdirde sinir stimülatöründen gelen akım iğneye iletilemeyecek ve sinir uyarılamayacaktır (15). Motor liflerin uyarılmasında kısa süreli [0,05-0,2 (µs, mikrosaniye)], duyuşal liflerin uyarılması istendiğinde ise daha uzun atım süreli (0,3-1,0 µs) uyarı gerekir. Nöropatisi olan hastalarda da motor uyarının görölmesi için uzun atım süreleri gereklidir. Klinikte kullandığımız sinir stimülatörleri genellikle 1-1,5 mA (miliamper) ve 0,1-0,3 µs atım sürelidir.

Sinir stimülatörünün; yüksek başarı oranı sağlama, parestezi yöntemiyle gelişebilecek sinir hasarından korunma, arteryel ponksiyon yönteminin aksine düşük hematom riski gibi avantajları vardır (16-19).

Blok uygulanacak girişim yeri saptandıktan sonra genellikle 2 miliamper akım uygulanarak iğne sinire doğru yavaşça ilerletilir. Sinire 1-2 cm yaklaşıldığında kas kasılmaları izlenir. Akım 0,1 ile 0,5 mA arasına kadar düşürölür, kontraksiyonların halen izleniyor olması uygun yerde olduğumuzu göstergesidir. Saptadığımız yere lokal anestezi ajan verilir. İğne sinire yaklaştıkça kasılmalar artar, sinirden uzaklaştıkça kasılmalar azalır(6,20,21). Akımın 0,3-0,5 mA arasında tutularak lokalizasyonu saptanan sinirlerde başarı oranı oldukça yüksektir. Lokal anestezi verildikten 1-2 dakika (dk) sonra uyarının kaybolması blok etkisinin başladığını gösterir (22).

1.4. BRAKİYAL PLEKSUS

1.4.1. Anatomi

Brakiyal pleksus, bir sinir topluluğu şeklinde dağılarak üst ekstremitenin motor fonksiyonunun tamamından, duyuşal fonksiyonun ise büyük bölümünden sorumludur (22). Brakiyal pleksus, C5-C8 arası son dört servikal sinir ile T1 torasik sinirin ön dallarının birleşmesiyle oluşur. Bu ön dallar (ramus anterior) m.scalenius anterior ile medius arasından çıkarlar. Ramus anteriorlar birleşerek önce trunkus süperior, media, inferioru oluşturur. Truncusların ön ve arka dalları da birleşerek fasciculus posterior, lateralis, medialis oluşturur. Brakiyal pleksusun 5 terminal siniri aksiller, muskulokuteneus, radial, median ve ulnar sinirlerdir (23).

Brakiyal pleksus dalları aşağıdaki gibidir:

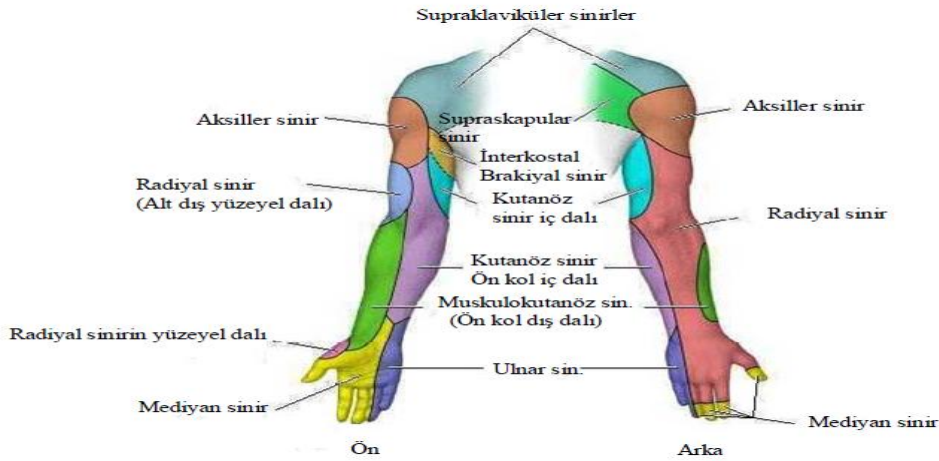
Aksiller sinir (C5-C6): Deltoid ve teres minör kaslarının motor innervasyonunu ve deltoidin bir bölümü ile skapular bölgenin duyuşal innervasyonu sağlar.

Radial sinir (C5-C6-C7-C8-T1): Kolun dirseğe kadar olan posterior ve lateral bölümünü, önkolun bileğe kadar olan posterior bölümünü, el dorsolateralini, başparmak dorsumunu, 2. ve 3. parmak ile 4. parmağın yarısını innerve eder. Yaralanması, cumartesi sendromu da denilen düşük bilekle sonuçlanır.

Median sinir (C5-C6-C7-C8-T1): El bileği ve elin fleksörlerinin motor dallarını, 1-2-3. parmaklar ile 4. parmağın lateral yarısının yüzeyel duyuşunu sağlar.

Ulnar sinir (C8-T1): Ön kolun medial kutanöz siniri ile birlikte başlangıçta brakial arterin medialinde uzanır, kolun ortasında arterden ayrılır ve medial epikondilin arkasından ön kola girer. 4. ve 5. parmakların duyuşal innervasyonunu sağlar. Yaralanmasında pençe el oluşur.

Muskulokutanöz sinir (C5-C6-C7): Ön kolun lateral bölümünün duyuşal innervasyonunu saęlar (24).



Şekil 1. Brakial sinirin duyuşal innervasyonu (25)

Brakial sinirin duyuşal innervasyonu Şekil 1’de gösterilmiştir.

1.5. BRAKİYAL PLEKSUS BLOKAJİ

Brakial pleksus blokajını ilk defa Halsted 1884’de uygulamıştır.

Rejyonel anestezinin gelişiminde, 1850 tarihinde Pravaz ve Wood'un enjektör ve blokaj iğnesini bulmaları ve 1884 yılında Koller'in kokainin cerrahi anesteziyi sağlamada etkinliğini göstermesi önemlidir. Crile 1887'de omuz cerrahisinde brakiyal pleksus blokajını uyguladığını bildirmiştir (1).

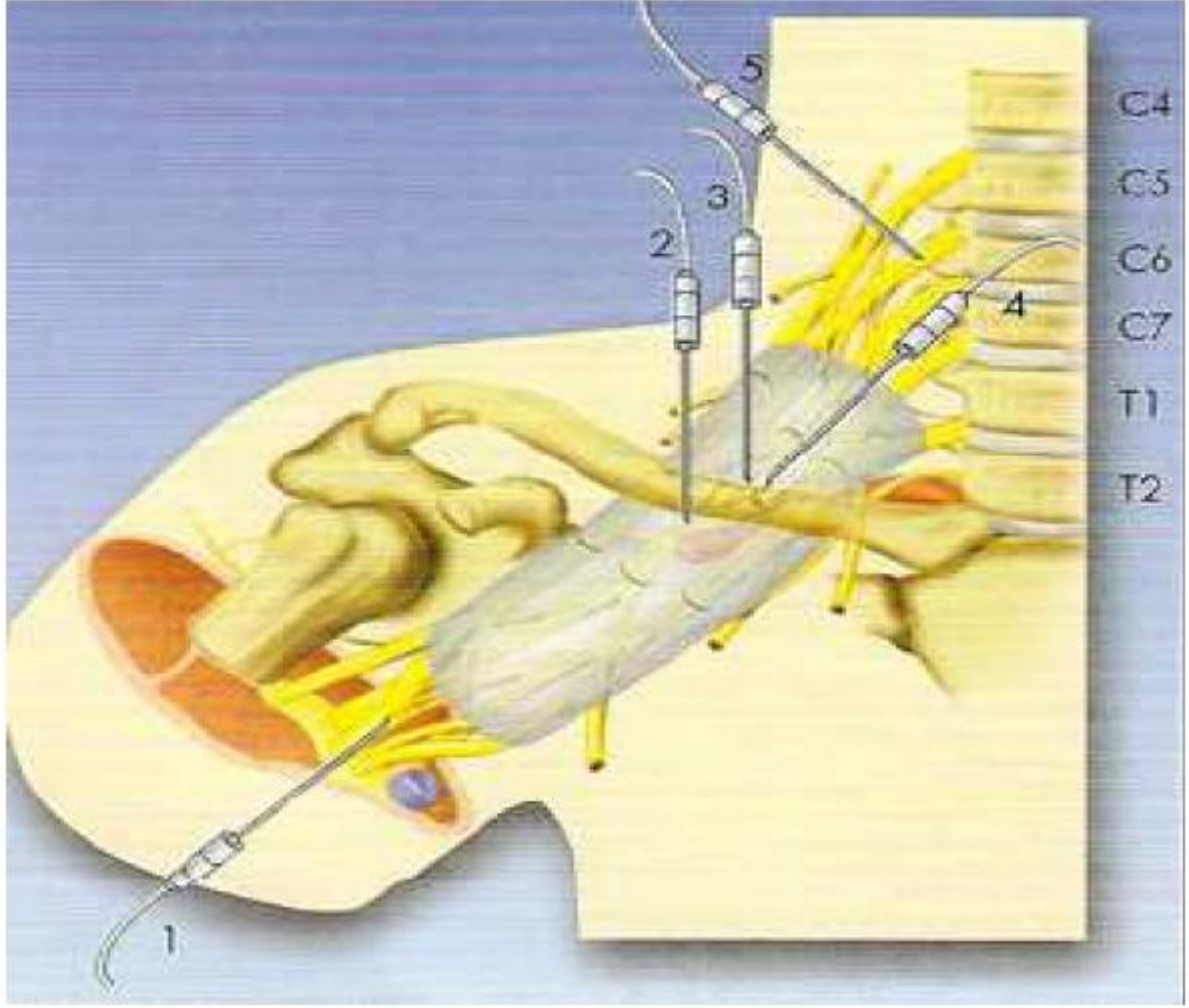
1.5.1. Brakiyal Pleksus Blok Teknikleri

Brakiyal pleksus bloğu tekniği çok çeşitlidir (Tablo 1).

Ameliyat Bölgesi	Tercih Edilen Teknik
Omuz	İnterskalen blok+ T1-3 somatik bloklu ya da bloksuz servikal pleksus blokajı
Üst kol	İnterskalen veya supraklavikular blok
Dirsek ve ön kol	Supraklavikular, infraklavikuler veya aksiller blok
Bilek ve el	Aksiller veya periferik sinir bloğu

Tablo1. Brakiyal pleksus blok teknikleri

Brakiyal pleksusun anatomisi göz önüne alınacak olursa, interskalen blok gövdelerin seviyesinde, supraklavikuler yaklaşım gövdelerin kordların içine dağıldığı bölgede, infraklavikuler blok proksimal kord seviyesinde ve aksiller blok ise terminal sinirlerin olduğu yerde gerçekleştirilir (Şekil 2). Bu tekniklerden birinin tercih edilmesi; ameliyat bölgesi, komplikasyon olasılığı, ağrı kontrolü için kateter ihtiyacı, hastanın öyküsü ve fiziksel muayeneye göre belirlenir (26).



Şekil 2. Brakial pleksus bloğu için çeşitli erişim yolları: 1-Aksiller blok, 2- İnfraklaviküler blok, 3- Kulenkampff supraklavikuler blok, 4- Winnie ve Collins subklavyen perivasküler blok, 5- Winnie interskalen blok (27)

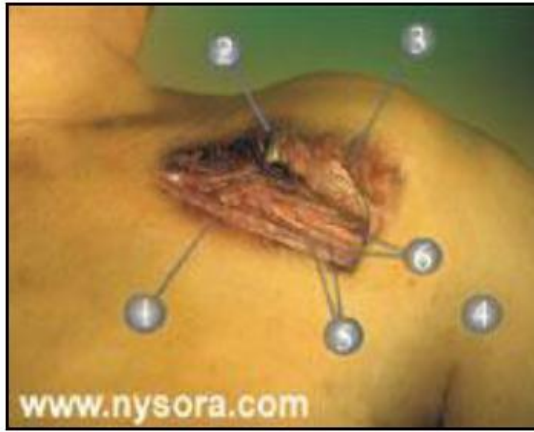
1.5.2. Brakial Pleksus Bloğunun Genel Klinik Özellikleri

Brakial pleksus bloğu, cerrahi anesteziyi sağlamasının dışında, kırık, travma veya ilaçların yanlışlıkla arter içine verilmesi ile oluşan ağrının tedavisinde de kullanılmaktadır. Günümüzde cerrahide sık kullanılan bir yöntemdir. Geriatrik hastalarda erken mobilizasyon sağlaması bir diğer avantajıdır. Kanama bozuklukları, sepsis, glukoz 6 fosfat dehidrogenaz eksikliği ve girişim bölgesinde enfeksiyon gibi durumlarda uygulanmaz. Ayrıca her tekniğe özgü komplikasyon ve kontrendikasyonlar da bulunmaktadır.

Klinik uygulamada rejyonel anesteziyi başarılı olarak kullanmak istiyorsak; bloğun zamanlamasını, blok tekniğinin ve lokal anestezi ajanının uygunluğunu, anestezinin ve analjezinin süresini doğru belirlememiz gereklidir (26).

1.6. İNFRACLAVİKULAR BLOK

İnfraklavikuler blok klavikula altında brakiyal pleksus anesteziyi sağlayan bir yöntemdir. Bu blok el, el bileği, dirsek ve distal kol cerrahisi için uygun bir seçenektir. İnfraklavikular blok için işaret noktaları Şekil 3’de yer almaktadır.



- 1) Pektoral kas
- 2) Klavikula (çıkarılmış)
- 3) Korakoid proçes
- 4) Humerus
- 5) Brakiyal pleksus
- 6) Subklaviyen / aksiller arter ve ven

Şekil 3. Yüzeyel işaret noktaları

Düşük pnömotoraks riski, kateterizasyon yapılabilmesi açısından uygun olması nedeniyle diğer yöntemlere göre avantaj sağlamaktadır (28). Üst ekstremiteye unilaterale cerrahi girişimler, brakiyal pleksusa kateter yerleştirilerek postoperatif veya kronik ağrı kontrolü sağlanması ve sempatik blok amaçlı infraklavikular blok uygulanabilir.

Uygulama bölgesinde enfeksiyon, kontralateral hemidiafragmatik paralizisi veya pnömotoraks, kontralateral frenik veya rekürren larengeal sinir paralizisi ve koagülasyon bozukluklarında infraklavikular blok kontrendikedir.

1.6.1. İnfraklavikuler Blok Teknikleri

Raj ve arkadaşlarının, 1973 yılında infraklavikuler bloğu yeniden uygulamaya koymalarından itibaren güvenli ve uygulaması kolay teknik arayışları günümüze kadar sürmüştür (29). İlk olarak Whiffler tarafından tanımlanan korakoid yaklaşım ile infraklavikular blok (coracoid block) (30), Kilka ve arkadaşlarının (31) vertikal infraklavikular yaklaşımı ve Klaastad ve arkadaşlarının (5) başlattığı lateral sagittal infraklavikular blok en çok dikkat çeken tekniklerdir. Bu teknikler iğne giriş yerine, iğnenin yönüne ve komplikasyon oranına göre değişiklik gösterebilmektedir. En yeni teknik olan lateral sagittal infraklavikular blok, yüksek başarı oranı (%85-95) ve yüksek güvenilirliğe sahip olduğundan tercih edilmektedir (32).

Magnetik rezonans ile brakiyal plexus görüntülemesi yapılan bir çalışmada, mediale yaklaşıldıkça cilt ve akciğer arası mesafenin azaldığı, pnömotoraks riskinin arttığı gösterilmiştir (33,34). Böylelikle lateral yaklaşımın pnömotoraks açısından daha güvenilir olduğu bildirilmiştir.

Lateral sagittal infraklavikular blok tekniğinde, sırt üstü yatan hastanın başı blok uygulanacak bölgenin karşı tarafına çevrilir. Blok uygulanacak kol addüksiyona, ön kol ise 90 derece fleksiyona getirilir, hastanın eli karın bölgesinde durur. Böylece pozisyon verilmesi zor olan durumlarda dahi girişim yapılabilir. Bu teknikte anestezi omuzun arkasından çalışır. Klavikulanın korakoid çıkıntı ile birleştiği nokta palpe edilir. İğnenin giriş noktası klavikula ile korakoid çıkıntının kesiştiği yerdedir (Şekil 4).

Girişim bölgesi dezenfekte edilir ve iğne giriş yeri cilt ve cilt altına 1-2 ml (mililitre) lokal anestezi uygulanır. Sinir stimülatörü uyaran akımı 1 mA'da açılır, sinir stimülatörü ile bağlantılı olan kanül kaudal yönde cilt ile yaklaşık olarak 30° açı yapacak şekilde ilerletilir.



Şekil 4: İnfraklavikular blok için girişim noktası



Şekil 5. Kas kontraksiyonu (www.nysora.com)

Ön kolda kas kontraksiyonu görüldüğünde, brakiyal pleksusa yaklaşıldığı düşünülerek akım yavaşça düşürülür (Şekil 5). 0,3 mA'da kontraksiyon devam ediyorsa iğne burada sabitlenir, aspirasyon testi yapılır, kan gelmediği görüldükten sonra lokal anestezi solüsyon dikkatlice verilir. Her 5 ml'de bir aspire edilerek kontrol yapılır. İlaç verilmesi esnasında hasta toksisite açısından dikkatlice takip edilir. Kateter yerleştirilecek ise kanülün içindeki iğne çıkartılır, kateter ucu pleksus içinde tespit edilir (28).

1.6.2. İnfraklavikular Blok Komplikasyonları

İnfraklaviküler blok uygulamasında daha az sıklıkta görülse de pnömotoraks en ciddi sorundur. Ayrıca hematoma, enfeksiyon, Horner sendromu, damar ve sinir hasarı, vasküler enjeksiyon diğer komplikasyonlardır (27,35).

1.7. LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezi sinir uçlarında ileti oluşmasını ve sinir iletimini geçici olarak keserler (36). Etkilerini periferik sinirde eksitasyon iletimini inhibe ederek gösterir. Sodyum kanallarındaki özgün reseptörlere bağlanarak iyonların buradan geçişini engeller. Lokal anestezi maddeler sistemik dolaşıma karışır ise, santral sinir sisteminde ve kalpte uyarıların iletimi etkilenebilir (4,5).

1.7.1. Lokal Anesteziğin Etki Mekanizması

Son yapılan çalışmalara göre etkilerini, akson membranındaki sodyum kanallarından sodyum iyonu geçişini kontrol eden kalsiyum ile göstermektedirler (5,37,38). Lokal anestezipler, sinir aksonunun dış membranını geçerek membranda bulunan sodyum kanallarının iç kısmındaki özgün reseptörlere bağlanır ve sodyumun içeri girmesini engeller. Böylelikle membran potansiyeli düşer, tam depolarizasyon için gerekli eşik potansiyele ulaşamaz ve aksiyon potansiyeli belli bir düzeye ulaşamaz (1,5,27,39,40). Böylece iletim bloğu meydana gelir. İlaç sinire ilk ulaştığında kalıcı olmayan bir blok oluşturur (Wedensky bloğu). Bu dönemde tek bir uyarı ve zayıf uyarılar impuls uyandıramaz. Ancak çoğul ve güçlü uyarılar blok alanından geçebilir. İlacın konsantrasyonu tam blok yapacak seviyeye gelince uyarı gücünden ve frekansından bağımsız olarak artık hiç bir uyarı geçemez. Bu durum, total blok öncesi hafif uyarıların iletilenmeyip, ancak güçlü olanların iletildiği hipoaljezik dönemi açıklamaktadır (1).

Lokal anesteziplerin membran düzeyinde etkileri üç şekilde açıklanır:

1. Spesifik Reseptör Teorisi: Lokal anestezipler, hücre membranında Na kanallarındaki spesifik reseptörlere bağlanarak Na geçişini durdururlar.
2. Yüzeysel Şarj Teorisi: Lokal anestezipler, membrana bağlanıp membran potansiyelini artırarak blok oluşturur.
3. Membran Ekspansiyonu Teorisi: Lipofilik lokal anestezipler parçacıkları, hücre membranındaki lipidlerin hareketlerini artırır ve membranda genişlemeye yol açarak Na kanallarını sıkıştırır. Na iyonları membrandan geçemez. Böylelikle aksiyon potansiyeli oluşmadığından blok oluşur (40,41).

Lokal anesteziplerin ajanın pKa'sı ilacın etki süresinin başlamasında en etkili faktördür. pKa ilacın %50'sinin iyonize olduğu ve %50'sinin baz formunda olduğu pH değeridir. Vücut pH'sına yakın pH değerine sahip lokal anesteziğin etkisi çabuk başlar. Ajanın uygulandığı bölgenin pH'sı da etki başlama süresini etkiler (42). Lokal anestezipler maddeler, pKa değeri 7,5-9 arasında zayıf bazlardır. Kullanılacak ajanı daha alkaline hale getirmek, iyonize formu azaltarak baz formu artırır ve membrandan geçişini hızlandırır. Bupivakain için pKa değeri 8,1, pH değeri ise 4-6,5 arasındadır (43).

Lokal anestezipler sistemik dolaşıma yüksek oranda geçerlerse, birtakım merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem semptomları ortaya çıkar. Belirli bir sinir lifinde, belirli bir süre için impuls iletimini durduran en düşük lokal anestezipler konsantrasyonu minimum anestezipler konsantrasyonu (Cm) olarak adlandırılır. Bu değer ajanın potansiyelini

gösterir. Minimum anestezi konsantrasyonu; sinir lifi çapı, sinir tipi, myelin, sinir uyarılma frekansı, elektrolit konsantrasyonu gibi faktörlerden etkilenir (1,5,28).

1.7.2. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği (4)

Emilim: Lokal anesteziklerin sistemik emilimi birçok faktöre bulunmaktadır:

1. Enjeksiyon yeri: Sistemik emilim hızı, ilacın uygulandığı bölgenin vaskülarizasyonu ile ilişkilidir: trakeal > interkostal > kaudal > paraservikal > epidural > brakiyal pleksus > siyatik > subkutanöz.
2. Vazokonstriktör kullanımı: Solüsyona epinefrin, fenilefrin veya norepinefrin katılması uygulanacak bölgede vazokonstriksiyon oluşturur. Emilimin azalması ile nöronal uptake, analjezinin etkinliğini, etki süresini artır ve yan etkiler azalır.
3. Lokal anestezik ajan: Dokuya daha yüksek oranda bağlanan ajanların emilimi daha yavaş olur.

Dağılım: Lokal anesteziklerin dağılımı; doku perfüzyonu, doku/ kan partiyon katsayısı, doku kitlesine bağlı değişmektedir.

Metabolizma ve Atılım: Metabolizma ve atılım, molekül yapısına göre değişmektedir.

Esterler, önemli ölçüde *psödokolinesteraz* (plazma kolinesterazi) ile metabolize olurlar. Suda çözünen metabolitler idrar ile atılırlar. Psödokolinesterazı eksikliği olan hastalarda bu ajanların etkisi uzar ve yan etki görülme riski artar. Serebrospinal sıvıda esterazlar yoktur. Buna bağlı olarak, intratekal verilen ester ajanların atılımı, vasküler alana emilimleri ile olur. Ester grubu olmasına rağmen kokain, bir miktar karaciğerde metabolize olur, bir miktarı ise idrarla atılır.

Amidler, karaciğerde metabolize edilirler. Metabolize olma hızı esterlere göre daha yavaştır. Karaciğer fonksiyon bozuklukları ya da konjestif kalp yetmezliği gibi karaciğer kan akımının azaldığı durumlarda metabolizmaları yavaşlar, sistemik toksisite riski artar.

1.7.3. Lokal Anesteziklerin Etki Süresine Göre Sınıflandırılması

Kısa etkili: Prokain, kokain, klorprokain

Orta etkili: Lidokain, mepivakain, prilokain

Uzun etkili : Tetrakain, bupivakain, etidokain (Tablo 2)

Ester Grubu	Başlangıç	Potens	Süre(saat)	Klinik kullanım
Tetrakain	Yavaş	16	2,4	spinal,infiltrasyon
Prokain	Hızlı	1	1/2,1	spinal, infiltrasyon, periferik blok
Amid grubu				
Lidokain	Hızlı	1	1,3	epidural,spinal,infiltrasyon,periferik blok
Prilokain	Hızlı	1	1,5-3	epidural, infiltrasyon, periferik blok
Bupivakain	Yavaş	4	4,12	epidural,spinal,infiltrasyon,periferik blok
Ropivakain	Yavaş	4	2,4	epidural,spinal,infiltrasyon,periferik blok
Levobupivakain	Yavaş	4	4,12	epidural,spinal,infiltrasyon,periferik blok

Tablo 2. Lokal anestezi ajanlarının farmakokimyasal özellikleri (44)

1.7.4 Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması

Aromatik yapıdaki lipofilik kısım ile kuartern amin yapısındaki hidrofilik kısım arasındaki ara bağ; aminoester ise ester (-COO-) grubu, amino amid ise amid (-NHCO-) grubu oluşur. Bağlayıcı grubun doğası lokal anesteziklerin farmakolojik özelliklerini belirler (42).

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

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

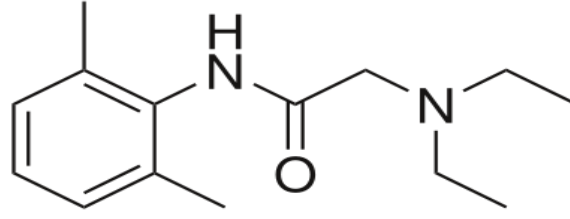
Alkoller: Etil alkol, aromatik alkoller

Diğerleri: Kompleks sentetik bileşikler; (Holokaine, kinolin derivelere, ökopin) (1,2,28)

	ESTER GRUBU	AMİD GRUBU
Metabolizma	Hızlıdır	Yavaştır
Sistemik Toksik Etki	Az	Fazla
Allerjik Reaksiyon	Fazla	Nadir
Stabilite	Stabil değil Işık, ısı gibi etkenlerle etkilenir.	Çok stabil
Etki Başlangıcı	Yavaş	Hızlıdır(orta-çok hızlı)
pKa	<7,4	<7,4

Tablo 3. Amid ve ester grubu lokal anestezikler arasındaki farklar (<http://www.nysora.com>)

1.8.LİDOKAİN



Şekil 6. Lidokainin moleküler yapısı (<http://tr.wikipedia.org/>)

Lidokainin kimyasal ismi N – dietilaminoasetil – 2,6- ksilidin hidroklorürdür, moleküler yapısı Şekil 6’da gösterilmiştir. Lidokain, lokal anestezi ve antiaritmiktir. Etki başlama süresi 30-90 saniyedir. Eliminasyon yarılanma ömrü 1,5-2 saattir. Lidokain etkisini, hücre membranındaki sodyum kanallarını bloke ederek gösterir. Depolarize olmayan membran, aksiyon potansiyelinin nöronlar arası geçişine izin vermez ve blok oluşur (45). Maksimum doz 4,5 mg/kg ‘dir (41).

Farmakodinamik Özellikleri: Damar içi uygulamada lidokain, medulla spinalisin dorsal boynuz nöronlarında ağrı önleyici etki oluşturur. Topikal uygulamada mukozadan hızla emilir ve lokal olarak taktik uyarıları baskılar (45,46).

Farmakokinetik Özellikleri:

Emilim: Enjeksiyon bölgesi, verilme dozu, konsantrasyonu, vazokonstriktör madde eklenmiş olması ilacın sistemik dolaşıma emilimini etkiler.

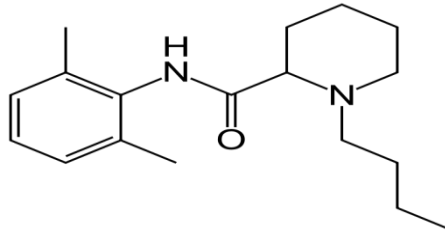
Dağılım: İntravenöz yükleme dozunun ardından, fazla perfüze olan dokularda (böbrek, karaciğer, kalp gibi) konsantrasyonu hızlıca artar. Dağılımı takiben iskelet kasları ve adipöz dokuda redistribüsyon başlar. Kan - beyin bariyerini aşar, plasentaya ve süte geçer. Lidokainin plazma proteinlerine bağlanması doza bağlıdır.

Eliminasyon: Lidokain 10-30 dakikalık bir başlangıç, 1,5-2 saatlik bir terminal yarılanma ömrüne sahiptir. Konjestif kalp yetmezliği veya karaciğer fonksiyon bozukluğu olan kişilerde yarılanma ömrü uzayabilir. Lidokainin parenteral dozunun çoğu karaciğerde hızla metabolize olurken az bir kısmı da idrarla atılır. Karaciğer yetmezliği olanlarda, karaciğer perfüzyonunun azalmasına bağlı olarak lidokain metabolizması azalabilir. Böbrek yetmezliği olan hastalarda tekrarlayan intravenöz lidokain enjeksiyonu ile ilacın metaboliti birikebilir (46).

Endikasyonları: İnfiltrasyon anesteziinde; periferik sinir bloklarında; santral sinir bloklarında; boğaz, larinks, farinks vb. cerrahisinde topikal analjezi için; korneal ve üretral analjezi için; yüzeysel anestezi için; ventriküler ektopi ve taşikardi tedavisinde kullanılır.

Kontrendikasyonları: İkinci ve üçüncü derece kalp bloğu, ağır sinoatriyal blok, ilaca bağlı aşırı duyarlılık ve sınıf-1 antiaritmik ilaçların kullanımında lidokain kontrendikedir. Sistemik toksik etkiler kardiyovasküler ve santral sinir sistemi üzerinde görülmektedir (46).

1.9. BUPİVAKAİN



Şekil 7. Bupivakainin moleküler yapısı (<http://en.wikipedia.org/>)

1963 yılında AF Ekenstun ve arkadaşları tarafından bulunmuştur (47). Bupivakainin kimyasal ismi 1-n-bütül-DL-piperidin-2-karboksilik asit-2,6 dimetilanilid hidrokloriddir, moleküler yapısı Şekil 7'deki gibidir. Etki süresi uzundur, derin iletim bloğu yapar, duyu ile motor bloğu açıkça birbirinden ayırır. Bu özelliklerin tümüne sahip ilk lokal anesteziktir.

Farmakoloji: Bupivakain, lidokainden hemen hemen dört kat daha güçlü bir lokal anesteziktir. Uzun etki süresine sahiptir. Lidokaine göre etkisi daha geç başlar ve 60-120 dakika devam eder. Hücre membranından sodyum iyonlarının geçişini engelleyerek sinir lifleri boyunca impuls iletimini geri dönüşümlü olarak inhibe eder. Etki 5-10 dakikada başlar. Epidural enjeksiyonda 5-7,5 mg/ml konsantrasyonlarında uygulandığında 24 saat, periferik sinir bloğunda 12 saat kadar devam edebilir. Kaudal ve peridural enjeksiyonda etki başlama süresi daha uzundur. Motor ve duysal blokaj 2 - 10 saat arasındadır. Tepe plazma seviyesine 35- 45 dakika sonra ulaşır. Önemli bir kısmı karaciğerde metabolize olur, az bir kısmı böbreklerle atılır. Ayrıca, daha düşük konsantrasyonlarda, postoperatif analjezi amaçlı kullanılabilir (48-50).

Sistemik emilim hızı ilacın dozuna, verilmiş şekline ve enjekte edilecek bölgenin

vaskülaritesine göre değişir. En hızlı emilim interkostal bloklarda, en yavaş emilim abdominal subkutan uygulamalarda ortaya çıkar.

Endikasyonları: Bütün blok tiplerinde kullanılabilir. Düşük konsantrasyonda motor blok olmaksızın analjezi sağlayabilir. Gebelere uygulandığında fetüsteki miktarı fazla yükselmediği için doğum analjezisinde sıklıkla kullanılır (51).

Kontrendikasyonları: Amid grubu lokal anesteziyelere veya içeriğindeki diğer maddelere karşı aşırı duyarlılığı olanlarda kontrendikedir.

Rejyonel intravenöz anestezi bloğunda, turnike gevşemesi veya yanlışıklıkla açılmasına bağlı sistemik dolaşıma geçen bupivakain akut sistemik toksik reaksiyonlara neden olabileceğinden rejyonel intravenöz anesteziye tercih edilen bir lokal anestezi değildir.

Kullanım şekli ve dozu: Bupivakain enjeksiyonu sırasında belli aralıklarla aspirasyon yapılarak intravasküler enjeksiyon önlenmelidir. Verilecek doz 2 mg/kg'yi geçmemelidir (51).

Akut sistemik toksisite: Yanlışıklıkla intravenöz verilmesi halinde toksisite 1– 3 dakika arası, damar içine uygulanmayan doz aşımalarında ise daha geç ortaya çıkar. Toksik etki, merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistemde görülür.

Santral Sinir Sistemi Toksisitesi: Dil ve ağız bölgesinde uyuşma, kulak çınlaması, hiperakuzi, baş dönmesi, görme ve konuşma bozuklukları, bilinç kaybı, konvülsiyon, solunum baskılanması, koma görülebilir.

Kardiyovasküler Sistem Toksisitesi: Kalp kasılmasında azalma, kalp hızında artış ve kardiyak outputta azalma, negatif inotropik etki, aritmojenik etki, daha yüksek dozlarda ventriküler aritmi ve fibrilasyon görülebilir.

Bupivakainin Yan Etkileri: Bradikardi, hipotansiyon, titreme, alerji, konvülsiyon bunlar arasındadır (52-57).

2. GİRİŞ VE AMAÇ

Bölgesel anestezi, bilinç kaybı oluşturmada vücudun belirli bölgelerindeki sinirlerin işlev görmesinin bir süreliğine bloke edilmesi, böylelikle ağrı duyusunun ortadan kalkması olarak tanımlanabilir (6).

Hastanın bilincinin açık olması, havayolu kontrolünün kendinde olması ve bu nedenle mide içeriğinin aspirasyon riskinin olmaması, cerrahi ve travma sebebiyle oluşabilecek stres yanıtının azalması, cerrahi sonrası dönemde analjezinin devam etmesi, uygulama maliyetinin düşük ve hastanede yatış süresinin kısa olması bölgesel anestezinin avantajları arasındadır (58). Bu avantajları göz önüne alınarak cerrahi bir işlemin rejyonel anestezi altında yapılması, genel anesteziye göre daha güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (20).

Genel anestezi ile oluşabilecek komplikasyonları en az düzeye indirmek ve hasta konforunu arttırmak amacıyla günümüzde giderek artan oranda bölgesel anestezi tercih edilmektedir. İnfraklavikular blok tekniği; hızlı total blok oluşturması, turnike ile çalışmaya müsaade etmesi, postoperatif analjezinin uzun süre devam etmesi nedeniyle anestezi ve hasta açısından düşük risk ve yüksek kabul edilebilirliğe sahiptir. Üst ekstremitte cerrahisinde, Klaastad ve arkadaşları tarafından 2004 yılında ilk kez tanımlanan lateral sagittal infraclavikular blok yüksek başarı oranı ve düşük komplikasyon riski nedeniyle tercih edilen bir blok uygulamasıdır (59).

Çalışmamızda; infraklaviküler brakial pleksus blokajı yolu ile gerçekleştirilen el cerrahisi operasyonlarında, farklı doz ve konsantrasyonlardaki Bupivakain-Lidokain kombinasyonlarının etkinlik sürelerini saptamayı ve ideal ilaç dozunu belirlemeyi amaçladık.

3. MATERİYAL-METOD

Çalışmamıza, İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi 44140529/2014-36 sayı numaralı Etik Kurul onayını takiben bilgilendirilmiş onamı alınan 18-70 yaş arası, ASA (*American Society of Anesthesiologists*) I-II grubu, elektif şartlarda infraklavikular blok uygulanarak el cerrahisi operasyonu geçirecek 60 hasta dâhil edildi. Antikoagulan ilaç kullanımı bulunan, lokal anestezi ilaçlara alerjisi olan, mental retardasyon, nörolojik defisiti veya nöropatisi olan hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. Hastaların bir gün önce ayaktan rutin sistemik muayeneleri ve laboratuvar incelemeleri yapıldı, çalışma hakkında bilgi verildi, aydınlatılmış onam belgeleri alındı.

Operasyondan 45-60 dakika önce ameliyathaneye alınan hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları, dakika kalp atım hızları ve SpO₂ değerleri monitörize edildi. Uygulama öncesi tüm değerler ölçülerek kaydedildi. Hastalara yüz maskesi ile 4lt/dk oksijen verildi. Operasyon gerçekleşmeyecek el dorsalinden damar yolu açıldı. Tüm hastalara ameliyathanede, işlemten yaklaşık 20 dakika önce premedikasyon amaçlı 0,03 mg/kg midazolam, 2 mcg/kg fentanil intravenöz olarak yapıldı.

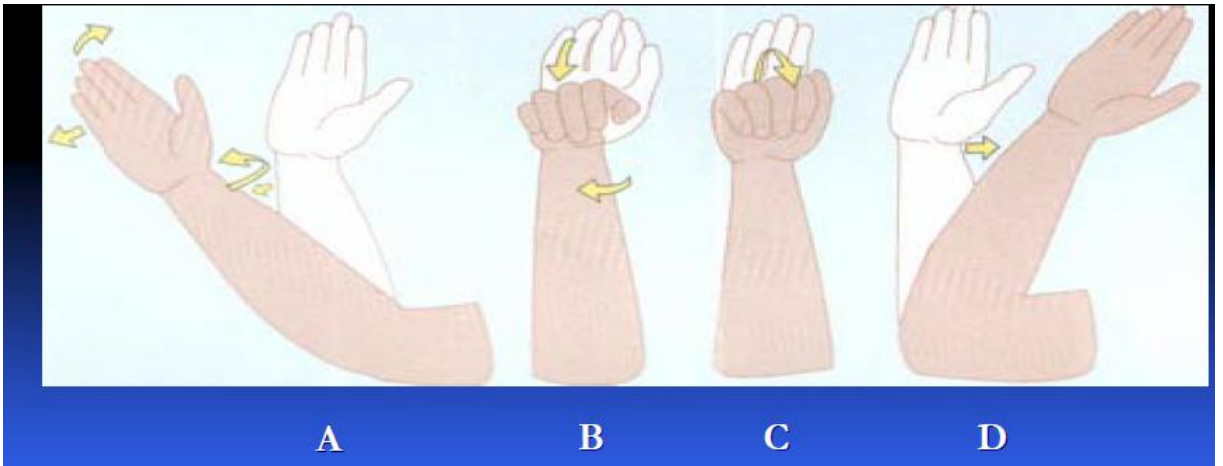
Supin pozisyonda yatırılan hastanın başı blok uygulanacak bölgenin karşı tarafına doğru çevrildi. Hastanın kolu addüksiyona getirildi, ön kol 90 derece fleksiyona ve el göbek hizasına alındı. Klavikulanın korakoid çıkıntıyla birleştiği nokta palpe edilerek periferik blok girişim noktası olarak işaretlendi. Blok uygulanacak taraf deltoid bölgeye EKG elektrodu yapıştırıldı. Uygulama bölgesi povidon iyot ile temizlenip, 2 ml %2'lik lidokain ile lokal anestezi yapıldı.

Sinir stimilatörü olarak Stimupleks HNS 12 (Şekil 8) , iğne olarak pleksus anestezi için yapılmış özel iğne Stimupleks Stimupleks A (B. Braun Melsungen AG, Japan) 22G, 100 mm kullanıldı.



Şekil 8. Stimupleks HNS 12

Stimulatrörün anot ve katot kutupları sırasıyla deltoid kastaki EKG elektroduna ve blok iğnesine bağlandı. Stimulatrör 1,0 mA, 2Hz, 0,1 msn parametrelerine ayarlanarak, girişim noktasından cilt, cilt altı ve pektoral kas geçilerek seğirme hareketleri arandı. Median sinir seğirmesi bulundu ve akım 0,4 mA'ya düşürüldüğünde seğirmenin devam ettiğinin görülmesi başarılı lokalizasyon göstergesi olarak kabul edildi (Şekil 9).



Şekil 9. Kas seğirmeleri A. Radyal B. Median C. Ulnar D. Muskulokütanöz (60)

Hastalar 3 gruba ayrıldı:

Grup I : 15 ml %0,5 Bupivakain-15 ml %2 Lidokain

Grup II: 15 ml %0,5 Bupivakain-15 ml %2 Lidokain-30 ml serum fizyolojik

Grup III: 10 ml %0,5 Bupivakain-10 ml %2 Lidokain- 40 ml serum fizyolojik

Stimilatör 0,4 mA akıma düşülerek, kas kontraksiyonlarının devam ettiği görülünce aspirasyon yapılarak kan gelmediğinden emin olundu. 3 grup ilaç kombinasyonundan herhangi biri rastgele randomizasyon yöntemi ile hastaya uygulandı. İlaçların verilme zamanı kaydedildi. Uygulama yapıldıktan sonra 20 saniyelik aralıklarla iğne batırılarak (pinprick testi) sensoryal blok değerlendirildi. Motor blok kalitesi ise Holmenn skalası ile değerlendirilerek kaydedildi (Tablo 4).

Anestezi	
0	Pin-prick ile normal ileti
1	İğneyi diğer ekstremiteye göre az hissetme
2	İğneyi künt bir cisim gibi hissetme
3	Dokunma duyusu kaybı
Motor Blok	
0	Normal kas fonksiyonu
1	Blok öncesine göre azalmış kas fonksiyonu
2	Çok azalmış kas fonksiyonu
3	Motor tam blok

Tablo 4. Sensoryal ve motor blok kalitesi

Duysal ve motor blok başlama süresi, tam blokajın gerçekleşme süresi kaydedildi. Ayrıca kalp tepe atımı (KTA), sistolik-diastolik kan basıncı, saturasyon değerleri

peroperatif 0, 15, 30, 60, 120. dakikalar ve postoperatif 30, 60, 120, 360. dakikalar takip edildi. Ameliyat bittikten sonra bütün hastalar anestezi sonrası derlenme ünitesine alındı.

Postoperatif ağrı başlangıç zamanı, duyu ve motor blok geri dönüş zamanı ve ilk analjezik gereksinim zamanı kaydedildi. Ayrıca postoperatif ağrı şiddeti VAS [Görsel Analog Skala (*Visual Analogue Scale*)] ile 30, 60, 120, 240, 360. dakikalarda değerlendirildi.

İstatistiksel analiz:

İstatistiksel analizlerde Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 22.0 programı kullanıldı. Nicel verilerin analizinde ANOVA, Kruskal-Wallis, Mann-Whitney U Test kullanıldı. Tekrarlayan ölçümlerde Wilcoxon Test kullanıldı. Niteliksel verilerin analizinde Ki-kare test, Ki-kare koşulları sağlanmadığında Fischer Test kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmamız, İstanbul Bilim Üniversitesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra hasta bilgilendirilmiş onamı alınan 18-70 yaş arası, ASA I-II grubu, el cerrahisi operasyonu geçirecek 60 hasta üzerinden gerçekleştirilmiştir.

Hastaların ortalama yaşı $49,6 \pm 19,0$, ortalama ağırlıkları $73,9 \pm 11,9$ 'dur (Tablo 5). Uygulanan ilaca göre hastalar 3 gruba ayrıldı.

Grup I: 15 ml %0,5 Bupivakain + 15 ml %2 Lidokain

Grup II: 15 ml %0,5 Bupivakain + 15 ml %2 Lidokain + 30 ml serum fizyolojik

Grup III: 10 ml %0,5 Bupivakain + 10 ml %2 Lidokain + 40 ml serum fizyolojik

Grup I, grup II ve grup III'de hastaların yaşı, ağırlığı, ASA dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0,05$) (Tablo 5).

		Grup I	Grup II	Grup III	p
Yaş	Ort.±s.s.	$49,6 \pm 19,0$	$41,5 \pm 17,7$	$37,7 \pm 19,8$	0,143
	Med(Min-Mak)	49 19 - 86	35 19 - 78	32 16 - 87	
Ağırlık	Ort.±s.s.	$73,9 \pm 11,9$	$74,9 \pm 15,1$	$72,7 \pm 12,6$	0,879
	Med(Min-Mak)	76 45 - 90	76 48 - 100	70 56 - 108	
ASA	I n-%	12 60%	12 60%	16 84%	0,177
	II n-%	8 40%	8 40%	3 16%	

ANOVA / Kruskal-wallis / Ki-kare test

Tablo 5. Grupların yaş, ağırlık, ASA skorlarına göre karşılaştırılması

Grup I, grup II ve grup III'de hastalara preoperatif uygulanan midazolam, fentanil dozları anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 6).

Grup I'de ek analjezi ihtiyacı grup II ve grup III'den anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$). Grup II ve grup III'de ek analjezi ihtiyaç oranı benzerdi ($p > 0,05$) (Tablo 6).

Grup I’de postoperatif 6.saat VAS skoru grup II ve grup III’den anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$). Grup III’de postoperatif 6. saat VAS skoru grup II’den anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$) (Tablo 6).

		Grup I		Grup II		Grup III		p	
Ek Aneljezik	Yok	n-%	10	50%	20	100%	16	84%	0,001
İhtiyacı	Var	n-%	10	50%	0	0%	3	16%	
6.Saat VAS		Ort.±s.s.	2,6 ± 0,8		0,2 ± 0,4		1,2 ± 1,1		0,000
		Med(Min-Mak)	3	1 - 4	0	0 - 1	1	0 - 3	
Predormic		Ort.±s.s.	2,2 ± 0,3		2,3 ± 0,4		2,2 ± 0,4		0,384
		Med(Min-Mak)	2	2 - 3	2	2 - 3	2	2 - 3	
Prefenta		Ort.±s.s.	74,0 ± 11,9		74,8 ± 15,3		71,3 ± 13,1		0,709
		Med(Min-Mak)	78	45 - 90	75	50 - 100	70	50 - 100	

ANOVA / Kruskal-wallis (Mann-whitney u test) / Ki-kare test (Fischer test)

Tablo 6. Grupların preoperatif uygulanan midazolam, fentanil değerleri, postoperatif 6. saat VAS değeri ve ek analjezi ihtiyaçlarının karşılaştırılması (predormic: preoperatif uygulanan midazolam, prefenta: preoperatif uygulanan fentanil)

Grup I’de duyuşal blok başlama süresi grup II ve grup III’den anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$). Grup II’de duyuşal blok başlama süresi grup III’den anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$) (Tablo 7). Grup I’de motor blok başlama süresi grup II ve grup III’den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. Grup II ve grup III’de motor blok başlama süresi anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 7).

Grup I, grup II ve grup III’de blok sonrası operasyona başlama süresi, operasyon süresi, turnike süresi anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0,05$) (Tablo 7).

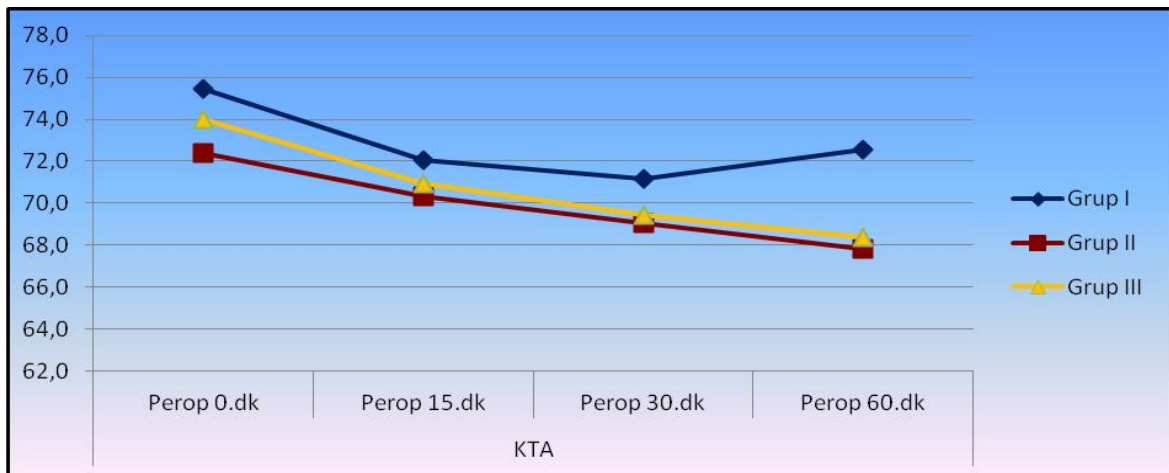
		Grup I	Grup II	Grup III	p
Duyusal Blok Başlama Süresi(sn)	Ort.±s.s. Med(Min-Mak)	158,4 ± 20,4 150 120 - 210	106,2 ± 32,2 115 45 - 150	79,6 ± 41,0 60 30 - 150	0,000
Motor Blok Başlama Süresi(sn)	Ort.±s.s. Med(Min-Mak)	209,3 ± 34,3 200 160 - 300	141,4 ± 30,5 150 90 - 180	120,8 ± 45,6 120 58 - 200	0,000
Blok Sonrası Op. Başlama Süresi (dak.)	Ort.±s.s. Med(Min-Mak)	24,8 ± 5,7 25 15 - 34	25,9 ± 7,6 25 15 - 40	28,5 ± 6,9 26 21 - 48	0,279
Operasyon Süresi(dak.)	Ort.±s.s. Med(Min-Mak)	34,0 ± 14,1 34 14 - 65	52,3 ± 34,5 42 15 - 120	46,9 ± 33,3 42 15 - 150	0,463
Turnike Süresi (dk)	Ort.±s.s. Med(Min-Mak)	35,3 ± 16,8 30 15 - 70	48,3 ± 31,2 42 0 - 100	36,9 ± 26,2 30 0 - 120	0,434

Kruskal-wallis (Mann-whitney u test)

Tablo 7. Grupların duyuşal ve motor blok başlama süreleri, blok sonrası operasyona başlama süreleri, operasyon süreleri ve turnike sürelerinin karşılaştırılması

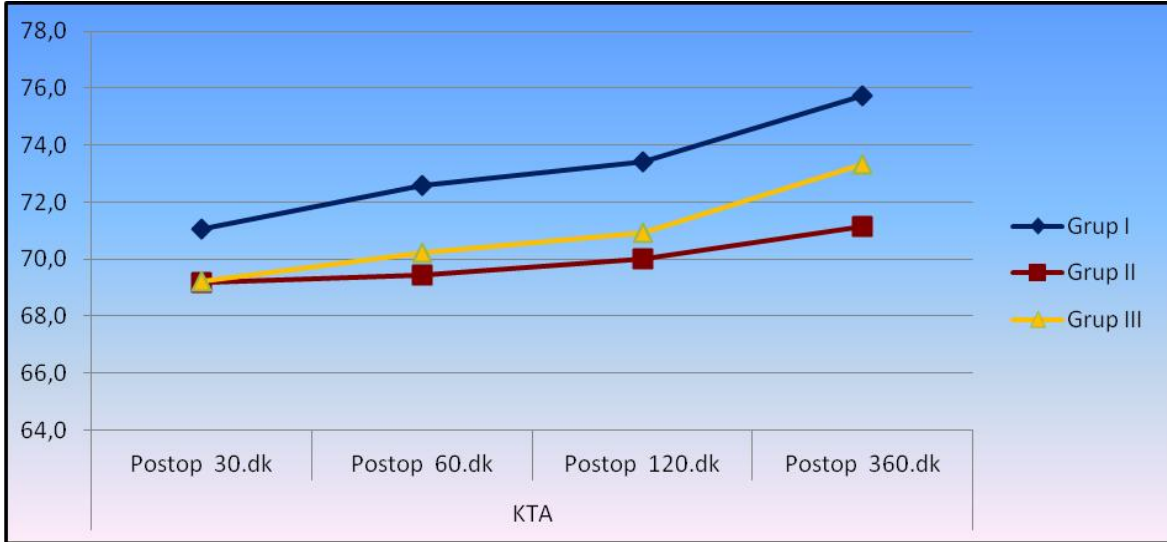
Grup I, grup II ve grup III'de peroperatif 0-15-30-60. dk. KTA değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0,05$) (Grafik 1).

Grup I'de peroperatif 15-30-60. dk. KTA değeri peroperatif 0. dakikaya göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0,05$). Grup II'de peroperatif 15-30-60. dk. KTA değeri peroperatif 0. dakikaya göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0,05$). Grup III'de peroperatif 15-30-60. dk. KTA değeri peroperatif 0. dakikaya göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0,05$). Peroperatif 15-30-60. dk. KTA değerindeki değişim miktarı üç grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0,05$) (Grafik 1).



Grafik 1. Grupların peroperatif KTA değerlerinin karşılaştırılması

Grup I, grup II ve grup III'de postoperatif 30-60-120-360. dakika KTA değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0,05$) (Grafik 2).

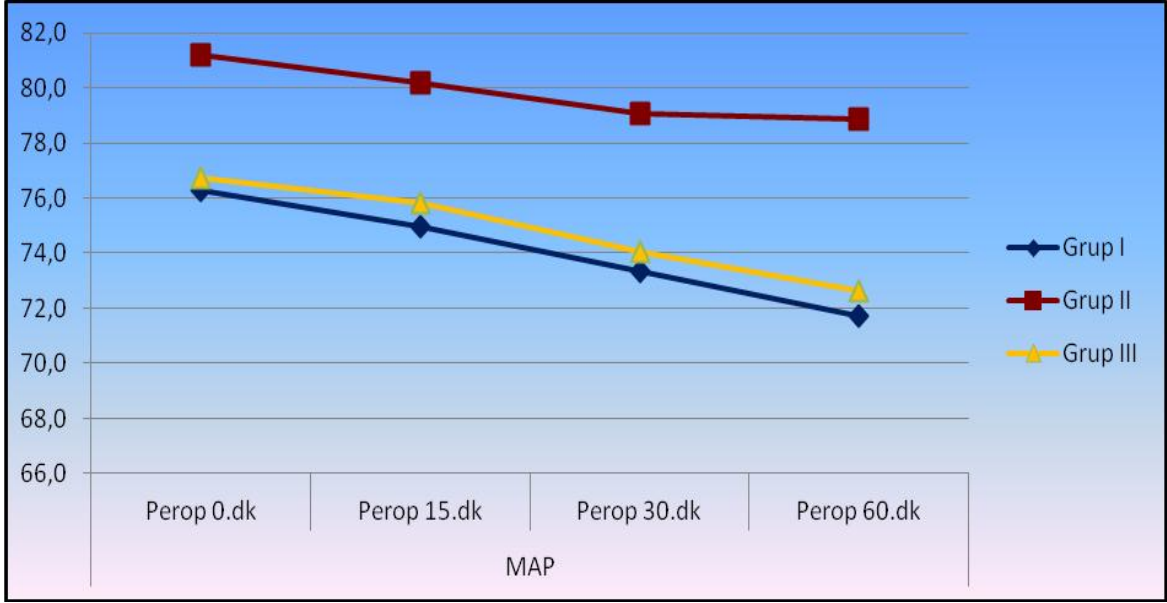


Grafik 2. Grupların postoperatif KTA değerlerinin karşılaştırılması

Grup I, grup II ve grup III'de peroperatif 0-15-30. dk. ortalama arter basıncı (MAP) değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0,05$). Grup II'de peroperatif 60. dakika MAP değeri grup I ve grup III'den anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$). Grup I ve grup III'de 60. dakika MAP değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0,05$) (Grafik 3).

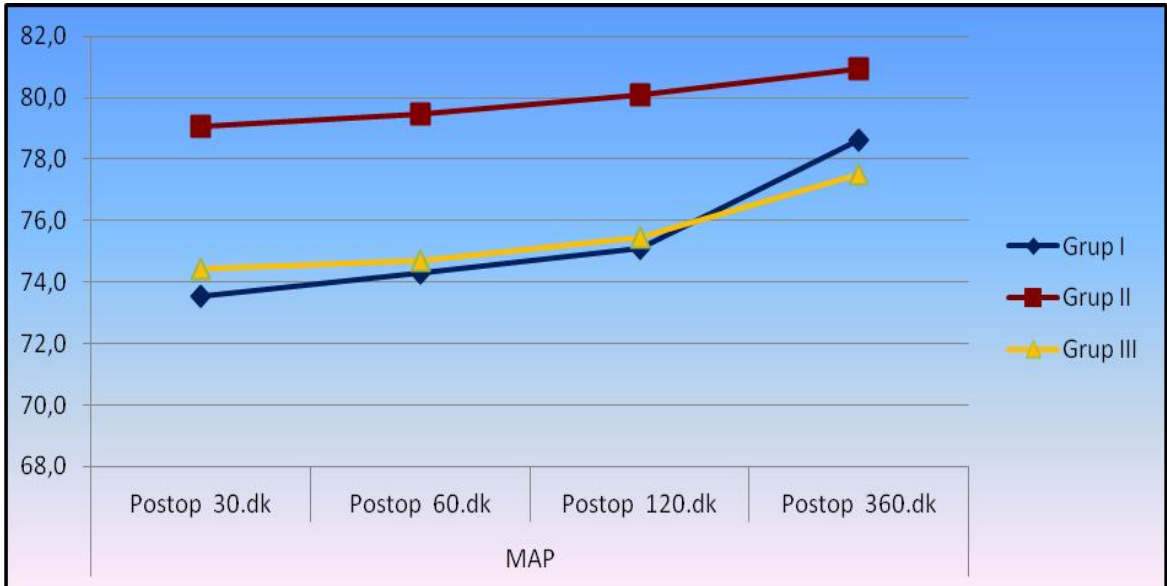
Grup I'de peroperatif 15-30-60. dk. MAP değeri peroperatif 0. dakikaya göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0,05$). Grup II'de peroperatif 15-30-60. dk. MAP değeri peroperatif 0. dakikaya göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0,05$). Grup III'de peroperatif 15-30-60. dk. MAP değeri peroperatif 0. dakikaya göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0,05$) (Grafik 3).

Peroperatif 15-30-60. dk. MAP değerindeki değişim miktarı üç grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0,05$) (Grafik 3).



Grafik 3. Grupların peroperatif MAP değerlerinin karşılaştırılması

Grup I, grup II ve grup III'de postoperatif 30-60-120-360. dakika MAP değerleri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0,05$) (Grafik 4).

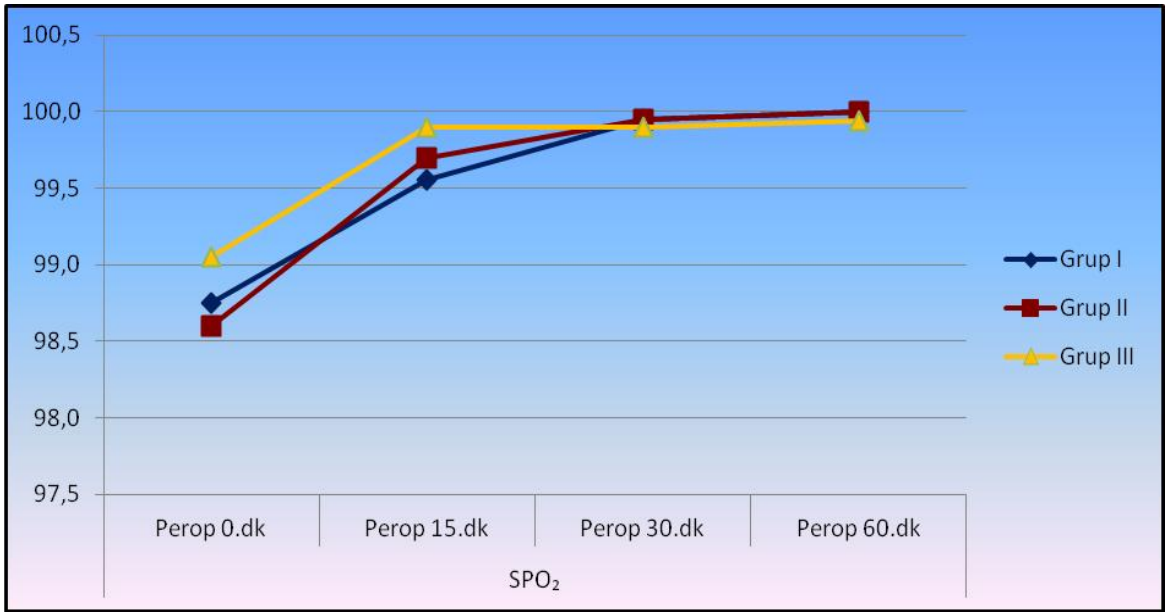


Grafik 4. Grupların postoperatif MAP değerlerinin karşılaştırılması

Grup I, grup II ve grup III'de peroperatif 0-15-30-60. dakika SpO₂ değeri anlamlı farklılık göstermemiştir (p > 0,05) (Grafik 5).

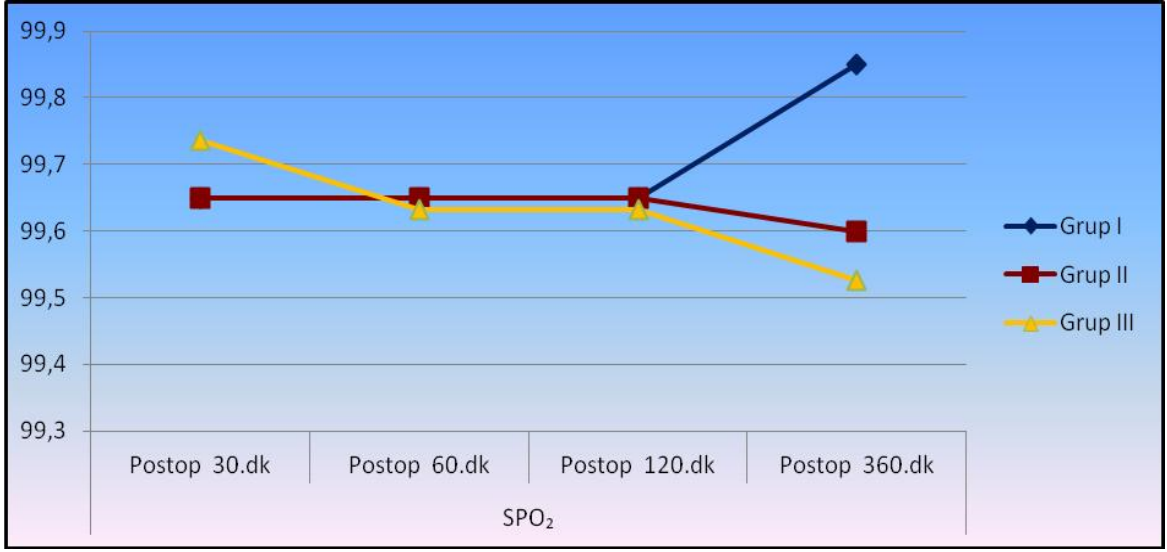
Grup I'de peroperatif 15-30-60. dk. SpO₂ değeri peroperatif 0. dakikaya göre anlamlı düşüş göstermiştir (p < 0,05). Grup II'de peroperatif 15-30-60. dk. SpO₂ değeri peroperatif 0.dakikaya göre anlamlı düşüş göstermiştir (p < 0,05). Grup III'de peroperatif 15-30-60. dk. SpO₂ değeri peroperatif 0. dakikaya göre anlamlı düşüş göstermiştir (p < 0,05) (Grafik 5).

Peroperatif 15-30-60. dk. SpO₂ değerindeki değişim miktarı üç grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (p > 0,05) (Grafik 5).



Grafik 5. Grupların peroperatif SpO₂ değerlerinin karşılaştırılması

Grup I, grup II ve grup III'de postoperatif 30-60-120-360. dk. SpO₂ değeri anlamlı farklılık göstermemiştir (p > 0,05) (Grafik 6).



Grafik 6. Grupların postoperatif SpO2 değerlerinin karşılaştırılması

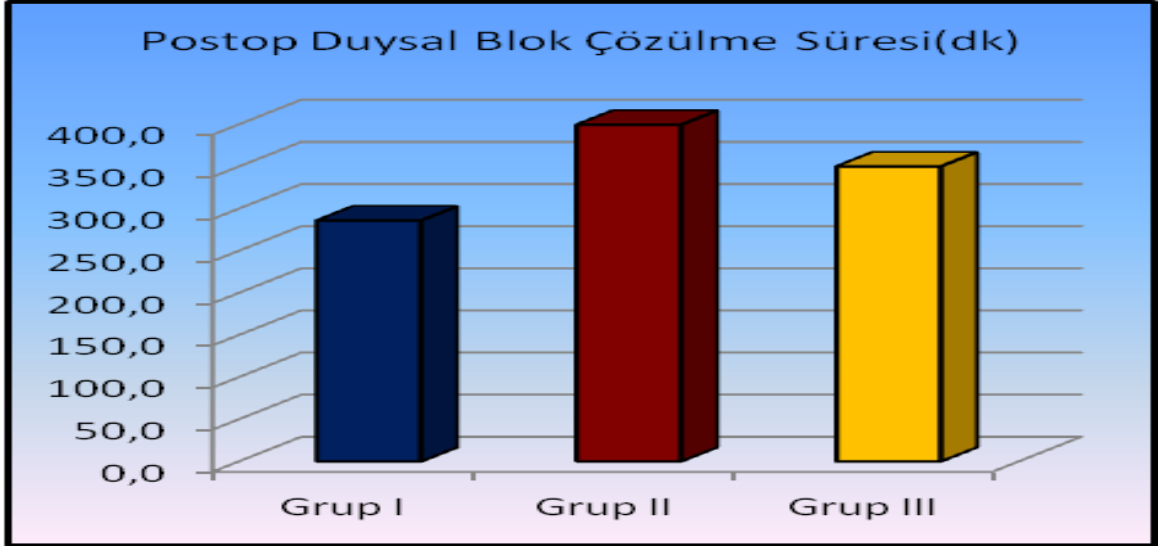
Grup I'de postoperatif duysal blok çözülme süresi grup II ve grup III'den anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0,05$). Grup III'de postoperatif duysal blok çözülme süresi grup II'den anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0,05$) (Tablo 8) (Grafik 7).

Grup I'de postoperatif motor blok çözülme süresi grup II ve grup III'den anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0,05$). Grup III'de postoperatif motor blok çözülme süresi grup II'den anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0,05$) (Tablo 8) (Grafik 8).

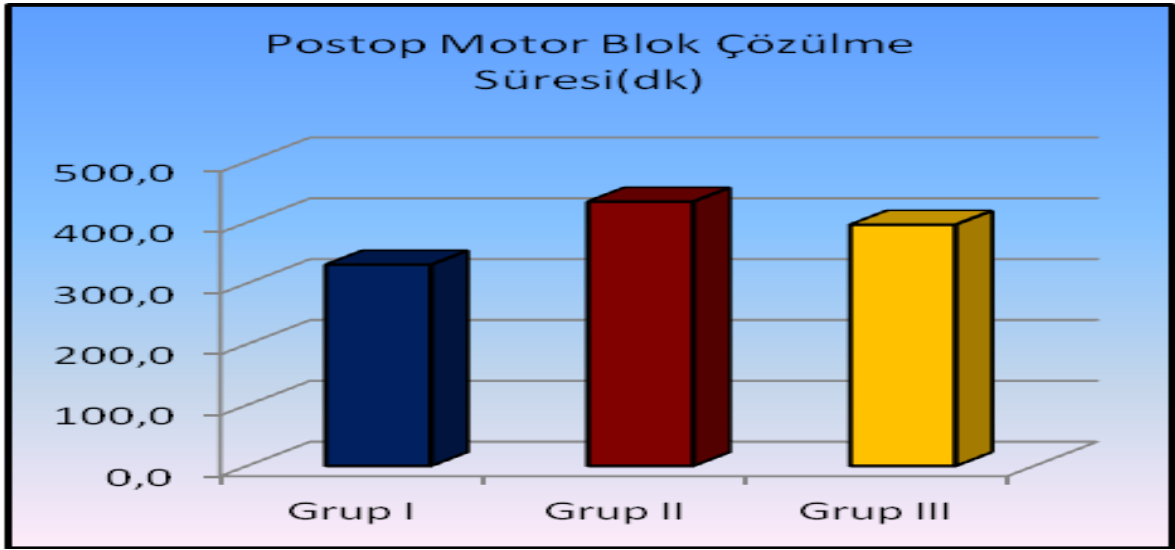
		Grup I	Grup II	Grup III	p
Postop Duysal Blok	Ort.±s.s.	285,9 ± 27,4	399,5 ± 50,6	350,1 ± 43,4	0,000
Çözülme Süresi(dk)	Med(Min-Mak)	295 215 - 320	403 330 - 500	340 300 - 446	
Postop Motor Blok	Ort.±s.s.	330,5 ± 27,3	434,3 ± 49,0	396,3 ± 47,0	0,000
Çözülme Süresi(dk)	Med(Min-Mak)	333 270 - 370	420 365 - 530	385 330 - 495	

Kruskal-wallis (Mann-whitney u test)

Tablo 8. Grupların postoperatif duysal ve motor blok çözülme süreleri



Grafik 7. Grupların postoperatif duysal blok çözülme sürelerinin karşılaştırılması



Grafik 8. Grupların postoperatif motor blok çözülme sürelerinin karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Bu randomize prospektif çalışmada infraklaviküler brakial pleksus blokajı ile gerçekleştirilen el cerrahisi operasyonlarında, %0,5 bupivakain ve %2 lidokain kombinasyonu farklı konsantrasyonlarda ve hacimlerde kullanılmıştır. Konsantrasyon azalıp hacim arttığında duysal blok daha erken başlamış, daha uzun sürmüş, duysal ve motor blok çözülmesi daha gecikmiştir. Ayrıca bu hastalarda ek analjezik ihtiyacı ve VAS skorları daha düşük bulunmuştur.

Brakiyal pleksus blokajında infraklaviküler blok yöntemi, giderek artan şekilde kullanılmaktadır. Yeni uygulanan yaklaşımlarla, pnömotoraks riskinin azalması ve anatomik bölge nedeniyle kateterizasyona izin vermesi infraklaviküler bloğu ön plana çıkarmaktadır (28). Dirsek-omuz arasındaki bölgenin cerrahi işlemlerinde ve turnike uygulanan üst ekstremitte cerrahisinde infraklaviküler blok, supraklaviküler yaklaşımlara iyi bir alternatif oluşturmaktadır.

Hadzic ve arkadaşlarının, gününbirlik el cerrahisinde genel anestezi ile infraklavikular bloğu karşılaştırdıkları çalışmada, infraklavikular blokaj ile analjezinin daha iyi sağlandığı, ek analjeziye ihtiyaç olmadığı, daha erken mobilizasyon sağladığı ve yan etkiler açısından daha üstün olduğu ortaya konulmuştur (61).

Aksiller arterin kolay palpasyonu, aksiller yaklaşımla brakiyal pleksus blokajını kolaylaştırmasına rağmen çok sayıda iğne girişi ve her bölgeye ayrı lokal anestezi enjeksiyonu gerekmektedir. Ayrıca aksiller ve muskulokutanöz sinirler pleksustan daha önce ayrılırlar, bu yüzden aksiller yöntemde tam pleksus blokajı sağlanamayabilir. Oysa infraklaviküler teknikte tek enjeksiyon yapıldığı için travmaya bağlı nörolojik zarar ihtimali azalmıştır (7,62). Çalışmamızda hiçbir hastada sinir hasarı gelişmemiştir.

Neuburger ve arkadaşları MR görüntüleme ile yaptıkları çalışmada infraklaviküler tekniğin pnömotoraks riskine karşı güvenilir olduğunu göstermişlerdir (63). Fonksiyonel ekspiratuar volümleri ölçmeye dayalı bir başka çalışmada, infraklavikular tekniğin solunum fonksiyonları açısından olumsuz etki oluşturmadığını ortaya konulmuştur (64). Çalışmamızda hiçbir hastada solunum sıkıntısı ve pnömotoraks gelişmedi.

Heid ve arkadaşları, infraklavikular blok ile aksillar bloğun teknik olarak karşılaştırıldığı çalışmada başarısının daha yüksek olması ve tam bloğun daha hızlı başlaması üstünlükleriyle infraklavikular tekniği tercih ederken (65); Koscielniak ve arkadaşları blok etkinliğinin, başlangıç zamanının ve hasta memnuniyetinin benzer olduğunu belirtmiştir (66). Ertuğ ve arkadaşları ise motor ve duyuşsal blok süresi ve etkinliği yönünden benzer olduklarını, ancak kolunda mobilite sorunu olan hastalarda infraklavikular tekniğın daha kullanışlı olduğunu belirtmiştir (67).

Rejyonel anestezi uygulamasını yaş, kilo, ASA, anesteziş solüsyonun içeriğı ve hacmi gibi birçok faktör etkilemektedir. Brown, brakıyal pleksus anatomisini, blokajın tipini, hasta seçimini, blokaj amacını iyi bilmek gerektiğine değınmiştir (68). Çalışmamızda demografik veriler (yaş, kilo) ve ASA dağılımı bakılmış olup, her üç grup da benzer özellikler göstermiştir.

Kilka ve arkadaşları (31), 175 hastada, %1 prilokain + %0,5 bupivakain karışımı uygulayarak infraklaviküler blok tekniğı üzerine yaptıkları anatomik ve klinik çalışmalarında %94,8 oranında başarılı blok sağlamışlar ve postoperatif analjezinin yaklaşık 8 saat sürdüğünü belirtmişlerdir. Hızlı tam blok oluşturması, turnike ile çalışmaya müsaade etmesi, postoperatif analjezinin uzun süre devam etmesi nedeniyle infraklaviküler bloğun anesteziş ve hasta açısından düşük risk ve yüksek kabul edilebilirliğe sahip olduğunu belirtmiştir (31). Çalışmamızda bupivakaine ek olarak lidokain kullanmamızın sebebi etki başlangıcını hızlandırmaktır. Tüm gruplarda bupivakaine ek olarak lidokain de kullanılmıştır. Ayrıca hiçbir hastamızda turnike ağrısı olmamıştır.

Brown ve arkadaşlarının, bupivakain kullanarak epidural, brakıyal ve kaudal blokları karşılaştırdığı çalışmada, ciddi komplikasyonlara rastlanılmamış ancak komplikasyon ortaya çıkması açısından kaudal > brakıyal > epidural sıralamasını ortaya koymuşlardır (69). Tuominen ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada aksillar blokaj uygulanan ortopedik cerrahi hastalarında plazma bupivakain düzeylerini ölçmüşler, kullanılan yüksek dozlara rağmen yan etkiye rastlanmadığını bildirmişlerdir (70).

Bedder ve arkadaşlarının, 3 mg/kg bupivakain uygulayarak yaptıkları brakıyal pleksus blokajı çalışmasında herhangi bir toksisite belirtisi gelişmemiştir (43). Hilgier ve Lanz da daha yüksek dozda bupivakain kullanarak uyguladıkları brakıyal pleksus bloklarında, toksik etkilerden bahsetmemişlerdir (71,72). Bizim çalışmamızda da hiçbir hastamızda sistemik toksisite izlenmemiştir.

Materyal metod farklılığı, kullanılan lokal anesteziğin ve solüsyonun içerdiği maddelerin farklılığı (sodyum bikarbonat, adrenalin eklenmesi gibi), kullanılan lokal anesteziğin volümü ve uygulayıcının deneyimi; blok uygulama süresi ve blok oluşma süresine ait farklı sonuçlar sağlayabilir.

Yaptıkları çalışmalarda Arcand ve arkadaşları (73) 0,5 ml/kg (maksimum 40 ml) , Koscielniak ve arkadaşları (74) 0,5 ml/kg (30-50 ml) dozda lokal anestezi kullanmışlardır. Sandhu ve arkadaşları (75) ise toplamda 21 ml ile başarılı sonuçlar elde ettiklerini açıklamışlardır. Biz çalışmamızda farklı konsantrasyonlarda 30 ve 60 ml volüm kullandık. Sistemik toksisite riski özellikle yaşlı, genel durum bozukluğu, karaciğer ve böbrek yetmezliği olan hastalarda ve gebelerde artar. Bu yüzden yapılan çalışmalarda volüm olabildiğince düşük tutularak başarılı blok elde edilmesi hedeflenmiştir.

Rucci ve arkadaşları (76) ortopedik üst ekstremitte cerrahisi geçirecek hastalarını rastgele 3 gruba ayırarak, 20, 30, 40 ml lokal anestezi (%0,5 bupivakain ile 1:200,000 adrenalin ve %2'lik lidokainden eşit miktarlarda hazırlanan karışım) kullanarak aksiller seviyede brakial pleksus bloğu yaptıkları çalışmalarında 30 ve 40 ml lokal anestezi kullanılan gruplarda, blok başarı oranlarını daha yüksek bulmuştur.

Vester-Andersen ve arkadaşları (77) kateter tekniği kullanarak perivasküler aksiller blok yaptıkları çalışmalarında hastalarını rastgele 3 gruba ayırarak 1:200,000 adrenalinli %1'lik mepivakainden 40, 50, 60 ml olmak üzere farklı 3 volüm kullanmıştır. 3 grup arasında duyu ve motor blok gelişimi açısından anlamlı fark oluşmamış, ancak duyu bloğunun kalitesi yüksek volüm (50, 60 ml) gruplarında, düşük volüm (40 ml) grubundan daha iyi olarak gözlenmiştir. Aynı dozda lokal anestezi maddeyi (400 mg adrenalinli mepivakain) farklı volümlerde (20, 40, 80 ml) kullanarak aksiller blok yaptıkları başka bir çalışmada yüksek volümler kullanılan gruplarda duyu bloğu başarısını daha yüksek bulmuştur (78). Aynı miktar, farklı volüm lokal anestezi madde kullanılarak aksiller blok uygulaması yapılan diğer bir çalışmada da duyu blok kalitesi, yüksek volüm kullanılan grupta, düşük volüm kullanılan gruptan daha iyi olmuştur (79).

Çalışmamızın primer amacı motor ve duyu blok kalitesinin lokal anestezi konsantrasyonu ve volümü ile olan ilişkisini ortaya koymaktır. Aynı hacmi kullanarak ve verdiğimiz lokal anestezi dozunu düşük tutarak aynı etkinliğe ulaşarak ulaşamayacağımızı araştırdık. İstatistiksel ve klinik sonuçlara göre, grup I ve grup II'yi kıyasladığımızda aynı

doz ilaç ile volümü arttırdığımızda motor ve duyuşal blok sürelerinin uzamış olduğunu gördük.

Total volümün artırılması ile lokal anesteziğin brakial pleksus etki alanının tamamına yayılımı sağlandığı için blok etki başlangıcının hızlanıp, etki süresinin arttığı ve postoperatif ağrının daha geç görüldüğü sonucuna vardık.

Grup II ile grup III'ü kıyasladığımızda grup II'de duyuşal ve motor blok çözülme sürelerinin daha uzun olduğunu gördük. Ancak grup III'de duyuşal blok çözülme süresi $350,1 \pm 43,4$; motor blok çözülme süresi $396,3 \pm 47,0$ dk olarak bulduk. Bu süre cerrahi işlem süresini karşılıyordu, ayrıca postoperatif grup II ve grup III'de ek analjezi ihtiyacında farklılık saptanmaması ile eşit volüm, az ilaç dozu ile etkin anestezi ve analjezi sağlanabildiği kanaatine vardık.

6. SONUÇ

Çalışmamızda infraklaviküler brakial pleksus blokajı yolu ile gerçekleştirilen el cerrahisi operasyonlarında, farklı konsantrasyonlardaki Bupivakain-Lidokain kombinasyonlarının etkinlik sürelerini saptamayı ve ideal ilaç dozunu belirlemeyi amaçladık.

Elde ettiğimiz verilere dayanarak aynı ilaç dozu ile volümü arttırdığımız grupta postoperatif ağrı şikayeti ve ek analjezi ihtiyacı azalmış, motor ve duysal blok başlama süreleri kısalmış, postoperatif duysal ve motor blok geri dönme süreleri uzamıştır. Yani fazla volümde aynı ilaç dozunu verdiğimiz olgularda anestezi ve analjezi etkinliğimiz artmıştır.

Bunun yanısıra aynı volümü vererek ilaç dozunu azaltıp azaltamayacağımızı araştırdık. Böylelikle toksik dozdan uzaklaşabileceğimizi düşündük. Aynı volümde, ilaç dozunu azalttığımız olgularda motor ve duysal blok süreleri kısaldı. Postoperatif 6. saat VAS skoru arttı, ek analjezi ihtiyacı daha erken gelişti. Ancak cerrahi işlem süresince ve sonraki 6 saat boyunca hastalar ağrı hissetmedi. Yani volümü yüksek tutarak ilaç dozunu azaltmak cerrahi işlem için yeterli olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Erdine S. : Rejyonal Anestezi Nobel Tıp Kitabevleri 7-33, 83-85, 93-95, 2005
2. Reinhard M., Scafer R. : Klinik Kılavuzu Anesteziyoloji Yüce reklam /yayım /dağıtım A. Ş. 159-161, 292- 299, 2002
3. Kayhan Z. : Klinik Anestezi Logos Yayıncılık. 439, 441-452, 1997
4. Morgan GE., Maged SM. : Klinik Anesteziyoloji 3. Baskı Güneş Kitabevleri Ltd. Şti., McGraw-Hill, 284-308,
5. Kayaalp O. : Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbı Farmakoloji Hacettepe-Taş Kitapçılık Ltd. Şti, 792-804, 2002
6. Erdine S. Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitabevi: İstanbul; 2005.
7. Erdine S. Sinir blokları, İstanbul 1993; 49–80 109-124
8. Cireli E. Sinir dokusu. Genel Histoloji. Beta Yayım Dağıtım, İstanbul 1983; 279–303.
9. Paker S. Sinir dokusu. Histoloji. Uludağ Üniversitesi Basımevi 1990; 186–220
10. Wildsmith Jaw. Peripheral nevre and local anesthetic drugs. Br J Anaesth, 1986;58: 692–700
11. Strichartz GR, Bedre CB. Local anesthetics. Ed. Miller RD, Churchill Livingstone, New York, Anesthesia 1994, 1(15): 489–521
12. Collins VJ. Principles governing regional anesthesia. Principles of Anesthesiology, Third Edition (Ed. Collins VJ) 1993; 41(2): 1199–1231
13. Tetzlaff JE. Perpheral nerve blocks, in Morgan GE, Mikhail MS, Clinical anesthesiology Prentice Hall Inc, Toronto 1999; 245–273
14. Kurt E. Üst ekstremitte bloklarında anatomik özellikler. Rejyonel Anestezi Derneği ve Avrupa Rejyonel Anestezi Derneği 2. Ortak Toplantısı notları; 11–16
15. Greenblatt GM, Denson JS. Needle nevre stimulator-locator: nevre blocks with anew instrument for location of nerves. Anesth Analg 1962; 41: 599–602
16. Baranowski AP, Pither CE. A comparison of three methods of axillary brachial plexus anaesthesia. Anaesthesia, 1990 May; 45(5): 362–5
17. Eeckelaert JP, Filliers E, Alleman JJ, Hanegreefs G. Supraclavicular brachial plexus block with the aid of nevre stimulator. Acta Anaesth Belgica, 1984; 35: 5–17

18. Goldberg ME, Gregg C, Larijani GE, Norris MC, Marr AT, Seltzer JL. A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology*, 1987 Jun; 66(6): 814–6
19. McClain DA, Finucane BT. Interscalene approach to the brachial plexus: Paresthesia versus nerve stimulator. *Reg Anesth*, 1987; 12: 80–83
20. Özyalçın SN, Erdine S. Üst ekstremité somatik blokları. *Rejyonel Anestezi*. Nobel Tıp Kitabevi:İstanbul; 2005.
21. Brown DL. *Atlas of Regional Anesthesia*. Third edition. Philadelphia: WB Saunders. 2006; S: 7-12.
22. Flynn JE: *Hand Surgery*, Baltimore, The Williams and Wilkins Company, 62-74,1966.
23. Panchal Sunil J, Ahmed Shakil. Upper Extremity Techniques for Postoperative Analgesia. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* 2002; (6) 2: 56-59
24. Carlo D. Franco. *Manual of Regional Anesthesia*. Rush University Medical Center, Chicago, Third Edition 2008; 14-20, 54-84
25. Hahn MB, McQuillan PM, Sheplock GJ. *Regional Anesthesia an Atlas of Anatomy and Techniques*, 1996; 93
26. Murphy, Damian B, Chan, Vincent W.S. Upper Extremity Bloks for Day Surgery. *Techniques in Regional Anaesthesia and Pain Management* 2000; (4) 1: 19-29
27. Jankovic D. : *Regional Nerve Blocks and Infiltration Therapy* Third Edition Blackwell Publishing Ltd. 82-122, 2004
28. Şahin Ş. : Santral ve periferik sinir blokları el kitabı *Rejyonel Anestezi Derneği* 1-2,112-117, 2004
29. Raj PP, Montgomery SJ, Nettles D, Jenkins MT. Infraclavicular brachial plexus block – a new approach. *Anesth Analg* 1973;52:897-904
30. Whiffler K. Coracoid block – a safe and easy technique. *Br J Anaesth* 1981;53:845-8.
31. Kilka HG, Geiger P, Mehrkens HH. Infraclavicular vertical brachial plexus blockade. A new method for anesthesia of the upper extremity. An anatomical and clinical study [Article in German] *Anaesthesist* 1995;44:339-44.
32. Sauter AR, Dodgson MS, Stubhaug A, Halstensen AM, Klaastad O. Electrical nerve stimulation or ultrasound guidance for lateral sagittal infraclavicular blocks: a randomized, controlled, observer-blinded, comparative study. *Anesth Analg* 2008;106:1910-5.

33. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rasmussen H, Hesselbjerg L, Gürkan Y, Belhage B. Clinical evaluation of the lateral sagittal infraclavicular block developed by MRI studies. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2005; 30:329-334.
34. Cornish PB, Nowitz M. A Magnetic Resonance Imaging Analysis of the Infraclavicular Region: Can Brachial Plexus Depth Be Estimated Before Needle Insertion. *Anesth Analg* 2005; 100:1184-1188.
35. Erdine S., Üst Ekstremité Somatik Blokları, Rejyonel Anestezi 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevleri 2008, sayfa: 83-108
36. Erengül A, Ağrı yolları ve sinirlerde iletim mekanizması, Lokal anestezi, İstanbul, Nobel tıp kitabevleri, 1992: 7-15.
37. Yücel A, Erdine S, Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezikler, Rejyonel anestezi, 1.Baskı, İstanbul, Nobel tıp kitabevleri, 2005: 23-43.
38. Strichartz G, Miller RD, Local anesthetic in: *Anesthesia*, 6th edition, New York, Churchill Livingstone, 2005: 57399.
39. Hirota K., Browne T., Appadu B. L., Lambert D. G.: Do local anaesthetics interact with dihydropyridine binding sites on neuronal L-type Ca⁺⁺ channels? *Br. J. Anaesth.* 78:185-188, 1997
40. Fozzard HA, Lee PJ, Lipkind GM: Mechanism of local anesthetic drug action on voltage-gated sodium channels. *Curr Pharm Des*;11(21):2671-86. Review; 2005
41. Morgan E, Lokal Anestezikler: Klinik Anesteziyoloji 3. Baskı Güneş Kitabevleri Ltd 233-242; 2004
42. Hadzic Periferik Sinir Blokları. Güneş Tıp Kitabevleri: Ankara 2013
43. Bedder MD, Kozody R, Craig DB.: Comparison of bupivacaine and alcalinized bupivacaine in brachial plexus anesthesia. *Anesth Analg.* 67: 48-52, 1988
44. Çukurova Üniversitesi web sitesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ders notları. <http://lokman.cu.edu.tr/anestezi/my%20webs/rejlokal.htm>,15/08/2005
45. Kayaalp O, Tıbbi Farmakoloji 10. Baskı Hacettepe Taş Kitapçılık Ankara 2002;801-804.
46. Kayaalp O, Tıbbi Farmakoloji 10. Baskı Hacettepe Taş Kitapçılık Ankara 2002;511-512.
47. Miller R.D. : Basic and clinical pharmacology of local anesthetic drugs. *Anesthesia* Churchill Livingstone Inc. New York 985-1013, 1986

48. Covino BG. Pharmacology of local anaesthetic agents. *Br J Anaesth* 1986; 58:701-716.
49. Hickey R, Hoffman JR, Ramamurthy S. A comparison of ropivacaine 0,5% and bupivacaine 0,5% for brachial plexus block. *Anesthesiology* 1991; 74: 639-642.
50. Vainionpa VA, Haavisto ET, Hulha TM. Pharmacokinetic comparison of ropivacaine and bupivacaine in axillary plexus block. *Anesth Analg* 1995; 81: 534-538.
5. Kayhan Z, Lokal anestezi, Klinik anestezi, 3. Baskı, İstanbul, Logos yayıncılık, 2004: 503-23
52. Kayaalp O.S. Tibbi Farmakoloji 5. Baskı, Feryal Matbaacılık Ankara 1990 ; 1691
53. Clarkson C.W., Hondeghem L.M.: Mechanism for Bupivacaine Depression of Cardiac Conduction: Fast Block of Sodium Channels during the Action Potential with Slow Recovery from Block during Diastole. *Anesthesiology* 1985; 62 : 396-405
54. Graf B.M. Eberl S., Abraham B.S. : Comparison of the Direct Cardiotoxicity of the Isomers of Ropivacaine and Bupivacaine. *Anesthesiology* 1998; 89: No.3A.
55. Reiz S. Nath S. Cardiotoxicity of Local Anesthetics Agents. *Br. J Anaesth.* 1986; 58: 736-748
56. Sztark F., Malgat M., Dabadge P.: Comparison of Effects of Bupivacaine and Ropivacaine on Heart Cell Mitochondrial Bioenergetics. *Anesthesiology* 1998; 88 (5) : 1340-1349.
57. Eisenack J.C, Tong C. : Site of Hemodynamic Effects of Intrathecal Alpha 2 - Adrenergic Agonist. *Anesthesiology* 1991; 74: 766-771.
58. Atkinson RS, Rushman GB, Alfred Lee J: 11th. Edition. Butterworth Heinemann, Oxford, 1993; 691-719
59. Klaastad Q, Smith HJ, Smedby O, Winther-Larssen EH, Brodal P, Breivik H, et al. A novel infraclavicular brachial plexus block: the lateral and sagittal technique, developed by magnetic resonance imaging studies. *Anesth Analg* 2004;98(1):252-6
60. Yasuda I, Hirano T, Ojima T, Ohira N, Kaneko T, Yamamuro M. Supraclavicular Brachial Plexus Block Using a Nerve Stimulator and an Insulated Needle. *Br J Anaesth* 1980; 52: 409- 411
61. Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B *Anesthesiology*. A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist daycase surgeries 2004;101(1):127-32.

- 62.** Winnie AP, Radonjic R, Akkinemi SR *Anesth Analg*. Factors influencing distribution of local anesthetic injected in to the brachial plexus sheath. 1979, 58: 225-234
- 63.** Neuburger M, Kaiser H, Uhl M. Biometric data on risk of pneumothorax from vertical infraclavicular brachial plexus block. A magnetic resonance imaging study 2001 Jul;50(7):511-6
- 64.** Rodriguez J, Barcena M, Rodriguez V *Reg Anesth Pain Med*. Infraclavicular brachial plexus block effects on respiratory function and extent of the block 1998 Nov-Dec;23(6):564-8
- 65.** Heid FM, Jage J, Guth M *Acta Anaesthesiol Scand*. Efficacy of vertical infraclavicular plexus block vs. modified axillary plexus block: a prospective, randomized, observer-blinded study. 2005 May;49(5):677-82
- 66.** Koscielniak-Nielsen ZJ, Rasmussen H *Acta Anaesthesiol Scand*. Infraclavicular block causes less discomfort than axillary block in ambulatory patients 2005 Aug;49(7):1030-4
- 67.** Ertug Z, Yegin A, Ertem S *Acta Anaesthesiol Scand*. Comparison of two different techniques for brachial plexus block: infraclavicular versus axillary technique 2005 Aug;49(7):1035-9
- 68.** Brown DL. :Brachial plexus anesthesia: an analysis of options *Yale J Biol Med*. 66(5):415-31, 1993
- 69.** Brown DL, Ransom DM, Hall JA *Anesth Analg*. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes 1995 Aug;81(2):321-8
- 70.** Tuominen M, Rosenberg PH, Kalso E *Acta Anaesthesiol Scand*. Blood levels of bupivacaine after single dose, supplementary dose and during continuous infusion in axillary plexus block 1983 Aug;27(4):303-6
- 71.** Hilgier M *Reg Anesth*. Alkalinization of bupivacaine for brachial plexus block. 1985, 10:59-61
- 72.** Lanz E, Theiss D, Jankovic D *Anesth Analg*. The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. 1983, 62: 55-58
- 73.** Arcand G, Williams SR, Chouinard P, Boudreault D, Harris P, Ruel M, et al. Ultrasound-guided infraclavicular versus supraclavicular block. *Anesth Analg* 2005;101(3):886-90.

- 74.** Koscielniak-Nielsen ZJ, Frederiksen BS, Rasmussen H, Hesselbjerg L. A comparison of ultrasound-guided supraclavicular and infraclavicular blocks for upper extremity surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53(5):620-6.
- 75.** Sandhu NS, Capan LM. Ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth* 2002;89(2):254-9.
- 76.** Rucci FS, Barbagli R, Pippa P, Boccaccini A. The Optimal Dose of Local Anaesthetic in the Orthogonal Two-needle Technique. Extend of Sensory Block After Injection of 20, 30 and 40 ml of Anaesthetic Solution. *Eur J Anaesthesiol* 1997;14:281-286.
- 77.** Vester-Andersen T, Husum B, Lindeburg T, Borrits L. Perivascular Axillary Block IV: Blockade Following 40, 50 or 60 ml of Mepivacaine 1% with Adrenaline. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; 28:99-105.
- 78.** Vester-Andersen T, Christiansen C, Sorensen M, et al. Perivascular Axillary Block II: influence of Local Anaesthetic on Neural Blockade. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983; 27:95-98.
- 79.** Martin R, Dumais R, Cing-Mars S, Tetrault JP. Bloc Axillaire Par Blocage Simultane de Plusieurs Nerfs. I-Influence du Volume de la Solution Anesthésique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1993; 12:229-232.