T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

SUPRAKLAVİKULER BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNDA ADJUVAN OLARAK DEKSAMETAZON KULLANIMININ ANESTEZİ BAŞLANGIÇ SÜRESİNE ETKİSİNİN OBJEKTİF BİR GÖSTERGESİ OLARAK PERFÜZYON İNDEKSİ KULLANIMI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Elif Zubari Kazan
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. BUKET ÇAĞLA ÖZBAKIŞ AKKURT

HATAY – 2021

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

SUPRAKLAVİKULER BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNDA ADJUVAN OLARAK DEKSAMETAZON KULLANIMININ ANESTEZİ BAŞLANGIÇ SÜRESİNE ETKİSİNİN OBJEKTİF BİR GÖSTERGESİ OLARAK PERFÜZYON İNDEKSİ KULLANIMI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Elif Zubari Kazan
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. BUKET ÇAĞLA ÖZBAKIŞ AKKURT

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

SUPRAKLAVİKULER BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞUNDA ADJUVAN OLARAK DEKSAMETAZON KULLANIMININ ANESTEZİ BAŞLANGIÇ SÜRESİNE ETKİSİNİN OBJEKTİF BİR GÖSTERGESİ OLARAK PERFÜZYON İNDEKSİ KULLANIMI

Dr. Elif Zubari Kazan

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı (İmza)…….....
Prof. Dr. Yusuf ÖNLEN
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının "Tıpta Uzmanlık" derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum

(İmza)…….……
Prof. Dr. Buket Çağla Özbakış AKKURT
Anabilim Dalı Başkanı

TEZ JÜRİSİ:

1. ……(İsim ve imza)…….
2. ……(İsim ve imza)…….
3. ……(İsim ve imza)…….

III. İÇİNDEKİLER

III. İÇİNDEKİLER iii
IV. TABLOLAR LİSTESİ v
V. ŞEKİLLER LİSTESİ vi
VI. RESİMLER LİSTESİ vii
VI. SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ viii
VIII. TEŞEKKÜR x
IX. ÖZET xi
X. ABSTRACT xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Periferik Sinir Blokları 3
2.1.1. Tarihçe 3
2.1.2. Periferik Sinir Anatomisi 3
2.1.3. Sinir Lifinde İleti Fizyolojisi 5
2.1.4. Sinir liflerinin sınıflandırılması 5
2.1.5. Aksiyon potansiyeli oluşumu 6
2.1.6. Periferik Sinir Bloklarının Avantajları 7
2.1.7. Periferik Sinir Bloklarının Dezavantajları 8
2.2. Ultrasonografi (USG) 8
2.2.1. Tarihçe 8
2.2.2 Tanım 9
2.2.3. Piezoelektrik Etki 9
2.2.5. Ultrasonun Dokularla Etkileşimi 10
2.2.6. Ultrason Modları 11
2.2.7. Ultrason Enstrümanları 12
2.2.8. Zaman Gain Kompanzasyonu (TGC) 12
2.2.9. Odak ayarı 13
2.3. Lokal Anestezikler 13
2.3.1. Tarihçe 13
2.3.2. Lokal Anesteziklerin Tıbbi Kimyası 14

2.3.3. Voltaj Kapılı Sodyum Kanallarının Biyofiziği ve Lokal Anestezikler 15
2.3.4. Lokal Anesteziklerin Farmakodinamiği 16
2.3.5. Lokal anesteziklerin Farmakokinetiği 18
2.3.6. Lokal anestezi toksisitesi 19
2.3.7. Lokal Anestezik Toksisitesini Önleme 24
2.3.8. Lokal Anestezik Toksisitenin Tedavisi 26
2.3.9. Lidokain 27
2.3.10. Bupivakain 27
2.4. Perfüzyon İndeksi 28
2.5. Brakiyal Pleksus Anatomisi 30
2.6. Brakiyal Pleksus Blokları 32
2.6.1. Brakiyal Pleksus Bloğunun Avantajları 32
2.6.2. İnterskalen Blok 33
2.6.3 İnfraklavikülar Blok 33
2.6.4. Aksiller Blok 34
2.6.5. Supraklaviküler Blok 34
2.7. Periferik Sinir Bloklarında Analjezik Adjuvanlar 40
2.7.1. Analjezik Adjuvanların Kullanımı 41
2.7.2 Deksametazon 41
3. GEREÇ VE YÖNTEM 43
3.1. Demografik Yöntemler 43
3.2. İstatistiksel Yöntem 45
4.BULGULAR 46
5. TARTIŞMA 59
6. SONUÇ 64
7. KAYNAKLAR 65
8. ÖZGEÇMİŞ 76
9. EKLER 77

IV. TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Çeşitli Organlarda Lidokain İçin Doku-Partüsyon Katsayıları 21
Tablo 2. Brakiyal Pleksustan Oluşan Sinirlerin Duyusal Ve Motor İnnervasyonları 31
Tablo 3. Cinsiyetlerin Gruplara Göre Dağılımı 47
Tablo 4. Hastaların Yaş, Boy, Ve Kilolarının Gruplara Göre Dağılımı 47
Tablo 5. Hastaların ASA Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı 48
Tablo 6. Hastaların Baseline Perfüzyon İndekslerinin Gruplar Açısından Değerlendirilmesi 48
Tablo 7. Gruplara Göre Kalp Atım Hızlarının Zamana Göre Değişimi 51
Tablo 8. Gruplara Göre Sistolik Arter Basınçlarının Zamana Göre Değişimi 52
Tablo 9. Gruplara Göre Diyastolik Arter Basınçlarının Zaman Göre Değişimi 53
Tablo 10. Gruplara Göre Spo2 Değerlerinin Zamana Göre Değişimi 54
Tablo 11. Blok Yapılan Kollardaki Perfüzyon İndeksi Değişimlerinin Gruplara Göre Değerlendirilmesi 55
Tablo 12. Hastaların Motor Ve Sensöriyel Blok Başlangıç Sürelerinin Gruplara Göre Değişimi 56
Tablo 13. Hastaların Motor Ve Sensöriyel Blok Toplam Sürelerinin Gruplara Göre Dağılımı 57
Tablo 14. Hastaların Analjezi Gereksinim Zamanlarının Gruplara Göre Değerlendirilmesi 57
Tablo 15. Hastalarda Görülen Yan Etkiler 58

V. ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Tüm lokal anestezik moleküllerin genel yapısı 14
Şekil 2. Aminoasit ve aminoester bağlantılı lokal anestezikler 15
Şekil 3. Hastaların gruplara göre dağılımı 46
Şekil 4. A grubundaki hastaların blok yapılan ve yapılmayan kollarının perfüzyon indeksleri 49
Şekil 5. B grubundaki hastaların blok yapılan ve yapılmayan kollarının perfüzyon indeksleri 49
Şekil 6. C grubundaki hastaların blok yapılan ve yapılmayan kollarının perfüzyon indeksleri 50
Şekil 7. Blok yapılan koldaki perfüzyon indeksinin zamana göre değişimi 56

VI. RESİMLER LİSTESİ

Resim 1. Periferik sinir anatomisi 4
Resim 2. Masimo puls oksimetre..... 29
Resim 3. Brakiyal pleksusun klinik anatomisi 30
Resim 4. Üst ekstremitenin duyusal inervasyon bölgelerinin dağımı 32

VI. SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

Kısaltma	Anlamı
ASA	: Amerikan Anestezi Topluluğu
ASRA	: Amerikan Rejyonel Anestezi ve Ağrı Tıbbı Derneği
ATP	: Adenosin Trifosfat
A-δ	: A Delta
C	: Servikal
Ca	: Kalsiyum
cm	: Santimetre
CO2	: Karbondioksit
DAB	: Diyastolik Arter Basıncı
dk	: Dakika
FDA	: Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi
G	: Gauge
Hz	: Hertz
iv	: İntravenöz
K	: Potasyum
KAH	: Kalp atım hızı
Kg	: Kilogram
kHz	: Kilohertz
LA	: Lokal Anestezik
m.	: Musculus
m/s	: Metre/Saniye
mA	: Miliamper
mg	: Miligram
MHz	: Megahertz
ml	: Mililitre
mm	: Milimetre
msn	: Milisaniye
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
Na	: Sodyum
NaHCO3	: Sodyum Bikarbonat
NMDA	: N-metil-D-aspartat
NSAID	: Non-Steroid Antiinflamatuar İlaçlar
PABA	: Para-Aminobenzoik Asid
pH	: Hidrojen Gücü
Pİ	: Perfüzyon indeksi
pKa	: Asit Ayrışma Sabiti
PSS	: Periferik Sinir Sistemi
SAB	: Sistolik Arter Basıncı

SpO_2	: Periferik Oksijen Satürasyonu
SS	: Solunum Sayısı
TENS	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
TGC	: Zaman- Gain Kompanzasyonu
Usg	: Ultrasonografi
VAS	: Vizüel Analog Skala
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
z	: Akustik Empedans
α	: Alfa
β	: Beta
µg	: Mikrogram
µs	: Mikrosaniye
ρ	: Yoğunluk

VIII. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi suresince en iyi şekilde yetişebilmem için bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen başta tez danışmanım ve Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD Başkanımız Prof. Dr. Buket Çağla Özbakış Akkurt olmak üzere,

Uzmanlık eğitimime bilgi ve tecrübeleriyle büyük katkıları olan değerli hocalarım Prof. Dr. Selim Turhanoğlu'na, Doç. Dr. Onur Koyuncu'ya, Doç. Dr. Sedat Hakimoğlu'na, Doç. Dr. Menekşe Okşar'a, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Selim Çömez'e, Dr. Öğr. Üyesi Senem Urfalı'ya,

Hayatımın her anında sevgilerini ve desteklerini hissettiğim sevgili aileme,

Ameliyathanede birlikte keyifle çalıştığım anestezi asistanı arkadaşlarıma,

Tez çalışmalarım döneminde yardımlarından dolayı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve asistanlarına, tüm anestezi tekniker ve teknisyenlerimize,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Elif Zubari Kazan

IX. ÖZET

Amaç: Supraklaviküler brakiyal pleksus bloğu yapılan hastalarda deksametazonun perinöral veya intravenöz kullanımının anestezi başlangıç süresine etkisinin objektif bir göstergesi olarak perfüzyon indeksinin kullanılabilirliğini değerlendirmek.

Yöntem: Çalışmamıza ASA I- III, 18-75 yaş aralığında, supraklavikuler blok yapılacak toplam 60 hasta dahil edildi. Hastalar 20'şer kişilik 3 gruba ayrıldı. Grup A'ya (kontrol grubu) perinöral bupivakain ve lidokain; Grup B'ye perinöral bupivakain, lidokain, 8mg deksametazon; Grup C'ye perinöral bupivakain, lidokain ve iv 8 mg deksametazon uygulandı. Blok uygulanan ve uygulanmayan kolda perfüzyon indeksi 2 dk aralarla 20 dk boyunca kaydedildi. Hastaların blok başlangıç süreleri, postoperatif blok ve analjezi süreleri ayrıca komplikasyonlar kaydedildi.

Bulgular: A,B,C gruplarında sırasıyla; blok yapılan koldaki perfüzyon indeksi ortanca değerleri 6. dk; (3,7; 4,8; 3,8) 8. dk; (4,2; 5,5; 4,5) 10. dk; (5,2; 6,0; 5,3) 12. dk; (5,7; 6,3; 6,0) bulundu. B grubunun belirtilen dakikalardaki perfüzyon indeksi diğer gruplara göre daha yüksekti. Motor blok başlangıç süreleri (15,0 dk; 10,0 dk; 12,0 dk), sensöriyel blok başlangıç süreleri (11,0 dk; 9,0dk; 10,0 dk) bulundu. B grubunun motor ve sensöriyel blok başlangıç süresi daha kısaydı. Motor blok toplam süreleri (332,5 dk; 997,5 dk; 742;5 dk) ve sensöriyel blok toplam süreleri (357,5 dk; 1032,5 dk; 765;0 dk) en uzun B grubunda, en kısa A grubundaydı. Hastaların analjezi süreleri (520,0 dk; 1245 dk; 1005 dk) B grubunda en uzun iken A grubunda en kısaydı.

Sonuç: Supraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda perinöral deksametazon eklenmesi anestezi başlangıç süresini kısaltır, bunu değerlendirirken perfüzyon indeksi objektif bir parametre olarak kullanılabilir. Perinöral ve iv eklenen deksametazon total blok ve analjezi sürelerini uzatır.

Anahtar Kelimeler: supraklaviküler blok, perinöral deksametazon, iv deksametazon, perfüzyon indeksi

X. ABSTRACT

USE OF THE PERFUSION INDEX AS AN OBJECTIVE INDICATOR OF THE EFFECT OF DEXAMETHAZONE AS ADJUVANT ON ANESTHESIA ONTIME IN THE SUPRACLAVICAL BRACHIAL PLEXUS BLOCK

Background and aim: To evaluate the usability of the perfusion index as an objective indicator of the effect of perineural or intravenous use of dexamethasone on the onset of anesthesia in patients undergoing supraclavicular brachial plexus block.

Methods: A total of 60 patients, ASA I-III, aged between 18-75 years, who would undergo supraclavicular block were included in our study. The patients were divided into 3 groups of 20 each. Perineural bupivacaine and lidocaine to group A (control group); Group B includes perineural bupivacaine, lidocaine, 8mg dexamethasone; Perineural bupivacaine, lidocaine and 8 mg dexamethasone IV were administered to Group C. The perfusion index was recorded at 2-minute intervals for 20 minutes in the blocked and non-blocked arm. Block onset times, postoperative block and analgesia times, and complications were recorded.

Results: In groups A, B, C, respectively; perfusion index median values in the blocked arm were 6 min; (3.7; 4.8; 3.8) 8th min; (4.2; 5.5; 4.5) 10th min; (5.2; 6.0; 5.3) 12th min; (5.7; 6.3; 6.0) were found. The perfusion index of the B group at the specified minutes was higher than the other groups. Motor block onset times (15.0 min; 10.0 min; 12.0 min), sensory block onset times (11.0 min; 9.0 min; 10.0 min) were found. The motor and sensory block start time of group B was shorter. Total duration of motor block (332.5 min; 997.5 min; 742; 5 min) and sensorial block total time (357.5 min; 1032.5 min; 765;0 min) were the longest in group B and the shortest in group A. . The patients' analgesia times (520.0 min; 1245 min; 1005 min) were the longest in group B and the shortest in group A.

Conclusion: Addition of perineural dexamethasone in supraclavicular brachial plexus block shortens the onset of anesthesia, and the perfusion index can be used as an objective parameter when evaluating this. Perineural and iv added dexamethasone prolongs the duration of total block and analgesia.

Keyword: supraclavicular block, perineural dexamethasone, iv dexamethasone, perfusion index

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Özellikle günübirlik cerrahi işlem sayısının artış göstermesi ile birlikte günümüzde rejyonel anestezi daha çok tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir. Periferik sinir bloğu, tek başına anestezi veya genel anestezi sonrası analjezi sağlama amacı ile kullanılabilen bir anestezi tekniğidir. Hastanın bilincinin açık olması, havayolu reflekslerinin korunması, kullanılan anestezik ve analjezik ilaç miktarını azaltması, hemodinamik stabilizasyon, sempatik blokaj, postoperatif bulantı ve kusmanın daha az görülmesi ve daha kısa derlenme süresi rejyonel anestezinin genel anesteziye üstünlükleridir (1, 2). Teknolojik gelişmeler ve tecrübenin artması ile birlikte özellikle yüksek frekanslı ve yüzeyel dokuların daha net görüntülenmesine olanak veren ultrasonografi kullanımı ile başarılı sinir bloğu oranları artmakta ve komplikasyon yüzdeleri azalmaktadır (3).

Anestezinin daha erken başlaması, analjezinin daha uzun sürmesi, kullanılan lokal anestezik miktarının azaltılması ve doza bağımlı olası toksik etkilerinden kaçınılması amacı ile bir çok adjuvan denenmekte ve kullanılmaktadır. Adjuvanlar, primer endikasyonları farklı olan fakat analjezik ilaçların etkilerini arttırmak ve yan etkilerini azaltmak amacı ile kullanılabilen ilaçlardır (4, 5).

Bikarbonat, epinefrin, opioidler, klonidin, verapamil, ketamin, midozalam günümüzde adjuvan olarak kullanılmaktadır fakat ideal özellikte bir adjuvan henüz tanımlanamamıştır. Deksametazon son yıllarda analjezik ve antienflamatuar özellikleri nedeni ile adjuvan olarak kullanılmaktadır. Hem intravenöz, hem de perinöral olarak kullanımının analjezi süresini uzattığı ve postoperatif opioid tüketimini azalttığı bildirilmiştir (6).

Deksametazonun intratekal olarak uzun süreli kullanıldığı bir çalışmada anlamlı bir yan etki bildirilmemiştir (7). Yapılan hayvan çalışmalarında da perinöral deksametazonun uzun dönemde önemli bir yan etkisinin olmadığı gösterilmiştir (8, 9).

Periferik sinir bloğu, bloğun uygulandığı sinir veya sinir grubuna ait dermatomlarda, duyusal, motor ve sempatik blok yaparak anestezi oluşturmaktadır.

Bir bloğun başarısı ve etkinliğine geleneksel olarak, oluşan duyu ve motor blok seviyeleri değerlendirilerek karar verilmektedir. Ancak bu yöntemler subjektif, zaman alıcı ve hasta işbirliğine bağlıdır. Bu nedenle blok başarısının değerlendirilmesi için çeşitli objektif yöntemler geliştirilmiştir. Bahsedilen yöntemler, sempatik bloğun neden olduğu vazodilatasyon, kan akışındaki ve cilt sıcaklığındaki artış gibi fizyolojik değişimlerin değerlendirilmesine dayanır. Bununla birlikte, bu objektif metotların çoğu ya zaman alıcıdır ya da uygulanmaları için ileri teknoloji cihazlara ihtiyaç duyulur (10-12).

Perfüzyon İndeksi (Pİ), pulsatil arteriyel akımın non-pulsatil periferal dokulardaki kan akımına oranının pulse oksimetre cihazı ile ölçülmesi ile elde edilir (10, 13).

Pİ vazomotor tonusu yansıtır ve bu sayede non invaziv ve sürekli olarak pulse oksimetre aracılı periferik perfüzyon takip edilebilmektedir. Periferik perfüzyon, fizyolojik koşullar altında otonom sinir sistemi tarafından düzenlenir. Başarılı periferik ve nöroaksiyal blok sonrasında, sempatik sinir liflerinin blokajı sonucu lokal vazodilatasyon ve lokal kan akışında artış meydana gelir (14, 15).

Bu çalışmanın amacı; üst ekstremite cerrahisi geçirecek olup supraklaviküler brakiyal pleksus bloğu yapılacak olan hastalarda, deksametazonun perinöral veya intravenöz kullanımının anestezi başlangıç süresine etkisinin objektif bir göstergesi olarak perfüzyon indeksinin kullanılabileceği hipotezinin test edilmesidir. Anestezi başlangıç süresinin yanında duyusal ve motor blok süresi, bulantı-kusma ve olası komplikasyonlar yönünden değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Periferik Sinir Blokları

2.1.1. Tarihçe

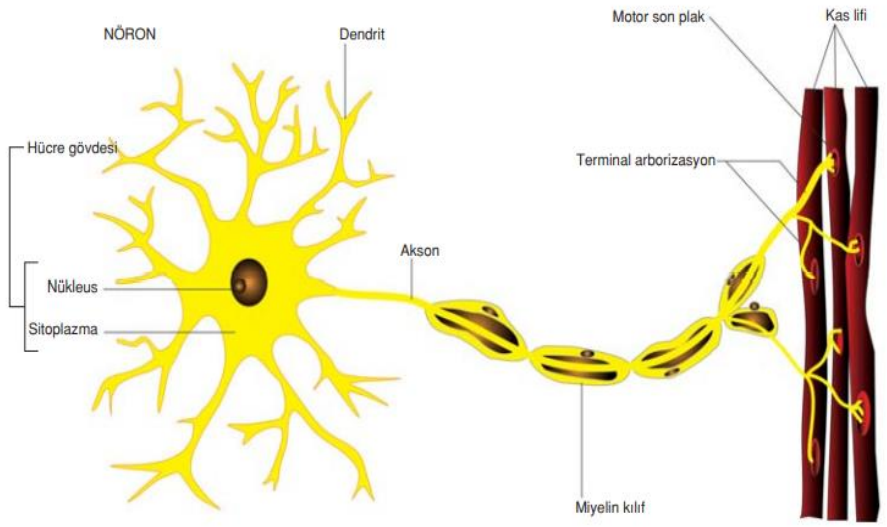
Carl Koller'ın 1884'de ilk defa topikal anestezik olarak kokaini kullanmasıyla rejyonel anestezide ilaçlar ve yöntemler açısından sürekli bir değişim ve gelişim yaşanmıştır. İlk sinir ileti bloğu Hall ve Halsted tarafından bildirilmiştir (16, 17). 1911'de Hirschel brakial pleksus bloğunda perkutan yöntemi, Kulenkampff ise brakiyal pleksusa supraklavikular yaklaşımı uygulamıştır (18). Grenblatt 1962'de nörostimülasyon yardımı ile sinirleri ilk defa lokalize etmiştir (19). Perthes 1912 yılında periferik sinir bloğunda sinir stimülatörünü kullanılmıştır. Sinir stimülatörü blok esnasında paresteziye gerek kalmadan sinirlerin tanımlanmasını sağladığından popülaritesini hiç kaybetmemiştir (20). Sinir stimülatörü kullanımı gitgide yaygınlaşmış, rejyonal anesteziyi az sayıda yetenekli insanın uyguladığı bir anestezi yöntemi olmaktan çıkarmış ve tüm dünyada daha yaygın olarak kullanılmasına olanak tanımıştır. Tarihsel süreçte klinik uygulamalarda değişime sebep olan en önemli güncel gelişme ise ultrason ile hedef nöral dokunun görüntülenebilmesi olmuştur (21). USG eşliğinde sinir bloğu ilk kez La Grange ve ark. tarafından 1978'de rapor edilmiş ve La Grange Doppler ultrason ile supraklaviküler brakiyal pleksus bloğunu % 98 başarı oranı ile uygulanmıştır (22).

2.1.2. Periferik Sinir Anatomisi

Nöronlar, sinirsel uyarıların iletiminden sorumlu olan temel işlevsel birim olup vücuttaki en uzun hücrelerdir. Çoğunun uzunluğu bir metreye kadar ulaşır. Nöronların çoğu normal şartlar altında bölünemezler ve hasar sonrası kendi kendilerini onarma yetenekleri çok sınırlıdır. Tipik bir nöron soma adı verilen hücre gövdesinden oluşur, bu hücrenin büyük bir çekirdeği vardır. Bu hücre gövdeleri tek bir aksona ve dendrit olarak adlandırılan birçok uzantıya bağlanmıştır. Dendritler gelen iletileri alırlar;

aksonlar aracılığı ile iletim gerçekleşir. Aksonların uzunlukları farklılık gösterirler ve her nöronda sadece bir tane bulunur. Periferik sinirlerin aksonları çok uzun ve ince olup sinir lifleri olarak da adlandırılırlar (23).

Periferik sinirler yapıca benzer özellik gösterirler (23). Periferik sinirlerin önemli kısmını bağ dokusu oluşturur. Bağ dokusu yapısal ve fonksiyonel olarak üç tabakaya ayrılır. Endonöryum, tek bir sinir fibrilinin üzerini saran bağ dokusu kılıfıdır. Perinörium, binlerce sinir fibrilinin bir araya gelmesi sonucu oluşan ve fasikül ya da funikül adı verilen yapıları dıştan saran bağ dokusuna verilen isimdir (24). Epinöriyum ise tüm siniri saran kısımdır ve siniri içinde ilerlerdiği bağ dokusuna gevşekçe bağlar (23). Perinorium, beyin ve spinal kordu çevreleyen pia materin periferik sinirlerdeki karsılığıdır ve lokal anesteziklerin geçişinde en dirençli engeldir (20). Epinöryum perinöriuma göre lokal anestezikler için daha zayıf bir engeldir, kalın, kaba, kollajen, kısmen de elastik liflerden oluşur. Kompakt bir bağ dokusudur. İçinde damarlar, lenfatikler ve yağ dokusu bulundurur (23).



Resim 1. Periferik sinir anatomisi

Bir sinirin periferdeki fasiküller proksimal vücut bölgelerini innerve eder, merkeze yakın kısımdaki fasiküller ise distal vücut bölgelerini innerve ederler. Bu sinirlere blok işlemi uygulanırsa periferdeki fasiküller merkezdekilere göre daha önce

bloke olur. Böylelikle proksimal bölgelerde distal bölgelerden önce anestezi sağlanmış olur (20).

2.1.3. Sinir Lifinde İleti Fizyolojisi

Lokal anestezikler (LA) sinir iletimini keserek ağrıyı azaltırlar ya da önlerler. Sodyum (Na^+) kanallarındaki özgün reseptör bölgelerine bağlanarak iyonların bu deliklerden hareketini engellerler. LA ilaçların kimyasal ve farmakolojik özellikleri klinik özelliklerini belirler (23).

2.1.4. Sinir liflerinin sınıflandırılması

Sinir liflerinin genel sınıflandırması "genel sınıflandırma" ve "duysal sinir sınıflandırması" şeklindedir. Genel sınıflandırmada lifler A ve C liflerine ayrılır, A tipi lifler spinal sinirlerin tipik geniş ve orta kalınlıkta miyelinli lifleri olup alt gruplara ayrılır. C tipi lifler ise ince, miyelinsiz lifler olup impulsları düşük hızda iletirler. Periferik sinirlerin çoğu, duysal liflerinin yarısına yakını, otonom postgangliyonik liflerin de hepsi C tipi liflerdir. Bazı kalın miyelinli lifler impulsları 120 m/sn gibi büyük bir hızla iletbilirler. Bunların yanısıra, en ince lifler impulsları 0,5 m/sn gibi düşük bir hızla iletirler ki bu liflerle impulsların ayak baş parmağı ile medulla spinalis arasındaki mesafeyi iki saniye kadar uzun bir sürede kateder (25).

Grup la Kas iğciklerindeki anülospiral sonlanmaları kapsar (ortalama 17 mikrometre çağında)

Grup Ib Golgi tendon organından başlayan liflerdir (ortalama 16 mikrometre çapında)

Grup II Birçok deri dokunma reseptöründen ve kas iğciklerindeki çiçek püskülü sonlanmalardan kaynaklanırlar (ortalama 8 mikrometre çapında)

Grup III Sıcaklık, kaba dokunma ve batıcı ağrıların duyularını ileten liflerdir (ortalama 3 mikrometre çapında)

Grup 1-2-3 A tipi liflerdir.

Grup IV lifler miyelinsiz olup, ağrı, sıcaklık, kaba dokunma ve kaşınma duyularını iletirler (yaklaşık 0,5-2 mikrometre çapında)

Grup IV lifler genel sınıflandırmada C grubu liflerdir (25).

2.1.5. Aksiyon potansiyeli oluşumu

Sinir hücresi içindeki ve dışındaki birçok iyonun haraketi elektriksel bir sinyale dönüşür ve bu sinyal sinir hücresi boyunca iletilir, buna sinir iletimi denir. Sodyum potasyum arasındaki iyon gradyenti Na^+-K^+ pompası tarafından sağlanır. Sodyum (Na^+) hücre dışında daha fazla iken, potasyum (K^+) hücre içinde daha fazladır. İstirahat halindeki hücre membranı K^+ iyonlarına daha geçirgen olduğu için hücre içinden dışına sürekli bir K^+ sızıntısı meydana gelir. Meydana gelen bu katyon sızıntısı, hücre içini hücre dışına göre daha negatif hale getirir. Böylelikle sinir membranı boyunca 60-70 milivoltluk (mV) bir elektrik potansiyeli oluşur (23).

Birçok kimyasal, mekanik, ya da termal uyarılar duyusal sinirlerin distal uçlarındaki çok sayıda reseptör tarafından algılanıp küçük elektrik akımlarına dönüştürülür. Mesela; cerrahi bir kesi sonrası kimyasal mediatörler açığa çıkar, bu mediatörler reseptörle etkileşirek küçük elektriksel akımları oluşturur. Eşik potansiyeline ulaşıldığı zaman, bir aksiyon potansiyeli oluşur. Bu esnada sinir membranının Na^+ iyonlarına geçirgenliği artar ve pozitif yüklü Na^+ iyonları hücre içine hızla girerek sinir membranındaki elektriksel yükün geçici olarak tersine dönmesine neden olur. Bu şekilde depolarizasyon meydana gelir. Depolarizasyon, sinir membranı boyunca komşu segmentileri depolarize eden bir akım yaratarak siniri aktive eder ve böylelikle sıralı bir depolarizyon dalgası oluşturur (23).

Repolarizasyon ise Na^+ geçirgenliğinde azalmanın meydana gelmesi, potasyumun da hücre içinden dışına doğru akışı ile sonuçlanan K^+ geçirgenliğinin artışı ve elektriksel dengenin yeniden sağlanmasıyla oluşur. Ardından, Na^+-K^+ adenozin trifosfat pompası aracılığıyla iki iyon da hücre içi ve hücre dışındaki başlangıç konsantrasyonlarına geri dönmüş olur. Voltaj kapılı Na^+ kanalları üç alt birimden oluşan ve hücre membranının iki katını da kateden protein yapılar olup membranın hem aksoplazma denilen iç yüzeyi hem dış yüzeyi ile iletişim halindedir. Bu kanallardan Na iyonlarının hücre içine hızlı akışı transmembran potansiyeldeki değişikliğe cevap olarak oluştuğundan bunlara “voltaj kapılı” Na kanalı denmiştir.

Lokal anestezikler hücre içine Na^+ akışını durdurup sinir boyunca ilerleyen depolarizasyon dalgasını aksatarak sinir uyarılarının iletilmesine engel olurlar. Bunu α alt birime bağlanarak yaparlar (23).

Sinir liflerinin lokal anestezik duyarlılıkları şu şekildedir: Küçük sinir lifleri büyük liflere göre lokal anesteziklere daha duyarlıdır, daha önce bloke olurlar; çünkü iletimi durdurabilmek için daha kısa bir aksonun bloke edilmesi gerekir. Bununla birlikte miyelinli lifler miyelinsiz olanlara göre daha kolay bloke olur çünkü lokal anestezik madde aksonal membranın yakınına toplanır (23).

Pratik uygulamada bu farklı boyut ve farklı çalışma hızına sahip liflerin blokaj hızlarının değişken olması önemli değildir. Ağrı, genelde ilk kaybolan duyu olmakla beraber; bunu soğuk, sıcak, dokunma, derin basınç ve son olarak motor işlev kaybı izler (23).

2.1.6. Periferik Sinir Bloklarının Avantajları

- Bilinen zor havayolu veya gastrik içerik aspirasyonu riskinin olduğu durumlarda hastaların operasyon esnasında uyanık olmaları istenir.
- Yine ameliyat sırasında genel anestezi almak, uyumak istemeyen hastalarda periferik sinir blokları tercih edilen rejyonel yöntemlerdendir.
- Hastanın solunumun etkilenmemesi ve bilincinin korunması, entübasyon ve yapay solunum gereksinimİ ortadan kalkar.
- Kateter yerleştirme endikasyonu olursa sinir blokajının süresi günler boyu uzatılabilir. Bu şekilde postoperatif sistemik analjezik ihtiyacı azalmış olur.
- Operasyon bölgesinden afferent ağrılı uyaranlar gelmeyeceği için postoperatif görülen metabolik ve endokrin değişikliklerin çoğu önlenmiş olur.
- Günübirlik cerrahi girişime uygun hasta daha erken taburcu olur (26).

2.1.7. Periferik Sinir Bloklarının Dezavantajları

- Uyanık olmayı tercih etmeyen hastalar olabilir, ancak bu periferik blok uygulanmasına engel bir durum değildir, sedasyon vererek işlem uygulanabilir.
- Anestezistin deneyim ve becerisi periferik blok uygulama başarısında önemli bir belirleyicidir.
- Bazı bloklardan sonra analjezinin sağlanması için 30 dakika veya daha fazla zaman gerekebilir.
- Bazı bloklar tam etkin analjezi sağlamayabilir, ek analjezik ve/veya sedasyon gerekebilir.
- Lokal anestezik toksisitesi gelişebilir, bu durum maksimum dozdan fazla ajan kullanıldığında veya yanlışlıkla intravasküler verildiğinde meydana gelir.
- Her ameliyat periferik blok ile yapılamaz.
- İşlem sırasında sinir yaralanması olup buna bağlı ağrı oluşabilir.
- İşlem bölgesinde cilt enfeksiyonu ya da sistemik enfeksiyonu olan hastalar için uygulanması sakıncalıdır (26).

2.2. Ultrasonografi (USG)

Ultrason, dokuların görüntülenmesini sağlayan noninvaziv bir uygulama olup organ yüzeylerinden yansıyan ve heterojen dokulardan saçılan entegre görüntüler meydana getirir. Ultrason son on senede ciddi bir şekilde geliştiğinden, anestezi uzmanlarına ilgili sinire ve anatomik yapıların görsellerine doğrudan ulaşma imkanı sağlar (27).

2.2.1. Tarihçe

1500'lerde Galileo, ses perdesi ve frekansı arasındaki bir korelasyonu tanımlayarak akustik çalışmalarını ilerletmekle tanınır. Fransız fizikçiler Jacques ve Pierre Curie kardeşler, ses dalgalarını ve elektrik frekansını incelemek için temel

oluşturan katı malzemelerde biriken elektrik yüklerini tanımlayan piezoelektrik etkiyi keşfettiklerinde 1880'de büyük atılımlar geldi (28).

Ultrasonun tıbbi bir tanı aracı olarak ilk resmi kullanımı 1930'larda Avusturya'daki Viyana Üniversitesi'nde Nöroloji ve Psikiyatri okuyan Dr. Karl Dussik tarafından yapıldı. Dr. Dussik, kafa boyunca ultrason ışınlarının ses dalgası iletimini ölçerek serebral ventrikülleri görselleştirmeye çalışan bir tanı aracı olarak kraniyal ultrasonu kullanmayı deniyordu (29).

1978'de La Grange ve meslektaşları rejyonel anestezide ultrasonla periferik sinir blokajı yaparak vaka serisi oluşturdular ve bir rapor yayınladılar. 60 hastada % 98 başarı oranı ile supraklaviküler brakiyal pleksus bloğu uyguladılar. Pnömotoraks, hematom, konvülsiyon, frenik sinir felci, rekürren laringeal sinir bloğu gibi komplikasyonlar görülmeden bu başarıyı elde ettiklerini bildirdiler (27).

2.2.2 Tanım

Ultrason tanım olarak yüksek frekanslı seslere verilen isimdir. Bu mekanik titreşimler 20 kHz üzerinde meydana gelir. İnsan kulağınun duyabildiği aralık 20 Hz ve 20 kHz arasındadır. Tıbbi tanı içinse yaygın kullanılan frekans aralığı 2 ila 15 MHz arasıdır (27).

2.2.3. Piezoelektrik Etki

Piezoelektrik etki, belirli materyaller üzerine uygulanan mekanik bir kuvvete (sıkışma veya germe) tepki olarak elektrik yükünün üretilmesiyle ortaya çıkan bir olaydır. Piazoelektrik özellik gösteren kuvars kristalleri ve seramik materyaller gibi hem doğal hem de suni malzemeler piezoelektrik özellik gösterebilirler. Tıbbi görüntülemede piezoelektrik materyal olarak kurşun zirkonat titanat kullanılıyor olmakla beraber kurşunsuz piezoelektrik materyaller de geliştirilme aşamasındadır (27).

2.2.4 Ultrason Terminolojisi

Bir dalganın bir döngüyü tamamlaması için geçen süre periyod olarak tanımlanmış olup ölçü birimi mikrosaniyedir (μs). Bir döngünün meydana geldiği

mesafenin uzunluğuna dalga buyu denir. Frekans, tekrarlanan döngü sayısı olup hertz (Hz) cinsinden ile ölçülür. Ses dalgasının bir ortamdan geçme hızına akustik hız adı verilir. Ortamın sertliği ve yoğunluğu hızı belirler. Sertliğin artması veya yoğunluğun azalması yayılma hızını arttırır. Yumuşak dokular için ortalama yayılma hızı 1540 m/s'dir. Bununla beraber, ultrason kemik veya akciğer dokularına nüfuz edemez. Akustik empedans (z) yoğunluğun (p) akustik hız (c) ile çarpılması ile elde edilir ($z = \rho c$). Bu çarpım sonucu ortamda iletilen bir ses dalgasının gösterdiği zorluk derecesi elde edilir. Ortamdaki yayılma hızı veya yoğunluk arttırılırsa artar. Frekans arttıkça atenüasyon katsayısı artar; bunu sonucunda frekans arttıkça penetrasyon azalır (27).

2.2.5. Ultrasonun Dokularla Etkileşimi

Ultrasondan yayılan dalgalar dokulardan geçtiği esnada saçılma, yansıma, absorbsiyon gibi bir dizi etkileşim meydana gelir. Dalganın bir kısmı yansırken bir kısmı iletilir.

Yansıma: ses dalgaları ile oluşan yansıma optik yansıma gibidir; bir kısım enerji geldiği ortama geri döner. Medya empedansları arasında önemli bir fark varsa, neredeyse tam bir yansıma olacaktır. Mesela, yumuşak dokular ile akciğer veya kemik arasındaki bir arayüz, akustik empedansta önemli bir değişiklik içerir ve güçlü yankılar ortaya çıkar. Ultrason transdüserinin açısı yansıma yoğunluğunu oldukça etkiler. Kısacası, net bir şekilde görsel elde etmek için ultrason transdüserinin hedef sinire dik olarak yerleştirilmesi gerekir. Transdüser-deri arayüzünden hava olmaması gereki bu amaçla çeşitli jeller ve yağlar ile havasız bir bağlantı ortamı oluişturulur (27).

Saçılma: heterojen ortamlar veya pürüzlü yüzeyler aracılığıyla sesin herhangi bir yöne yönlenmesidir. Normalde, saçılma yoğunluğu ayna benzeri yansıma yoğunluğundan çok daha az olup gelen ses dalgasının yönünden nispeten bağımsızdır. Böylelikle, hedef sinirin görüntülenmesi yakındaki diğer saçılmadan önemli ölçüde etkilenmemiş olur (27).

Absorbsiyon: ultrason taraması dokuda ısı üretir bu da ses enerjisinin ısıya doğrudan dönüşümüyle mümklündür. Frekansın yüksekliği daha hızlı bir emilim

sağlar. Aynı zamanda, daha yüksek bir frekansı daha iyi eksenel çözünüğe ulaştırır. Bazen ultrason penetrasyonu ilgili yapıları görselleştirmek için yeterli olmayabilir, penetrasyonu arttırmak için daha düşük bir frekans (daha uzun dalga boyu) seçilir, bu da daha düşük çözünürlükle sonuçlanır. Periferik sinir blokajında görüntüleme için 6 ve 12 MHz arasındaki frekanslar yeterli çözünürlük sağlarken, nöraksiyal yapıların görüntülenmesi içinse genellikle 2 ve 5 MHz arasındaki frekanslar kullanılır. Birçok klinik uygulamada yetersiz çözünürlük veya yetersiz penetrasyon derinliği sebebiyle 2 MHz'den düşük veya 15 MHz'den yüksek frekanslar pek kullanılmaz (27).

2.2.6. Ultrason Modları

A-modu: 1930 da icat edilen en eski ultrason modudur. Dönüştürücü, ortama tek bir ultrason darbesi gönderir. Böylelikle, ultrason ışınları farklı dokunun sınırıyla karşılaştıktan sonra bir dizi dikey tepe noktasının üretildiği tek boyutlu en basit ultrason görüntüsü meydana gelir. Görüntülenen yapıların mekansal ilişkisi hakkında çok az bilgi verdiği için A-mod ultrason rejyonel anestezide kullanılamaz (27).

B-modu: şu anda bölgesel anestezide kullanılan birincil moddur. A-modunda olduğu gibi tek bir yerine 100-300 piezoelektrik elemandan oluşan doğrusal bir dizi tarafından aynı anda taranan alanın iki boyutlu (2D) görüntüsü şeklindedir. Bir dizi A-taramasından gelen ekonun genliği, B modu görüntülemede farklı parlaklık noktalarına çevrilir. Dikey ve yatay yönler dokudaki gerçek mesafeleri temsil eder. Gri tonlamanın yoğunluğu eko gücünü gösterir ve B-modu ilgili alan boyunca bir kesitin görüntüsünü sağlayabilir (27).

Doppler etkisi: ses kaynağı ile ses alıcısı arasındaki nispi hareketten kaynaklanan bir ses dalgasının dalga boyu veya frekansında bir değişikliği tarif eden bir terim olup Avusturyalı fizikçi olan Johann Christian Doppler'in çalışması sonucu tanımlanmıştır. Eğer konum sabitse ses frekansı da sabit olacaktır. Ses alıcısı ses kaynağına doğru hareket ederse, ses dalgalarının sıklaşması ve daha yüksek perdeli bir ses oluşması (pozitif Doppler kayması) gerekir; alıcı ses kaynağından uzaklaşırsa, ses dalgalarının gerilmesi ve alınan sesin daha düşük bir perdeye sahip olması (negatif Doppler kayması) gerekir. B modlu ultrason görüntüsünün üzerine yerleştirilen

Doppler kaymalarının renk kodlu bir haritasını çıkararak renkli doppler elde edilir. Klasik olarak seçilen kırmızı ve mavi renkler kanın akış yönü ve hızı hakkında bilgi verir, bu da; akış hareketinin proba yaklaşmasına veya uzaklaşmasına bağlıdır. Mavi renk ultrason probundan uzaklaşan akımı gösterirken kırmızı renk, proba yaklaşan akışı gösterir (27).

M mod: kardiyak ve fetal kardiyak görüntülemede sıkça kullanılan bir moddur. Rejyonel anestezide pek kullanılmamakla birlikte ultrason taramasındaki tek bir huzme, kalp valfi gibi bir yapının hareketinin dalga benzeri bir şekilde gösterilebildiği bir resim üretmek için tercih edilebilir (27).

2.2.7. Ultrason Enstrümanları

Bir ultrason makinesi dönüştürücü aracılığı ile aldığı yankıları, ultrason ekranında görünür noktalara dönüştürüp anatomik görüntüyü oluşturur. Gri tonlamalı görüntü meydana gelir ve her noktanın parlaklığı eko gücüne karşılık gelir. Bölgesel anestezi için iki tip tarama probu kullanılmaktadır: konveks ve lineer. Konveks prob eğrisel bir taramaya karşılık yay şeklinde bir görüntü verirken, lineer prob paralel tarama çizgileri ile doğrusal tarama olarak adlandırılan dikdörtgen bir görüntü üretebilir. Mevcut makineler bölgesel anestezide 2D görüntü sağlarken son zamanlarda üç boyutlu (3D) görüntüler üretebilen makineler kullanıma girmiştir; fakat rejyonel anestezide pratik kullanımları kısıtlıdır. Teorik olarak, 3D görüntüleme anatomik yapıların ilişkisini ve lokal anesteziklerin yayılmasını anlamada etkindir, ancak 2D görüntülerin çözünürlüğü ve batitliği hala kullanım açısından ön planda olmalarını sağlamaktadır (27).

2.2.8. Zaman Gain Kompanzasyonu (TGC)

Ekoların amplitüdü, artan derinlik ile sabit bir düşüş gösterir. Eko gücündeki bu kaybı telafi etmek için ekipmanda bir zaman kazanımı telafisi (TGC) kontrolü mevcuttur. TGC kontrolü, görüntülenen bölümdeki dokular tarafından ortalama atenüasyonu telafi eder. Bununla birlikte, büyük bir lokal doku varyasyonunu telafi edemez ve bu, bu dokuların arkasında yatan arayüzlerin gelişmiş veya gölgeli bir

görüntüsüne yol açabilir. TGC zamana bağlı amplifikasyon olup TGC fonksiyonu, çeşitli doku derinliklerinden gelen sinyallerin genliğini arttırmak için kullanılmaktadır. Amplifikasyon, dönüştürücüden alınan küçük voltajların daha fazla işleme ve depolama için uygun olan daha büyük voltajlara dönüştürülmesidir (23, 30).

2.2.9. Odak ayarı

İlgilenilen düzlemdeki çözünürlüğü arttırmak için kullanılır. Odak ayarı yapılırken seçilen derinlikte huzme genişliğindeki azalma, diğer derinliklerde huzme genişliğindeki bozulma meydana getirir. Bu da odak bölgesinin dışında kalan alanda daha kötü görüntülere sebep olur (27).

2.3. Lokal Anestezikler

2.3.1. Tarihçe

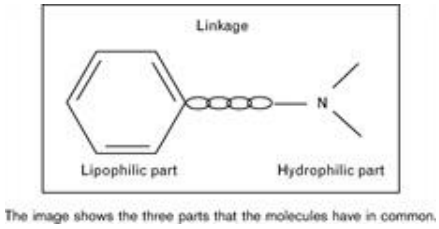
1850'de, Peru'nun Pizzaro tarafından fethinden yaklaşık üç yüzyıl sonra, Avusturyalı von Scherzer, kokainin izolasyonu için Avrupa'ya yeterli miktarda koka yaprağı getirdi. Arkadaşı Sigmund Freud'un çalışmaları sonrası Avusturyalı Koller'in 1884'te ilk klinik operasyonu lokal anestezi altında, göze kokain uygulamasıyla gerçekleştirmesini sağladı. Lokal ve bölgesel anestezi için kokain kullanımı Avrupa ve Amerika'da hızla yayıldı. Kokainin toksik etkileri kısa sürede tespit edildi ve hem hastalar hem de bağımlı sağlık personeli arasında birçok ölümle sonuçlandı. 1891 ile 1930 arasında ester yapılı tropokain, eucaine, holokain, ortoform, benzokain ve tetrakain gibi yeni lokal anestetikler, 1898-1972 yılları arasında da amid yapılı nirvaquine, procaine, chloroprocaine, cinchocaine, lidocaine, mepivacaine, prilocaine, efocaine, bupivacine, etidocaine ve articaine içeren lokal anestetikler sentezlendi. Bu ilaçların tümü, görünüşte kokainden daha az toksikti, ancak farklı miktarlarda merkezi sinir sistemi (CNS) ve kardiyovasküler (CV) toksisiteye sahiptiler (30).

Joseph Gartner ve Koller'ın tavşan, köpek ve insanda konjonktivanın topikal anestezisini sağlamak amacıyla kokain kullanarak başlattıkları deneylerin anestezi üretmedeki başarılarını bildirdikleri 1884 senesi lokal ve rejyonel anestezinin doğuşu

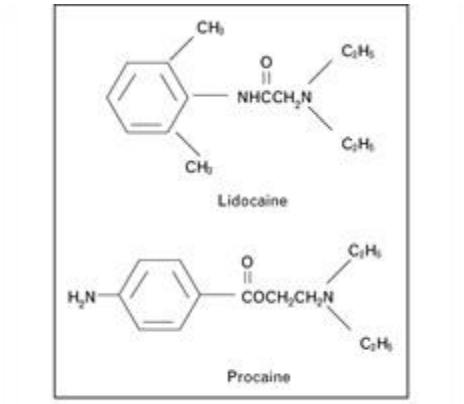
olarak kabul edilir (31). Daha sonra lokal anestezi kullanımı hızla yaygınlaştı. New York'taki Roosevelt Hastanesi'nde, Amerikalı cerrah William Halsted, 1884'te mandibular sinir bloğu elde etmek ve ardından kısa bir süre sonra brakiyal pleksus bloğu elde etmek için kokain kullandı. 1885'te Leonard Corning, kokaini köpeklerin omurgasının yakınlarına enjekte ederek ilk epidural anestezi etkisini elde etti. 1898'de kokainle ilk spinal anestezi August Bier tarafından uygulandı. Aynı yıl kokain spinal anestezisi kanser hastalarında analjezi amaçlı kullanıldığı bildirildi. 1902 yılında Sicard ve Cathelin kaudal epidural anestezi, 1921'de de Fidel Pages abdominal cerrahi için epidural anestezide kullandı (31).

2.3.2. Lokal Anesteziklerin Tıbbi Kimyası

Klinik kullanımdaki tüm lokal anestezik moleküllerin üç bölümü vardır: bir lipofilik (aromatik) uç, bir hidrofilik (amin) uç ve uçlar arasındaki bir bağlantı (Şekil 1). Prokain aminoester bağlanmış olan lokal anestetiklerin prototipi iken lidokain aminoamid bağlanmış olan lokal anestetiklerin prototipidir (Şekil 2) (32). Tüm lokal anestezikler, bir hidrokarbon zinciri ile ayrılmış molekülün zıt uçlarında bir aromatik halka, bir aminoester veya bir aminoamid bağı içerir. Kokain, doğal olarak oluşan tek lokal anesteziktir ve ester yapıdadır. 1904'te Einhorn tarafından sentetik olaran ester yapılı lokal anestezik prokain tanıtılırken, 1948'de amid yapılı lokal anestezik, lidokain tanıtıldı. Hızla tüm rejyonel anestezi formları için uygulanmaya başlandı ve daha sonra lidokain yapısına (prilokain, etidokain) dayanan diğer amid lokal anestezikler üretilmeye başlandı, ardından da 2 ', 6'-pipecoloxylidide (amepivakain, bupivakain, ropivakain ve levobupivakain) bazlı amid yapılı lokal anestezikler piyasaya sürüldü (31).



Şekil 1. Tüm lokal anestezik moleküllerin genel yapısı



Shown are the structures of lidocaine (a prototype aminoamide-linked local anesthetic) and procaine (a prototype aminoester-linked local anesthetic).

Şekil 2. Aminoamid ve aminoester bağlantılı lokal anestezikler

2.3.3. Voltaj Kapılı Sodyum Kanallarının Biyofiziği ve Lokal Anestezikler

Na + kanalları, membran potansiyeline yanıt olarak konfigürasyonlarını değiştirir. Sodyum kanalları iletken (açık) ve iletken olmayan (dinlenme ve inaktive) durumlarda bulunurlar. Voltaj kapılı Na + kanallarının geçit özellikleri oldukça izoforma özgüdür. Ancak bazı genellemeler yapılabilir. Voltaj kapılı Na + kanalları voltaja bağlı aktivasyon sergiler. Açık Na + kanallarının bekleme süresi kısadır, çoğu izoform için bir milisaniyeden azdır. Aktivasyon sürecinden farklı olarak, açık durumdaki inaktivasyon voltaja bağlı değildir. Na + kanalları da hiç açılmadan etkisiz hale gelebilir. Bu kapalı etkisiz durum voltaja bağlıdır. Çeşitli dinlenme kanallarının mevcudiyeti Na + kanallarının genellikle açılmadığı potansiyeller, kararlı durum inaktivasyonu olarak adlandırılır. Devre dışı bırakılan kanallar birkaç milisaniye boyunca etkinleştirilemez. Yine, inaktivasyondan kurtarma, voltaja bağlı bir süreçtir. Uzun süreli depolarizasyonlardan sonra, Na + kanalları yavaş inaktive edilmiş duruma girerler, bu durumdan iyileşmek için saniyeler ila dakikalar arası repolarizasyon gerekir (32).

Biyofiziksel çalışmalar, LA'lerin hücre içi bölmeden hidrofilik bir yol yoluyla veya hidrofobik bir zarla sınırlandırılmış bölme yoluyla Na + kanalları içindeki bir bağlanma yerine erişime sahip olduğunu göstermiştir. Geçirgen iyonlar LA

bağlanmasına müdahale ettiğinden, bağlanma bölgesi kanalın gözeneğine yakın olabilir. LA'lerin en belirgin etkisi, tepe Na + akımının tersinir ve konsantrasyon bağımlı olmasıdır. Ek olarak, LA'ler (yapısal olarak ilişkili diğer antiaritmik ve antikonvülsan bileşikler gibi) voltaja ve frekansa bağlı bir blok üretir. Bazı LA'lar tarafından ortaya çıkan voltaja bağımlı blok, Na + kanalı sabit durum inaktivasyonunun daha negatif potansiyellere kaymasını gösterir. Dahası LA'lar, açık ve inaktive edilmiş kanallara dinlenme kanallarına göre daha hevesle bağlanır, bu da kanalın durum geçişleri sırasında düşük-afiniteli bir konformasyona dönüşen bir bağlanma sahasının dahil olduğunu düşündürür (32).

Lokal anesteziklerin iletimi engelleme yolu miyelinli ve miyelinsiz sinir lifleri arasında farklıdır; miyelinli liflerdeki iletim, bir Ranvier düğümünden diğerine sıçramalarda ilerlediğinden buradaki impulsları engellemek için, lokal anesteziklerin birbirini izleyen üç Ranvier düğümündeki kanalları inhibe etmeleri gerekir. Miyelinsiz liflerin sıçrayıcı iletim mekanizması olmadığı için buradaki iletim miyelinli liflere göre çok daha yavaştır. Miyelinsiz lifler, Na kanallarının plazma membranları boyunca dağılması nedeniyle daha küçük çaplarına rağmen lokal anesteziklere nispeten dirençlidir (31).

2.3.4. Lokal Anesteziklerin Farmakodinamiği

Lokal anestezikler tipik olarak güçleri, etki süreleri, başlama hızları ve diferansiyel duyusal sinir bloğu eğilimleri ile tanımlanır (31).

Güç, Etki ve Süre: Bir lokal anestezik ne kadar lipofilikse o kadar güçlüdür. Lokal anesteziklerin sinir bloke etme gücü, moleküler ağırlık arttıkça da artar. Daha yüksek lipit çözünürlüğü toksisiteyi de artırarak daha hidrofobik ilaçlar için terapötik indeksi düşürür. Daha büyük, daha lipofilik lokal anestezikler sinir zarına daha kolay nüfuz eder ve Na^+ kanallarına afinitesi yüksektir (33). Örnek olarak; etidokain ve bupivakain, kimyasal olarak benzer özellikler taşıyan lidokain ve mepivakaine göre lipit çözünürlükleri daha fazladır. Bu gibi lipidde çözünürlüğü yüksek olan lokal anesteziklerin suda çözünürlükleri azdır ve yüksek oranda proteine

bağlandıkları için kan dolaşımından uzaklaştırılmaları daha zordur. Kısacası lipofilik özellik; artan protein bağlanma oranı, artan güç ve daha uzun etki süresi ile bağlantılıdır (31).

Başlangıç Hızı: Lokal anesteziklerin etki başlangıç hızı, artan molekül ağırlığı ve azalan difüzyon hızı ile ilişkilidir, bununla birlikte herhangi bir pH'da yüksüz formda bulunan lokal anestezik moleküller membran geçirgenliğinden büyük ölçüde sorumludur ve bunların yüzdesi artan pKa ile azalır; örneğin en hızlı başlangıçlı lokal anesteziklerden etidokain yüksek oranda lipitte çözünürken, yine hızlı etki başlangıcına sahip kloroprokainin diğer lokal anesteziklerden daha yüksek pKa'sı vardır (31).

Diferansiyel Sensoriyel Sinir Bloğu: Son zamanlarda anestezi uzmanlarına gelen talepler artmıştır; örneğin doğum yapan kişi ağrının giderilmesine ihtiyaç duyar, ancak motor fonksiyonunda azalma ile doğum eylemini uzatmak istemez ya da kronik ağrısı olan hastanın rahatlamaya ihtiyacı vardır, ancak toplumun aktif bir üyesi olarak devam edebilecek duyusal ve motor becerilerini kaybetmek istemez. Kontrol edilemeyen kas spazmları olan çeşitli nörolojik bozukluklardan muzdarip hastalar, his kaybı olmaksızın rahatlamaya ihtiyaç duyarlar. Bu ihtiyaçlar, "diferansiyel sinir bloğu" veya daha doğru ifade ile "spesifik sinir lifi gruplarının seçici bloğu"nu araştırma gerekliliği doğurmuştur (34).

Rejyonel anestezi uygulaması sırasında, cilt insizyonu için yeterli duyusal anestezi genellikle motor fonksiyon kaybı ile beraberdir. 1929 yılında ilk kez Gasser ve Erlanger tarafından gösterildiği gibi, tüm lokal anestezikler daha küçük çaplı lifleri daha düşük konsantrasyonlarda bloke edebilir. Genel olarak miyelinsiz lifler miyelinli A-δ liflere kıyasla lokal anesteziklere dirençlidirler. Ropivakain ve bupivakain duyusal lifler için kısmen seçici özellik gösterir. Motor bloktan önce daha hızlı duyusal blok oluşturan bupivakainin yanında ona kimyasal olarak benzeyen mepivakain median sinir blokları sırasında farklı bir başlangıç göstermez. Na_v izoformselektif antagonistleri kullanılabilir olduğunda gerçek diferansiyel anestezi mümkün olabilir (31).

Lokal Anestezik Aktiviteyi Etkileyen Diğer Faktörler: Lokal anesteziklerin etkinliğini atkileyen birçok faktör vardır. Bunlardan bazıları; doz, uygulama bölgesi, adjuvanlar, sıcaklık ve gebeliktir. Doz arttıkça, başarı şansı ve anestezi süresi artar. Uygulama bölgesi olarak en hızlı başlangıç ve en kısa anestezi süresi spinal veya subkutan enjeksiyonlardadır. Pleksus bloklarında daha uzun blok süreleri elde edilirken etki başlangıcı daha yavaştır (31).

Lokal anesteziklere epinefrin eklenmesinin sıklıkla iki amacı vardır; vazokonstriksiyona neden olarak lokal anestezik maddenin etki süresini uzatmak ve olası intravasküler enjeksiyon için bir belirteç olarak hizmet etmesidir. Epinefrin gibi diğer a1-agonistler lokal anesteziklerin intranöral konsantrasyonlarını uzatarak ve artırarak lokal anestezik etki süresini artırır, bu esnada kan akışı sadece kısa bir süre ancak blok, kan akışı üzerindeki α1-adrenerjik etkinin dağılmasından çok sonrasına kadar devam eder. En sık kullanılan adjuvanlardan bazıları klonidin, opioidler, NaHCO3, deksametazon ve hiyalüronidazdır (31).

Torakolomber beyin omurilik sıvısı hacmindeki azalmaya bağlı olarak, gebelerde lokal anesteziğin yayılması artar, ayrıca gebe kadınlar ve gebe hayvanlar lokal anesteziklere artmış nöral duyarlılık gösterirler (31).

2.3.5. Lokal anesteziklerin Farmakokinetiği

Uzun etkili lokal anestetiklerden bupivakain ve etidokainin piyasaya sürülmesi, özellikle obstetrik uygulamalar ve ağrı tedavisi için bölgesel anesteziye olan ilginin artmasını sağlamıştır.

Lokal anestetiklerin enjeksiyonunu takiben sistemik toksisite, seyrek de olsa meydana gelir ve hem yetişkinlerde hem de yenidoğanlarda merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler etkilerin başlangıcı ile dolaşımdaki ilaç konsantrasyonları arasında geçici korelasyonlar yapılmıştır. Diğer faktörlerin yanı sıra, bu ilişkilerin yorumlanması ajanların kan dağılımına ve plazma bağlanmasına, örnekleme alanlarına ve asit-baz dengesine bağlıdır.

Amid tipi ajanların dağılım kinetiği ve plasenta transferi iyi karakterize edilmiştir. Yetişkinlerde klirensi neredeyse tamamen hepatiktir, ancak yeni

doğanlarda renal bileşendeki artış kısmen metabolizmalarından sorumlu bazı enzimlerin olgunlaşmamış olmasının bir yansımasıdır. Ester tipi ajanlar plazma psödokolin-esteraz tarafından hızla hidrolize edilir ve bu, bazı obstetrik prosedürlerde kloroprokainin tercih edilmesine yol açmıştır.

Ajanların perinöral uygulamadan sonra sistemik absorpsiyonunun ana belirleyicileri, bunların fizikokimyasal ve vazoaktif özelliklerini, enjeksiyon bölgesinde perfüzyon ve doku bağlanmasını ve adrenalinin eklenip eklenmediğini içerir. Çeşitli bölgesel anestezik prosedürlerden sonra elde edilen kan ilaç konsantrasyonları ile ilgili olarak, sistemik güvenlik marjı, lidokain ve mepivakain gibi daha kısa etkili analoglara kıyasla bupivakain ve etidokain lehine görünmektedir. Enjeksiyon bölgesinde kalan lokal anestezik süresi, intravenöz bölgesel anestezi ve peridural bloğu takiben hesaplanmıştır. Bu, devam eden dozajın ardından ilaçların lokal ve sistemik birikiminin tahmin edilmesine olanak sağlamıştır.

Perinöral enjeksiyondan sonra lokal anestetiklerin kan konsantrasyonları yaş, kilo veya hamilelik ile yakından ilişkili değildir ancak hemodinamik değişikliklerle ilişkili hastalıklardan ve bölgesel blokaj sırasında veya sorasında verilen diğer ilaçlardan etkilenebilir (35).

2.3.6. Lokal anestezi toksisitesi

Geçtiğimiz yüzyılda, anestezi uygulaması, hem kısa hem de uzun etkili lokal anestetiklerin kullanıldığı bölgesel tekniklerdeki gelişmelerden büyük ölçüde faydalanmıştır. Lokal anestetiklerin dikkate değer etkinliğine rağmen, bu ilaçlarla ilişkili sistemik toksisite riski, klinik uygulamaya girişlerinden bu yana tekrar eden bir problem olmuştur. Yüksek lokal anestezik plazma konsantrasyonu, potansiyel olarak yıkıcı etkilere sahip ilerleyici bir nörolojik ve kardiyak komplikasyonlara yol açabilir. Klinik olarak önemli lokal anestezik toksisite tahmini, 10.000 periferik sinir bloğunda 7.5-20 vaka ve 10.000 epidural anestezi başına yaklaşık dört vakadır. Son 30 yılda lokal anestetik sistemik toksisite insidansında dramatik bir azalma olmuştur. 1982 yılına kadar 10.000 epidural başına 100 vaka kadar yüksek bir sistemik toksisite insidansı bildirilmiştir (36).

1979'da George Albright, bupivakain ile bölgesel anestezinin ardından kalp durmasına ilişkin beş anekdot raporunu vurguladı (37). Neredeyse eşzamanlı konvülsiyon ve kalp durmasının bu vakaları, varsayılan bir intravasküler enjeksiyonu takiben uzun süreli ve büyük ölçüde başarısız resüsitasyon gerektirdi, bu da bupivakain kaynaklı serebral ve kardiyak toksisite için var olan dar sınırı gösterdi. Ekim 1983'te, Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç İdaresi'nin Anestezi ve Yaşam Desteği Danışma Komitesine yaptığı bir hitaben, Albright, önceki on yılda meydana gelen kardiyoversiyon gerektiren 49 kalp durması veya ventriküler taşikardi raporunu sundu (38). Bu vakaların çoğu% 0.75 bupivakain kullanılarak obstetrik epidural anesteziyi içeriyordu. Bu bilgiler Gıda ve İlaç Dairesi'ne (ABD) - epinefrin test dozu kullanımı, fraksiyonlara ayrılmış dozlama ve iyileştirilmiş hasta izleme dahil olmak üzere gecikmiş güvenlik önerilerinin getirilmesine ek olarak obstetrik kullanım için% 0,75 bupivakain çekilmesine yol açtı (39).

1980'lerde, yeni uzun etkili amidlerin geliştirilmesi, bu moleküllerin çoğunun, dört farklı moleküle bağlı bir karbon atomunun varlığıyla belirlenen bir kiral merkeze sahip olmasından yararlandı. Bu üç boyutlu stereoizomerler, özdeş bir kimyasal bileşime sahiptir, ancak uzaysal yönelimlerinde farklılık gösterirler (40). Levorotatör izomerin (S-), dekstrorotatör izomer (R+) İle karşılaştırıldığında daha az sistemik toksisite potansiyeline sahip olduğu tespit edildiğinden, bu yeni amid lokal anestetiklerle ilişkili önemli güvenlik çıkarımları vardır (41). Bu gözlem, ilk olarak 1996'da Kuzey Amerika'da klinik kullanım için onaylanan tek stereoizomerler, levobupivakain ve ropivakain geliştirilmesine yol açmıştır.

Lokal anestetikler, diğer farmakolojik ajanların çoğundan farklıdır çünkü bunlar, hedef nöral yapıya yakın bir yerde birikirler. Ancak yine de emilmeye maruz kalırlar ve enjekte edilen ilacın büyük bir kısmı sistemik sirkülasyonla atılır ve uzak organlara dağıtılır. Bir hayvan modelinde doğrudan ölçüm, enjekte edilen bir dozun% 2-3'ünün hedef sinire girdiğini göstermiştir. Ek olarak, enjekte edilen dozun% 90'ından fazlası, enjeksiyondan sonraki 30 dakika içinde sistemik dolaşım tarafından alınır (42).

Tablo 1. Çeşitli organlarda lidokain için doku-plazma partüsyon katsayıları

Organ	Doku Pertisyon Katsayısı
Dalak	3.5
Akciğer	3.1
Böbrek	2.8
Mide	2.4
Yağ doku	2.0
Beyin	1.2
Kalp	1.0
Kas	0.7
Karaciğer	0.6
Deri	0.6
Kemik	0.4-0.9

Lokal anestezik organlara damar yoğunluğuna göre dağıtılır. Bu, beyin, kalp, akciğer, karaciğer ve böbrekler gibi oldukça vasküler organların yüksek konsantrasyonda metabolize edilmemiş lokal anestetiğe maruz kalması gerçeğini açıklar. Lokal anestezik, doku plazma partisyon katsayısına göre organların içine alınır. Farklı organ tepkilerini vurgulamak için, lidokainin doku-plazma partisyon katsayıları tablo 1'de özetlenmiştir. Akciğerler gelen venöz kan için önemli bir tamponlama rolü oynar (42).

Çoğu emilen lokal anestezik karaciğerden atılır. Hepatik klirens, hepatik ekstraksiyon oranının ve hepatik kan akışının bir fonksiyonudur. Karaciğer ekstraksiyon oranı ise, serbest ilacın proteine bağlı oranına bağlıdır. Lokal anestetikler plazma proteinlerine sıkıca bağlanır ve mevcut ilacın serbest fraksiyonunu büyük ölçüde sınırlar. Biyoaktif olan yalnızca serbest veya bağlanmamış fraksiyon olduğu için bu klinik olarak önemlidir. Çoğu zayıf baz gibi, lokal anestetikler de esas olarak alfa-1-asit glikoproteine (AAG) bağlanır. Orta derecede proteine bağlı olan lidokain, yüksek bir hepatik ekstraksiyon oranına sahiptir (geçiş başına% 70-75). Bu nedenle klirens, akışla sınırlıdır ve hepatik kan akışını sınırlayan faktörler, örneğin üst abdominal ve laparoskopik cerrahi, volatil anestezik uygulama, hipokapni, konjestif

kalp yetmezliği ve intravasküler hacim azalması ile azalır. Karaciğer kan akışıyla ilişkisi nedeniyle, kalp debisi lokal anestezik klerensi değiştirebilir. Örneğin kalp yetmezliği, hepatik kan akışını azaltır ve böylece lidokain klirensini azaltır. Tersine, yüksek oranda proteine bağlı olan bupivakain ve ropivakain, geçiş başına \% 50 temizlenir; bu nedenle, bunların klirensi serbest ilaç konsantrasyonuna bağlıdır. Bu farmakokinetik ilkelerin pratik çıkarımlarının klinik önemi yoktur. Karaciğer hastalığı olan hastalarda normal dozlarda tek atış blokları olabilir. Sürekli infüzyon ve tekrar blokları için dozların, birincil bileşiğin ve metabolitlerinin birikme riskinden dolayı önemli ölçüde azaltılması (disfonksiyon derecesine göre% 10-50) gerekir. Hafif veya kontrollü kalp yetmezliği olan hastalar, tek seferlik bloklar için doz azaltmaya ihtiyaç duymayabilir. Sürekli infüzyon ve tekrar blokları için ropivakain ve bupivakain dozları, metabolitleri yavaşça elimine edileceği için azaltılmalıdır (43).

Merkezi sinir sistemindeki toksik yanıt, spesifik olarak, merkezi sinir sistemindeki (CNS) plazma lokal anestetik konsantrasyonları ve bunların nörotransmisyonu kolaylaştıran uyarıcı ve inhibe edici yollar arasındaki karmaşık etkileşim üzerindeki etkileri ile ilgilidir. Başlangıçta, nöbet aktivitesiyle ortaya çıkan genelleştirilmiş bir uyarma aşaması vardır. Bu ilk aşama, uyarıcı nöronların karşı konulmadan çalışmasına izin veren amigdaladaki inhibe edici yolları bloke etmenin bir sonucu gibi görünmektedir. Gaba-amino butirik asit (GABA)-kapılı klorür kanalı, lokal anestetiklerin ilk hedefi olabilir (44). İlginç bir şekilde, eylemleri artmış bir inhibitör Cl2 akımı ve nöbet aktivitesinin tersine çevrilmesi veya sona ermesiyle sonuçlanan benzodiazepinler ve barbitüratlar için GABA-A reseptörü üzerinde farklı ligand bağlanma yerleri mevcuttur. Tarihsel olarak, Tatum, Atkinson ve Collins, bu gerçeği 1925 gibi erken bir tarihte, barbitüratların bir köpeğe profilaktik uygulanmasının toksik bir lokal anestetik dozuna yanıt olarak toleransını dört kat artırdığını göstererek ortaya koymuştur (45).

CNS toksisitesinin habercisi olan erken klinik belirtiler arasında sersemlik, baş dönmesi, bulanık görme ve kulak çınlaması bulunur. Beyin sapındaki kraniyal sinirlerin hücre gövdelerinin yakınlığı nedeniyle, parestezi (yüzün karıncalanması, dilin uyuşması), gözlerin önündeki lekeler de bildirilmiştir. Titreme ve istemsiz motor aktivite (kas seğirmesi) takip edebilir ve ilerleme devam ederse nöbet aktivitesi oluşabilir. Toksisite şiddeti hipoksi, hiperkarbi ve asidoz ile artar ve sonuç olarak erken

etkili resüsitasyon önemlidir. Nöbet eşiğini barbitüratlar veya benzodiazepinler ile yükseltmek de nöbet aktivitesini önlemek veya tedavi etmek için bir seçenektir. Nöbetlerle ilişkili motor aktivitesini sınırlamak önemlidir, çünkü motor aktiviteler oksijen sunumunu azaltırken oksijen talebini büyük ölçüde arttırır Merkezi sinir sistemindeki plazma lokal anestezik konsantrasyonları daha da arttığında, hem inhibe edici hem de uyarıcı yollar (lokal anestezik toksisitenin etkilerine daha dirençlidir) inhibe edilir, CNS depresyonuna, bilinç düzeyinin azalmasına ve sonunda komaya yol açar (42).

Bupivakain ve etidokain nörotoksisite için en büyük potansiyele sahip ajanlardır. Santral sinir sistemindeki etki, proteine bağlanmayan yani serbest formu ile meydana gelir. İntravasküler enjeksiyonda veya ajanın interkostal, kaudal, epidural boşluk gibi oldukça vasküler bir bölgeye enjekte edildikten sonra kanda daha hızlı birikmesi ile daha nörotoksik olacaktır. Ayrıca, epinefrin gibi vazokonstrüktör bir solüsyonla karıştırıldıklarında vasküler emilimin azalmasına bağlı daha az toksisite olacaktır. Ester bağının kolinesteraz tarafından hızlı metabolizması nedeniyle esterlerin toksisitesi amidlerden genel olarak daha azdır. Amid grubu eliminasyon öncesi karaciğerde metabolize edildiğinden daha uzun yarı ömüre sahiptirler (46).

Sırtta veya kalçada simetrik bilateral ağrı veya spinal anestezinin etkisinin sonlanmasından sonra alt ekstremitelere yayılan ağrı geçici nörolojik semptomlar arasındadır. Bu semptomların spinal anestezide lokal anestezik konsantrasyonun yüksek olduğu çözeltiler kullanıldığında oluştuğu ve bu konsantre çözeltilerin, lokalize inflamasyona ve sinir köklerinin tahriş olmasına sebebiyet verdiği düşünülmektedir. Bu semptomlar genellikle birkaç hafta içinde düzelir, ağrının tedavisinde opioidler ve/veya NSAID'ler ve kas gevşeticiler kullanılabilr. Geçici nörolojik semptom insidansı lidokain> mepivakain> ropivakain> bupivakain şeklindedir. Özellikle sürekli spinal anestezi için kullanılan küçük çaplı mikro kateterler kauda-equina sendromuyla sonuçlanabilir. Sürekli spinal anestezi için bupivakain lidokainden daha güvenli görünmektedir (46).

Kardiyovasküler sistemdeki toksik etkiler yaygın olarak aşırı yüksek veya hızla artan plazma konsantrasyonlarına atfedilerek iki fazlı bir yol izler. Daha düşük konsantrasyonlarda, SSS uyarıcı faz sırasında sempatik sinir sistemi aktivasyonu hipertansiyon ve taşikardiye yol açabilir, bu durum ventriküler aritmiler, miyokardiyal

iletim gecikmeleri ve sonuçta kardiyovasküler kollapsa yol açan kasılma disfonksiyonu gibi daha yüksek konsantrasyonlarda meydana gelen doğrudan miyokardiyal depresan etkileri gizleyebilir (42).

Kardiyak toksisitenin temel mekanizması, miyokardiyal voltaja bağlı sodyum kanallarının bloke edilmesiyle ilgilidir; bu, PR aralığında ve QRS süresinde bir artışa yol açarak, doza bağlı olarak iletim süresinin uzamasına ve nihayetinde spontan pacemaker aktivitesinin azalmasına neden olur. Bu elektrofizyolojik etkiler, lokal anestezik ilaçların doğrudan negatif inotropik etkisiyle birleşir. Potasyum ve kalsiyum kanallarının blokajı da kardiyotoksisiteye katkıda bulunabilir, bu da üç etki alanına kadar işaret eder (47).

Doğrudan lokal anestezik maddelere karşı ile ortaya çıkan gerçek immünolojik reaksiyonlar nadirdir, bazı hastalar lokal anesteziklerle birlikte verilen metilparaben gibi koruyucu maddere reaksiyon gösterirler. İstemeden intravenöz verilen lokal anestezikler bazen alerjik reaksiyon olarak yanlış teşhis edilebilir. Gerçek anafilaksi, doğrudan PABA (paraaminobenzoik asit)'ya metabolize olan ester lokal anesteziklerde daha yaygın görülür. LA cilt testi mükemmel bir negatif prediktif değere sahiptir yani, LA cilt testine cevap vermeyen hastaların% 97'sinde klinik ortamda LA'ya karşı alerjik reaksiyon görülmeyeceği anlamını taşır (31).

2.3.7. Lokal Anestezik Toksisitesini Önleme

Lokal anestezik toksisitenin potansiyel şiddeti ve refrakter doğası düşünüldüğünde, ihtiyatlı ve önleyici bir yaklaşımın kullanılması belki de en iyisidir. Lokal anestetiklere karşı sistemik toksik reaksiyonların çoğu, istenmeyen intravasküler enjeksiyonun bir sonucu olarak meydana geldiğinden, bu oluşum riskini en aza indirecek adımların atılması önemlidir. Hasta izlemenin önemi genellikle göz ardı edilir, ancak fazla vurgulanması imkansızdır. Oksijen tedavisi bir ön koşul olmaya devam ederken, bölgesel anestezi tekniğinden geçen tüm hastalarda elektrokardiyografi, kan basıncı izleme ve nabız oksimetresi yapılmalıdır. Bu, özellikle ameliyathane ortamının hemen dışındaki "blok odalarında" bölgesel anestezi uygulandığında önemlidir (42).

Güvenli bir lokal anestezik dozu nelerden oluşur? Hasta ağırlığına dayalı maksimum dozlar için öneriler yaygın olarak mevcuttur. Bu öneriler büyük ölçüde hayvan araştırmalarından, klinik vaka raporlarından ve rutin klinik kullanım sırasında ölçülen kan konsantrasyonlarından elde edilmiştir. Bupivakain ve ropivakain gibi güçlü lokal anestezik ilaçlar kullanırken bu tavsiyelere uymak akıllıca olacaktır. Maksimum önerilen dozların sınırlamaları vardır. Enjeksiyon bölgesinden farklı absorpsiyon, pik plazma konsantrasyonlarında büyük bir varyasyona yol açar. En yüksek plazma konsantrasyonu lokal anestezik interkostal bloktan sonra gözlenir ve bunu epidural ve brakiyal pleksus bloğu izler (43). Bu öneriler intravasküler olmayan normal lokal anestezik enjeksiyonu için geliştirilmiştir ve bu nedenle istenmeyen intravasküler enjeksiyon sırasında uygulanmaz (42).

Ultrason eşliğinde bölgesel anestezinin tanıtımı ve yaygın kullanımı, lokal anestezik sistemik toksisite için önceki on yılların farmakolojik ilerlemeleri kadar önemli olabilir. Yüzyıllık bölgesel anestezi uygulamasında ilk kez, potansiyel vasküler tehlikelere ek olarak hedef sinir yapısını görselleştirmek artık mümkün. Bu, daha küçük hacimlerde lokal anestetiklerin daha doğru bir şekilde biriktirilmesine izin verebilir. Ek olarak, yavaş enjeksiyon, lokal anestezik solüsyonun yayılmasının doğrudan görselleştirilmesine izin verir, bu da tam lokalizasyonda artan güven sağlar (42).

Ultrason yardımı olmadan sinir stimülasyonu güdümlü bölgesel teknikler kullanılırken özel dikkat gereklidir. Doğru yerde maksimum lokal anestezik birikimi sağlamak için bu koşullar altında lokal anestezik solüsyonu daha hızlı enjekte etme eğilimi vardır. Lokal anestezik solüsyona (epinefrin 1: 200.000 veya 1: 400.000) bir kardiyovasküler marker eklemek ek bir güvenlik önlemi sağlar. Epinefrin, uyguyayıcıyı intravasküler enjeksiyon olasılığı konusunda uyarmaya ek olarak, lokal anestetiğin pik plazma konsantrasyonunu (C-max) azaltır; doruk plazma konsantrasyonuna (T-max) ulaşma süresini geciktirir ve hızlı emilim fazının biyoyararlanımını azaltır, bunların tümü lokal anestezik toksisiteyi azaltmaya hizmet eder (42).

2.3.8. Lokal Anestezik Toksisitenin Tedavisi

LA toksisitesinin tedavisi yan etki şiddetine bağlıdır. Hafif yan etkilerin kendiliğinden sonlanması beklenebilir. Epileptik nöbetler meydana gelmişse hava yolu kontrol altına alınıp oksijen desteği sağlanmalıdır. Nöbetleri durdurmak için intravenöz midazolam (0.05-0.10 mg / kg) veya propofol (0.5-1.5 mg / kg) veya paralitik dozda süksinilkolin (0.5-1 mg / kg) kullanılabilir, ardından entübe edilerek hava yolu sağlanır. Hafif-orta düzeyde kardiyovasküler depresyon ve hipotansiyon meydana gelmişse intravenöz sıvılar ve vazopresör infüzyonu ile tedavi edilebilir (fenilefrin 0.5-5 μg /kg/dak, norepinefrin 0.02-0.2 μg/kg/dak veya vazopressin 40 μg IV). Miyokard yetmezliği varsa, epinefrin (1-5 μg/kg IV bolus) gerekebilir. Toksisiteye bağlı kardiyak arrest gelişmesi durumunda, Amerikan Bölgesel Anestezi ve Ağrı Tıbbı Derneği (ASRA) tarafından geliştirilen LA toksisitesinin tedavisi için kurallar çerçevesinde başlangıçta küçük artımlı epinefrin dozlarının kullanılması mantıklıdır. (31).

Deneysel hayvan çalışmalarını ve klinik vaka raporlarını açıklayan son literatür, lipid emülsiyonunun lokal anestezik toksisitenin tersine çevrilmesinde etkili olduğunu göstermektedir. Intralipid 20%, soya fasulyesi yağı, gliserol ve yumurta fosfolipidlerinden oluşan, Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) onaylı bir hiperalimentasyon kaynağıdır. Lokal anestezik toksisitenin tersine çevrilmesinde lipid emülsiyonunun etki mekanizması tam olarak aydınlatılmamıştır. Plazma veya dokulardan lipofilik lokal anestetiği çıkaran dolaşımdaki bir lipid yutağı görevi görebilir. Önerilen alternatif bir mekanizma, miyokardiyal yağlı asit oksidasyonunun lokal anestezik inhibisyonunun tersine çevrilmesi, böylece miyokardiyal adenozin trifosfat (ATP) beslemesinin eski haline getirilmesidir (42).

Lokal anestezik toksisitenin tedavisi için, Intralipid% 20, bir dakika içinde 1.5 mL / kg iv bolus olarak uygulanmalı ve ardından hemen 0.25 mL / kg / dk hızında bir infüzyon uygulanmalıdır. Göğüs kompresyonlarının lipidin dolaşımına izin vermeye devam etmesi önemlidir. Bolus, toplam 3 mL / kg'a kadar her üç ila beş dakikada bir tekrarlanabilir. Hemodinamik stabilite sağlanana kadar infüzyona devam edilebilir. Kan basıncı düşerse infüzyon hızı 0,5 mL / kg / dk'ya yükseltilebilir. (42).

Yanıt vermeyen kardiyak toksisite varlığında kardiyopulmoner bypass akla gelmelidir.

2.3.9. Lidokain

Amid grubu lokal anesteziklerden klinik uygulamaya ilk giren ilaç lidokain olup orta potens ve etki süresine sahiptir (48). İnfiltrasyon, periferik sinir blokları ve epidural blok uygulamaları için % 0,5, % 1, % 1,5 ve % 2'lik solüsyonları mevcuttur. Ayrıca %7,5 glükoz ile kombine %5'lik lidokain solüsyonu 30-60 dk'lık spinal anestezi uygulamalarında kullanılmaktadır. Etki süresinin birkaç saat ile sınırlı olması, günübirlik anestezi uygulamaları açısından bir avantaj oluştururken, uzun anestezi uygulamalarında ya da ağrı tedavisinde daha az tercih edilme sebebidir. Vazokonstrüktif bir ajan ilave ederek klinik etki süresini % 50'lere varan oranlarda uzatmak mümkündür (49).

Lidokain, prokainden daha fazla, bupivakainden ise daha az lipofilik olup % 64'ü proteine bağlıdır. Plazma yarı ömrü erişkin için 1.6 saat, yenidoğan için ise 3 saattir. Perinöral veya infiltrasyon şeklinde uygulandığında 1-1.5 saat, mukozaya uygulandığında 30-45 dk süreyle anestezik etki yaratır. Lidokain karaciğerde mikrozomal enzimlerce ksilidin ve monoetilamino asetikaside dönüştürülür. İdrarla değişmeden atılan miktarı % 10 kadardır.

Lidokainin yüksek doz i.v. uygulamaları sonrasında belirlendiği üzere, ortaya çıkan sistemik toksisite belirtileri ile venöz ilaç konsantrasyonu arasında yakın bir ilişki söz konusudur. Akut lidokain toksikasyonunda başlangıçta eksitasyondan çok santral sinir sistemi (SSS) depresyonuna ait belirtiler görülüp toksisitenin ileri döneminde konvülziyonlar belirir (50). Lidokain malign hipertermi riski olan hastalarda kullanılmamalıdır (51).

2.3.10. Bupivakain

Bupivakain (hem R hem de S enantiyomerlerinin rasemik bir karışımı), genellikle motor bloğua ek olarak uzun süreli ve yoğun duyusal analjezi sağlar. Epidural analjezi ve anestezi için, bupivakain genellikle 2-5 saatlik bir etki süresi ile% 0.125 (postoperatif analjezi) ila% 0.25 (intraoperatif analjezi) ila% 0.5 (cerrahi anestezi) arasındaki konsantrasyonlarda kullanılır. Aranan motor blok miktarına bağlı olarak bu konsantrasyonlarda periferik sinir blokları da yapılmaktadır. Diğer klinik kullanımlar arasında doku infiltrasyonu ve miyofasiyal ağrının tedavisinde "tetik

noktası" enjeksiyonları bulunur. Epinefrin bazen intravasküler enjeksiyon için bir belirteç olarak ve vasküler absorpsiyonun azalması nedeniyle etki süresini uzatmak için eklenir. Bununla birlikte, vazokonstriksiyon daha hidrofobik ajanların süresi üzerinde daha az etkiye sahip olduğundan, epinefrin daha yaygın olarak lidokain gibi daha hidrofilik ajanlara eklenir (52).

Epidural anestezide kullanıldığında etkinin başlama süresi 5-7 dk, anestezinin yerleşmesi ise 15-20 dk içinde olmaktadır. Anestezik etki süresi ise; periferik sinir bloklarında kullanıldığında 5-6 saat, epidural blokta 3,5-5 saate kadardır. Spinal anestezide ise anestezik etkinlik 3-4 dk içinde başlamakta ve 3,5-4 saat devam etmektedir. Periferik sinir bloklarında %0,5 konsantrasyonda 35 ml volümde tam motor blok sağlayabilmektedir. Obstetrik analjezi ve perine cerrahisinde epidural uygulama için %0,25 konsantrasyonunda, alt ektremite cerrahisinde %0.5 konsantrasyonunda ve batın operasyonlarında ise % 0,75 konsantrasyonda 20 ml volüm olarak uygulanmaktadır (48).

Bupivakainin eşsiz bir özelliği, düşük konsantrasyonlarda (% 0.125 ve altındaki) minimum motor blok yaparken selektif sensoriyel blok yapmasıdır. Bu özelliğinden dolayı obstetrik epidural analjezi veya postoperatif ağrı kontrolü için ideal bir kombinasyon ajanıdır. Yüksek pKa'sı ve yağda çözünürlüğünden dolayı plasentadan geçişi sınırlıdır (46, 53).

2.4. Perfüzyon İndeksi

Perfüzyon indeksi değeri, kızıl ötesi ışığın absorsiyon derecesinden türetilerek nabız oksimetre verilerine göre hesaplanır. Masimo Pulse Oksimetre cihazı, kardiyak döngü esnasında ışık yoğunluğundaki değişimi ölçerek, kan akışının neden olduğu arteriyel kan değişimi bilgisini verir. Periferik perfüzyonun dolaylı ve noninvaziv bir belirteci olarak Pİ, ışığın pulsatil bileşeninin (yani, arteryel bölme [AC]), pulsatil olmayan bileşenine (yani, diğer dokudaki doğru akım [DC]) oranı olarak tanımlanır. Bu değer hastanın oksijen satürasyonundan bağımsız olup Pİ:(AC/DC)x100 şeklinde hesaplanır(54). Her iki sinyal de emilen kızıl ötesi ışık miktarı ile elde edilir ve her ikisinin pletismografik dalga amplitüdlerinin ilişkisini yansıtır. Meydana gelen perfüzyon değişiklikleri oranı değiştirecek ve eş zamanlı olarak da pulse oksimetrede görülecektir. Düşük Pİ değeri düşük perfüzyonu gösterir ve değer strok volüm,

vazomotor tonus ve cilt ısısıyla ilişkilidi. Pİ pulsatil absorpsiyon bileşenlerini etkileyen vazomotor tonusa bağlıdır, mesela nosiseptif bir uyarı vazomotor tonusta değişikliklere sebep olabilir, böylelikle perfüzyon indeksi primer olarak monitorize edilen sahadaki kan akımından etkilenecektir (55).

Masimo Pulse oksimetre cihazı 0.02 den 20'ye kadar değerler verir. Normal ortalama değeri 1.4 tür, bu şekilde non invaziv ve sürekli olarak Puls oksimetre aracılı periferal perfüzyon takip edilebilmektedir (55). Resim 2.



Resim 2. Masimo puls oksimetre

İyi kanlanan bölgeler olan parmak ucu, el, ayak, alın ve kulaktır Pİ ölçümü için uygundur. Atım amplitüdünün yüksek olduğu yerler yetişkinlerden el veya ayak parmakları, yeni doğanda el veya ayak standart Pİ monitörizasyon alanlarıdır. Pİ ölçümü, primer olarak monitörize edilen alandaki kan miktarından etkilenir. Bu ölçüm kalp hızı, oksijen saturasyonu, oksijen tüketimi, sıcaklık gibi fizyolojik değişimlerden bağımsız olup sistemik nedenler veya bakıldığı yerdeki lokal nedenlere bağlı oluşan vazokonstriksiyon Pİ'de azalmaya, vazodilatasyon ise Pİ'de artışa neden olur. (55).

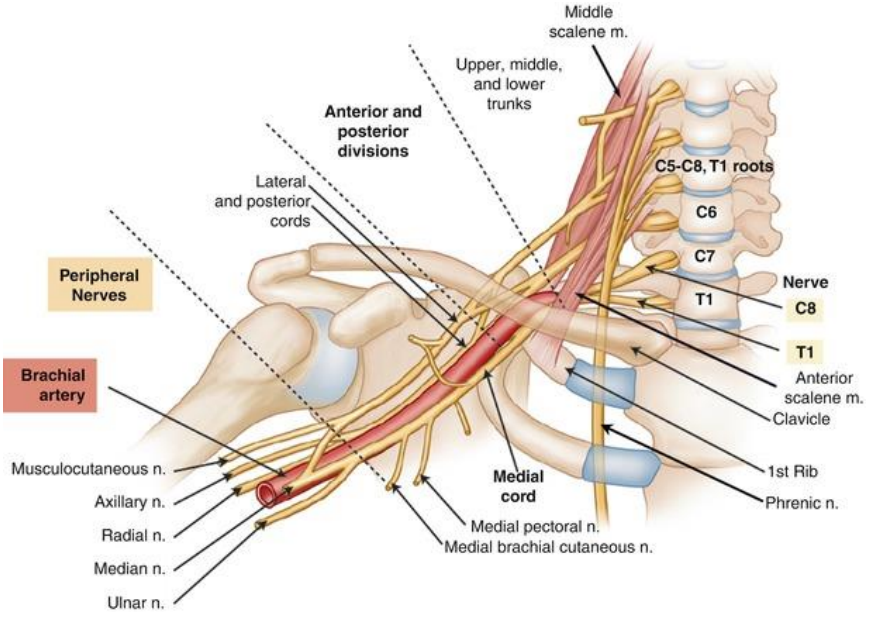
Rejyonel anestezi uygulaması sonrası oluşan vazodilatasyon ve artmış kan akımı sayesinde perfüzyon indeksi fonksiyonel sempatik blokajı doğru bir şekilde yansıtabilir (15).

2.5. Brakiyal Pleksus Anatomisi

Üst ekstremite bloklarında primer hedef bölge brakiyal pleksustur. Bu sebeple anatomisinin iyi bilinmesi gerekmektedir. Anatomi iyi bilindiği takdirde farklı hastalara farklı bölgesel teknikler uygulanabilir ve her bir tekniğin avantajından faydalanılablir (56).

Alt servikal spinal sinirlerin (C5,6,7,8) ve birinci torasik spinal sinirin (T1) ön dallarının birleşimiyle brakiyal pleksus meydana gelir. Üst ekstremitenin duyu ve motor innervasyonunu sağlayan bir sinir ağıdır. Bazı varyasyonlarında C4 ve T2 spinal sinirlerin ön dallarından da birer dal bu yapıya katılabilir (57).

Brakiyal pleksus C5, C6, C7, C8 ve T1 spinal sinirlerin ön dallarının m. scalenus anterior ve m. scalenus medius arasında bulunan interskalen aralıktan geçmesi ile meydana gelir ve yapısal olarak, köklere, trunkuslara, divizyonlara, kordlara ayrılır. C5 ve C6' nın ön dalları üst trunkusu, C7 ön dalı tek başına orta trunkusu, C8-T1 ön dalları alt trunkusu oluşturur. Bu üç trunkusun herbiri ön ve arka divizyonlara ayrılır. Üst, orta ve alt trunkusların arka divizyonları posterior kordu oluşturur; dolayısıyla C5'ten C8'e kadar lifler içerir. Medial kord, alt trunkusun ön divizyonunun devamıdır ve öncelikle C8 ve T1 'den lifler içerir. Lateral kord üst ve orta trunkusların ön divizyonlarından oluşur ve C5'ten C7'ye kadar lifler içerir. Oluşan bu üç kord, üst ekstremiteye dağılacak olan beş ana siniri verir (57).

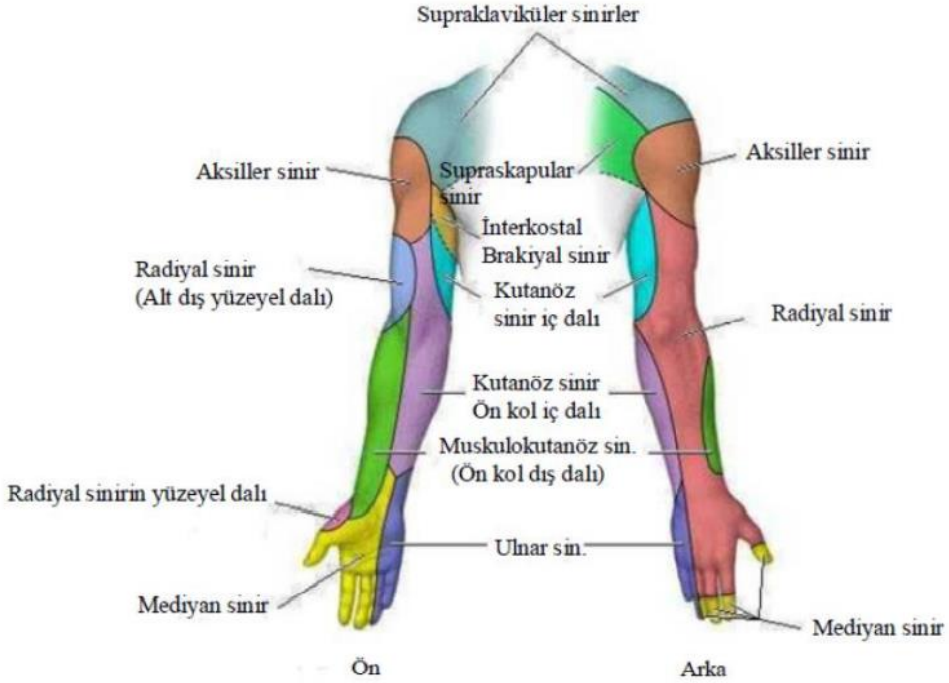


Resim 3. Brakiyal pleksusun klinik anatomisi (58)

Beş ana sinir –aksiller, radiyal, muskulokutanöz, ulnar ve mediyan- üst ekstremiteye cilt ve kas innervasyonunu sağlamak için brakiyal sinirin üç kordundan kaynaklanır. Aksiller sinir: arka korddan kaynaklanır. Omuz ve omuz ekleminin derisine duyusal innervasyon ve deltoid ve teres minör kaslara motor innervasyon sağlar. Radyal sinir: arka korddan kaynaklanır ve brakiyal bölgenin posterior yönü boyunca ön kolun radyal tarafına uzanır. Elin arka yüzeyi de dahil olmak üzere üst ekstremitenin posterior lateral yüzeyinin cildine duyusal innervasyon sağlar ve dirsek ekleminin tüm ekstansör kaslarına, dirsek eklemine fleksiyon yaptıran brakiyoradial kasına ve önkol ile ele supinasyon yaptıran supinatör kasa motor innervasyon sağlar. Muskülokutanöz sinir: lateral korddan kaynaklanır. Kolun posterior lateral yüzeyinin cildine duyusal, brakiyumun ön kaslarına motor innervasyon sağlar. Ulnar sinir: mediyal korddan kaynaklanır. Elin ulnar tarafı üzerindeki cilde duyusal innervasyon sağlar. Ulnar sinirin motor innervasyonu, ön kolun iki kasına ve elin intrinsik kaslarına (başparmağa hizmet eden bazıları hariç). Mediyan sinir: mediyal korddan kaynaklanır.avucun radiyal kısmındaki cilde duyusal innervasyon sağlar. Ön kolun fleksör kaslarından biri ve başparmağın el kaslarının çoğuna (tenar kaslar) motor innervasyon sağlar (57).

Tablo 2. Brakiyal pleksustan oluşan sinirlerin duyusal ve motor innervasyonları

Sinir	Kordlar ve spinal bileşenler	İnnervasyon
Aksiller	Posterior kord (C5,C6)	Omuz cildi, omuz eklemi, deltoid ve teres minor kasları
Radiyal	Posterior kord (C5-C8,T1)	Kol, önkol ve elin posterior lateral yüzeyinin cildi, brakiyum ve antebrakiyumun arka kasları (triceps brakiyal, supinator, ankoneus, brakiyoradiyal, ekstansör karpi radiyalis brevis,ekstansör karpi radiyalis longus, ekstansör karpi ulnaris)
Muskülokutanöz	Lateral kord (C5-C7)	Ön kolun lateral yüzeyinin cildi, brakiyumun ön kasları (korakobrakiyal, biceps braki, brakiyalis)
Ulnar	Mediyal kord (C8,T1)	Elin cildinin mediali; ön kolun fleksör kasları (fleksör karpi ulnaris, fleksör dijitorum), medial avuç içi ve intrinsik el fleksör kasları (profundus, üçüncü ve dördüncü lumbrikal)
Mediyan	Mediyal kord (C6-C8,T1)	Elin cildinin laterali; ön kol, lateral avuç içi ve birinci ve ikinci lumbricallerin fleksör kasları



Resim 4. Üst ekstremitenin duyusal innervasyon bölgelerinin dağılımı (59)

2.6. Brakiyal Pleksus Blokları

Brakiyal pleksus birkaç seviyede bloke edilebilir: boyunda interskalen blok, klavikulanın üstünde supraklaviküler blok, klavikulanın altında infraklaviküler blok veya aksillada aksiller blok şeklinde.

2.6.1. Brakiyal Pleksus Bloğunun Avantajları

Ayaktan tedaviye uygundur. Yüksek riskli, dolu mideli, acil hastalarda veya genel anestezi hakkında endişeli hastalarda kullanılabilir. Bulantı-kusma gibi yan etkilerinin olmaması, ameliyat sonrası genel anestezi ile ilişkili akciğer komplikasyonlarının olmaması, sürekli prosedürler ile uzun süreli ve etkili ağrı kontrolü sağlaması, sempatik blokaj ile vazodilatasyon yapmasının sonucu olarak travmatize ekstremitede daha iyi perfüzyon ile hızlı iyileşmenin sağlanabilmesi diğer avantajlarıdır.

2.6.2. İnterskalen Blok

ISB genellikle C5 ila C7 sinir köklerini (brakiyal pleksusun üst ve orta gövdeleri) ve ayrıca servikal pleksusun supraklaviküler dallarını (C1 ila C3) bloke eder (60, 61). Bu nedenle ISB, ultrason rehberliğinde yüzde 90 ile yüzde 99 başarı oranları bildirilmiştir. Bildirilen omuz cerrahisi (örn. Omuz artroskopisi, replasman, yer değiştirme veya rotator manşet onarımı) için güvenilir bir anesteziktir (62). ISB ayrıca distal klavikula cerrahisi için de kullanılır. ISB, midhumerus'un distalinde (yani dirsek veya el cerrahisi) cerrahi için kullanılmaz, çünkü blok genellikle brakiyal pleksusun alt gövdesini (C8 ve T1) ayırır.

Komplikasyonlar:

1-Hematom

2-Sistemik lokal anestezik toksisitesi

3-Sinir hasarı

4-Total spinal anestezi

5-Horner sendromu

6-Diyafram paralizi

7-Ses kısıklığı (63).

2.6.3 İnfraklavikülar Blok

Kolun proksimalinin mediali ve omuz hariç tüm üst ekstremite cerrahisinde anestezi sağlar. Kordlar seviyesinde blok uygulanır.

Aksiller arter, pektoralis major ve minor kaslarının altında görülmesi beklenir. Arterin etrafında üç kord bulunur, bunlar lateral, posterior ve medial kordlar yuvarlak hiperekoik oluşumlar olarak görülebilirler. Aksiller ven ise genellikle aksiler arterin inferiorunda komprese edilebilir bir hipoekoik görüntü sergiler. Genellikle, aksiller arter ve/veya brakiyal pleksus tipik olarak 3-5 cm derinlikte görülmektedir (23).

Komplikasyonlar: 1-Hematom 2-Sistemik lokal anestezik toksisitesi: 3-Sinir hasarı 4-Pnomötoraks (63).

2.6.4. Aksiller Blok

Bu blok diğer brakiyal pleksus bloklarına göre daha çok avantaj sunmakta ve teknik olarak uygulaması görece kolaydır. Diğer blok komlikasyonlarına oranla örneğin interskalen (spinal kord ya da vertebral arter ponksiyonu vb.) ya da supraklavikuler (pnömotoraks vb.) daha az risklidir. Yüzeyel yerleşimi nedeni ile erişimi nispeten kolaydır.

Aksiller yaklaşım (muskulokutanöz sinir dahil) üst ekstremite anestezisinde, kolun ortasından ele kadar yeterli anestezi sağlamakta iken deltoid bölgede yetersiz kalır çünkü aksiller sinirin kendisi bloke olmaz (aksillanın üst kısmında posterior korddan ayrıldığı için). Sinir stimülatörü ve işlarete dayalı tekniklerle, muskulokutanözün blokaj sağlanmayablir. Bu nedenle üst kolun lateral bölgesi ve bilekte blokaj olmayabilir. Ultrason eşliğinde yapılan uygulama ile muskulokutanöz sinir kolaylıkla görünür ve güvenilir şekilde bloke edilir. Üst kolun medialindeki cilt bölgesi (interkostobrakiyal sinir, T2) ise gerektiğinde yalnızca subkütanöz enjeksiyon ile bloke edilebilir.

2.6.5. Supraklaviküler Blok

Tarihçe: Hirchel 1911 yılında brakiyal pleksusa aksiller yaklaşımı tanımladı. Birkaç ay sonra, Kulenkampff Almanya'da ilk perkütan supraklaviküler yaklaşımı gerçekleştirdi. 1928 yılında Kulenkampff ve Persky tarafından supraklavikular yaklaşım tekniği yayınlandı. İşlem sırasında hasta oturur pozisyonda ya da sırtüstü yatar pozisyondayken omuzlar arasına bir yastık yerleştirilerek gerçekleştirilmektedir. Tek enjeksiyon tekniği ile iğne, klavikulanın orta noktasının üzerine yerleştirilerek subklavyan arterin nabzı hissedilerek, iğnenin ucu T2 veya T3'ün spinöz proçesine doğru yönlendirilir. Brakiyal pleksus anatomisine hakim olan Kulenkampff "trunkuslara ulaşmanın en iyi yolunun birinci kosta üzerindeki subklavyen arter komşuluğunu kullanmak olduğunu" belirtmiştir. Ancak iğne yönü konusundaki tavsiyesi yüksek bir pnömotoraks riskine sahipti. Bu riski azaltmak için 20. Yüzyılın ilk yarısına kadar teknik anlamda birçok değişiklik yapıldı ve popülerliğini sürdürdü (64).

Sonraki yıllarda aksiller tekniklerin kullanılması (1949'da Accardo ve Adriani ve 1958'de Burnham) supraklaviküler bloğun popülerliğini azalttı. 1961 yılında

Rudolph De Jong tarafından Anesteziyoloji dergisinde aksiller blok ile ilgili bir yayından sonra daha popüler hale geldi. Bu çalışma kadavra diseksiyonu ile yapılmıştı. 6 cm uzunluğunda bir silindiri doldurmak için gereken hacmin 42 ml olarak ölçüldü ve bu dozun brakiyal pleksusun tüm dallarını çevrelemek için yeterli olacağı bildirildi. Aynı süreçte Brand ve Papper tarafından aksiller ve supraklaviküler teknikleri karşılaştıran ve supraklaviküler blok için sıkça alıntılanan % 6.1 pnömotoraks oranına dikkat çeken bir makale yayınlanarak supraklavikular blok eleştirildi (64).

Sonraki yıllarda ise ultrason eşliğinde yapılan uygulamalar sayesinde daha etkin ve güvenilir tekniklerle blok uygulamaları rejnonel anestezinin popülaritesini yeniden arttırmıştır. Supraklaviküler yaklaşımda da bu doğrultuda iğne, brakiyal pleksus ve plevranın görüntülenmesi bu yönteme ilginin artmasına neden olmuştur (65).

Sonoanatomi: Subklavyen arter, klavikula orta noktasının arkasında, ön ve orta skalen kaslarının arasında birinci kosta üzerinde seyreder, anekoik yuvarlak bir yapı olarak görülür. Paryetal plevra ve birinci kosta ise hiperekoik olarak, subklavyen arterin hemen lateralinde ve derinindedir, kosta akustik bir gölge oluşturur, böylece kostanın derinindeki görüntü alanı anekoik bir görüntü oluşturur. Blok alanındaki brakiyal pleksus ise arterin hemen arkasında ve yüzeyelinde bir demet yuvarlak nodüllerin olduğu hipoekoik bir yapıdadır. Pleksus etrafındaki kasların fasiyal kılıfını görmek genellikle mümkündür. Brakiyal pleksusun üst, orta ve alt trunkusları birarada görülebildikleri kostoklaviküler boşlukta uygun ultrason oryantasyonu ile ayrı ayrı belirlenebilir. Plevra da birinci kostanın anteriorunda ya da posteriorunda hiperekoik şekilde görüntülenebilir. Plevra olduğu düşünülen yapı hastanın solunumuyla eş zamanlı olarak "kayma" hareketi ile doğrulanabilir. Lokal anesteziğin pleksusun medial ve lateral bölgesine yayılımı gerekir. Başarılı blok için C5-C7'den (omuz, kolun laterali ve ön kol) gelen daha yüzeyel ve lateral dallar ile daha medialde ve derinde olan C8 ve T1 (el ve ön kolun mediali) den gelen dalların bloke edilmiş olması gerekir (66).

Endikasyonlar: Tüm üst ekstremitenin cerrahisi veya postoperatif analjezisi için uygulanabilir (65).

Genel kontrendikasyonlar: İşlem yapılacak bölgede enfeksiyon veya cilt hastalığı varlığı veya hastanın işlemi reddetmesi kontrendike durumlardır (65).

Rölatif kontrendikasyonlar: Koagülopati varlığı veya akciğer rezervinin azalmış olmasıdır (65).

Kesin kontrendikasyonlar: Karşı ektremitede supraklaviküler blok yapılmış olması, rekürren laringeal sinir veya frenik sinirin kontralateral parezisi, kontralateral pnömonektomi veya pnömotoraks gelişmiş olmasıdır (65).

Avantajları: Nispeten basit bir anatomiye sahip olması ve blok yapılacak üst ekstremitenin tamamında anestezi/analjezi sağlamasıdır (65).

Dezavantajları: Pnömotoraks riski vardır, frenik sinir blokajı yaygın bir yan etkidir. Vasküler yapılardan zengin bir bölge olduğu için intravasküler enjeksiyon riski vardır. Lokal anesteziğin C8 ve T1'in ön dallarına yeterince verilemediği durumlarda yavaş başlangıçlı veya kısmi blokaj (önkol veya elin medial sınırı) meydana gelebilir. Supraklavikuler bölge hareketli olduğundan kateter tekniği için uygun olmamaktadır (65).

Anestezinin dağılımı: Her zaman tüm kolun tam anestezisi sağlanmayabilir bunun nedeni; her ikisi de omuzun innervasyonu için önemli olan ve servikal pleksustan ayrılan supraskapular sinir (C5 trunkus superiordan orjin alır) ve supraklaviküler sinirin (C4 orjinli) blokajının olamayabileceğidir. Aynı zamanda lokal anestezik madde subklavien arter ve ilk kosta arasındaki (derin anteromedial konumu nedeniyle) alt trunkusun ön divizyonuna ulaşamazsa ulnar sinirde blok da sağlanmayabilir. Bununla birlikte, uygun bir şekilde yapılan supraklaviküler blok, tüm üst ekstremitenin anestezisini sağlayabilir (65). Bunların yanısıra, kolun medial tarafının proksimal kısmının (interkostobrakiyal sinir, T2) cildine brakiyal pleksus

bloğunun herhangi bir tekniği ile anestezi yapılamaz, ancak gerektiğinde aksillanın distalinden subkütan ek lokal anestezik enjeksiyonu ile bu bölgenin blokajı sağlanabilir (66).

Gerekli ekipmanlar: Supraklaviküler brakiyal pleksus bloğu için gerekli ekipmanlar aşağıdakileri içerir: ultrason makinesi ve lineer transduser (8-18 MHz), steril manşon ve jel, standart sinir bloğu tepsisi, 20-25 mL lokal anestezik, 5 cm, 22 gauge, kısa konik, yalıtımlı stimülatör bağlantısı yapılabilen iğne, periferik sinir stimülatörü, enjeksiyon basıncı izleme sistemi ve steril eldivenler (66).

Referans Anatomik Noktalar ve Hasta Pozisyonu: Tarama genellikle klavikula'nın hemen üstünde, yaklaşık orta noktasında başlar, ultrason transduserinin komforlu bir şekilde yerleştirilebileceği ve iğnenin rahat bir şekilde ilerletilebileceği herhangi bir pozisyon uygundur. Supraklavikuler blok hasta sırtüstü, yarı oturma gerçekleştirilir. Hastanın başı blok uygulanacak tarafın karşı tarafına çevirilir. Bölgenin anatomisine hakim olmak tekniğin başarısı ve güvenliği için önemlidir (66).

Hedef ve teknik: Supraklavikuler blokta hedef, iğneyi subklavyen arterin arka tarafından brakiyal pleksus kılıfına yerleştirip brakiyal pleksusun gövdelerini ve bölümlerini bu seviyede çevrelemek için lokal anestezik enjekte etmektir (66). Hasta uygun pozisyon verilir, cilt dezenfekte edilir ve transduser, klavikulaya paralel, klavikula proksimalinin orta noktasında yerleştirilir. Transduser, subklavyen arterin kesitsel bir görünümünü elde etmek için kaudal olarak eğim verilir. Brakiyal pleksus, arterin arkasında ve yüzeysel hipoekoik oval yapılarının bir koleksiyonu olarak belirir. Enjeksiyon öncesi renkli doppler kullanılarak iğnenin yörüngesindeki büyük damarlar dışlanır (66).

İğnenin cilde girişi esnasında oluşacak acıyı azaltmak için transduserin 1 cm lateralinde cilde 1-2 mL lokal anestezik enjekte edilir. 1 cm den daha derin enjeksiyonlar yanlışlıkla brakiyal pleksusa yetişip uygunsuz enjeksiyona sebep olabilir. Brakiyal pleksusa yanlışlıkla iğne sokulmasını önlemek için düşük hacimli enjeksiyonlar kullanılır, buna hidrolokalizasyon denir, lokal anestetiğin düşük hacimli enjeksiyonlar yoluyla dağılımıdır. Blok iğnesi, lateralo-medyal yönde brakiyal

pleksusa doğru ilerletilir, iğnenin kılıf içine girdiğinde genellikle bir “pop” hissedilir. Enjeksiyon öncesi mutlaka dikkatli bir aspirasyon yapılır. İğnenin yerleşimini doğrulamak için 1-2 mL lokal anestezik enjekte edilir. Doğru yerleşimden emin olunduktan sonra enjeksiyona devam edilir. Verilen lokal anestezik solüsyon brakiyal pleksusu iğneden uzaklaştırdığında, yeterli lokal anestezik yayılım elde etmek için iğnenin pleksusa 1-2 mm daha ilerletilmesi gerekebilir. Solüsyonun yayılımının görülmemesi iğneye yeniden pozisyon verilmesini gerektirebilir. Genellikle yeterli blok için 20-25 mL lokal anestezik gereklidir (66).

Öneriler: Boyun vasküler yapıların fazla olduğu bir alan olduğu için ve vasküler yapılara enjeksiyon ihtimali olduğu için iğne yerleşimine özen gösterilmelidir. Brakiyal pleksusa yakın yerleşimli olduklarından subklavyan arter ve dorsal skapular arteri farketmek gerekir. Bunun yanısıra brakiyal pleksusun yakınlarında supraskapular arter ve transvers servikal arter gibi başka damarlar da olabileceğinden ejeksiyon öncesi renkli doppler kullanılması önerilir. Koplikasyonlardan biri de plevranın delinmesi ile pnömotoraks riskidir, nadirdir; fakat olası bir komplikasyondur, tipik olarak ani değil geç bulgu verir, bu sebeple iğne ucunun görünürlüğünü korumak çok önemlidir. Enjeksiyon esnasında yüksek direnç varsa enjeksiyon durdurulmalıdır. Tekli enjeksiyon yerien çoklu enjeksiyonları tercih etmek başlangıç hızını ve başarı oranını artırabilir, lokal anestezik hacminde bir miktar azalma sağlayabilir, ancak daha yüksek sinir hasarı yaratma riski taşır (66).

Supraklavikuler Blok Koplikasyonları: 1- Hematom 2- Sistemik lokal anestezik toksisitesi 3- Sinir hasarı 4- Total spinal blok 5- Horner sendromu 6- Diyafram paralizisi 7- Ses kısıklığı 8- Pnömotoraks

Hematom: Blok yapılacak bölgedeki vasküler yapıların yanlışlıkla delinmesi sonucu hematom oluşabilir. Supraklavikuler bölgeye kompresyon uygulamak mümkün olmadığı için kanama bozukluğu olan hastalarda bloktan kaçınmak gerekir. Hematomların çoğu kendini sınırlar nadiren cerrahi dekompresyon gerekir.

Lokal Anestezik Sistemik Toksisitesi: Lokal anestezik sistemik toksisitesi, tüm lokal anesteziklerle tüm blok uygulama yollarında meydana gelebilir. Şiddetli toksisite, nöbetler dahil merkezi sinir sistemi toksisitesine ve / veya aritmiler ve kalp durması dahil kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilir. Lokal anestezikler başlığı altında ayrıntılı şekilde anlatılmıştır.

Sinir Hasarı: Periferik sinir yaralanması, bölgesel anestezinin nadir görülen bir komplikasyonudur. Periferik sinir bloklarından sonra meydana gelen nörolojik yaralanmalar çok nadir olduğundan, görülme sıklıkları hakkında güvenilir ve tutarlı veriler elde etmek son derece zordur. Retrospektif çalışmalar% 0.5-1.0 oranında bir insidansı tahmin etmektedir, ancak prospektif bir çalışmanın % 10-15'lik bir insidans verisi vardır (67). Görülme sıklığı açıkça sinir hasarının tanımına bağlıdır. Kalıcı sinir hasarıyla sonuçlanan majör komplikasyonlar için, 1.5 / 10.000 insidans bildirilmiştir (68). Neyse ki, yaralanmaların çoğu geçicidir ve sıklıkla subkliniktir veya hafif mononöropatiler olarak mevcuttur. Geçici nörolojik defisit insidansı daha yüksektir ve bloktan hemen sonraki günlerde geçici parestezi insidansı% 8-10 kadar yüksek olabilir (69, 70).

İpsilateral Frenik Sinir Bloğu Hemidiyafragmatik Paralizi ve Dispne: Frenik sinirin tek taraflı blokajı genellikle endişe verici bir durum değildir. Ultrason eşliğinde yapılan işlemlerde sinir stimülatörü eşliğinde yapılan işlemlere göre daha az görülür (65).

Rekürren Laringeal Sinir Bloğu: Ses kısıklığı, stridor ve boğazda yumru hissi olarak ortaya çıkabilir (65).

Servikotorasik Sempatik Blok: Servikotorasik sempatik gövde posterolateral olarak longus colli kasının önündeki prevertebral fasyaya uzanır. Bu bölge supraklavikuler ve interskalen blok yapılan alana yakındır. Bu nedenle sempatik gövdenin tutulumu Horner sendromuna neden olabilir (65).

Pnömotoraks: Pnömotoraks ultrason rehberliğindeki tekniklerde nadir görülür (65).

Vasküler Enjeksiyon: Boynun arka üçgenindeki dorsal skapular arter gibi vasküler yapılar bu riski taşır (65).

2.7. Periferik Sinir Bloklarında Analjezik Adjuvanlar

Periferik sinir blokajını takiben analjeziyi uzatmak için lokal anestetiklere sıklıkla adjuvanlar eklenir. Çok sayıda randomize kontrollü çalışma ve meta-analiz, çeşitli bireysel adjuvanların kullanımının artılarını ve eksilerini incelemiştir (71).

Son 20 yılda, bir dizi ilaç test edilmiştir ve birçoğu periferik sinir bloğu için lokal anestetiğe eklendiğinde veya lokal infiltrasyon veya eklem içi analjezi için kullanıldığında klinik olarak yararlı bulunmuştur. Bu ilaçlar analjezik adjuvanlar olarak bilinir (72).

Kullanılacak adjuvanların toplam lokal anestezik dozunu azaltırken, hem anestezi başlangıcını hızlandıran hem de duyusal blokajı veya analjezik etkiyi uzatması istenir. MSS ve PSS'deki ağrı iletimi, tek bir ilaç türü veya tekniği ile kolayca engellenmeyen karmaşık bir dizi nörotransmitter ve yol içerir. Hasar yerinde, periferik sinir, omuriliğin dorsal boynuzu ve supraspinal bölgelere birkaç sınıf nörotransmitter tutulumu nosisepsiyonun iletilmesinden sorumludur. Agonistlerin inhibitör reseptörlerde ve antagonistlerin eksitatör reseptörlerde kullanılması, ağrı kontrolünün optimizasyonu ve yan etkilerin azaltılması ile “multimodal” bir yaklaşıma izin verir (72).

1965 yılında Melzack ve Wall, ağrının, ağrı yolundaki birkaç noktada modüle edilebileceğini öne süren kapı kontrol teorisi önerdiler. Sonraki araştırmalar, omuriliğin dorsal boynuzunu (lamina II) potansiyel bir modülasyonun önemli bir bölgesi olarak tanımladı. Spinal opioidlerin kullanımı ve transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) gibi tedaviler bu bilgi ışığında geliştirilmiştir. Kapı teorisi aynı zamanda birçok (genellikle başarısız) ağrı yönetimi stratejisini, ağrı yollarını kimyasal veya cerrahi olarak azaltmaya çalıştığımız tekniklerden, uyarıcı etkileri engellemeye ve ağrı yolu içindeki inhibitör etkileri artırmaya çalıştığımız daha yeni modülasyon tekniklerine değiştirdi (72).

Son birkaç on yılda, ağrının nasıl oluştuğu ve PSS'den merkezi sinir sistemine (CNS) nasıl aktarıldığı hakkındaki bilgilerimizde de önemli ilerlemeler kaydedildi. PSS'de ağrının modülasyonu, nosiseptif yolları hem uyaran hem de inhibe eden çok sayıda verici ve mekanizmayı da içerir (72).

PSS'de normal fizyolojik koşullar altında A-a ve C lifleri ısı, basınç veya doku hasarı ve inflamasyon (potasyum, histamin, bradikinin, prostaglandinler, adenosin trifosfat [ATP]) tarafından üretilen çeşitli kimyasallarla uyarıldığında nosiseptif sinyaller üretilir. Nosiseptif sinyaller, omurilikteki dorsal boynuzun yüzeysel tabakası lamina II'ye iletilir, burada hem presinaptik hem de postsinaptik seviyede modüle edilir ve ayrıca beyin sapını oluşturan eksitatör ve inhibitör inen kontrol yolları ile bu kapıyı geçmekte başarılı olan sinyaller, bir ağrı uyaranı üretmek için serebral kortekse ulaşmadan önce beyin sapına ve talamusa gider (72).

2.7.1. Analjezik Adjuvanların Kullanımı

Opioidler, nonsteroid antienflamatuar ilaçlar (NSAID'ler), a2-agonistleri, deksametazon ve N-metil-d-aspartat (NMDA) antagonistleri dahil olmak üzere bir dizi ilaç adjuvan ajan olarak PSS'de kullanılmaktadır. Hiçbiri klinik olarak anlamlı konsantrasyonlarda nörotoksisite göstermemiştir (72).

Bu bilgi rejyonel anestezi uzmanına çeşitli avantajlar sağlar. Rejyonel anestezide lokal anesteziklere adjuvanların eklenmesi, blok başlama süresini hızlandırır, etki süresini uzatır ve toplam gerekli lokal anestezik miktarını azaltır. Lokal anesteziklerin olumsuz etkilerinden kaçınmayı sağlar (72).

2.7.2 Deksametazon

Deksametazon, prednizolonun anti-enflamatuar gücünün yaklaşık yedi katına ve çok az mineralokortikoid aktiviteye sahip güçlü bir sentetik kortikosteroiddir. Perioperatif ortamda yarılanma ömrü yaklaşık 36 ila 54 saattir. Deksametazonun postoperatif bir antiemetik olarak etkinliği (intravenöz olarak 4 ila 10 mg), 60'ın üzerinde randomize kontrollü çalışma ile doğrulandı. Tek bir preoperatif intravenöz doz deksametazonun düşük derecede analjezik etkilerinin 24 saate kadar sürdüğünü gösteren çok sayıda randomize kontrollü çalışma yapılmıştır (72).

Perinöral Uygulanımı: Perinöral kortikosteroidlerin etkilerini, enflamatuar mediatörlerin salınımını azaltarak, potasyum kanalı aracılı nosiseptif C liflerinin deşarjını inhibe ederek çeşitli mekanizmalarla gösterdiği düşünülmektedir. Deksametazonun lokal anesteziklerle birlikte uygulandığında periferik sinir blokajı kalitesini ve süresini arttırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur (72).

Çok sayıda çalışma deksametazonun (4 ila 10 mg) periferik sinir blokları için lokal anestezik ile birlikte kullanımının etkilerini değerlendirmiştir. Deksametazon ile yapılan üst ve alt ekstremite periferik sinir bloklarında, analjezi veya duyusal/motor blok süresinde uzama gösterilmiştir (72).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Demografik Yöntemler

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alındıktan sonra araştırmamıza üst ekstremite cerrahisi (omuz altı) ile ameliyat olması planlanan toplam (60) hasta dahil edildi. Hastalar 20'şer lişilik 3 gruba ayrıldı. Çalışma çift kör, prospektif olarak yapıldı. Hastalar rastgele 3 gruptan birine dahil edildi. Randomizasyon bilgisayar tarafından oluşturulan bir listeye göre kapalı zarf usulüne göre yapıldı.

Çalışmaya alınmama kriterleri:

1. Hastanın onay vermemesi
2. ASA 3 üzeri olan hastalar
3. 18 yaşından küçük hastalar
4. Kullanılacak ilaca karşı alerjisi olan hastalar
5. İşlem bölgesinde aktif enfeksiyonu olan hastalar
6. Koagülopatisi olan hastalar
7. Vücut kitle indeksi 35 ve üzerinde olanlar
8. Mental kusuru olan hastalar
9. Cerrahi yapılacak kolda nörolojik defekt varlığı
10. Gebelik
11. Şiddetli akciğer hastalığı olan hastalar
12. Kontralateral diyafragma paralizisi ve/veya pnömotoraksı olan hastalar
13. Sistemik glukokortikoid kullanımı
14. Kontrolsüz diyabeti olan hastalar

Ameliyat öncesi, hastaların blok uygulanmayacak ekstremitelerinden antekübital bölgeden veya el sırtından 20 G'lik bir kanül ile damar yolu açıldı ve supraklavikuler blok işlemi öncesinde sedasyon amacıyla 1-3 mg IV midazolam ve 0,5 mcg/kg fentanil verildi. Tüm hastaların elektrokardiyografi, noninvaziv tansiyon

arteryel ve pulse oksimetri monitörizasyonu yapıldı. KAH, SAB, DAB, ve SpO_2 değerleri on beş dakikada bir kaydedildi.

Hastalarda işlemin yapılacağı bölge povidon iyot ile dezenfekte edildi, steril delikli kompres ile örtülüp steril şartlarda blok işlemi gerçekleştirildi. Blok işlemleri orta klaviküler noktanın hemen üstünde, koronal oblik düzlemdeki supraklaviküler fossa üzerinde 8-14 MHz yüksek frekanslı lineer usg probu rehberliğinde, hasta yarı oturma pozisyonunda ve başı bloke edilecek tarafın karşı tarafına çevirilerek gerçekleştirildi. 22-gauge yalıtılmış blok iğneleri kullanıldı. Brakiyal pleksus, pulsatil subklavyen arterin lateralinde ve yüzeysel olarak yerleşen hipo-ekoik, yuvarlak veya oval bir sinir grubu olarak tanımlandıktan sonra tüm sinir kordonlarını çevreleyecek şekilde perinöral olarak lokal anestezik solüsyon enjekte edildi.

Hastalar 20'şer kişilik 3 gruba ayrıldı:

A Grubu: 22ml perinöral solüsyon (10ml %0.5 bupivakain + 10ml %2 lidokain + 2ml serum fizyolojik) + 2ml intravenöz serum fizyolojik

B Grubu: 22ml perinöral solüsyon [10ml %0.5 bupivakain + 10ml %2 lidokain + 2ml (8 mg) deksametazon] +2ml intravenöz serum fizyoloik

C Grubu: 22ml perinöral solüsyon (10ml %0.5 bupivakain + 10ml %2 lidokain + 2ml serum fizyolojik) + 2ml (8mg) intravenöz deksametazon.

Motor blok, Modifiye Bromage Skalası ile değerlendirildi (0= normal motor fonksiyon, 1= sadece parmakları hareket ettirebilme kabiliyeti, 2= tam motor blok). Sensoriyal blok cerrahi uygulanacak bölgede "pinpirik testi" (0= duysal blok yok, 1= ağrı duyusu yok 2=tam anestezi) ile değerlendirildi.

Motor blok başlangıç süresi: lokal anestezik solüsyonu verildikten sonra Modifiye Bromage Skoru= 2 olana kadar geçen süre olarak kabul edildi. Sensoriyal blok başlangıç süresi: bupivakain verildikten sonra "pinpirik testi" ile ağrı duyusu kaybolana kadar, yani "pinpirik testi"=1 olana kadar geçen süre olarak kabul edildi. Motor blok süresi: motor blok başlangıcından motor bloğun gerilediği zamana kadar geçen süre (modifiye Bromage= 0) olarak kabul edildi. Sensoriyal blok süresi sensoriyal blok başlangıcından sonlanmasına kadar geçen süre olarak kabul edildi.

Pinprick testi ve modifiye bromage motor skalası lokal anestezik enjeksiyondan önce ve enjeksiyondan sonraki 2,4,6, 8,10,12,15 ve 20. Dakikada değerlendirilip kaydedildi.

Perfüzyon indeksi, hem blok uygulanan hem de kontrlateral ektremiteden kaydedildi. İşaret parmağına uygulanan Masimo SET nabız oksimetresi (Masimo Corporation, Irvine, CA, ABD), lokal anestezik enjeksiyondan önce ve enjeksiyondan sonraki 2,4,6,8,10,12,15 ve 20. dakikada kaydedildi.

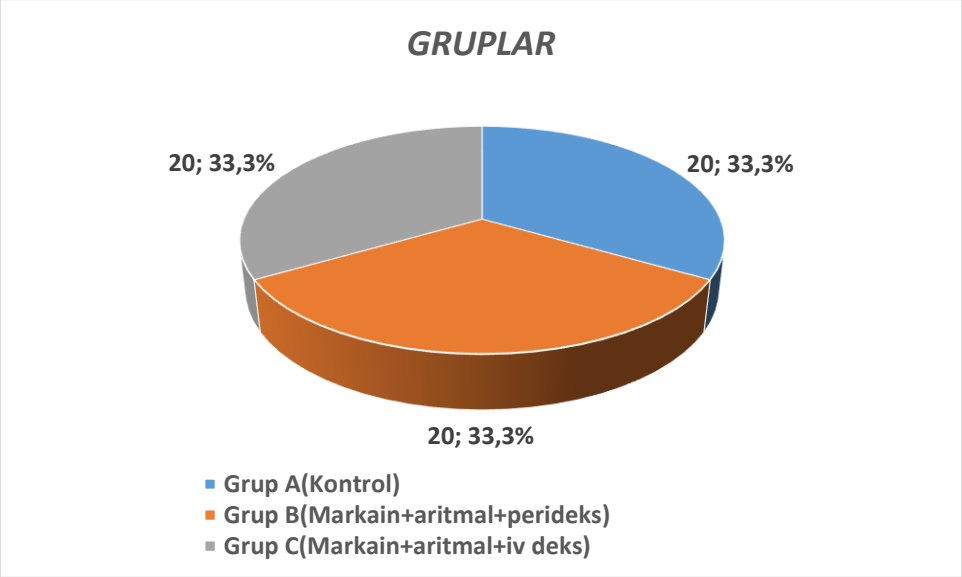
Perioperatif yaşanan komplikasyonlar kaydedildi. Hastalar postoperatif 1.saat 6.saat 12. Saat 18. saat ve 24. Saatte ziyaret edildi. Hastaların postoperatif bulantı kusma varlığı, motor hareketin başlangıç zamanı ve duyu hissinin yeniden kazanılma zamanı ve analjezi süresi kaydedildi. Analjezi süresi vizüel analog skala VAS skoru>4 olana kadar geçen süre olarak kaydedildi.

3.2. İstatistiksel Yöntem

Çalışmamızda 3 gruptan toplanan veriler SPSS 22.0 paket programına aktarıldı. Aynı programda verilerin analizi yapıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde frekans, yüzde, ortanca, minim ve maksimum değerleri kullanıldı. Analitik işlemlere geçmeden önce verilerin dağılımlarına Shapiro wilk analizi ile bakıldı. Normal dağılmayan nicel verilerin analizinde Kruskal Wallis analizi kullanıldı. Bağımsız nitel verilerin analizinde pearson ki kare analizi kullanıldı. Analizlerde $p<0,05$ çıkan değerler anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Araştırmamıza dahil edilen hastalar 3 gruptan oluşmaktadır. A grubu kontrol grubu, B grubu bupivakain+aritmal+ perinöral deksametazon uygulanan grup, C grubu ise bupivakain+aritmal+ iv deksametazon uygulanan gruptur. Her grup 20'şer kişiden oluşmaktadır **(Şekil 3).**



Şekil 3. Hastaların gruplara göre dağılımı

Araştırmamızdaki hastaların %76,7(46)'si erkek, %23,3(14)'ü kadındır. Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p=0,689) **(Tablo 3).**

Tablo 3. Cinsiyetlerin gruplara göre dağılımı

	Kadın		**Erkek**		
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	p*
Gruplar					
Grup A	4	20,0	16	80,0	0,689
Grup B	6	30,0	14	70,0	
Grup C	4	20,0	16	80,0	

*Pearson ki kare analizi kullanıldı.

Araştırmamızdaki hastaların ortanca yaşı 33 olup minimum 18, maksimum 62'dir. Ortanca boy 160 cm ve minimum 156, maksimum 186 iken ortanca kilo 80 kg minimum 56 ve maksimum 102'dir. Araştırmamızdaki 3 grup arasında yaş, boy ve kilo özellikleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0,05) **(Tablo 4).**

Tablo 4. Hastaların yaş, boy ve kilolarının gruplara göre dağılımı

	Grup A		**Grup B**		**Grup C**		
	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	p*
Yaş	33,5	18-62	36	19-60	29	19-55	0,800
Boy	171,5	156-182	170	160-185	170	158-186	0,797
Kilo	80	64-95	81	56-100	78	58-102	0,352

*Kruskal-Wallis analizi kullanıldı.

Araştırmamızdaki hastaların %46,7'si ASA 1, %46,7'si ASA 2 ve %6,7'si ASA 3'tür. Gruplar açısından değerlendirildiğinde ASA değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p=0,958**) (Tablo 5).**

Tablo 5. Hastaların ASA değerlerinin gruplara göre dağılımı

	ASA 1		**ASA 2**		**ASA 3**		
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	p*
Gruplar							
Grup A	9	45,0	9	45,0	2	10,0	0,958
Grup B	9	45,0	10	50,0	1	5,0	
Grup C	10	50,0	9	45,0	1	5,0	

*Pearson ki kare analizi kullanıldı.

Araştırmamızda yer alan 3 grubun baseline perfüzyon indeks değerlerinde anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edildi (p=0,677) **(Tablo 6).**

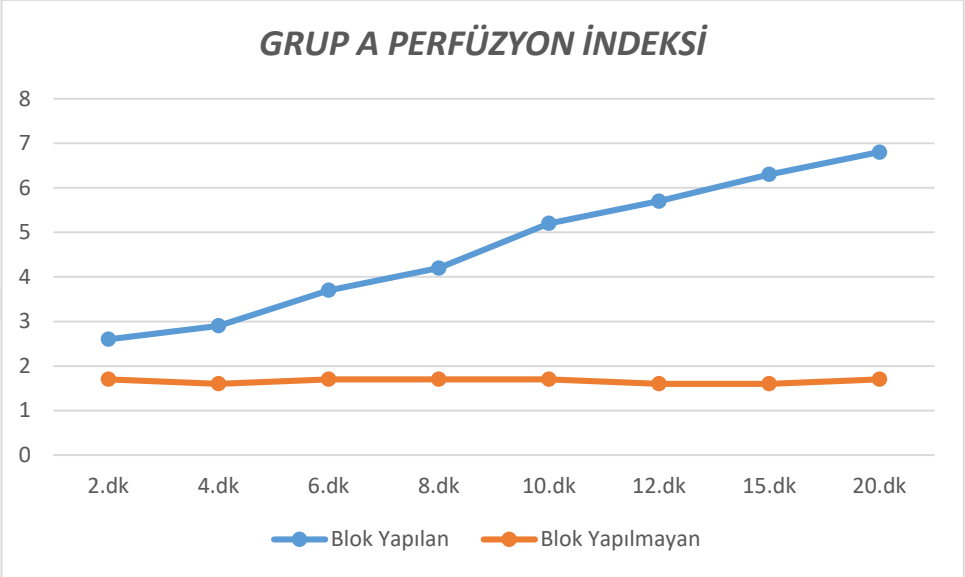
Tablo 6. Hastaların baseline perfüzyon indekslerinin gruplar açısından değerlendirilmesi

	Grup A		**Grup B**		**Grup C**		
	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	p*
Pİ	1,6	0,7-2,9	1,9	0,7-3,1	1,7	0,8-2,9	0,677

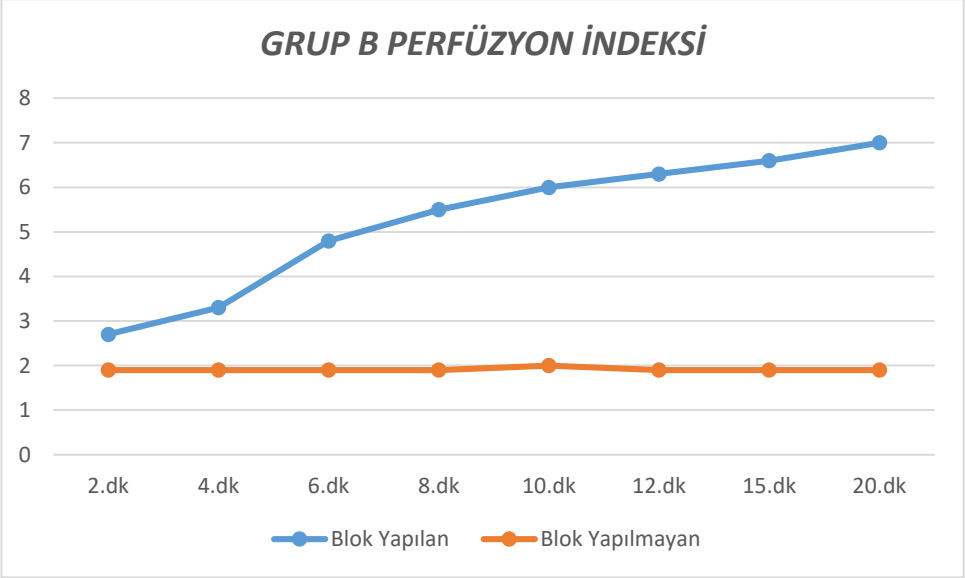
*Kruskal-Wallis analizi kullanıldı.

Hastaların blok yapılan ve blok yapılmayan kollarındaki perfüzyon indekslerinin zamana göre değişimi **şekil 4, şekil 5 ve şekil 6**'da gösterilmiştir.

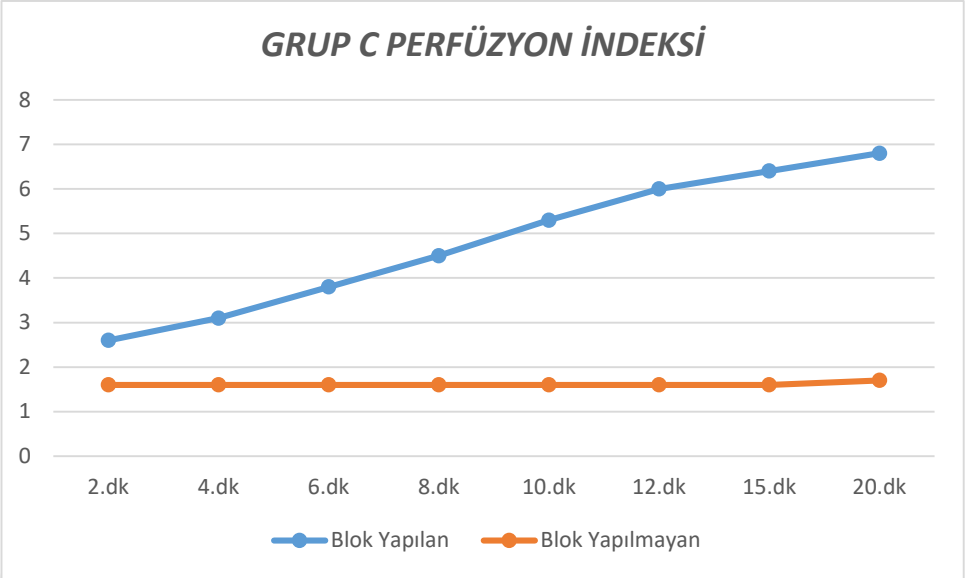
Ölçülen tüm süreler içerisinde blok yapılan kollardaki perfüzyon indeks değerlerinin blok yapılmayan kola göre daha fazla olduğu görülmektedir.



Şekil 4. A grubundaki hastaların blok yapılan ve yapılmayan kollarının perfüzyon indeksleri



Şekil 5. B grubundaki hastaların blok yapılan ve yapılmayan kollarının perfüzyon indeksleri



Şekil 6. C grubundaki hastaların blok yapılan ve yapılmayan kollarının perfüzyon indeksleri

Çalışmamızdaki hastaların operasyon süresince kalp atım hızlarındaki değişim **Tablo 7**'de incelenmektedir. Kalp atım hızları açısından 3 grup arasında anlamlı bir farklık olmadığı görülmektedir.

Tablo 7. Gruplara göre kalp atım hızlarının zamana göre değişimi

Kalp Atım Hızları	**Grup A**		**Grup B**		**Grup C**		
	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	p*
Preoperatif	83,5	59-105	79,5	62-109	79,5	65-109	0,888
İntraoperatif 15. dk	80,5	61-100	80,0	56-103	75,5	62-103	0,460
İntraoperatif 30. dk	81,5	58-108	77,5	50-97	74,5	55-98	0,325
İntraoperatif 45.dk	81,0	62-98	76,5	53-98	75,0	53-94	0,425
İntraoperatif 60. dk	80,0	64-99	76,0	53-99	74,0	54-92	0,316

***Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır.**

Hastaların sistolik arter basınçlarının zaman içerisindeki değişimini gruplara göre incelendiğimiz **Tablo 8**'de gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edildi.

Tablo 8. Gruplara göre sistolik arter basınçlarının zamana göre değişimi

Sistolik Arter Basıncı	**Grup A**		**Grup B**		**Grup C**		
	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	p*
Preoperatif	129,0	105-147	131,5	110-150	126,5	102-145	0,432
İntraoperatif 15. dk	127,5	103-143	130,0	105-147	125,5	96-148	0,240
İntraoperatif 30. dk	124,0	105-144	128,0	110-154	122,5	101-139	0,418
İntraoperatif 45.dk	130,0	110-141	130,0	108-150	125,0	97-142	0,256
İntraoperatif 60. dk	127,0	115-142	131,5	108-149	124,5	102-146	0,375

*Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır.

Hastaların diyastolik arter basınçlarının zaman içerisindeki değişimi **Tablo 9**'da incelenmektedir. Diyastolik arter basınçları açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Tablo 9. Gruplara göre diyastolik arter basıncının zamana göre değişimi

Diyastolik Arter Basıncı	**Grup A**		**Grup B**		**Grup C**		
	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	p*
Preoperatif	83,5	63-91	80,5	59-97	82,5	63-92	0,944
İntraoperatif 15. dk	79,0	64-88	79,0	64-94	81,0	60-95	0,996
İntraoperatif 30. dk	79,0	61-90	78,5	59-93	77,5	60-89	0,626
İntraoperatif 45.dk	79,5	65-90	78,5	58-92	78,5	60-92	0,977
İntraoperatif 60. dk	79,5	66-87	77,0	64-93	78,5	60-89	0,985

*Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır.

Araştırmamızdaki gruplar arasında SPO_2 değerlerinin zaman içerisindeki değişimlerini incelediğimiz **Tablo 10**'da anlamlı bir farklılık olmadığı göze çarpmaktadır.

Tablo 10. Gruplara göre SPO_2 değerlerinin zamana göre değişimi

SPO2	**Grup A**		**Grup B**		**Grup C**		
	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	p*
Preoperatif	98,5	95-100	98,0	96-100	98,0	97-100	0,511
İntraoperatif 15. dk	98,0	94-100	98,0	95-100	98,0	95-100	0,346
İntraoperatif 30. dk	98,0	94-100	97,0	96-99	97,0	95-100	0,325
İntraoperatif 45.dk	98,0	96-100	97,5	95-99	97,0	94-100	0,571
İntraoperatif 60. dk	98,0	97-99	98,0	94-99	98,0	94-100	0,612

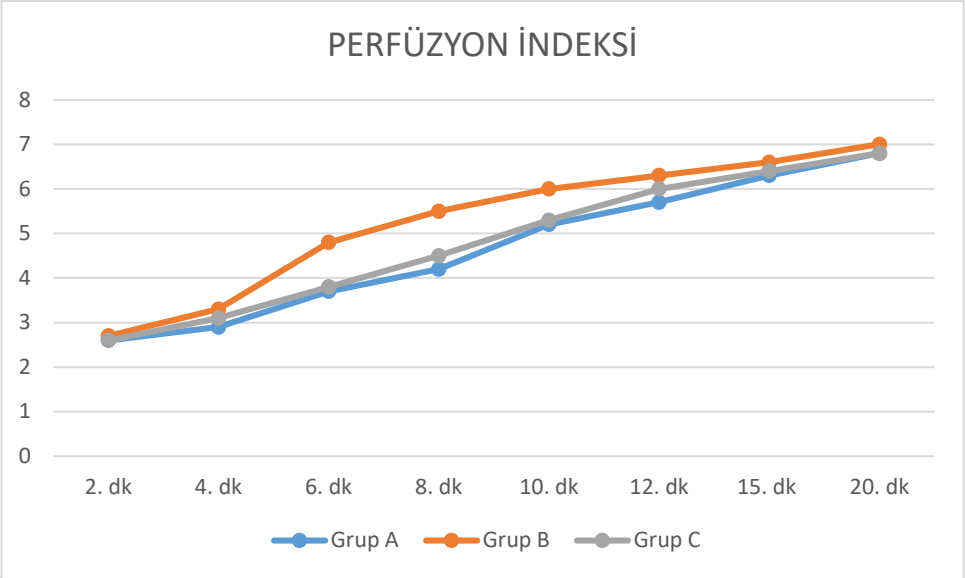
*Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır.

Blok yapılan koldaki perfüzyon indeksi ölçümlerine göre 6, 8, 10 ve 12. dakikalarda gruplar arasında anlamlı farklılıklar olduğu tespit edildi **(p<0,05) (Tablo 11).** Blok yapılan koldaki perfüzyon indeksinin gruplara göre değişimi **şekil 7**'de de gösterilmiştir. Farkı oluşturan grubu tespit etmek için post hoc analizleri yapıldı. Tamhane analizine göre 6, 8, 10 ve 12. dakikalarda A ve C grubu arasında anlamlı bir farklılık bulunmaz iken B grubunun ortanca değerinin anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görüldü (p<0,05).

Tablo 11. Blok yapılan kollardaki perfüzyon indeksi değişimlerinin gruplara göre değerlendirilmesi

SPO2	**Grup A**		**Grup B**		**Grup C**		
	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	Ortanca	Min-Max	p*
Pİ 2.dk	2,6	1,5-3,7	2,7	1,8-4,0	2,6	1,4-3,6	0,418
Pİ 4.dk	2,9	1,9-4,1	3,3	2,3-4,9	3,1	1,6-3,8	0,073
Pİ 6. dk	3,7	2,3-4,6	4,8	3,0-6,1	3,8	2,1-4,8	***0,001***
Pİ 8.dk	4,2	3,2-5,9	5,5	4,0-6,8	4,5	3,2-5,8	***0,001***
Pİ 10.dk	5,2	3,8-6,1	6,0	4,3-7,2	5,3	4,0-6,5	***0,002***
Pİ 12. dk	5,7	4,1-6,9	6,3	5,4-7,8	6,0	5,0-7,5	***0,012***
Pİ 15.dk	6,3	4,9-7,4	6,6	5,9-8,6	6,4	5,2-7,4	0,187
Pİ 20. dk	6,8	5,8-8,1	7,0	5,9-8,5	6,8	5,5-8,5	0,670

*Kruskal-Wallis analizi kullanıldı.



Şekil 7. Blok yapılan koldaki perfüzyon indekslerinin zamana göre değişimi

Hastaların motor ve sensöriyel blok başlangıç sürelerinin gruplara göre dağılımı **Tablo 12**'de incelenmektedir. Gruplar açısından blok başlangıç süreleri arasında anlamlı farklılık olduğu tespit edildi **(sırasıyla p=0,013; p=0,006).** Yapılan post hoc(Tamhane) analizine göre B grubunda yer alan hastaların blok başlangıç sürelerinin diğer 2 gruba göre anlamlı düzeyde daha kısa olduğu tespit edildi **(p<0,05).**

Tablo 12. Hastaların motor ve sensöriyel blok başlangıç sürelerinin gruplara göre dağılımı

	Motor Blok Başlangıç Süresi (dk)			**Sensöriyel Blok Başlangıç Süresi (dk)**		
	Ortanca	min-max	p*	Ortanca	min-max	p*
Grup A	15,0	10-20	**0,013**	11,0	8-20	**0,006**
Grup B	10,0	8-20		9,0	4-15	
Grup C	12,0	10-20		10,0	8-15	

*Kruskal-Wallis analizi kullanıldı.

Araştırmamızdaki hastaların motor ve sensöriyel blok toplam sürelerinin gruplara göre anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği tespit edildi **(p=0,001) (Tablo 13).** Her iki blokta da en fazla toplam sürenin B grubunda en az toplam sürenin de A grubunda olduğu bulundu.

Tablo 13. Hastaların motor ve sensöriyel blok toplam sürelerinin gruplara göre dağılımı

	Motor Blok Toplam Süresi (dk)			**Sensöriyel Blok Toplam Süresi (dk)**		
	Ortanca	min-max	p*	Ortanca	min-max	p*
Grup A	332,5	275-385	**0,001**	357,5	310-430	**0,001**
Grup B	997,5	880-1175		1032,5	910-1200	
Grup C	742,5	615-945		765,0	650-975	

*Kruskal-Wallis analizi kullanıldı.

Hastaların analjezi süreleri arasında gruplar açısından anlamlı bir farklılık olduğu tespit edildi **(p=0,001) (Tablo 14).** İkili analizler sonucunda B grubundaki hastalara A ve C grubundan, C grubundaki hastalara ise A grubundan anlamlı düzeyde daha uzun süre analjezi sağlandığı tespit edildi.

Tablo 14. Hastaların analjezi sürelerinin gruplara göre değerlendirilmesi (VAS>4 olana kadar geçen süre)

	Analjezi Süresi (dk)		
	Ortanca	Min-Max	p*
Grup A	520,0	450-600	**0,001**
Grup B	1245,0	1080-1370	
Grup C	1005,0	900-1200	

*Kruskal-Wallis analizi kullanıldı.

Hastalarda en sık görülen yan etki %20,0 ile hornerdir. İkinci sırada %5,0 ile bulantı-kusma gelmektedir **(Tablo 15).**

Tablo 15. Hastalarda görülen yan etkiler

	Sayı	**Yüzde**
Bulantı-Kusma	3	5,0
Baş dönmesi	2	3,3
Baş ağrısı	2	3,3
Horner	12	20

5. TARTIŞMA

Santral nöroaksiyel blok ve genel anestezinin kontrendike olduğu yaşlı ve yüksek riskli hastalarda, seyrek görülen yan etkileri nedeniyle periferik sinir bloklarının popüleritesi giderek artmaktadır (73). Bunun yanısıra rejyonel anestezinin uygulanmasının zaman alması ve uygulanan lokal anesteziklerin etkilerinin geç başlaması ise blok uygulamalarından çekinilmesinin başlıca nedenleridir. Ultrason ve sinir stimülatörlerinin kullanımı ile anatomik yapılar, iğne - sinir ilişkisi ve lokal anestezik ilaçlarının dağılımı gözlenebilir olmuş, intranöral enjeksiyon ve pnömotoraks gibi komplikasyonlar azalmış, blok uygulanma süreleri kısalmış ve blok kaliteleri artmıştır (74).

Bazı çalışmalarda iğne veya kateter kullanımı ile fasiküllerin ve perinöryumun bütünlüğü bozularak periferik sinir hasarı ortaya çıkabileceğini göstermiştir (75). Periferik sinir stimülatörü kullanılan yöntemlerin sensitivitesi düşüktür. Bu durum supraklaviküler blok için yapılan bir çalışma ile tespit edilmiştir. Bigeleisen PE ve ark. nın yaptığı bu çalışmada stimülatör akımı 0,2 mA ve daha düşük değerlere ayarlandığında motor yanıt alınması iğnenin intranöral yerleşimini doğrularken, akım 0,2-0,5 mA aralığındayken motor yanıtının alınabildiği durumlarda iğne yerleşiminin intranöral olup olmadığının ekartasyonunun mümkün olmadığı ortaya çıkmıştır (76). Periferik sinir stimülatörlerinin aksine blok işlemi esnasında USG kullanımının hayvan çalışmalarında gösterildiği üzere intranöral enjeksiyonu göstermede yüksek başarı oranlarına sahip olduğu belirlenmiştir (77). Ultrason eşliğinde sinir bloğu uygulamalarının öncelikli tekniği haline gelmiştir. Ultrason kılavuzluğunda teknikler uygulandığında, blok başarı oranı artar, verilecek lokal anestezik ihtiyacı azalır, intravasküler veya intranöral enjeksiyon oranı azalır ve iyatrojenik pnömotoraks gibi diğer komplikasyonlar azalır (78-82). Çalışmamızda supraklaviküler brakiyal pleksus bloğunu USG eşliğinde gerçekleştirdik. İyatrojenik pnömotoraks, intranöral veya intravasküler enjeksiyon gibi önemli komplikasyonlarla karşılaşmadık.

Periferik sinir bloğu, bloğun uygulandığı sinir veya sinir grubuna ait dermatomlarda, duyusal, motor ve sempatik blok yaparak anestezi oluşturmaktadır. Bir bloğun başarısı ve etkinliğine geleneksel olarak, oluşan duyu ve motor blok seviyeleri değerlendirilerek karar verilmektedir. Ancak bu yöntemler subjektif, zaman alıcı ve hasta işbirliğine bağlıdır. Bu nedenle blok başarısının değerlendirilmesi için çeşitli objektif yöntemler geliştirilmiştir. Bahsedilen yöntemler, sempatik bloğun neden olduğu vazodilatasyon, kan akışındaki ve cilt sıcaklığındaki artış gibi fizyolojik değişimlerin değerlendirilmesine dayanır. Bununla birlikte, bu objektif metotların çoğu ya zaman alıcıdır ya da uygulanmaları için ileri teknoloji cihazlara ihtiyaç duyulur (10-12).

Perfüzyon İndeksi (Pİ), pulsatil arteriyel akımın non-pulsatil periferal dokulardaki kan akımına oranının pulse oksimetre cihazı ile ölçülmesi ile elde edilir (10, 13). Pİ vazomotor tonusu yansıtır ve bu sayede non invaziv ve sürekli olarak pulse oksimetre aracılı periferik perfüzyon takip edilebilmektedir. Periferik perfüzyon, fizyolojik koşullar altında otonom sinir sistemi tarafından düzenlenir. Başarılı periferik ve nöroaksiyal blok sonrasında, sempatik sinir liflerinin blokajı sonucu lokal vazodilatasyon ve lokal kan akışında artış meydana gelir (14, 15).

A.Abdelnasser ve ark. nın 77 hasta ile ultrason eşliğinde supraklavikular brakiyal pleksus bloğu uyguladıkları bir çalışmada hastalara 25 ml bupivakain ve lidokain lokal anestezik karışımı uygulamışlar. 0,10,20 ve 30. Dakikadaki Pİ ve bu süreler arasındaki Pİ oranlarına bakmışlar. 10,20 ve 30. Dk'daki Pİ baseline Pİ'ne göre arttığını ve yine aynı zamansal noktalarda bloke edilmemiş kolla karşılaştırıldığında anlamlı artış bulmuşlardır(10). Kus ve ark.'nın 46 hasta ile ultrason eşliğinde infraklavikular blok yaptıkları bir çalışmada 20ml levobupivakain ve 10 ml lidokain kullanılmış, blok öncesi Pİ değeri ile 10. 20. ve 30. dk daki Pİ değerleri karşılaştırılmış. Blok sonrası tüm zaman dilimlerinde Pİ değeri artış göstermiştir (83). Çalışmamızda blok yapılan 3 farklı grupta da Pİ değeri blok yapılmayan kol ile karşılaştırıldığında 2. dk ve sonrası tüm zaman dilimlerinde daha yüksekti.

Lokal anesteziklere bazı adjuvanların eklenip eklenmediğine bağlı olarak PI'nin yararlılığını değerlendirmek için kısıtlı sayıda araştırma vardır. PI, damarlarındaki kan akışından etkilendiğinden, kan damarlarının durumunu etkileyen LA'ların adjuvanlar PI değerini değiştirebilir. Bunu değerlendirmek için D.Kim ve ark. lokal anesteziklere epinefrin ekleyerek bir çalışma yapmışlar. Epinefrin, istenmeyen anestezik enjeksiyonları saptamak, bölgesel anestezide duyusal blokaj süresini uzatmak ve enjeksiyon bölgesinde vazokonstriksiyona neden olarak LA'lerin emilimini geciktirmek için LA'lere yaygın olarak kullanılan bir adjuvandır. Yapılan çalışmada 25ml lidokain ropivakain karışımına 5mcg epinefrin eklemişlerdir, ultrason eşliğinde gerçekleştirdikleri supraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda hastaların ameliyat öncesi perfüzyon indeksi değişim oranları değerlendirilmiş ve iki grup arasında fark bulunmamıştır (84).

Üst ekstremite ortopedik cerrahilerinin ameliyat sonrası şiddetli ağrıya neden olduğu bilinmektedir. Supraklaviküler brakiyal pleksus bloğu, üst ekstremite cerrahileri için anestezik ajanlarla yapılır ve sadece cerrahi sırasında daha kolay homeostaz kontrolüne izin veren bir anestezi yöntemi değil, aynı zamanda daha kolay postoperatif ağrı kontrolü de sağlar. Hem cerrahlar hem de anestezistler için uzun süreli analjezi koşulları istenir. Anestezistler 1982'den beri rejyonel anestezide blok süresini uzatabilmek için adjuvan ajanları kullanmaktadır (85). Adjuvan olarak bikarbonat (86), epinefrin (87), klonidin (88), deksmedetomidin (89), deksametazon (90), midazolam, magnezyum (91), tramadol (92), ketamin (93), buprenorfin (94) gibi çok sayıda ajan kullanılmıştır. Tüm bu ajanlar arasından deksametazon, bilinen önemli bir yan etkisinin olmayışı ve sinir bloğunu etkili bir biçimde uzatmasıyla çok sayıda klinik çalışmanın konusu olmuştur (95-99). Deksametazonun inanılan mekanizmalarından biri, nosiseptif C-fiber iletimini spesifik olarak inhibe etmektir. Bu, deksametazonun sinir iletimi üzerinde doğrudan bir etkisi olabileceğini düşündürmektedir (100). Shrestha ve arkadaşları, deksametazon ilavesinin, herhangi bir istenmeyen yan etki olmaksızın brakiyal pleksus bloğu için anlamlı şekilde daha hızlı etki başlangıcına ve uzun süreli analjezi süresine yol açtığını doğrulamışlardır (101-103).

M.P. Golwala ve ark.'nın yaptığı ultrason eşliğinde supraklavikular brakiyal pleksus bloğu uygulanan 60 hastanın dahil edildiği bir çalışmada kontrol grubuna perinöral 35ml bupivakain ve lidokain uygulanırken, diğer grupta bu karışıma 8 mg deksametazon ekleyerek blok işlemi uygulanmış, blok sonrası düzenli aralıklarla (0,2,4,6,8,10,12,15 ve 20 dakika) duyusal ve motor blokajı kaydedilmiş. Bu çalışmada, duyusal ve motor bloğun deksametazon grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede erken başladığını fark edilmiştir (P <0.05) (104). Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya benzer olarak perinöral deksametsazon kullanılan grupta blok başlangıcının diğer 2 gruba kıyasla daha hızlı olduğunu bulduk. Erken etki başlangıcı, sinir liflerinin blokajı üzerine lokal anestetiklerle sinerjik etkiye bağlı olabilir.

Ritu Balota ve ark.'nın 60 hasta ile ultrason eşliğinde yaptıkları supraklavikular brakiyal pleksus bloğu çalışmasında kontrol grubuna 30 ml levobupivakain ve lidokain karışımı diğer gruba da bu karışıma ek olarak 2 ml deksametazon eklemişlerdir. Sonuçlar deksametazon eklenen grupta duyu ve motor blok başlangıcının daha hızlı olduğunu göstermiştir (p <0.05). Duyusal ve motor blok süresi de yine deksametazon eklenen grupta anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (p <0.05) (105).

Deksametazon vazokonstriksiyona neden olarak lokal anesteziklerin emilimini azaltır. Bunun sonucu olarak da lokal anesteziklerin etki süresi uzar (106). Julian Aliste ve ark.nın ultrason eşliğinde yaptıkları 150 hastayı içeren aksiller blok uyguladıkları bir çalışmada, 30ml lidokain, bupivakain ve epinefrin kullanmışlardır. Bir gruba 8mg iv deksametazon, bir gruba da 8mg perinöral deksametazonu adjuvan olarak eklemişlerdir. Bu çalışma iv uygulamaya kıyasla perinöral deksametazon uygulamasının daha uzun motor blok, duyusal blok ve postoperatif analjezi sağladığını göstermiştir (107). Bu çalışmaların yanısıra iv deksametazon ve perinöral deksametazonun etkilerinin benzer olduğunu gösteren çalışmalar da bulunmuştur. Desmet ve arkadaşları interskalen brakiyel pleksus bloğu yapılan hastalarda deksametazonun perinöral kullanımı ile intravenöz kullanımı kıyaslamışlardır (108). Yaptıkları çalışmada 10 mg deksametazon ve 30 ml % 0,5 ropivakain kullanmışlardır. Sensoriyel blok sürelerinin deksametazonun perinöral veya sistemik kullanımıyla farklılık göstermediğini bulmuşlardır. Abdallah ve ark. yaptıkları çalışmada

supraklaviküler brakiyel pleksus bloğu yapılan hastalarda deksametazonun perinöral kullanımı ile intravenöz kullanımı kıyaslamışlardır (97). %0,5 30 ml bupivakain ve 8 mg deksametazon kullanmışlardır. Bu gruplar analjezi süreleri bakımından benzer bulunmuşlardır. Çalışmamızda adjuvan olarak eklenen perinöral deksamatazon ve iv deksametazonun etkilerini kıyasladığımızda motor blok süresi, sensöriyel blok süresi ve analjezi sürelerinin perinöral deksametazon uyguladığımız grubun en uzun, iv deksametazon uyguladığımız grubun da kontrol grubuna kıyasla daha uzun olduğunu bulduk.

Deksametazonun kalp hızı üzerinde herhangi bir yan etkisi olup olmadığı bilinmemektedir. Tek doz deksametazon ile komplikasyonlar nadirdir ve önceki çalışmalar kısa süreli deksametazon kullanımının güvenli olduğunu belirlemiştir. Çalışmamızda, üç gruba bakıldığında da kalp hızları, sistolik ve diyastolik kan basıncının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi. Hastaların hiçbirinde lokal anestezik ajan ile birlikte deksametazon uygulamasından sonra bradikardi veya taşikardi, hipertansiyon veya hipotansiyon görülmedi. Bulgularımız, LA'ya deksametazon ilavesinde hemodinamik parametrelerde anlamlı bir fark bulmayan Choi ve ark. ve Shreshtha ve arkadaşlarının bulgularıyla desteklenmiştir (100, 102).

Supraklaviküler blok yapılan hastaların % 0,5-6 oranında pnömotoraks görülebilir (109). USG eşliğinde yapılan supraklaviküler blok işlemlerinde plevra net bir şekilde görülebilir. USG kullanımıyla pnömotoraks görülme sıklığı azalmıştır ancak buna rağmen görülebilir (110). Bizim çalışmamızda hastalarda pnömotoraks görülmedi. Hastalarımızın %20'sinde horner sendromu görüldü. Literatürde supraklaviler blok işlemi sonrasında %29-50 oranında horner sendromu görülebileceği bildirilmiştir (111, 112). Hastalarımızda lokal anestezik toksisitesi, hematom, vasküler yaralanma ve solunum depresyonu görülmedi.

6. SONUÇ

Çalışmamızda supraklavikular blok uygulanan hastalarda adjuvan olarak deksametazonun perinöral kullanımının kontrol grubuna ve iv kullanıma göre blok başlangıç süresini kısalttığı; duyusal blok, motor blok ve analjezi süresini uzattığı; iv deksametazon kullanılan grubun da duyusal blok, motor blok ve analjezi süresini kontrol grubuna göre uzattığını bulduk. Perfüzyon indeksi blok uygulanan kolda blok uygulanmayan kola kıyasla başlangıç değerine göre anlamlı derecede yükseldi. Supraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda adjuvan olarak deksametazon kullanımının anestezi başlangıç süresine etkisini değerlendirirken objektif bir parametre olarak perfüzyon indeksinin kullanılabileceği sonucuna ulaştık.

7. KAYNAKLAR

1. Mirza F, Brown AR. Ultrasound-guided regional anesthesia for procedures of the upper extremity. Anesthesiol Res Pract. 2011;2011:579824.

2. O'Donnell BD, Ryan H, O'Sullivan O, Iohom G. Ultrasound-guided axillary brachial plexus block with 20 milliliters local anesthetic mixture versus general anesthesia for upper limb trauma surgery: an observer-blinded, prospective, randomized, controlled trial. Anest Analg. 2009;109 (1):279-83.

3. Klaastad Ø, Sauter AR, Dodgson MS. Brachial plexus block with or without ultrasound guidance. Curr Opin in Anesthesiol. 2009;22 (5):655-60.

4. Nielsen KC, Klein SM, Steele SM. Femoral nerve blocks. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management. 2003;7 (1):8-17.

5. Ben-David B, Chelly JE. Continuous peripheral neural blockade for postoperative analgesia: practical advantages. Anesth Analg. 2003;96 (5):1537.

6. De Oliveira GS, Almeida MD, Benzon HT, McCarthy RJ. Perioperative single dose systemic dexamethasone for postoperative PainA meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology. 2011;115 (3):575-88.

7. Sugita K, Kobayashi S, Yokoo A, Inoue T. Intrathecal steroid therapy for post-traumatic visual disturbance. Neurochirurgia. 1983;26 (04):112-7.

8. Ma R, Wang X, Lu C, Li C, Cheng Y, Ding G, et al. Dexamethasone attenuated bupivacaine-induced neuron injury in vitro through a threonine–serine protein kinase B-dependent mechanism. Neuroscience. 2010;167 (2):329-42.

9. Williams BA, Hough KA, Tsui BY, Ibinson JW, Gold MS, Gebhart G. Neurotoxicity of adjuvants used in perineural anesthesia and analgesia in comparison with ropivacaine. Reg Anesth Pain Med. 2011;36 (3):225-30--30.

10. Abdelnasser A, Abdelhamid B, Elsonbaty A, Hasanin A, Rady A. Predicting successful supraclavicular brachial plexus block using pulse oximeter perfusion index. Br J Anaesth. 2017;119 (2):276-80.

11. Galvin EM, Niehof S, Medina HJ, Zijlstra FJ, van Bommel J, Klein J, et al. Thermographic temperature measurement compared with pinprick and cold sensation in predicting the effectiveness of regional blocks. Anesth Analg. 2006;102 (2):598-604.

12. Sørensen J, Bengtsson M, Malmqvist ELÅ, Nilsson G, Sjöberg F. Laser Doppler perfusion imager (LDPI)-for the assessment of skin blood flow changes following sympathetic blocks. Acta Anaesthesiol Scand. 1996;40 (9):1145-8.

13. Takeyama K, Suzuki Y, Yoshikawa M, Suzuki T. Is the Perfusion Index Useful in Early Detection of High Spinal Subarachnoid Block during Cesarean Section? Tokai J Exp Clin Med. 2016;41 (4):190-7.

14. Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion. Crit Care Med. 2002;30 (6):1210-3.

15. Galvin EM, Niehof S, Verbrugge SJ, Maissan I, Jahn A, Klein J, et al. Peripheral flow index is a reliable and early indicator of regional block success. Anesth Analg. 2006;103 (1):239-43.

16. Hall RJ. Hydrochlorate of cocaine. NY Med J. 1884;40:643-6.

17. Halsted WS. Pracital comments on the use and abuse of cocaine;suggested by its invariably successful emplogyment in more than a thousand minör surgical operations. Survey of Anesthesiology. 1984;28 (2):156.

18. Kulenkampff D. Brachial plexus anaesthesia: its indications, technique, and dangers. Ann Surg. 1928;87 (6):883.

19. Greenblatt GM, Denson J. Needle nerve stimulator-locator: nerve blocks with a new instrument for locating nerves. Anesth Analg. 1962;41 (5):599-602.

20. Özyalçın S, Erdine S. Üst ekstremite somatik blokları. Rejyonel Anestezi, 1st ed İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri. 2005:83-93.

21. Gürkan Y, Kus A, Aksu C, Ohtaroglu C, Solak M, Toker K. Changing trends and regional anesthesia practices in Turkey. Agri. 2014;26 (3):131-7.

22. La Grange PdP, Foster P, Pretorius L. Application of the Doppler ultrasound bloodflow detector in supraclavicular brachial plexus block. Br J Anaesth. 1978;50 (9):965-7.

23. Hadzic A. Nerve Stimulator and Surface based Nerve Block Techniques. Hadzic's peripheral nerve blocks and anatomy for ultrasoundguided regional anesthesia, 2nd ed New York, McGraw-Hill Professional. 2012:229-72.

24. Selander D, Dhunér KG, Lundborg G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia: an experimental study of the acute effects of needle point trauma. Acta Anaesthesiol Scand. 1977;21 (3):182-8.

25. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall textbook of medical physiology e-Book: Elsevier Health Sciences; 2020.

26. Butterworth JF, Mackey DC, JD. W. Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology: McGraw-Hill Education; 2013.

27. Hadzic A. Ultrasound-guided nerve blocks. Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management. Second ed: McGraw-Hill Education New York; 2017. p. 502-660.

28. Manbachi A, Cobbold RS. Development and application of piezoelectric materials for ultrasound generation and detection. Ultrasound. 2011;19 (4):187-96.

29. Kane D, Grassi W, Sturrock R, Balint P. A brief history of musculoskeletal ultrasound:'From bats and ships to babies and hips'. Rheumatology. 2004;43 (7):931-3.

30. Ruetsch YA, Boni T, Borgeat A. From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs. Curr Top Med Chem. 2001;1 (3):175-82.

31. Hadzic A. Foundations of local and regional anesthesia. Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management. Second ed: McGraw-Hill Education New York; 2017. p. 124-66.

32. Heavner JE. Local anesthetics. Curr Opin Anesthesiol. 2007;20 (4):336-42.

33. Michel-Levy JM. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Local Anesthetics. Topics in Local Anesthetics: IntechOpen; 2020.

34. Raymond S, Gissen A. Mechanisms of differential nerve block. Local anesthetics: Springer; 1987. p. 95-164.

35. Tucker G, Mather L. Clinical pharmacokinetics of local anaesthetics. Clin Pharmacokinet. 1979;4 (4):241-78.

36. Mulroy MF. Systemic toxicity and cardiotoxicity from local anesthetics: incidence and preventive measures. Reg Anesth Pain Med. 2002;27 (6):556-61.

37. Albright GA, GA A. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. 1979.

38. Reiz S, Nath S. Cardiotoxicity of local anaesthetic agents. BJA: Br J Anaesth. 1986;58 (7):736-46.

39. Marx GF. Cardiotoxicity of local anesthetics—the plot thickens. Anesthesiology. 1984;60 (1):3-5.

40. Casati A, Putzu M. Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different? Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2005;19 (2):247-68.

41. Åberg G. Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. Acta Pharmacol Toxicol. 1972;31 (4):273-86.

42. Dillane D, Finucane BT. Local anesthetic systemic toxicity. Can J Anesth. 2010;57 (4):368-80.

43. Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF. Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept. Reg Anesth Pain Med. 2004;29 (6):564-75.

44. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience: exploring the brain. Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

45. Tatum A, Atkinson A, Collins K. Acute cocaine poisoning, its prophylaxis and treatment in laboratory animals. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics. 1925;26 (5):325-35.

46. Tetzlaff JE. Local Anesthetics. Basic Clinical Anesthesia: Springer; 2015. p. 185-96.

47. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. Expert opinion on investigational drugs. 1999;8 (6):861-76.

48. Collins V. Regional anesthesia, local anesthetics, principles of anesthesiology. General and Regional Anesthesia. 1993:1232-81.

49. Barash P CB. Clinical Anesthesia. 6 ed: Wolters Kluwer; 2015. 209-27 p.

50. O. K. Lokal anestezikler. Tıbbi Farmakoloji. 5. ed1990. p. 1691-714.

51. Z. K. Sinir-kas sistemi ve kas gevşeticiler. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı. ed. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004. p. 151-81.

52. Suzuki S, Gerner P, Lirk P. Local anesthetics. Pharmacology and Physiology for Anesthesia: Elsevier; 2019. p. 390-411.

53. Turan A. Lokal Anestezikler. In: Y K, editor. Temel Anestezi. 2. ed2016. p. 121-30.

54. Lima A BJ. Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. Intensive Care Med. 2005:1316-26.

55. Clinical Applications of Perfusion Index Website [homepage on the Internet]. California.Available from: http://masimo.tw/pdf/whitepaper/LAB3410F.pdf.

56. Neal JM, Hebl JR, Gerancher J, Hogan QH. Brachial plexus anesthesia: essentials of our current understanding. Reg Anesth Pain Med. 2002;27 (4):402-28.

57. De Graaff V, Van De Graaff KM. Peripheral Nervous System. Human anatomy. Sixth ed: WCB/McGraw-Hill; 2001.

58. Tsui BC, Suresh S. Pediatric atlas of ultrasound-and nerve stimulation-guided regional anesthesia: Springer; 2015.

59. McQuillan PM, Sheplock GJ. Regional anesthesiaan atlas of anatomy and

techniques: Mosby; 1996.

60. Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. Anesth Analg. 1983;62 (1):55-8.

61. Urmey WF, Grossi P, Sharrock NE, Stanton J, Gloeggler PJ. Digital pressure during interscalene block is clinically ineffective in preventing anesthetic spread to the cervical plexus. Anesth Analg. 1996;83 (2):366-70.

62. Kapral S, Greher M, Huber G, Willschke H, Kettner S, Kdolsky R, et al. Ultrasonographic guidance improves the success rate of interscalene brachial plexus blockade. Reg Anesth Pain Med. 2008;33 (3):253-8.

63. Berg AP, Rosenquist RW. Complications of peripheral nerve blocks. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management. 2007;11 (3):133-40.

64. Thomas F. Bendtsen AML, Catherine Vandepitte. Supraclavicular brachial plexus block. In: Hadzic A, editor. Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management. Second ed: McGraw-Hill Education New York; 2017. p. 1311-6.

65. Barrington MJ, Hade A. Brachial Plexus Blocks Above the Clavicle. Regional Nerve Blocks in Anesthesia and Pain Therapy: Springer; 2015. p. 349-61.

66. Bendtsen TF, Lopez AM, Vandepitte C. Ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block. In: Hadzic A, editor. Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management. Second ed: McGraw-Hill Education New York; 2017. p. 568-73.

67. Liguori GA. Complications of regional anesthesia: nerve injury and peripheral neural blockade. J Neurosurg Anesthesiol. 2004;16 (1):84-6.

68. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey C, Falissard B, Mercier F, et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS Regional Anesthesia Hotline Service. Anesthesiology. 2002;97 (5):1274-80.

69. Fredrickson M, Kilfoyle D. Neurological complication analysis of 1000 ultrasound guided peripheral nerve blocks for elective orthopaedic surgery: a prospective study. Anaesthesia. 2009;64 (8):836-44.

70. Liu SS, Zayas VM, Gordon MA, Beathe JC, Maalouf DB, Paroli L, et al. A prospective, randomized, controlled trial comparing ultrasound versus nerve stimulator guidance for interscalene block for ambulatory shoulder surgery for postoperative neurological symptoms. Anesth Analg. 2009;109 (1):265-71.

71. Kirksey MA, Haskins SC, Cheng J, Liu SS. Local anesthetic peripheral nerve block adjuvants for prolongation of analgesia: a systematic qualitative review. PloS one. 2015;10 (9):e0137312.

72. McCartney CJ, Choi S. Analgesic adjuvants in the peripheral nervous system. In: Hadzic A, editor. Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management. Second ed: Mc Graw Hill, New York; 2017. p. 147-56.

73. Wang ZX, Zhang DL, Liu XW, Li Y, Zhang XX, Li RH. Efficacy of ultrasound and nerve stimulation guidance in peripheral nerve block: A systematic review and meta-analysis. IUBMB life. 2017;69 (9):720-34.

74. Williams SR, Chouinard P, Arcand G, Harris P, Ruel M, Boudreault D, et al. Ultrasound guidance speeds execution and improves the quality of supraclavicular block. Anesth Analg. 2003;97 (5):1518-23.

75. Neal JM, Gerancher J, Hebl JR, Ilfeld BM, McCartney CJ, Franco CD, et al. Upper extremity regional anesthesia: essentials of our current understanding, 2008. Reg Anesth Pain Med. 2009;34 (2):134-70--70.

76. Bigeleisen PE, Moayeri N, Groen GJ. Extraneural versus intraneural stimulation thresholds during ultrasound-guided supraclavicular block. Anesthesiology. 2009;110 (6):1235-43.

77. López-Ruiz VG. Neurological complications in peripheral nerve block. Revista Mexicana de Anestesiología. 2016;39 (S1):187-8.

78. Bendtsen TF, Haskins S, Petersen JAK, Børglum J. Do ultrasound-guided regional blocks signify a new paradigm in high-risk patients? Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2016;30 (2):191-200.

79. Herrick MD, Liu H, Davis M, Bell JE, Sites BD. Regional anesthesia decreases complications and resource utilization in shoulder arthroplasty patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2018;62 (4):540-7.

80. Eichenberger U, Stöckli S, Marhofer P, Huber G, Willimann P, Kettner SC, et

al. Minimal local anesthetic volume for peripheral nerve block: a new ultrasound-guided, nerve dimension-based method. Reg Anesth Pain Med. 2009;34 (3):242-6--6.

81. Marhofer P, Schrogendorfer K, Wallner T, Koinig H. Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. Reg Anesth Pain Med. 1998;23 (6):584.

82. Sandhu N, Capan L. Ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block. Br J Anaesth. 2002;89 (2):254-9.

83. Kus A, Gurkan Y, Gormus SK, Solak M, Toker K. Usefulness of perfusion index to detect the effect of brachial plexus block. J Clin Monit Comput. 2013;27 (3):325-8.

84. Kim D, Jeong JS, Park MJ, Ko JS. The effect of epinephrine on the perfusion index during ultrasound-guided supraclavicular brachial plexus block: a randomized controlled trial. Sci Rep. 2020;10 (1):1-7.

85. Candido KD, Knezevic NN. All adjuvants to local anesthetics were not created equal: animal data evaluating neurotoxicity, thermal hyperalgesia, and relevance to human application. Reg Anesth Pain Med. 2011;36 (3):211-2--2.

86. Koyyalamudi V, Sen S, Patil S, Creel JB, Cornett EM, Fox CJ, et al. Adjuvant agents in regional anesthesia in the ambulatory setting. Curr Pain Headache Rep. 2017;21 (1):6.

87. Niemi G. Advantages and disadvantages of adrenaline in regional anaesthesia. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2005;19(2):229-45.

88. Pöpping DM, Elia N, Marret E, Wenk M, Tramèr MR. Clonidine as an adjuvant to local anesthetics for peripheral nerve and plexus blocksa meta-analysis of randomized trials. Anesthesiology. 2009;111 (2):406-15.

89. Rancourt M-PM, Albert NT, Côté M, Létourneau D-R, Bernard P-M. Posterior tibial nerve sensory blockade duration prolonged by adding dexmedetomidine to ropivacaine. Anesth Analg. 2012;115 (4):958-62.

90. Huynh TM, Marret E, Bonnet F. Combination of dexamethasone and local anaesthetic solution in peripheral nerve blocks: a meta-analysis of randomised controlled trials. Eur J Anaesthesiol. 2015;32 (11):751-8.

91. Sinha R, Sharma A, Ray B, Chandiran R, Chandralekha C, Sinha R. Effect of addition of magnesium to local anesthetics for peribulbar block: A prospective randomized double-blind study. Saudi J Anaesth. 2016;10 (1):64.

92. Alemanno F, Ghisi D, Fanelli A, Faliva A, Pergolotti B, Bizzarri F, et al. Tramadol and 0.5% levobupivacaine for single-shot interscalene block: effects on postoperative analgesia in patients undergoing shoulder arthroplasty. Minerva Anestesiol. 2012;78 (3):291-6.

93. Zhu T, Gao Y, Xu X, Fu S, Lin W, Sun J. Effect of Ketamine Added to Ropivacaine in Nerve Block for Postoperative Pain Management in Patients Undergoing Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: a Randomized Trial. Clinical Therapeutics. 2020.

94. Candido KD, Franco CD, Khan MA, Winnie AP, Raja DS. Buprenorphine added to the local anesthetic for brachial plexus block to provide postoperative analgesia in outpatients. Reg Anesth Pain Med. 2001;26 (4):352-6.

95. Sherif A, Elsersy H. Dexamethasone as adjuvant for femoral nerve block following knee arthroplasty: a randomized, controlled study. Acta Anaesthesiol Scand. 2016;60 (7):977-87.

96. Desmet M, Vanneste B, Reynvoet M, Van Cauwelaert J, Verhelst L, Pottel H, et al. A randomised controlled trial of intravenous dexamethasone combined with interscalene brachial plexus blockade for shoulder surgery. Anaesthesia. 2015;70 (10):1180-5.

97. Abdallah FW, Johnson J, Chan V, Murgatroyd H, Ghafari M, Ami N, et al. Intravenous dexamethasone and perineural dexamethasone similarly prolong the duration of analgesia after supraclavicular brachial plexus block: a randomized, triple-arm, double-blind, placebo-controlled trial. Reg Anesth Pain Med. 2015;40 (2):125-32.

98. Leurcharusmee P, Aliste J, Van Zundert TC, Engsusophon P, Arnuntasupakul V, Tiyaprasertkul W, et al. A multicenter randomized comparison between intravenous and perineural dexamethasone for ultrasound-guided infraclavicular block. Reg Anesth Pain Med. 2016;41 (3):328-33.

99. Parrington SJ, O'Donnell D, Chan VW, Brown-Shreves D, Subramanyam R, Qu M, et al. Dexamethasone added to mepivacaine prolongs the duration of analgesia after supraclavicular brachial plexus blockade. Reg Anesth Pain Med. 2010;35 (5):422-6--6.

100. Choi S, Rodseth R, McCartney C. Effects of dexamethasone as a local anaesthetic adjuvant for brachial plexus block: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Br J Anaesth. 2014;112 (3):427-39.

101. Shrestha B, Maharjan S, Shrestha S, Gautam B, Thapa C, Thapa P, et al. Comparative study between tramadol and dexamethasone as an admixture to bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. J Nepal Med Assoc. 2007;46 (168):158-64.

102. Shrestha B, Maharjan S, Tabedar S. Supraclavicular brachial plexus block with and without dexamethasone-a comparative study. Kathmandu Univ Med J. 2003;1 (3):158-60.

103. Movafegh A, Razazian M, Hajimaohamadi F, Meysamie A. Dexamethasone added to lidocaine prolongs axillary brachial plexus blockade. Anesth Analg. 2006;102 (1):263-7.

104. Golwala M, Swadia V, Dhimar AA, Sridhar N. Pain relief by dexamethasone as an adjuvant to local anaesthetics in supraclavicular brachial plexus block. J Anaesth Clin Pharmacol. 2009;25 (3):285-8.

105. Baloda R, Bhupal JPS, Kumar P, Gandhi GS. Supraclavicular brachial plexus block with or without dexamethasone as an adjuvant to 0.5% levobupivacaine: a comparative study. J Clin Diagn Res. 2016;10 (6):UC09.

106. Bigat Z, Boztug N, Hadimioglu N, Cete N, Coskunfirat N, Ertok E. Does dexamethasone improve the quality of intravenous regional anesthesia and analgesia? A randomized, controlled clinical study. Anesth Analg. 2006;102 (2):605-9.

107. Aliste J, Leurcharusmee P, Engsusophon P, Gordon A, Michelagnoli G, Sriparkdee C, et al. A randomized comparison between intravenous and perineural dexamethasone for ultrasound-guided axillary block. Can J Anesth. 2017;64 (1):29-36.

108. Desmet M, Braems H, Reynvoet M, Plasschaert S, Van Cauwelaert J, Pottel H, et al. IV and perineural dexamethasone are equivalent in increasing the analgesic duration of a single-shot interscalene block with ropivacaine for shoulder surgery: a prospective, randomized, placebo-controlled study. Br J Anaesth. 2013;111 (3):445-52.

109. Bridenbaugh P, Wedel D. The lower extremity: somatic blockade. Neural

blockade in clinical anesthesia and management of pain. 1998;2:417-41.

110. Bhatia A, Lai J, Chan VW, Brull R. Pneumothorax as a complication of the ultrasound-guided supraclavicular approach for brachial plexus block. Anesth Analg. 2010;111 (3):817-9.

111. Neal JM, Moore JM, Kopacz DJ, Liu SS, Kramer DJ, Plorde JJ. Quantitative analysis of respiratory, motor, and sensory function after supraclavicular block. Anesth Analg. 1998;86 (6):1239-44.

112. Yang CW, Kwon HU, Cho C-K, Jung SM, Kang P-S, Park E-S, et al. A comparison of infraclavicular and supraclavicular approaches to the brachial plexus using neurostimulation. Korean J Anesthesiol. 2010;58 (3):260.

8. ÖZGEÇMİŞ

[redacted] dünyaya geldim. 1996 yılında Hatay'ın Samandağ ilçesinde Cumhuriyet İlköğretim Okulu'nda eğitim ve öğretim hayatıma başladım, Samandağ Ortaokulu ve ardından Yüksel Acun Anadolu Lisesi'nde eğitimimi tamamlayıp 2008-2014 yılları arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimi aldım. 2016 yılının Haziran ayında Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde araştırma görevlisi olarak tıpta uzmanlık eğitimime başladım. Halen bu klinikte araştırma görevlisi olarak görevimi sürdürmekteyim.

9. EKLER

EK 1. Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

HATAY MKÜ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Supraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda adjuvan olarak dexametazon kullanımının anestezi başlangıç süresine etkisinin objektif bir göstergesi olarak perfüzyon indexi kullanımı
ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2020/92

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	MKÜ TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	MKÜ Alahan Kampüsü Antakya HATAY
	TELEFON	0326 245 51 14
	FAKS	0326 245 51 14
	E-POSTA	tipetik@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Buket Çağla ÖZBAKIŞ AKKURT			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anesteziyoloji ve ReanimasyonAnabilim Dalı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	HMKÜ Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi			
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLAR ARASI ☐

[redacted]

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/So[redacted]
İmza:

HATAY MKÜ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Supraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda adjuvan olarak dexametazon kullanımının anestezi başlangıç süresine etkisinin objektif bir göstergesi olarak perfüzyon indexi kullanımı
ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2020/92

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	02/07/2020-20	1	Türkçe ✓ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU		1	Türkçe ✓ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU		1	Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
		☐	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 04	**Tarih: 23/07/2020**
	KARAR 04- Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof.Dr.Buket Çağla ÖZBAKIŞ AKKURT'un "Supraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda adjuvan olarak dexametazon kullanımının anestezi başlangıç süresine etkisinin objektif bir göstergesi olarak perfüzyon indexi kullanımı" isimli çalışması görüşülmüş olup; çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve etik kurallara uygun bulunmuş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Klinik Araştırmalar Etik Kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	**PROF.DR.NAZAN SAVAŞ**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım		İmza
Prof.Dr..Nazan SAVAŞ	Halk Sağlığı	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	E ☐	K ✓	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐	[redacted]
Prof.Dr.Aydıner KALACI	Ortopedi ve Travmatoloji	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	E ✓	K ☐	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐	
Prof.Dr.Burçin ÖZER	Tıbbi Mikrobiyoloji	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	E ☐	K ✓	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐	
Doç.Dr.Neslihan PINAR	Tıbbi Farmakoloji	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	[redacted]					H ✓	

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Ad[redacted]
İmza:

HATAY MKÜ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Supraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda adjuvan olarak dexametazon kullanımının anestezi başlangıç süresine etkisinin objektif bir göstergesi olarak perfüzyon indexi kullanımı
ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2020/92

Doç.Dr.Erhan YENGİL	Aile Hekimliği	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	E ✓	K ☐	E ☐	H ✓	E☐	H✓
Av.Nefise Yeşil YILDIZ	Hukuk	MKÜ Hukuk Müşavirliği	E ✓	K ☐	E ☐	H ✓	E☐	H✓
Gül Ayşe GÜLPINAR	Öğretmen	Milli Eğitim Bakanlığı Hacılar İlköğretim Okulu	E ☐	K ✓	E ☐	H ✓	E✓	H ☐
İbrahim PARA	Bilgisayar	Esnaf	E ✓	K ☐	E ☐	H ✓	E✓	H ☐
Hakan BORAZAN	Öğretmen	Milli Eğitim Bakanlığı İslahiye Yeşilyurt İlköğretim Okulu	E ✓	K ☐	E☐	H✓	E✓	H☐
Dr. Öğr. Üyesi Müge ÖZSAN YILMAZ	İç Hastalıkları	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	E ☐	K ✓	E ☐	H ✓	E✓	H☐
Doç. Dr. Mehmet Hanifi KOKAÇYA	Ruh Sağlığı	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	E ✓	K ☐	E ☐	H ✓	E✓	H☐
Dr.Öğr.Üyesi Uğur KOÇAK	Adli Tıp	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	E ✓	K ☐	E ☐	H ✓	E✓	H☐
Dr. Öğr. Üyesi İbrahim KAHRAMAN	Biyofizik	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	E ✓	K ☐	E ☐	H ✓	E☐	H✓
Dr.Öğr. Üyesi Umut BAKKALOĞLU	Fizyoloji	MKÜ T.A.S. Tıp Fakültesi	E ✓	K ☐	E ☐	H ✓	E✓	H☐

*:Toplantıda Bulunma

[redacted]

Etik Kuru
Unvanı/A
İmza:

[redacted]