



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU (AKSİLLER KATETER İLE)
UYGULANAN OPERASYONLARDA BUPİVAKAİN İLE
LEVOBUPİVAKAİNİN ETKİLERİNİN PREOPERATİF, PEROPERATİF
VE POSTOPERATİF ANALJEZİK AÇIDAN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Emine AL
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Nursan TAHTACI**

Mayıs-2008

**T. C.
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU (AKSİLLER KATETER İLE)
UYGULANAN OPERASYONLARDA BUPİVAKAİN İLE
LEVOBUPİVAKAİNİN ETKİLERİNİN PREOPERATİF, PEROPERATİF
VE POSTOPERATİF ANALJEZİK AÇIDAN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Emine AL
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Nursan TAHTACI**

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgisi, deneyimi, meslek sevgisi, azmi ve kişiliği ile örnek aldığım, eğitimimde büyük emeği olan kıymetli hocam Prof. Dr. Ünsal ÖNER'e teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimleriyle eğitimime katkıda bulunan ve tez çalışmamda tez konumun seçiminden başlayarak bana her konuda yardım ve desteklerinden dolayı sayın Prof. Dr. Nursan TAHTACI'ya teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

İhtisasım süresince bana bilgi, deneyim ve becerilerini aktaran değerli Doç. Dr. Sıtkı GÖKSU, Doç. Dr. Süleyman GANİDAĞLI, Doç. Dr. Lütfiye PİRBUDAK ÇÖÇELLİ, Yrd. Doç. Dr. Senem KORUK, Yrd. Doç. Dr. Ayşe MIZRAK'a ve Uzm. Dr. Rauf GÜL'e teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum uzman, asistan ve diğer çalışma arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Yaşantımın her aşamasında olduğu gibi uzmanlık eğitimim süresince de desteklerini benden esirgemeyen ve bugünlere beni getiren aileme, tıp fakültesine başladığım yıldan bugüne kadar her zaman yanımda olarak ikinci ailem olan sevgili Naile-İhsan ERKİL çiftine teşekkür eder, sevgilerimi sunarım.

Dr. Emine AL

Gaziantep - 2008

İÇİNDEKİLER

| | SAYFA |
|-----------------------------------|--------------|
| ÖNSÖZ..... | I |
| İÇİNDEKİLER..... | II |
| ÖZET..... | III |
| ABSTRACT..... | IV |
| KISALTMALAR..... | V |
| TABLO LİSTESİ..... | VI |
| ŞEKİL LİSTESİ..... | VII |
| RESİM LİSTESİ..... | VIII |
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER..... | 2 |
| 2.1. Rejyonel Anestezi..... | 2 |
| 2.2. Periferik Sinir Sistemi..... | 4 |
| 2.3. Lokal Anestezikler..... | 8 |
| 2.4. Ağrı Mekanizması..... | 14 |
| 2.5. Brakial Pleksus..... | 16 |
| 2.6. Aksiller Blok..... | 18 |
| 3. GEREÇ ve YÖNTEM..... | 28 |
| 4. BULGULAR..... | 32 |
| 5. TARTIŞMA..... | 40 |
| 6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER..... | 47 |
| 7. KAYNAKLAR..... | 48 |

ÖZET

BRAKİYAL PLEKSUS BLOĞU (AKSİLLER KATETER İLE) UYGULANAN OPERASYONLARDA BUPİVAKAİN İLE LEVOBUPİVAKAİNİN ETKİLERİNİN PREOPERATİF, PEROPERATİF VE POSTOPERATİF ANALJEZİK AÇIDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Emine AL

Uzmanlık Tezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Tez yöneticisi: Prof. Dr. Nursan TAHTACI

Mayıs 2008, 51 Sayfa

Elektif el ve ön kol cerrahisi geçirecek hastalarda aksiller kateter ile brakiyal pleksus bloğunda bupivakain ve levobupivakainin klinik etkinlik, postoperatif ağrı kontrolü üzerine etkilerini karşılaştırdık.

Elektif el ve ön kol cerrahisi geçirecek ASA I-II, 18-60 yaş grubundaki 30 hasta randomize iki gruba ayrıldı. Grup1: Aksiller kateterden 40ml %0.25 bupivakain+postoperatif ağrı olduğunda 10ml %0.125 bupivakain.

Grup2: Aksiller kateterden 40ml %0.25 levobupivakain+postoperatif ağrı olduğunda 10ml %0.125 levobupivakain. Hastalar preop rejyonal anestezi odasına alındı. Monitörize edilip, 0.02 mg/kg İV midazolamla premedike edildiler. Ardından stimülatör eşliğinde aksiller teknikte bupivakain veya levobupivakain kullanılarak brakiyal pleksus blokajı yapıldı. İşlemin ardından ilk yarım saat 5'er dakika ara ile motor ve duyu blok seviyeleri test edildi. Operasyon başladıktan sonra TA, VAS ve KAH kaydedildi. Kullanılan ek ilaçlar, yan etkiler, postoperatif ağrı başlama zamanları, VAS değerleri ve kullanılan lokal anestezi miktarları kaydedildi. Postoperatif dönemdeki ağrı için %0.125 bupivakain veya levobupivakain kateterden yapıldı.

İki grup arasında motor blok başlama zamanları, ilk ağrı başlama zamanları, postoperatif toplam ilaçları, VAS skorlamaları, hemodinami ve yan etkiler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Median sinir duyu blok başlama zamanı ikinci grupta birinci gruba oranla anlamlı uzamıştı. Diğer sinirlerin duyu blok başlama zamanları arasında anlamlı fark bulunmadı.

Çalışmamızda, bupivakain ve levobupivakainin klinik etkinliklerinin benzer olduğunu, postoperatif analjezik etkileri arasında anlamlı fark olmadığını bulduk. Bupivakainin bilinen yan etkilerine karşılık levobupivakainin hemodinami ve toksisite açısından bupivakainden daha stabil olduğu bazı araştırmalarda kanıtlanmıştır. Levobupivakainle ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç duymakla birlikte gelecekte bupivakainin yerini tutabilecek bir lokal anestezi olacağını düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: Aksiller kateter, Bupivakain, Levobupivakain.

ABSTRACT

COMPARISON OF BUPIVACAINE AND LEVOBUPIVACAINE EFFICACY AT THE OPERATIONS WHICH THE BRACHIAL PLEXUS BLOCK APPLICATED (WITH AXILLARY CATHETER) FOR PREOPERATIVE, PEROPERATIVE, POSTOPERATIVE ANALGESIA

Dr. Emine AL

Residency thesis; Department of Anesthesiology and Reanimation

Supervisor : Prof. Dr. Nursan TAHTACI

May 2008,51 Pages

We compared the clinical efficacy and postoperative pain of the bupivacaine and levobupivacaine in brachial plexus blockade with axillary catheter on hand and forearm elective surgery.

ASA I-II, 18-60 ages 30 patients undergoing electively hand and forearm surgery divided into two groups randomly. Group I: 0.25% bupivacaine 40ml was given from the axillary catheter and 10ml 0.125% bupivacaine was given if postoperative pain occurs. Group II: 0.25% levobupivacaine 40ml was given from the axillary catheter and 10ml 0.125% levobupivacaine was given if postoperative pain occurs.

Patients were monitorized and than premedicated with 0.02 mg/kg IV midazolam in preoperative regional anesthesia room. After that brachial plexus blockade was made by using axillary technique with accompariment of a stimulator. After this procedure, at the first half and hour with five minutes intervals, motor and sensorial block levels was tested. After the operation was started TA, VAS and CP(cardiac pulse) was recorded. Side effects, postoperative pain begining time, VAS values of drugs and the local anesthetic doses were recorded. For the pain at the postoperative period 0.125% bupivacaine or levobupivacaine was given from the catheter.

There was no significant istatistical difference between the two groups for the motor block begining time,pain begining time, postoperative total drugs, VAS scores, hemodynamy and side effects. The median nerve block begining time for the second group was significantly longer than first group. There was no significant difference for the motor block begining time between the other nerves.

In our study, we found that the clinical activity of the bupivacaine and levobupivacaine were similar, and there was no significant difference between the postoperative analgesic effects. It was proved with some investigations that in return for the side effects of the bupivacaine, levobupivacaine is more stabil for hemodynamy and toxicity. We need more studies about the levobupivacaine and we think that in the future it will be a local anesthetic which will substitue for the bupivacaine.

Key words: Axillary Catheter, Bupivacaine, Levobupivacaine.

KISALTMALAR

| | |
|------------------|---|
| Na | :Sodyum |
| K | :Potasyum |
| LA | : Lokal Anestezik |
| KC | :Karaciğer |
| im | :İntramusküler |
| HCl | :Hidroklorür |
| ATP | :Adenozin Tri Fosfat |
| EP | :Epidural |
| EKG | :Elektrokardiyografi |
| EEG | :Elektroensefalografi |
| VAS | : Vizüel Analog Skala |
| SSS | :Santral Sinir Sistemi |
| ASA | : Amerikan Anesteziyolojistler Derneği |
| KAH | :Kalp Atım Hızı |
| SpO ₂ | : Periferik Arteriyel Oksijen Satürasyonu |
| OAB | : Ortalama Arter Basıncı |
| VF | :Ventriküler Fibrilasyon |

TABLO LİSTESİ

| | |
|---|----|
| Tablo 1. Periferik sinir liflerinin özellikleri..... | 5 |
| Tablo 2. Bupivakainin farmakokinetik özellikleri | 12 |
| Tablo 3. Levobupivakainin farmakokinetik özellikleri | 13 |
| Tablo 4. Holmenn Skalası..... | 30 |
| Tablo 5. Grupların demografik verileri | 32 |
| Tablo 6. Olguların operasyona neden olan patolojileri ve cerrahi branşların ayırımı..... | 33 |
| Tablo 7. Grupların duyu blok başlama süreleri..... | 34 |
| Tablo 8. Grupların motor blok başlama süreleri | 36 |
| Tablo 9. Grupların OAB ve KAH değerleri..... | 37 |
| Tablo 10. Grupların toplam fentanil ve midazolam gereksinimi..... | 39 |
| Tablo 11. Grupların postoperatif ortalama VAS değerleri..... | 39 |

ŞEKİL LİSTESİ

| | sayfa |
|--|--------------|
| Şekil 1. Aksiyon potansiyeli..... | 6 |
| Şekil 2. Periferik sinir lifi..... | 7 |
| Şekil 3. Bupivakain..... | 11 |
| Şekil 4. Levobupivakain..... | 13 |
| Şekil 5. Vizüel Analog Skala (VAS)..... | 16 |
| Şekil 6. Brakiyal pleksus (1)..... | 17 |
| Şekil 7. Brakiyal pleksus duyuşal innervasyonu..... | 18 |
| Şekil 8. Brakiyal pleksus (2)..... | 19 |
| Şekil 9. Aksiller arter ve periferik sinirlerin koldaki seyri | 20 |
| Şekil 10. Kateterin damar-sinir paketine yerleştirilmesi..... | 26 |
| Şekil 11. Grupların duyu blok başlama süreleri..... | 35 |
| Şekil 12. Grupların motor blok başlama süreleri..... | 37 |
| Şekil 13. Grupların OAB değerleri..... | 38 |
| Şekil 14. Grupların KAH değerleri..... | 38 |

RESİM LİSTESİ

| | sayfa |
|--|--------------|
| Resim 1. Aksiller blok uygulamalarında kolun pozisyonu..... | 22 |
| Resim 2. Arter trasesi ve iğne giriş yeri..... | 23 |
| Resim 3. Aksiller kateter uygulamasında kullanılan ekipman..... | 25 |
| Resim 4. Teflon kanülün ilerletilmesi..... | 26 |
| Resim 5. Kateter tespit edildikten sonra ilaç enjeksiyonu..... | 27 |

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anestezi uygulamaları için zorunlu olan, çoklu ilaç kullanımının neden olacağı sorunlarla birlikte genel anestezi uygulamalarında oluşabilecek komplikasyonlardan kaçınılması gibi bir avantajı olması rejyonel anestezinin kullanım sıklığını arttırmaktadır (1).

Özellikle el cerrahisi uygulanacak acil hastaların önemli bir kısmının tok olduğu göz önüne alındığında, bu hastalarda uygulanacak brakiyal pleksus blokajı ile genel anestezinin oluşturacağı komplikasyonlardan kaçınmak mümkün olacaktır (2).

Rejyonel anestezinin; operasyon sırasında hastanın bilincinin açık olması, spontan solunumunun devam etmesi, havayolu reflekslerinin korunması, postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi ve hastanın erken mobilizasyonu gibi önemli avantajları olduğu bilinmektedir. Ayrıca rejyonel anestezi uygulamasında uyanık kalan hastanın biz anesteziistlerle kuracağı iletişim de ülkemizde son yıllarda önemi daha yeni yeni kavranmağa başlanan anestezinin toplum tarafından da anlaşılmasına katkıda bulunacaktır.

Günümüz şartlarında; hayatın her alanında olduğu gibi, günlük anestezi pratiğinde de çevreci yaklaşım hemen hemen tüm meslektaşlarımız tarafından anlaşılmiş ve bu nedenle uygun operasyonlar için rejyonel anestezi yöntemleri giderek artan oranda tercih edilmeğe başlanmıştır (1). Ayrıca kullanılan anestezi ajana göre atılan florürlü anestezi gaz atıklarından atmosferi de koruyabiliriz.

Amacımız, periferik sinir stimülatörü yardımıyla, aksiller kateter yerleştirilerek brakiyal pleksus blokajı uygulamasında, eşit konsantrasyon ve volümdeki bupivakain ile levobupivakainin anestezi etkinlikleri, yan etki oluşturma sıklıkları ve hemodinamiğe etkileri, postoperatif dönemde analjezik etkinliklerini karşılaştırmayı planlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Rejyonel Anestezi

Rejyonel anestezi, bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgelerindeki sinir iletilsinin ve ağrı duyusunun geri dönüşümlü olarak ortadan kaldırılması şeklinde tanımlanabilir (3,4).

Anesteziyolojinin 150 yıllık gelişim süreci içerisinde genel anesteziğe göre gelişimini çok daha önce tamamlamasına rağmen, rejyonel anestezi göz ardı edilmiştir. Bonica'ya göre 1890-1920 yılları arası dönem rejyonel anestezinin altın çağı olarak kabul edilmektedir. Daha sonraki dönemde genel anestezinin hızla gelişmesine rağmen rejyonel anestezi 1970'lere kadar yok denecek kadar az uygulanmıştır (4).

Başlangıçta sıklıkla allerjik reaksiyonlara neden olan ester grubu lokal anestezi ajanlar kullanılırken, allerjik özellikleri az olan amid grubu lokal anesteziğin kullanıma girmesi rejyonel anestezinin gelişmesine önemli katkıda bulunmuştur. Özellikle uzun etkili bupivakain, ropivakain gibi lokal anesteziğin hasta ve hekim açısından çeşitli avantajlar sağlamıştır.

2.1.1. Rejyonel anestezi yöntemlerinin sınıflandırılması (4)

1. Topikal anestezi
2. İnfiltrasyon anestezi
3. Alan bloğu
4. Minör sinir blokları
5. Majör sinir blokları, pleksus blokları
6. Santral rejyonel anestezi
 - Spinal anestezi
 - Epidural anestezi
 - Kaudal anestezi

2.1.2. Rejyonal anestezinin avantajları (5)

1. Havayolu zorluğu bilinen veya gastrik aspirasyon riski yüksek olan hastaların girişim esnasında uyanık olmaları gerekir. Yine operasyon sırasında uyanık olmak isteyen hastalarda rejyonal anestezi genellikle tercih edilir. Hastanın bilincinin korunması ve solunumunun etkilenmemesi, trakeal entübasyon ve yapay solunum gereğini ortadan kaldırır. Hasta bunların getireceği gastrik içerik aspirasyonu gibi risklere maruz kalmaz.
2. Hastanın uyanma odasında uzun süre kalması gerekmez. Lokal anestezi genellikle cerrahi süresinden daha uzun sürdüğünden erken postoperatif dönemde hastanın ağrısı olmaz.
3. Endikasyonu olduğunda sinir blokajını saatler hatta günler boyunca uzatmak mümkün olur ve sistemik analjezik gereksinimi azalır.
4. Operasyon bölgesinden ağrılı afferent uyarılar gelmeyeceğinden, cerrahi girişim sonrası görülen metabolik ve endokrin değişiklikler büyük oranda giderilmiş olur.
5. Prostatektomi, kalça ve pelvis cerrahisi girişimleri gibi bazı operasyonlarda kan kaybı, genel anesteziye göre önemli derecede azalır.
6. Özellikle alt ekstremitte kan akımını arttıran, koagülasyon ve trombosit agregasyonunu azaltan ve bozulmuş vasküler endotelden lenfosit infiltrasyonunu önleyen devamlı epidural blok gibi bazı tekniklerle, postoperatif tromboembolizm riski azalır.
7. Günübürlük cerrahi girişimlerde hastanın daha erken taburcu olması sağlanır.

2.1.3. Rejyonal anestezinin dezavantajları (5)

1. Bazı hastalar operasyon sırasında uyanık olmayı tercih etmezler, ancak bu durum rejyonal anestezinin uygulanmasına engel değildir. Sedasyon altında da rejyonal anestezi uygulanabilir. Rejyonal anestezinin başarılı olması için hekimin deneyimli ve yetenekli olması gerekir.
2. Bazı blokların etkin olabilmesi için 30 dakika veya daha fazla zaman gerekir.
3. Analjezi her zaman tam olarak yeterli olmayabilir ve ek analjezik veya yüzeysel genel anestezi gerekebilir.

4. Lokal anestezi maksimum dozu aşıldığında veya yanlışlıkla damar içine verildiğinde sistemik toksisiteye neden olabilir.
5. Bazı operasyonlar (örn: Torakotomi) rejyonal anestezi altında yapılamaz. Ancak bu operasyonlarda da rejyonal anestezi yöntemlerinin postoperatif analjeziye katkısı olur.
6. Santral nöral bloklarda oluşan yaygın sempatik blokaj sonucu hipotansiyon görülebilir. Bu nedenle hipovolemik ve septik şoktaki hastalara uygulanmaz.
7. Blokaj sırasında gelişen sinir yaralanmasına bağlı ağrı olasılığı az da olsa vardır.
8. Kanama diyatezi olan hastalarda uygulanamaz.
9. Girişim bölgesinde deri enfeksiyonu olan hastalarda uygulanması sakıncalıdır.

2.2. Periferik sinir sistemi

2.2.1. Reseptör ve aksonlar

Bugünkü bilgilerimizle “**periferik sinir aksonlarının**” değişik çaplarda ($0.3\mu-22\mu$) oldukları, miyelin kılıfla sarıldıkları ve değişik hızlarda ($0.1m/sn-120m/sn$) aksiyon potansiyelini ilettiklerini biliyoruz. Buna göre sinir aksonları, eğer sabit aralıklarla miyelinsiz aksonal alanlar olan Ranvier düğümleri ile ayrılmış Schwann hücreleriyle çevrili ise miyelinli, çevrili değilse miyelinsiz olarak kabul edilmektedir (4,6).

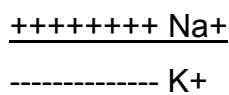
Aksiyon potansiyeli, miyelinsiz akson membranlarında, miyelinli aksonlara ($3.0-120m/sn$) göre belirgin olarak daha düşük hızda ($0.1-2.0m/sn$) yayılır. Termal, kimyasal veya mekanik ağırlı uyaranlarla aktive edilen duyuusal sinir sonlanmaları olan nosiseptörler, en yavaş iletimin olduğu iki grup olan, ince miyelinli A delta ve miyelinsiz C liflerinin uçlarıdır. B liflerinde (pregangliyonik otonomik aksonlar), uyarı ileti hızı yaklaşık olarak A delta lifleriyle aynıdır (Tablo1).

Tablo 1. Periferik sinir liflerinin özellikleri

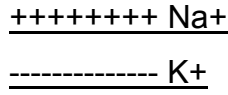
| SİNİR LİFİ | MİYELİN | ÇAP | İLETİM HIZI | LOKALİZASYONU | FONKSİYONU |
|------------|---------|--------|--------------|---------------------------------|-------------------------|
| A (alfa) | (+) | 6 - 22 | 30 - 120m/sn | Kas, eklemlerin motor aff & eff | Propriosepsiyon & motor |
| (B) | (+) | 6 - 22 | 30 - 120m/sn | Kas, eklemlerin motor aff & eff | Propriosepsiyon & motor |
| (gamma) | (+) | 3 - 6 | 15 - 35m/sn | Kas lifleri efferenti | Adale tonüsü |
| (delta) | (+) | 1 - 4 | 5 - 25 m/sn | Afferent duyu siniri | Ağrı, Isı, Dokunma |
| B | (+) | 3 | 3 - 15 m/sn | Pregang. sempatik | Otonom fonksiyon |
| C (sC) | (-) | 1 | 0,1 - 2 m/sn | Postgang. sempatik | Otonom fonksiyon |
| (d C) | (-) | | | Afferent duyu siniri | Ağrı, Isı, Dokunma |

Klasik olarak “**aksonal membranın**“ protein tabakaları arasında sıkışmış iki lipit tabakasından oluştuğu kabul edilir. Fakat ileri sürülen bu yapı günümüzde pek kabul görmemektedir. Singer’in açıkladığı membran yapısı bugün için en geçerli modeldir. Buna göre: Aksonal membran bimoleküler yapıda lipit bir matriks içerir. Bu lipit moleküllerin polar uçları iki ayrı sıvı ile temastadır; içte hücre sitoplazması, dışta ise ekstraselüler sıvı. Lipit matriks içinde değişik tipte büyük protein yapılar gömülmüştür. Bunların bazıları membranı geçerek içeride yer alırken bazıları dışarıda bulunur. Membran proteinleri Na (sodyum) ve K (potasyum)’un membrandan geçmesi için gerekli olan kanalların çatısını oluştururlar ve spesifik lokal anestezi reseptörleri bu kanallarda yer alır. Bu membran, lipit ve proteinler arasında dinamik bir etkileşmeyi içeren bir membran yapısıdır (6).

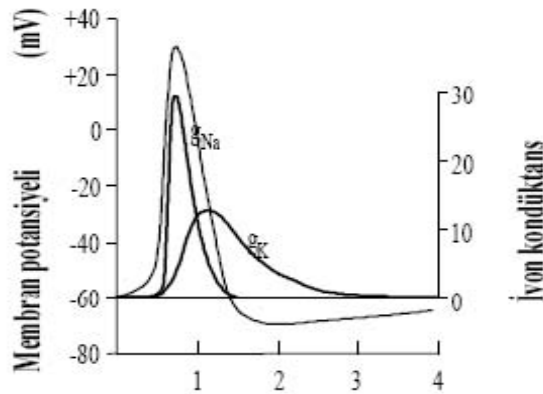
İstirahat halinde: Na⁺ iyonlarına karşı geçirgenliğin olmaması nedeniyle hücre zarının içi ile dışı arasında (-60) – (-90) mV’luk bir potansiyel farkı vardır. Na⁺ konsantrasyonunun dışta daha fazla olmasına bağlı olarak zarın dış tarafı pozitif, iç tarafı ise negatif yüklüdür. Hücre içinde K⁺ iyonları daha fazladır. Bu potansiyel farklılık Na⁺ - K⁺ pompası tarafından Na⁺’un hücre dışına atılmasıyla sağlanır. Membran K⁺ iyonlarına karşı serbestçe geçirgen olmasına karşın hücre içi / hücre dışı K⁺ oranı (150/5 veya 30/1) hücre içindeki Na⁺’un hücre dışındaki K⁺’la aktif değişimi nedeniyle sürdürülür (4,6-9).



Depolarizasyon devresinde: Sinirin uyarılmasıyla birlikte istirahat potansiyeli -90 mV'dan -50 mV'a değişir ve Na⁺'a karşı geçirgenlik hızla artar, Na iyonlarının hücre içine hızla girişı sonunda membran potansiyeli +30 - +40 mV'a çıkar. Bu durumda aksiyon potansiyeli oluşur (Şekil 1).



Repolarizasyon devresinde: Depolarizasyon 0.1–0.2 mS sürer. Bundan 0.4 mS sonra ise Na⁺'a karşı geçirgenlik hızla azalır ve K⁺'a geçirgenlik artar. Bu geçirgenlik istirahat potansiyeline tekrar erişinceye kadar devam eder. Sonunda aktif Na⁺ pompası tarafından zarın içi ile dışı arasındaki Na⁺ ve K⁺ iyon farkı tekrar istirahat potansiyeli durumuna getirilir (4,6-9).



Şekil 1. Aksiyon potansiyeli

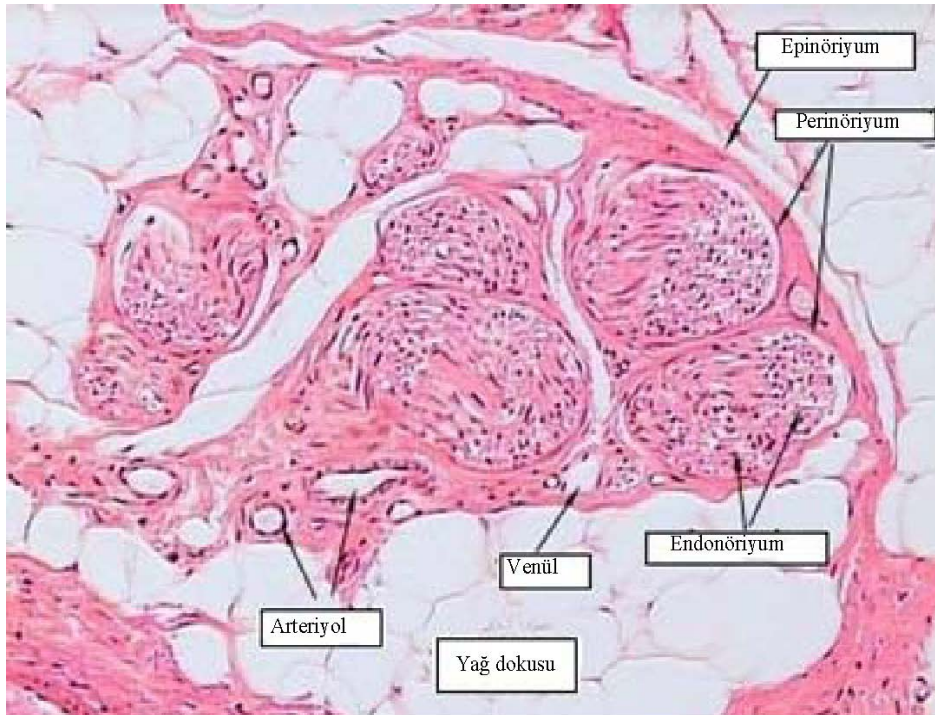
Lokal depolarizasyon sırasında ortaya çıkan elektrik enerjisi (miyelinli sinirlerde sadece Ranvier düğümlerinde oluşur ve sıçrayıcı bir iletim sağlar) komşu bölgelere geçer ve sürecin tümü her defasında tekrarlanır. Böylece cevap iletimin şiddetinde hiç azalma oluşturmadan tüm sinir boyunca aynı şiddette iletilir (4,6-9).

Aksonların periferik ucundaki reseptörlerde algılanan ve aksonal membranda aksiyon potansiyelinden doğan "ağrı", bir yandan primer afferent sinir terminallerinde ve dorsal kök gangliyonlarında işlenerek yoluna devam ederken, bir yandan spinal kordun gri maddesinde inen ve çıkan yollarıyla

kesişerek şekillenir ve neticede nöral matrikste sonlanırken, uğradığı her durakta yeni bir cevabın oluşumuna katkıda bulunarak serüveni tekrar doğduğu yere doğru farklı bir biçimde sürdürür.

2.2.2. Periferik Sinir

Periferik sinirler, periferden merkezi sinir sistemine uyarıyı ileten yapılardır. Bir sinir; sinir liflerinin oluşturduğu fasikül ya da funikül adı verilen demetlerden meydana gelir. Perinörium adı verilen bir bağ dokusu içinde yer alır. Perinöriumun iç yüzü genişlemiş mezotelyal hücrelerden oluşan bir zardan ibarettir. Bu zara perilemma adı verilir. Çok küçük sinirler ana sinirden çıkan tek fasikülden ibaret olabilir. Her fasiküldeki sinir lifleri mikroskopik olup, bunları çevreleyen, destekleyen ve birbirinden ayıran endonörium adlı intestisyel bağ dokusu ile kaplıdır. Endonörium, perinöriumun en içteki tabakalarından içe doğru geçen septalarla şekillenmiştir (Şekil2) (4).



Şekil 2. Periferik sinir lifi

Küçük sinirlerde her fasikülde 500–1000 arası lif bulunur. Büyük sinirlerde bu sayı daha fazladır. 1 mm² kesitte 5000 kadar lif bulunabilir. Küçük bir

periferik sinir, örneğin radial sinirin distal dalı 5-20 arası fasikül içerir. Daha büyük sinirlerde ise 20'den fazla fasikül bulunur. Perifere doğru gidip dallar verdikçe sinirlerin çapı da küçülür. Bir sinirin merkeze yakın kısmındaki fasiküller distaldeki vücut bölgelerini, periferdekiler ise proksimal bölgeleri innerve eder. Bir sinirin periferindeki fasiküller ortasındakilerden daha önce bloke olur. Böylece proksimal bölgelerde distalden daha önce anestezi sağlanır. Bir fasikül 15 tabaka perinöriumla çevrelenmiştir. Bu tabakaların sayısı fasikülün çapıyla orantılıdır (4).

Perinörium bazı sinirlerde daha kalındır. Lokal anestezi solusyonu geçişinde perinörium en dirençli engeldir. Perinörium, beyin ve omuriliği kaplayan pianın periferik sinirdeki karşılığıdır. Perinörium ile epinörium arasındaki potansiyel boşluk da subaraknoid aralığa tekabül eder. İlaçlar bu aralıkta spinal kanala dağılabilir.

Her fasikül gevşek bir ağ oluşturmuş gözeli bağ dokusu, epinörium içine gömülüdür. Perinörium ile epinörium arası mesafe çok yakındır. Epinörium besleyici damarlar, lenfatikler ve değişik oranda yağ dokusu içerir. Bir sinirin kesitinin % 25–75'ini oluşturur. En dıştaki bölümü kalınlaşıp bir kılıf oluşturur. Bu kılıfa epinöral kılıf denir. Epinörium perinöryuma oranla daha zayıf bir engeldir (4).

2.3. Lokal anestezi (LA)'ler

LA'ler, uygun yoğunlukta verildiklerinde, uygulama yerinden başlayarak, sinir iletimini geçici olarak bloke eden maddelerdir (10).

LA'ler sadece sinir dokusunda değil, myokard, beyin, çizgili ve düz kaslar gibi uyarılabilen diğer dokularda da iletiyi bloke edebilirler (11).

2.3.1. LA'lerin farmakolojik özellikleri

LA'lerin etkileri lokal ve sistemik olup, lokal etkileri sadece etkiledikleri sinirlerin yayılım alanında görülürken, sistemik etkileri ilacın enjekte edildiği yerden absorpsiyonu veya sistemik olarak verilmesi ile oluşur (10).

2.3.2. LA'lerin etki mekanizması

LA'ler sinir membranını stabilize ederek depolarizasyonuna engel olurlar. Temel etki yeri hücre membranıdır. Elektrik uyarılma eşiği yükselir, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlar. Sonuç olarak iletim yavaşlar ve tamamen durur. Bundan sonraki uyarılar permeabilite artışına neden olamaz ve anestezi meydana gelmiş olur (10).

LA etkinin gelişimi; LA ilacın enjeksiyonundan sonra solüsyonun kitle etkisi ile dağılımı ve lokal anesteziğin dokular içindeki yoğunluk farkı ile diffüzyonu sonucu gerçekleşir (12).

Klinik olarak fonksiyon kaybı şu sırayı izler; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusu. Duyu modalitelerinin normale dönüş sırası da bunun tersidir (12).

2.3.3. LA'lerin yapısı.

LA'lerin hepsi yağda eriyen alkaloidlerin, suda eriyen tuzlarıdır. LA'ler şu formülü taşır.

Aromatik (lipofilik grup)-----Ara zincir ester veya amid-----hidrofilik grup (sekonder veya tersiyer amin).

Aromatik lipofilik grup, (-) yüklü olup, paraaminobenzoik asit (prokain, tetrakain), benzoik asit (kokain), veya anilin (lidokain, etidokain, mepivakain, bupivakain) olabilir.

Hidrofilik grup, (+) yüklü olup, sekonder (prilokain) veya tersiyer (mepivakain, bupivakain) amin yapısındadır.

Aromatik grupla ara zincir arasındaki bağ ester veya amid tipte olabilir. Bu bağlara göre LA'ler iki gruba ayrılmaktadır.

Ester grubu LA'ler: Prokain, klorprokain, ve ametokain.

Amid grubu LA'ler: Lidokain, prilokain, mepivakain, bupivakain, levobupivakain, ropivakain ve etidokain .

Alkoller: Etil alkol, aromatik alkoller (benzil)

Diğerleri: Kompleks sentetik bileşikler; Holocaine, Quinoline deriveleri; Eucupin.

Ester bağı, esterazlarca hızla hidrolize uğrarken, amid bağı karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadır. Ester tipi ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan para-aminobenzoik asit, az da olsa allerjik reaksiyona neden olabilmektedir. Amid tipi ilaçlara allerjik reaksiyon nadirdir (10).

2.3.4. LA'lerin metabolizması.

Sağlam ciltten absorbe olmazlar. Mukozalara topikal uygulama ile hızla absorbe olurlar. Enjekte edilen LA'in tamamı, enjeksiyonun yeri (bloğun tipi), solüsyonun pH'sı, yağda erirliği, dokunun kanlanması, vazokonstriktör eklenmesi gibi etkenlere göre değişen hızla sistemik dolaşıma absorbe olur (13).

Büyük kısmı plazmada proteinlere bağlanarak, bir kısmı da eritrositlere girerek dokulara dağılır.

Amid tipi olanlar KC (karaciğer)'de aromatik hidroksilasyon, dealkilasyon ve amid hidrolizi yolu ile yıkılır, yıkım ürünleri böbreklerle atılır (12).

2.3.5. LA'lere karşı gelişen sistemik reaksiyonlar

2.3.5.1. Allerjik reaksiyonlar

%1'i aşırı duyarlılığa bağlı olup burada ilacın dozu önemli değildir. Amid grubuna karşı reaksiyon nadirdir. Sistemik allerjik reaksiyonlar ya da dermatit şeklinde görülür. Daha çok ester tipi LA'lere karşı gelişir. Yaygın allerjik reaksiyonlar; ilacın verilmesinden birkaç dakika sonra ortaya çıkar, anjionörotik ödem, ürtiker, kaşıntı, hipotansiyon, eklem ağrıları, nefes darlığı, bulantı ve kusma görülür.

Hafif reaksiyonlarda, oral veya intramusküler (i.m.) olarak antihistaminik, şiddetli olgularda adrenalin, kalsiyum glukonat veya klorür, solunum güçlüğü varsa ek olarak oksijen, aminofilin, hidrokortizon verilir, larenks ödemi varsa entübasyon yapılır (12).

2.3.5.2. Yüksek kan düzeyine bağlı toksik reaksiyonlar (sistemik toksisite)

LA'lere karşı gelişen reaksiyonların %99'u bu tiptedir. Belirtiler ya enjeksiyonu izleyen saniyeler içinde gelişen erken veya 5-30 dk sonra gelişen gecikmiş tiptedir. Erken tipte olanlar, ilacın damar içine verilmesinden veya fazla miktarda ilacın kısa sürede absorpsiyonundan sonra görülür. Hızla total kollaps gelişerek, tedaviye fırsat olmadan hasta kaybedilir. Gecikmiş tipte önce kortikal belirtiler, sonra solunum, daha sonra da kardiyovasküler kollaps belirtileri gelişir (10).

Maske ile oksijen verilerek serebral hipoksi düzeltilebilir. Düzeltilemezse entübasyon gerekir. Konvülziyonları durdurmak için diazepam, barbituratlar ve kısa etkili kas gevşeticiler kullanılır. Konvülziyonlar devam ederse uzun etkili kas gevşetici vermek gerekir.

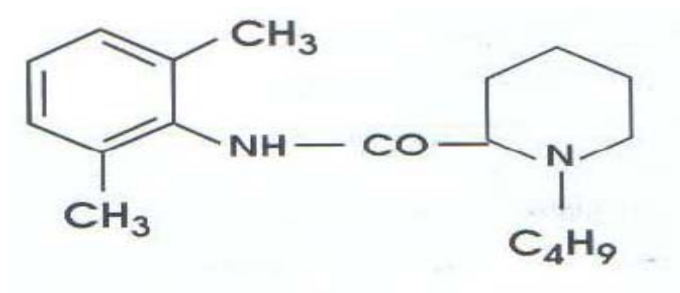
2.3.6. LA'ler etki sürelerine göre;

Kısa etkili ilaçlar; Prokain, klorprokain

Orta etkili süreli ilaçlar; Lidokain, mepivakain, prilokain

Uzun etkili ilaçlar; Ametokain, bupivakain, levobupivakain, etidokain.

2.3.7. Bupivakain (Marcaine®)



Şekil 3. R,S – (±) - Bupivakain

Amid tipi bir LA'tir. 1963 yılında Ekenstom ve ark. tarafından bulunmuştur (13). Piyasada HCl (hidroklorür) tuzu olarak bulunur. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenmiştir (Şekil 3). Etki süresi en uzun LA'lerden birisidir. (5-16 saat) . Bütün bloklarda kullanılabilir. Kısa etki süreli LA ajanlara oranla daha lipofiliktir (14).

Tablo 2. Bupivakainin farmakokinetik özellikleri

| | |
|-------------------------|-------------|
| Plazma klirensi | 0.58 lt /dk |
| Eliminasyon t1/2 (saat) | 2.7 |
| Dağılım hacmi (lt) | 60 |
| Proteine bağlanma (%) | 96 |

Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar. Yağda erirliği yüksek olduğu için sistemik absorpsiyonu yavaşdır (10). Birikici etkisi yoktur. Böbreklerle atılan az bir kısmı dışında KC'de yıkılır. Etkisi 5-10 dk'da başlar. Motor ve sensoryal blokaj 3 saate varabilir. Yarı ömrü 9 saattir.

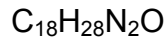
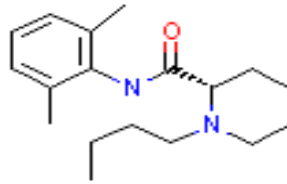
Hayvan çalışmaları bupivakainin kardiotoksitesinin yüksek lipofilik özelliğine ve miyokard sodyum kanallarına yüksek afinitesine bağlı olduğunu göstermektedir (15). Ayrıca yüksek lipofilitesi nedeniyle miyelinli motor liflerine daha fazla penetre olur ve daha güçlü LA etkinlik gösterir. Ayrıca bupivakainin negatif kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile etkileşimine ve mitokondrilerde ATP (adenozintrifosfat) sentezi üzerine olan etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur (15).

Bupivakain plasentayı kolaylıkla geçer. Bupivakainin maksimal dozu 3 mg/kg/gün olup, etkisi 5-10 dakikada başlar. KC'de glukuronid konjugasyonu ile metabolize olur. EP (epidural) uygulamasından sonra verilen dozun yaklaşık %0.2'si bupivakain, %1'i pipekolilksilidin, %0.1'i 4-hidroksibupivakain olarak idrar ile atılır. Bupivakainin pH değeri 6.5'un üzerindeki ortamlarda çözünürlüğü sınırlıdır. Presipite olacağından alkali solüsyonlarla kullanılmamalıdır. İnfiltrasyon ve sinir blokajı için %0.25, spinal, EP ve kaudal blok için %0.5-0.75 konsantrasyonundaki solüsyonları kullanılır. %0.125, 0.25, 0.50 ve 0.75'lik solüsyonları vardır. EP (%0.25-0.50), spinal (%0.75), paraservikal (%0.25) blok için uygundur. Maksimal tek doz 150 mg veya 2 mg/kg'ı geçmemelidir. Günlük doz ise 650-800 mg'ı geçmemelidir. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalıdır.

Kardiyak depresan etkisi diğer LA'lerden fazladır. Ventriküler aritmi ve myokardiyal depresyon görülür (13).

2.3.8. Levobupivakain (Chirocaine®)

Bupivakainin S(-) enantiyomeridir. Amid grubuna dahildir. Uzun etkili bir LA'dir.



1-bütül-N-(2,6-dimethylfenil)-piperidin-2-karboksamid

Şekil 4. Levobupivakain

Bupivakaine göre levobupivakain ile daha az santral ve periferik sinir sistemi yan etkileri izlenir. Yüksek oranda proteine bağlanarak sitokrom p-450 enzim sistemi ile metabolize olur (16); idrar ve feçesle atılır. Plasentayı geçer ancak bupivakain ile levobupivakain karşılaştırıldığında etkileri benzerdir.

Levobupivakain, epidural, intratekal, peribulbar, periferik sinir bloğu ve lokal infiltrasyonda kullanılır. Levobupivakainin farmakokinetik özellikleri yüksek oranda bupivakaininkine benzemektedir (Tablo 3) (16).

Tablo 3. Levobupivakainin farmakokinetik etkileri

| | |
|---------------------------------|--------------|
| Plazma klerensi | 0.60 lt / dk |
| Dağılım t _{1/2} (saat) | 1.3 |
| Proteine bağlanma | 97 |
| Dağılım hacmi (lt) | 67 |

Levobupivakainin etkisi bupivakainden daha uzun sürmektedir. Etkisi 15 dakikada başlar. Epidural uygulamadan sonra eşit dozdaki bupivakaine göre 32-45 dakika daha uzun süreli etki göstermektedir (17). Epidural uygulamada bupivakaine göre daha az motor blok ve daha uzun süreli sensoriyal blok oluşturduğu gösterilmiştir (13). Periferik sinir bloğunda ise bu etki görülmemiştir.

Levobupivakain, bupivakain ile karşılaştırıldığında çoğu çalışmada daha az toksik olduğu belirtilmiştir. Levobupivakainin kalp kontraktilesi ve EKG (elektrokardiyografi)'de QTc aralığında daha az değişikliğe neden olduğu ve EEG (elektroensefalografi)'de daha az depresyon yaptığı gösterilmiştir (17).

Önerilen maksimum tek doz intratekal kullanım dışında 150 mg'dır. İntratekal uygulamada maksimum doz 15 mg iken postoperatif ağrı tedavisi için doz 18.75 mg/saat'i geçmemelidir. İntraoperatif blok ve postoperatif ağrı için 24 saatlik maksimum doz ise 695 mg'dır. Postoperatif epidural infüzyon için günlük maksimum doz 570 mg'dır.

Levobupivakain uygulaması ile en sık gözlenen yan etki hipotansiyondur (18). Yapılmış tüm hayvan çalışmalarında levobupivakain bupivakaine oranla daha az toksik bulunmuştur. Levobupivakainin letal dozu bupivakainin 1.3-1.6 katı olarak tespit edilmiştir.

Levobupivakain %0.9'luk sodyum klorürün enjeksiyonluk çözeltisinde, polivinil klorür torbanın içinde, oda sıcaklığında 24 saate kadar fiziksel ve kimyasal olarak stabildir. Levobupivakainin karışımları yalnızca tek bir hasta için hazırlanmalı ve hazırlandıktan sonra 24 saat içinde kullanılmalıdır. Levobupivakainin morfin, fentanil içeren tuzlu su çözeltileriyle geçimli olduğu gösterilmiştir

2.4. Ağrı mekanizması

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı'na göre ağrı, var olan veya olası doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoşça gitmeyen duyuşsal ve emosyonel deneyimdir. Ağrı, çok boyutlu bir deneyimdir.

Nörofizyolojik, biyokimyasal, psikolojik, etnokültürel, dinsel, bilişsel, ruhsal ve çevresel bir durumdur (19).

1965'te Melzack ve Wall ağrıyla ilgili mevcut birçok bilgiyi bir araya getiren Kapı Kontrol Teorisini sundular. Bu teoride; duyuşal bilginin nasıl üretildiği, nasıl spinal korda ulaştığı, spinal korddan santral sinir sistemindeki daha yüksek merkezlere nasıl iletildiği ve yüksek merkezlerden gelen sinyallerin spinal düzeyde işlenen duyuşal bilgiyi nasıl etkilediği açıklanmaktaydı. Araştırmacılar, periferik sinir sisteminin, uyarının tipine göre değişik tip ve farklı morfolojiye sahip duyuşal reseptörleri gerektiği gibi aktive edecek şekilde yüksek derecede spesifik olduğu olgusunu destekleyen kanıtlar bulmuşlardı. Aksonların periferik ucundaki "reseptörlerin" periferik aksonlara spesifik olarak bilgi iletlediği düşünölmüşür. Buna göre, duyuşal sinyalin doğuşu ve spinal korda iletiminde duyuşal reseptörler ve periferik aksonlar olarak adlandırılan periferik sinir sonlanmalarına dair önemli temel bilgiler edinilmiştir (4).

2.4.1. Preemptif analjezi

Cerrahi girişim sırasında ya da perioperatif dönemde oluşabilecek ağrılı uyarılar sinir sisteminde bazı değişikliklere yol açarak postoperatif ağrı oluşumunun artması üzerine etkisi olduğu bilinmektedir.

Preemptif analjezi; travma veya cerrahi girişim öncesinde tedaviye başlayarak ağrıyı önleme anlamına gelir (19). Preemptif analjezinin diğer bir adı da profiltik analjezidir.

Postoperatif ağrının preoperatif dönemden başlayarak kontrol altına alınabileceği fikri yani preemptif analjezi kavramı Crile tarafından ilk defa 1913 yılında ele alınmıştır (20).

Nosiseptif uyarılar uygulanmadan önce yani cerrahi öncesi antinosiseptif önlemlerin alınması ile santral sensitizasyon oluşumu engellenebilmektedir (21). Şiddetli nosiseptif uyarılar sadece zedelenmenin primer fazı olan insizyon sırasında olmayıp daha sonraki ve postoperatif dönemi de içeren ve zedelenmenin sekonder inflamatuvar fazını oluşturan dönemde de sürer. Bu

sebeple noksiyöz uyarıların etkili bir şekilde blokajına cerrahi girişimden önce başlanmalı, perioperatif ve postoperatif dönemde sürdürülmelidir.

2.4.2. Postoperatif ağrı tedavisinin farmakolojisi

Postoperatif ağrıyı kontrol etmek için üç ilaç grubu kullanılmaktadır: Opioidler, nonopioid analjezikler, bölgesel teknikler ile uygulanan lokal anestezipler (19).

2.4.3. Vizüel Analog Skala (VAS)

Basit, etkin, tekrarlanabilen ve minimal araç gerektiren ağrı şiddeti ölçüm yöntemidir. VAS, horizontal veya vertikal olarak çizilmiş 10 cm uzunluğunda bir çizgiden oluşur. Çizginin iki ucunda sübjektif kategorinin iki ekstrem tanımlayıcı kelimesi bulunur (ağrı yok, olabilecek en kötü ağrı, ya da hayal edilebilen en kötü ağrı) (Şekil 5). Hastaya bu çizgi üzerinde ağrısının şiddetine uyan yere çizgiyi kesecek şekilde işaret koyması söylenir. İşaret koyamayacak kadar düşükün veya yaşlı hastalarda, bir kalem VAS'ın en düşük düzeyinden diğer ucuna doğru ilerletilirken hastanın başı ile onayladığı noktaya işaret konularak hastanın ağrı şiddeti ölçülebilir (22,23).

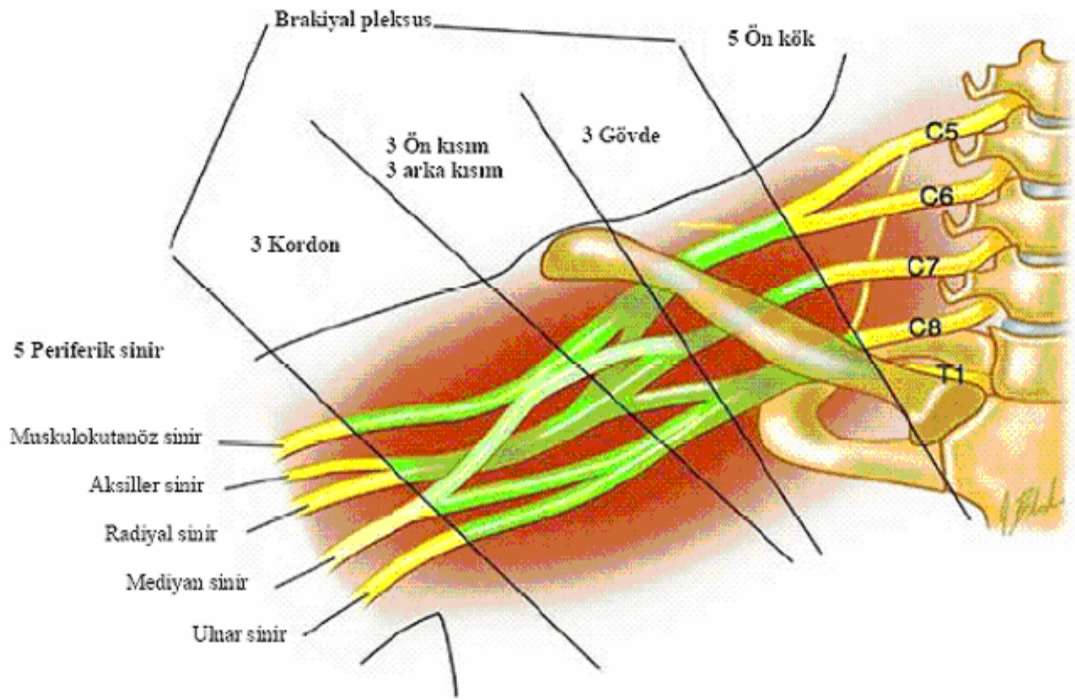


Şekil 5. Vizüel Analog Skala (VAS)

2.5. Brakiyal Pleksus

Brakiyal pleksus üst ekstremitenin motor fonksiyonunun tümünden ve duyuusal fonksiyonun büyük bölümünden sorumludur. Brakiyal pleksusun etki alanı dışında kalan kısımlardan omuz üzerindeki cilt bölgesi, servikal pleksusun

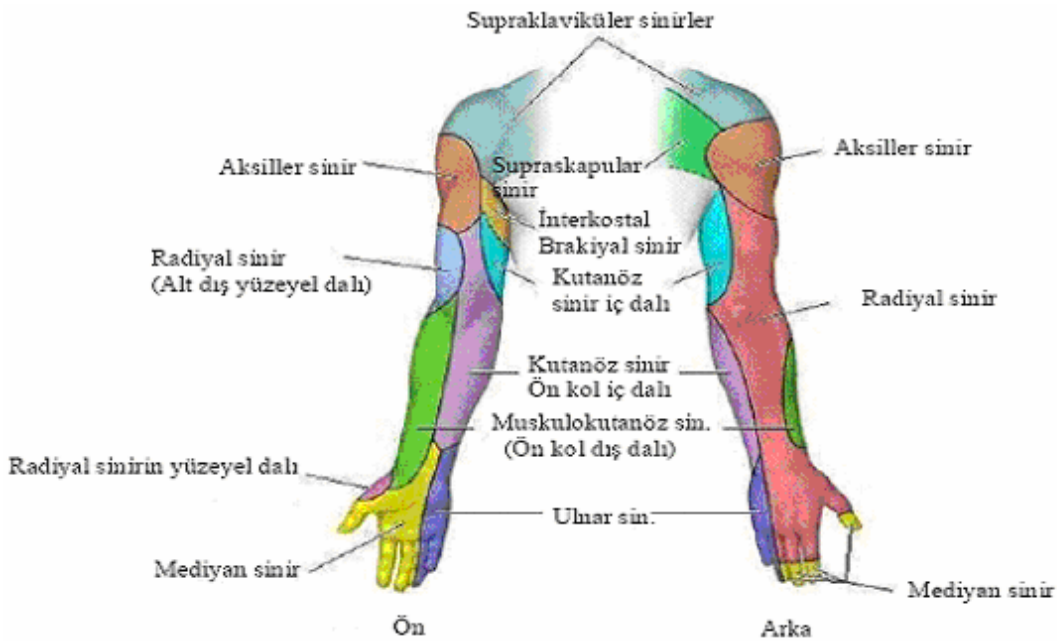
kaudal dalları tarafından inerve edilir. Bir diğer kısım olan ve dirsek yanına kadar uzanan, kolun posterior mediyal yüzün, inervasyonu ise mediyal kutanöz sinir ile ikinci interkostal sinirin interkostobrakiyal dalı tarafından sağlanır. Brakiyal pleksus, C5'den T1'e kadar sinirlerin anterior primer ramileri tarafından oluşturulur. Genellikle C4 ve T2 anterior ramiden küçük dallar brakiyal pleksusa katılırlar. Bu sinirlerin her biri intervertebral foraminallardan çıkıp anterolateral ve kaudal olarak ilerler. Ön ve orta skalen kasların arasından başlayarak üç adet trunkus haline gelen bu yeni yapı, brakiyal pleksusu belirginleştirir (3,4,8,9,24). (Şekil 6)



Şekil 6. Brakiyal Pleksus

Bu trunkuslar interskalen aralığın kaslar tarafından oluşturulan alt sınırından anterolateral ve inferior doğrultuda ilerler. Burası trunkusların birinci kaburganın üst yüzeyi ile ve sefaloposterior açıyla subklavyen arterle komşu oldukları ve gruplaştıkları bölgedir. Birinci kaburgaya yaklaşırken yeniden yapılaşan trunkuslar vertikal olarak üst, orta ve alt olarak adlandırılır. Kaburganın lateral ucundan her trunkus, anterior ve posterior bölümlere ayrılır ve klavikulanın inferiorundan ortasına doğru yönelerek aksillaya apeksinden

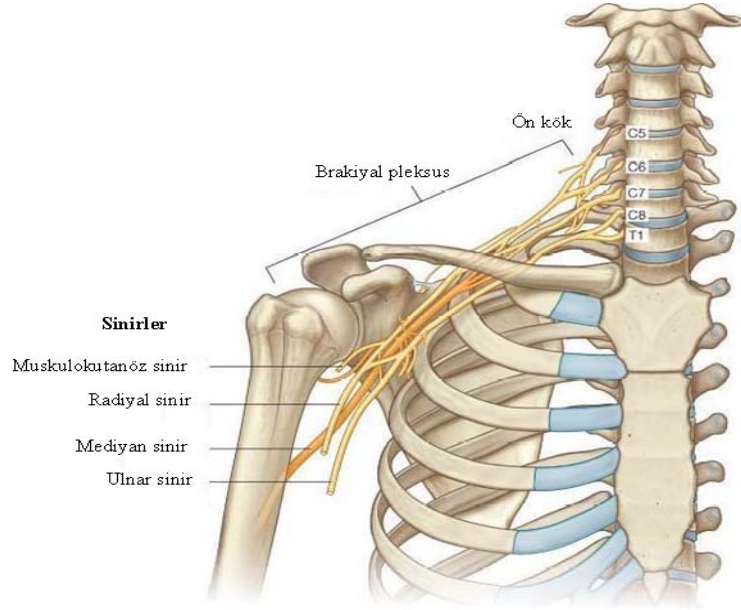
girerler. Aksillada tekrar birleşen dallar aksiller arter ile ilişkilerine göre lateral, medial ve posterior dal olarak adlandırılırlar. Pektoral minör adalenin lateral sınırından itibaren, bu üç kord üst ekstremitenin periferik sinirlerine dönüşürler. Buna göre lateral kord median sinirin lateral kısmı ve muskulokutanöz sinir; medial kord, median sinirin medial kısmı ve ulnar, medial antebraiyal ve medial brakiyal kutanöz sinir ve posterior kord ise aksiller ve radyal sinir olarak devam ederler (3,4,8,9,24). (Şekil 6)



Şekil 7. Brakiyal Pleksus duysal innervasyonu

2.6. Aksiller Blok

Üst ekstremiteye yönelik bloklar, alt ekstremitelike bloklarına göre daha yaygın uygulanmaktadır. Brakiyal pleksusun çeşitli seviyelerden bloğu, üst ekstremitenin yapılarının ve distalden üst kolun ortasına kadar cildin tümünün anestezisini sağlamakta yeterli olur (Şekil 7). Pleksus sinirleri izlediği yol boyunca istenilen yerden bloke edilebilir. Buna göre hastaya girişime göre brakiyal pleksus, **paravertebral (interskalen)**, **supraklaviküler**, **infraklaviküler**, **aksiller ve terminal sinirler** olmak üzere 5 anatomik alanda gerçekleşir (Şekil 8).



Şekil 8. Brakiyal Pleksus

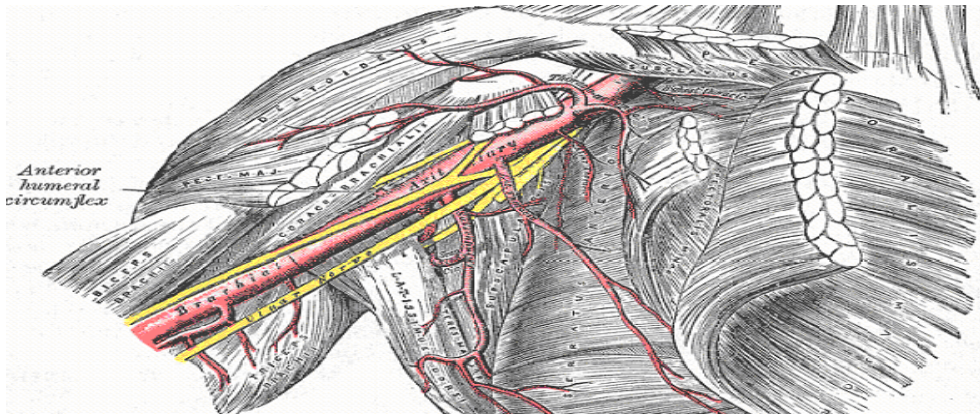
Brakiyal pleksus sinir bloğu ilk kez 1884 yılında Halsted tarafından gerçekleştirilmiştir. Ancak rejyonel anestezinin gelişiminde 1850'lerde Pravaz ve Wood'un enjektör ve hipodermik iğneyi bulmalarının ve yine 1884'te Koller'in kokainin cerrahi anesteziyi sağlamada etkinliğini göstermiş olmasının önemi unutulmamalıdır. Crile 1887 yılında omuz operasyonuna yönelik brakiyal pleksus bloğu uyguladığını bildirmiştir. Hirschel ve Kulenkampff birbirinden bağımsız 1911' de ilk kez perkütan brakiyal pleksus bloğunu gerçekleştirmişlerdir (4).

Aksiller blok brakiyal pleksusa yönelik diğer tekniklere göre daha az komplikasyon riski ile ön kol ve el operasyonları için uygun şartları hazırlayabilir. Bu nedenle bu teknik acil serviste ve gününbirlik hastalarda güvenle uygulanabilmesi avantajına sahiptir. Kolay uygulanan bir teknik olarak diğer girişimlerin zor olabileceği iri yapıllı hastalarda da olası en güvenilir bloktur. Parestezi araması veya stimülasyon ile uygulanır. Aksiller blokta kateter yerleştirilmesi yöntemin postoperatif analjezi ve bazı kronik ağrı sendromlarında da uygulanabilmesini sağlamıştır (4).

Aksiller yaklaşımda blok oluşturmak için kolun abduksiyona getirilmesi zorunluluğu, yöntemin uygulanmasını kısıtlar. Bir diğer kısıtlayıcı neden aksiller

bloğun sadece dirsek altında uygulanacak operasyonlar için uygun bir anestezi alanı sağlamasıdır. Yüksek miktarda lokal anestetik verilmesine karşın, aksiller blok ile dirsek için planlanan bir operasyona uygun anestezi seviyesi sağlanamamaktadır. Bu teknikte, aksiller kılıfı enjeksiyon yerinin proksimalinden terk ettikleri için muskulokutanöz ve sirkumfleks sinirlerin bloğu sağlanamayabilir. Ön kolda tenar bölgeye kadar uzanan ve radial tarafta geniş innervasyon alanına sahip olan muskulokutanöz sinirin tutulmaması cilt insizyonunda ağrı hissini duyulmasına neden olacağından önemlidir (4).

Brakiyal pleksus klavikula ve birinci kaburga arasında boyun bölgesinden geçtikten sonra aksilladan üst ekstremiteye girer. Kolun anterior aksiller kıvrım seviyesinde yatay kesiti aksiller nörovasküler demeti içeren birçok anatomik noktayı gösterebilir. Medialde aksiller kılıf yalnızca bağ dokusu ile kaplıdır. Aksiller kılıf biceps ve korakobrakiyalis kaslarının posteriorunda ve triseps kasının anteriorunda yer alır. Lateralde aksiller kılıf humerusun boynuna çok yakın seyredir. İğnenin yönlendirilmesinde sinirlerin arter etrafındaki dağılımı göz önünde bulundurulmalıdır (Şekil 9). Aksiller blok seviyesinde median sinir aksiller arterin önünde, ulnar sinir arterin medial ve posteriorunda ve radial sinir arterin posterior ve kısmen lateralinde seyredir. Medial antebrakiyal kutanöz sinir ve medial brakiyal kutanöz sinir arterin medialindedir. Aksiller ven medialde arterin üzerinde seyredir. Muskulokutanöz arterin superior ve posteriorunda, sinir fasiyal kılıfı terk ederek biceps ve korakobrakiyal kasın içine girer (4).



Şekil 9. Aksiller arter ve periferik sinirlerin koldaki seyri

2.6.1. Endikasyonları (3):

Cerrahi:

Dirseğin altındaki kol ve el bölgesinde genel, vasküler, sinir ve ortopedik cerrahi girişimler ve manipulasyonlarda tercih edilir.

Diagnostik:

- Postamputasyon ağrısı
- Kompleks rejyonal ağrı sendromu tip I ve II
- Cerrahi sempatektominin test edilmesi
- Periferik ve santral ağrının ayırıcı tanısı

Pofilaktik:

Stellar bloğun kontrendike olduğu veya teknik nedenlerden dolayı uygulanamadığı durumlarda, servikotorasik bloğa alternatif bir metod.

Terapötik:

- Periferik sinir yaralanması sonrası kozalji
- Cerrahi nöroliz sonrası, postoperatif reinervasyonu arttırmak için
- Şiddetli arter spazmı (örneğin yanlılıkla intraarteryel pentotal enjeksiyonu)
- Kompleks rejyonal ağrı sendromu tip I ve II
- Romatizmal hastalıklar
- El bileği artriti
- Nöropati (örneğin diyabete bağlı)
- Post-herpetik nevralji
- Postamputasyon ağrısı
- Postoperatif ağrı

2.6.2. Kontrendikasyonlar (3):

Spesifik:

- Kolda malign hastalık veya enfeksiyon
- Antikoagülan tedavi
- Kolun abduksiyonuna engel olan durumlar (üst kol kırığı vb.)
- Hastanın reddetmesi

Rölatif:

Karar, risk ve fayda dikkatlice analiz edilip verilmelidir.

- Hemorajik diyatez

- Stabil sistemik nörolojik hastalık
- Lokal sinir hasarı (nedenin cerrahiden mi, yoksa anesteziden mi olduğuna dair kuşkuyla yol açabilir)

2.6.3. Aksiller blok tekniği

Hastanın başı blok tarafının aksi yönüne çevirerek sırtüstü pozisyona getirilir. El sırtı masanın üzerinde ve ön kol hastanın vücudunun uzun eksenine paralel olacak şekilde kol 90° abdüksiyona ve ön kol da 90° fleksiyon ve eksternal rotasyona getirilir (4) (Resim 1).



Resim 1. Aksiler blok uygulamalarında kolun pozisyonu

Aksilla dezenfekte edildikten sonra, steril bir şekilde örtülür ve cilt fikse arterin hemen üzerinden lokal anestezi ajan ile infiltre edilir (3). İğne girişim yerinin saptanması için, sol elin işaret ve orta parmakları ile aksiller arter humerus üstünde sabitlenerek arter doğrultusu çizilir (4) (Resim 2).



Resim 2. Arter trasesi ve iğne giriş yeri

Arter nabzının hemen üzerinden iğne giriş noktası işaretlenir. Aksiller blok uygulanmasında, genellikle tek iğne (22-25 G, 2.5-5cm normal veya stimülasyon iğnesi) kullanılır. İğne ile girişim noktasından, cilt ile yaklaşık 30° açı ile artere paralel olarak ilerletilir (Resim 2). İğnenin ilerletilmesi sırasında aksiller kılıfa girildiği, fasyayı geçerken “fasya klik”inin hissedilmesi, parestezi oluşması, geriye kan gelmesi ve serbest kalan iğnenin arter nabzı ile uyumlu ossilasyonu ile fark edilebilir. İğne hareketleri ile uygun lokalizasyonda parestezi saptanması doğru pozisyonun güvenilir bir kanıtıdır. Ancak parestezi saptanması başarılı bir blok için kesin şart değildir. Bazı hastalarda parestezi uygulamasına bağlı nöropati riskinin bildirilmesi, günümüzde klinisyenlerin stimülasyon tekniği ile iğne lokalizasyonunun saptanmasını tercih etmelerine neden olmaktadır. Sinir stimülasyonu ile ilgili kaslarda kasılmalar meydana gelmesi her bir sinirin ayrı ayrı kolayca lokalize edilmesini sağlar. Ancak, sinir hasarı oluşmasına da neden olabilir (3).

Bazı anatomik araştırmalarda lokal anestetik solusyonların kılıf içinde dairesel yayılımını sınırlayan ve aksiller kılıfı bölen, her sinir için farklı fasyal kompartmanların olduğu varyasyonlar gösterilmiştir. Bu bulgu anesteziistleri aksiller blok uygulamasında her sinirin tek tek uyarılmasının tam blok için gerekli olduğu düşüncesine yöneltmiştir (4).

Yapılacak girişimde ön kol laterali ve cilt anestezisi için muskulokutanöz sinir bloğu gerekiyorsa, arterin hemen üzerinden korakobrakiyalise doğru yönlendirilen iğne ile 5-10 ml ilaç enjeksiyonu yeterli olur (4).

2.6.3.1. Elektro-sinir stimülasyon tekniği:

Stimülasyon akım şiddeti 1 mA, frekansı 2 Hz ve akım süresi 0.1 ms seçilir. İlgili kasta motor cevap alındıktan sonra akım şiddeti 0.2–0.3 mA'e indirilir. Hafif kasılmalar iğnenin, sinire çok yakın olduğunu gösterir. Aspirasyondan sonra lokal anestezi enjeksiyonu artan dozda yapılır. Enjeksiyon sırasında kasılmalar yavaşça kaybolur (3).

2.6.3.2. Parestezi tekniği:

Bu teknikte parestezi zorunlu değildir. Potansiyel sinir yaralanma riski nedeniyle mümkünse paresteziden kaçınılmalıdır (3).

2.6.3.3. Arteriyel ponksiyon tekniği:

Kan aspirasyonu iğnenin arterde dolayısıyla nörovasküler kılıfın içinde olduğunu gösterir. Bu durumda ilaç enjeksiyonu öncesinde iğne damardan geri çekilebilir veya karşı taraftan çıkacak şekilde itilebilir (3).

2.6.3.4. Enjeksiyon tekniği:

İğnenin nörovasküler kılıf içinde olduğundan emin olunduktan sonra birkaç kez aspirasyon yapıp lokal anestezi yavaşça enjekte edilir. Hangi tekniğin kullanıldığına bakılmaksızın her bir 4-5 ml enjeksiyonda aspirasyon tekrarlanır (3).

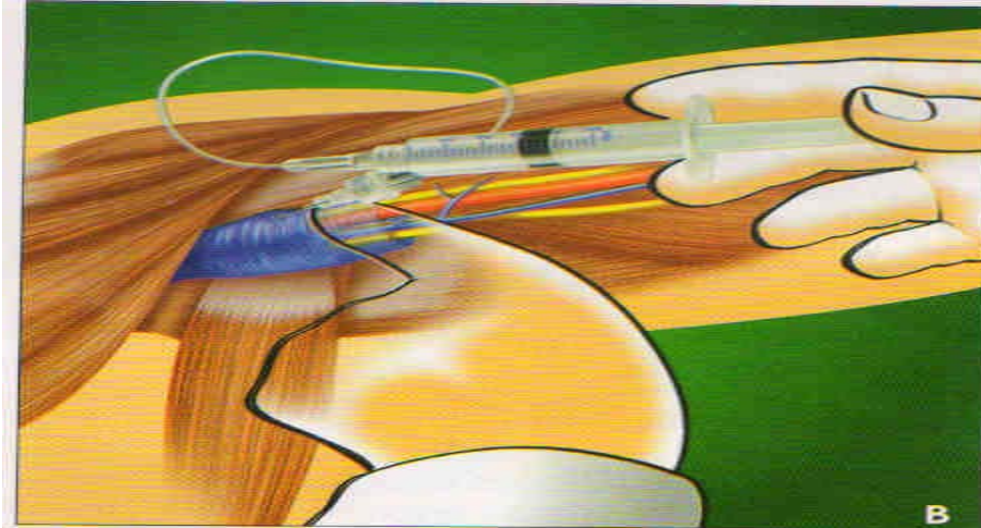
Perivasküler teknikte; lokal anesteziğin tümü nörovasküler kılıfın içinde arterin çevresinde dağılır (3).

Transarteriyel enjeksiyon tekniğinde; arterin ponksiyonundan sonra kan aspire edilir. İğne kan gelmeyinceye kadar geri çekilir. Paresteziye gerek olmadan lokal anesteziğin yarısı enjekte edilir. İğne daha sonra arterin karşı

Hasta single-shot tekniğinde anlatıldığı gibi hazırlanır. İğnenin nörovasküler kılıf içinde olduğundan emin olunduktan sonra, metal mandren sabitlenir ve teflon kanül iğnenin üzerinden işarette kadar ilerletilir (Resim 4). Bu amaçla artere mümkün olduğunca paralel ilerletebilmek için iğne 10° - 20° alçaltılır. İğnenin çıkarılmasından ve aspirasyonundan sonra, 5 ml soğuk serum fizyolojik teflon kanülden enjekte edilir. Enjeksiyon esnasında parestezi düşük direnç nörovasküler kılıf içinde olduğunu gösterir (3) (Şekil 10).



Resim 4. Teflon kanülün ilerletilmesi



Şekil 10. Kateterin damar-sinir paketine yerleştirilmesi

Kateter kanülün içinden mümkünse 10 cm işaretine kadar yerinden çıkmaması için ilerletilir. Kanül çıkartıldıktan sonra, kateter fiske edilir, bakteri

filtresi takılır ve dikkatlice aspire edildikten sonra test doz ve bolus lokal anestezi enjekte edilir (3) (Resim 5).



Resim 5. Kateter tespit edildikten sonra ilaç enjeksiyonu

2.6.5.1. Aksiller kateter komplikasyonları (3)

- Aksiller arter ponksiyonuna bağlı hematom
- Aksiller arterde psödoanevrizma
- Travmatik sinir yaralanması
- Aksiller arter veya vane intravasküler enjeksiyon
- SSS entoksikasyonu
- Kateterdeki bakteri kolonizasyonuna sistemik veya lokal enfeksiyonun eklenmesi
- Kateterin çıkması
- Kateterden sızıntı özellikle infüzyon hızı 15 ml/saat üzerindeyse.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda, 05/03/2008 tarih ve 03-2008/13 sayılı etik kurul onayı alınarak planlandı.

Acil ya da elektif, tek taraflı el veya kol cerrahisi uygulanacak, yaşları 18-60 arası olan, Amerikan Anesteziyolojistler Derneği (ASA) I-II risk grubunda bulunan ve brakial pleksusu oluşturan sinirlerden yalnız birinin bloğu ile yeterli anestezi sağlanamayacak 30 hastanın çalışmaya alınması planlandı. Nörolojik defisiti olanlar, mental retarde, alkol ya da madde bağımlısı olanlar, amid grubu lokal anestetik allerjisi olanlar, morbid obez hastalar, koagülopatisi olanlar, hamileler, kronik analjezik tedavi alanlar, blok bölgesinde cilt infeksiyonu olanlar, çalışmaya katılmak istemeyen hastalar ile başarısız blok nedeniyle genel anesteziye geçilen vakalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalar randomize olarak iki gruba ayrıldı:

Grup I: Bupivakain (Marcaine®) (n=15)

Grup II: Levobupivakain (Chirocaine®) (n=15)

Hastalar ameliyathane içerisinde bulunan rejyonel anestezi uygulama odasına alındı. Hastaların kan basınçları (sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitörize edildi.

Hastalara intravenöz kanül (18 G) ile ameliyat olmayacak el sırtından periferik damar yolu açılıp 5-7ml/kg/saat'ten Serum Fizyolojik solüsyonu verildi.

Premedikasyon olarak tüm hastalara; standart 0.02mg/kg intravenöz midazolam uygulandı (26).

Tüm hastalar supin pozisyonunda olacak şekilde yatırıldı. El sırtı masanın üzerinde ve ön kol hastanın vücudunun uzun eksenine paralel olacak şekilde kol 90° abduksiyona ve ön kol da 90° fleksiyon ve eksternal rotasyona getirildi. Blok yapılacak kolun deltoid kasının üzerine bir adet EKG elektrodu yapıştırıldı. Aksilla povidon iyot ile dezenfekte edildikten sonra, steril bir şekilde örtüldü. Sinir stimülatörü olarak Multistimpleks® (Pajunk, Germany) ve iğne olarak pleksus anestezisi için yapılmış özel set Contipleks D Set® (B. Braun Melsungen AG, Japan) 21G, 100 mm kullanıldı. Sinir stimülatörünün katot kutbu iğnenin iletken ucuna, anot kutbu deltoid kasa yapıştırılan EKG elektroduna bağlandı. Stimülatör başlangıçta 1.0 mA, 2Hz, 0.1 mS parametrelere ayarlandı. Cilt-cilt altı sol elin işaret ve orta parmakları ile fikse edilen arterin hemen üzerinden 2 cc %2'lik lidokain ile infiltre edildi (3). İğne girişim yerinin saptanması için, sol elin işaret ve orta parmakları ile aksiler arter humerus üstünde sabitlenerek arter doğrultusu çizildi. Arter nabzının hemen üzerinden iğne giriş noktası işaretlendi. İğne girişim noktasından, cilt ile yaklaşık 30° açıyla artere paralel olarak ilerletildi. İğnenin ilerletilmesi sırasında aksiler kılıfa girildiği, fasyayı geçerken fasya klick'inin hissedilmesi, parestezi oluşması, geriye kan gelmesi ve serbest kalan iğnenin arter nabzı ile uyumlu ossilasyonu ile fark edildi (3).

Brakiyal pleksusu oluşturan sinirlerin (n.medyanus, n.ulnaris, n.radiyalis, n.muskulokutaneus) inerve ettiği kasların seğirme hareketleri tek tek arandı. Sinirlerden birine ait seğirme cevabı alındıktan ve akım 0.5 mA'e düşürüldükten sonra seğirmenin devam ettiğinin görülmesi başarılı lokalizasyon göstergesi olarak düşünüldü. Seğirmenin 0.4 mA'de devam etmesi halinde, aspirasyon testinden sonra, her 5ml lokal anestezi verildikten sonra aspirasyon tekrar edilerek toplam 20 ml lokal anestezi verildi (Grup I: %0.25 bupivakain, grup II: %0.25 levobupivakain). Kateterin teflon kılıfı bu noktada tespit edilerek iğne çıkarıldı. Bu noktadan teflon kılıf içinden kateter ilerletildi. Ortalama 6 cm'de tespit edilen kateterin üzerinden kaydırma yöntemiyle teflon kılıf çıkarıldı. Kateter periferik ile tespit edildi. Sonra 20 cc daha lokal anestezi verildi. Ardından lokal anesteziğin distale yayılmayıp erken ayrılan muskulokutanöz siniri de etkilemesi için enjeksiyon bölgesi distalinden turnike uygulandı (4).

Grup I'e 100 mg 40 ml bupivakain (2.5mg/ml): Pleksus brakiyalise ait sinirlerden (n. radiyalis n. medianus, n. ulnaris, n. musculokutaneus) birisinin kas seğirmesi araştırıldı ve tespit edildi. Aspirasyon testi sonrası 20 ml bupivakain solüsyonu verildi. Daha sonra kateter yerleştirilip 20 ml daha bupivakain enjekte edildi.

Grup II'ye 100 mg 40 ml levobupivakain (2.5mg/ml): Pleksus brakiyalise ait sinirlerden (n. radiyalis n. medianus, n. ulnaris, n. musculokutaneus) birisinin kas seğirmesi araştırıldı ve tespit edildi. Aspirasyon testi sonrası 20 ml levobupivakain solüsyonu verildi. Daha sonra kateter yerleştirilip 20 ml daha levobupivakain enjekte edildi.

Lokal anestezi uygulandıktan sonra operasyon bölgesi 5 dakikalık aralıklarla pin-prick testi ile duyu bloğu açısından kontrol edilmeye başlandı (0, 5, 10, 15, 20, 30, 60 ve 90 dakika). Her sinirin duyu blok başlama süreleri kaydedildi. Blok yerleşince operasyon başlatıldı. Motor blok başlama süreleri her sinir için Holmenn skalası (27) ile değerlendirilerek kaydedildi (Tablo 4).

Tablo 4. Holmenn Skalası

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

Operasyon sırasında ek analjezik ve sedatif ihtiyacı olduğunda fentanil ve/veya midazolam verilerek, verilen toplam dozlar kaydedildi. Olguların postoperatif ilk 24 saatlik ağrı başlangıcı (0, 2, 3, 5, 10, 18, 24. saatlerde), ağrı

derecesi (VAS değeri), toplam analjezik ihtiyaçı, yan etki ve komplikasyonlar kaydedildi. Çalışmamızda postoperatif analjeziği damar-sinir paketine yerleştirdiğimiz kateterden %0.125 yoğunlukta ve her enjeksiyonda total 12.5 mg lokal anesteziyle sağladık. Enjeksiyonlar VAS 30 ve üzerindeyken yapıldı. Operasyondan 24 saat sonra kateter çekildi.

Çalışmada elde edilen bulguların değerlendirilmesinde **SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı** kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma) yanısıra, niceliksel verilerin karşılaştırılmasında **Mann-Whitney test** ve **Colmogorov-Smirnov test** kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise **Ki-Kare testi** kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Demografik özellikler açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 5). I. gruptaki 15 hastanın yaş ortalaması 34.46 ± 10.97 ; kilo ortalaması 77.4 ± 9.27 iken II. gruptaki 15 hastanın yaş ortalaması 30.33 ± 10.28 ; kilo ortalaması 64.4 ± 20.6 idi.

Tablo 5. Grupların demografik verileri (aritmetik ortalama \pm standart sapma)

| | GRUP I | GRUP II |
|------------------|------------------|------------------|
| Hasta Sayısı (n) | 15 | 15 |
| Yaş (yıl) | 34.46 ± 10.97 | 30.33 ± 10.28 |
| Cinsiyet (K/E) | 1/14 | 3/12 |
| Kilo (kg) | 77.40 ± 9.27 | 64.40 ± 20.64 |

Her iki grup hastaların operasyon tipleri benzerdi. Operasyon tipleri ve gruplara dağılımı aşağıda Tablo 6'de gösterilmiştir.

Tablo 6. Olguların ameliyata neden olan patolojilerinin ayırımı

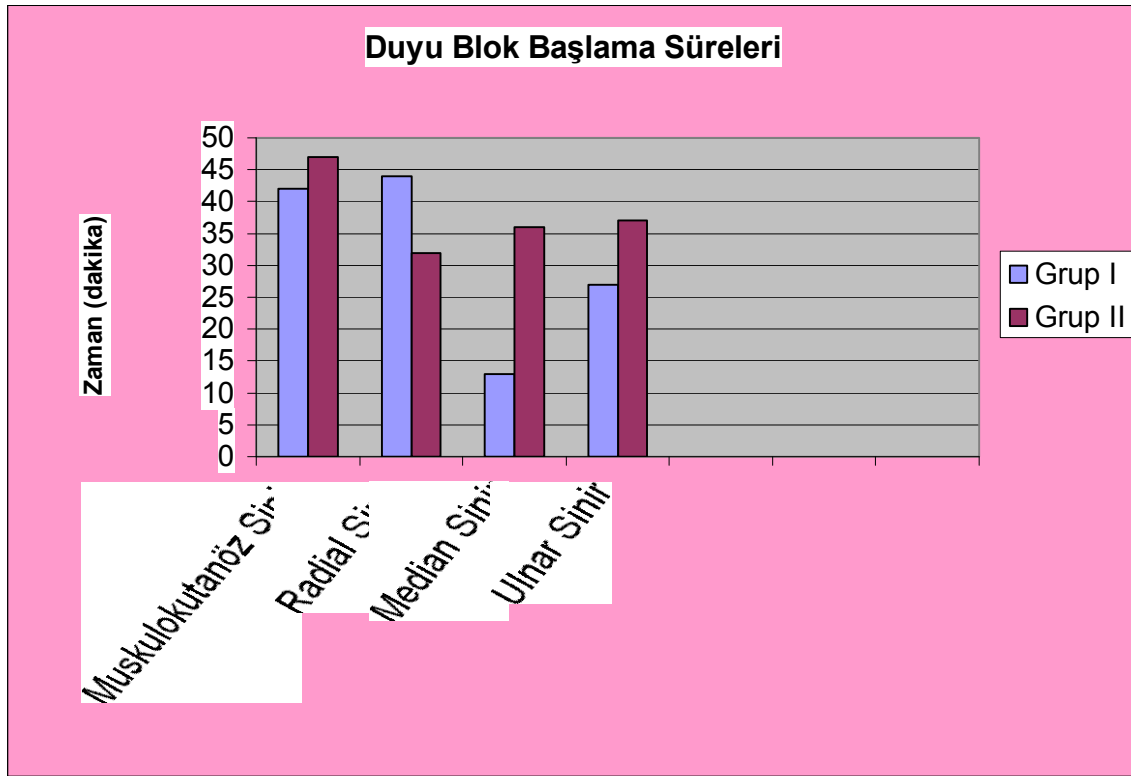
| Operasyon tipi | Klinik | | Grup I | | Grup II | |
|---------------------------|----------|-----------------|--------|-------|---------|-------|
| | Ortopedi | Plastik cerrahi | n | % | n | % |
| Tetik parmak onarımı | 2 | 0 | 2 | 13.33 | 0 | 0 |
| Tendon-sinir onarımı | 5 | 3 | 4 | 26.66 | 4 | 26.66 |
| Kitle eksizyonu | 3 | 4 | 3 | 20.00 | 4 | 26.66 |
| Greftleme | 0 | 3 | 1 | 6.66 | 2 | 13.33 |
| Radius kırığı | 3 | 0 | 1 | 6.66 | 2 | 13.33 |
| Schwannoma | 1 | 0 | 1 | 6.66 | 0 | 0 |
| Lunat kemik çıkarımı | 1 | 0 | 1 | 6.66 | 0 | 0 |
| Scaphoid kırığı | 1 | 0 | 1 | 6.66 | 0 | 0 |
| Parmakta güdük Kapatma | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 6.66 |
| Gangliyon kisti eksizyonu | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 6.66 |
| Kontraktür onarımı | 0 | 2 | 1 | 6.66 | 1 | 6.66 |

Olguların duyu blok başlama süreleri median sinirde ikinci grupta birinci gruba oranla anlamlı olarak uzamıştı ($p<0.05$) (Şekil 12). Bunun dışındaki sinirlerin duyu blok başlama süreleri arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi ($p>0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Gruplar arası duyu blok başlama süreleri (aritmetik ortalama \pm standart sapma)

| Duyu Blok Başlama Süresi | Grup I | | Grup II | | p |
|--------------------------|----------|-------------|----------|-------------|----------|
| | Ortalama | SS | Ortalama | SS | |
| Muskulokutanöz Sinir | 42.66 | \pm 35.65 | 47.00 | \pm 38.72 | $p>0.05$ |
| Radial Sinir | 44.66 | \pm 29.90 | 32.66 | \pm 24.26 | $p>0.05$ |
| Median Sinir | 13.00 | \pm 9.41 | 36.33 | \pm 32.53 | $p<0.05$ |
| Ulnar Sinir | 27.00 | \pm 27.04 | 37.66 | \pm 35.60 | $p>0.05$ |

Yine radyal sinirin 5. dakikada duyu blok süresi I. Grupta II. Gruba oranla anlamlı olarak kısalmıştı ($p<0.05$).



Şekil11. Grupların duyu blok başlama süreleri

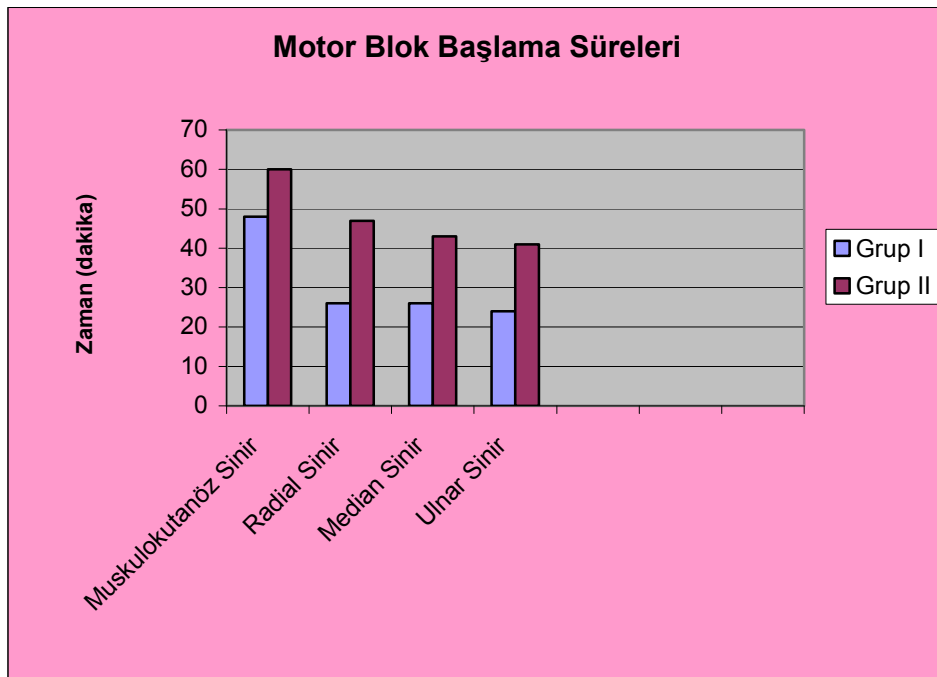
Çalışmamızda ikinci grupta bir hastada turnike ağrısı oldu. Birinci gruptaki bir hastada da lokal infiltrasyon desteğine ihtiyaç duyuldu.

Çalışmamızda birinci grupta iki, ikinci grupta bir hastada operasyon süresi 180 dakikaya kadar uzadı ve anestezi idamesinde bir problem yaşanmadı.

Olguların motor blok başlama sürelerinde her iki grupta anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Ancak radyal sinirin 30. dakikada motor blok süresi birinci grupta ikinci gruba göre anlamlı olarak kısalmıştı ($p<0.05$) (Şekil 13) (Tablo 8).

Tablo 8. Gruplar arası motor blok başlama süreleri (aritmetik ortalama \pm standart sapma)

| Motor Blok Başlama Süresi | Grup I | | Grup II | | P |
|---------------------------|-------------|-------|-------------|-------|----------|
| | Ortalama | SS | Ortalama | SS | |
| Muskulokutanöz Sinir | 48.00 \pm | 34.16 | 60.00 \pm | 33.43 | $p>0.05$ |
| Radial Sinir | 26.33 \pm | 27.54 | 47.66 \pm | 36.73 | $p>0.05$ |
| Median Sinir | 26.66 \pm | 26.97 | 43.33 \pm | 29.13 | $p>0.05$ |
| Unlar Sinir | 24.66 \pm | 22.79 | 41.33 \pm | 34.87 | |



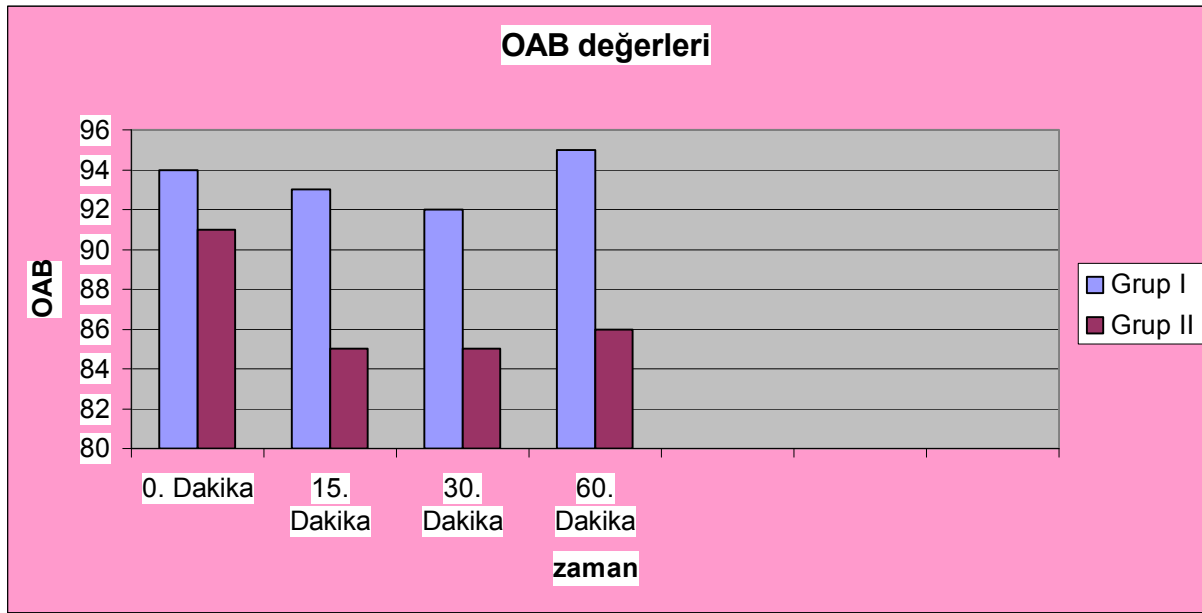
Şekil 12. Grupların motor blok başlama süreleri

Her iki grup arasında, OAB (ortalama arter basıncı) ve KAH bakımından 0, 15, 30, ve 60. dakikalarda anlamlı fark bulunamadı (Şekil 14,15) (Tablo 9).

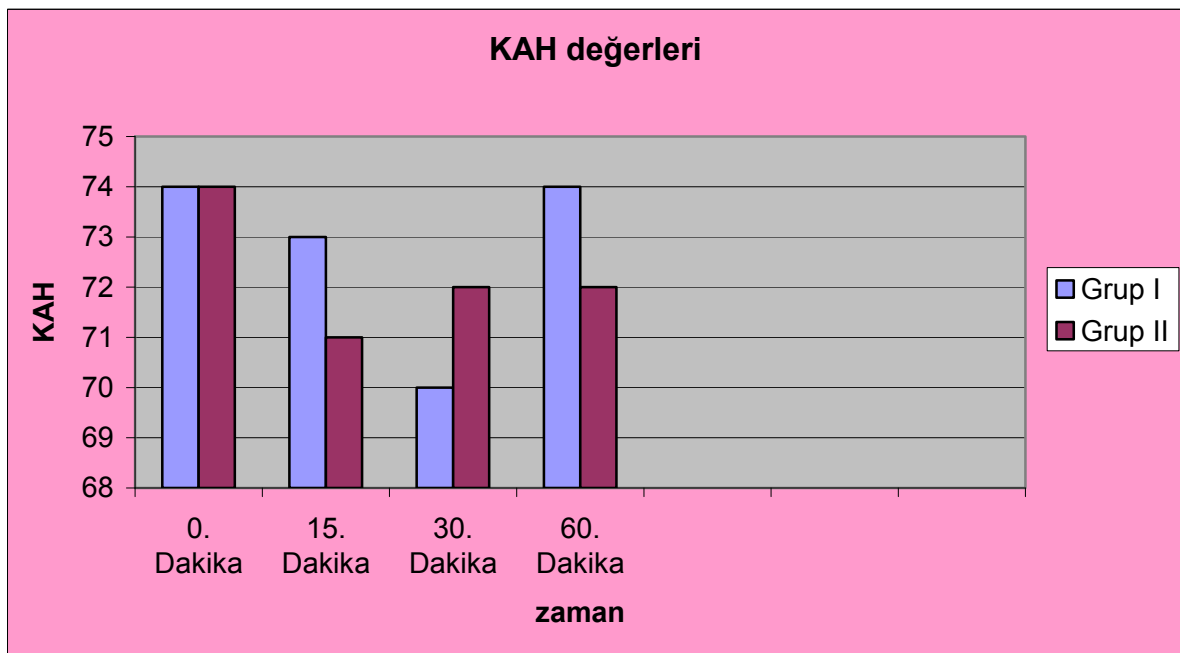
Tablo 9. Gruplar arası ortalama arter basıncı ve kalp atım hızının karşılaştırılması

| Zaman | Grup I | | Grup I | | Grup II | | Grup II | |
|------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|
| | OAB (mmHg) | KAH (Atım/dk) | OAB (mmHg) | KAH (Atım/dk) | OAB (mmHg) | KAH (Atım/dk) | OAB (mmHg) | KAH (Atım/dk) |
| 0. Dakika | 94.86 | 10.31 | 74.46 | 12.21 | 91.86 | 11.16 | 74.20 | 12.22 |
| 15. Dakika | 93.06 | 12.19 | 73.93 | 11.94 | 85.86 | 8.22 | 71.13 | 15.73 |
| 30. Dakika | 92.33 | 10.74 | 70.53 | 13.65 | 85.73 | 6.63 | 72.06 | 13.84 |
| 60. Dakika | 95.46 | 14.63 | 74.06 | 11.53 | 86.06 | 6.56 | 72.66 | 13.49 |

$p < 0.05$



Şekil 13. Grupların OAB değerleri



Şekil 14. Grupların KAH değerleri

Her iki hasta grubunda intraoperatif fentanyl ve midazolam gereksinimi arasında anlamlı bir fark tespit edilemedi ($p > 0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10. gruplar arası toplam fentanil ve midazolam gereksiniminin karşılaştırılması

| | GRUP I | | GRUP II | |
|----------------------------|--------|---------|---------|---------|
| Midazolam gereksinimi (mg) | 1.71 | ± 1.06 | 1.73 | ± 1.27 |
| Fentanyl gereksinimi (µ) | 64.28 | ± 30.56 | 83.33 | ± 55.63 |

Birinci gruptaki 15 hastanın 6 tanesinde (4 hastada 2. saat, 1 hastada 3. saat ve 1 hastada 5. saatte) postoperatif analjezik ihtiyacı oldu ve kateterden ek analjezik dozu uygulandı. İkinci gruptaki 15 hastanın 5 tanesinde (1 hastada 1. saat, 3 hastada 2. saat ve 1 hastada 3. saatte) postoperatif analjezik ihtiyacı oldu ve kateterden ek analjezik dozu uygulandı. İki grup arasında postoperatif analjezik gereksinimi açısından anlamlı bir fark bulunamadı.

VAS 100 üzerinden değerlendirildi. Hastaların postoperatif ortalama VAS değerleri açısından anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo 11).

Tablo 11. Gruplar arası postoperatif ortalama VAS değerlerinin karşılaştırılması

| | Grup I | | Grup II | |
|---------|--------------|---------|--------------|---------|
| | Ortalama VAS | SS | Ortalama VAS | SS |
| 0.Saat | 10.00 | ± 15.11 | 10.00 | ± 15.11 |
| 2.Saat | 14.66 | ± 20.99 | 14.66 | ± 19.95 |
| 3.Saat | 12.00 | ± 23.36 | 11.33 | ± 16.41 |
| 5.Saat | 7.33 | ± 14.86 | 12.00 | ± 15.21 |
| 10.Saat | 5.33 | ± 12.45 | 8.00 | ± 10.14 |
| 18.Saat | 2.66 | ± 7.03 | 5.33 | ± 8.33 |
| 24.Saat | 2.66 | ± 7.03 | 3.33 | ± 7.23 |

5. TARTIŞMA

Genel anestezinin indüksiyon, idame ve uyanma aşamasında oluşan yan etkileri nedeniyle, günümüzde uygun operasyonlar için giderek artan oranda rejyonal anestezi teknikleri tercih edilmektedir. Daha çevreci ve maliyet açısından daha ucuz olduğu için günümüzde rejyonal anestezi tekniklerine ilginin arttığı bildirilmiştir (1).

Yeterli analjezi ve optimum cerrahi koşullar sağlandığı takdirde, herhangi bir girişimin rejyonal anestezi altında yapılması; güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (25).

Özellikle el cerrahisi girişimlerinin önemli bir bölümünün, acil ve genel anestezi için hazırlanmış tok hastalar olduğu da göz önüne alındığında, bu hastalarda uygulanacak brakial pleksus blokajı sayesinde genel anestezinin oluşturacağı yan etkilerden kaçınmak mümkün olur. Hadzic ve arkadaşlarının (2) yapmış olduğu çalışmada, gününbirlik el cerrahisi girişimlerinde genel anestezi ile brakial pleksus blokajına dayalı rejyonal anestezi karşılaştırılmış ve rejyonal anestezi ile postop analjezi skorunun daha iyi olduğu, ek analjeziye ihtiyaç olmadığı, daha erken ambulasyon sağlandığı ve yan etkiler açısından daha üstün olduğu ortaya konulmuştur.

Rejyonal anestezi uygularken yaş, kilo, boy, uygulanan anestezik solüsyonun özelliği ve hacmi gibi birçok faktör etkili olmaktadır. Brown (26) brakial pleksus anatomisinin iyi bilinmesi gerektiğini ve hangi tip blokajın, hangi hastada, hangi amaçla uygulanması gerektiğini açıklamıştır.

Tüm invaziv girişimlerde olduğu gibi brakiyal pleksus blokajında da asepsi ve antisepsiye özen göstermek gerekmektedir. Gereken özene karşın oluşabilecek lokal ya da genel enfeksiyon risklerine karşın bir avantajımız da lokal anesteziğin bakteriosit ve bakteriyostatik etkilerinin olmasıdır (7). Çalışmamızda blok sonrasında hiçbir hastamızda enfeksiyon görülmemiştir.

Rejyonel anestezi yöntemlerinin başarısını arttırmanın bazı koşulları vardır. Bunlar, ameliyat süresi ile lokal anesteziğin ilacın sağlayacağı anestezi süresinin uyumlu olması, uygulanacak cerrahiye en uygun rejyonel anestezi yönteminin seçilmesi ve anesteziyi uygulayacak anesteziğin deneyimidir (25). Preoperatif hasta muayenemiz, ve cerrahlar ile görüşüp muhtemel operasyon sürelerini öğrenmemiz nedeniyle; tüm hastalarda anestezi süresi yeterli oldu. Damar-sinir paketi içine kateter yerleştirdik. Bu şekilde gerekli operasyonlarda anestezi süresini uzatabilmeyi amaçladık.

Levobupivakain yeni kullanım pratiğine girmiş bupivakainin S(-) enantiomeridir. Levobupivakain racemic bupivakaine göre benzer farmakokinetik özellikler göstermekte olup yapılan çalışmalarda levobupivakainin kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemi yan etkilerinin bupivakaine göre daha az olduğu belirtilmiştir. Etki başlangıç süresinin ve etki süresinin, spinal anestezi sonrası hemodinamik değişikliklerin bupivakainle aynı olduğu belirtilmiştir. Levobupivakainin bu nedenle kardiyovasküler rahatsızlığı olan hastalarda yeni bir alternatif olabileceği bildirilmiştir. Ancak levobupivakain ile yapılan çalışmaların yeterli olmadığı daha çok çalışma yapılması gerektiği de söylenmiştir (28-30).

Sato ve ark. (33) 40 hastada yaptıkları bir çalışmada bupivakain ve levobupivakainin eşit dozda etkinliklerini araştırmışlardır. %0.5 bupivakain ve levobupivakain'den maksimum 40 ml ve her hastaya 3mg/kg veya 0.6 ml/kg olacak şekilde doz ayarlanmış, her iki lokal anesteziğe de 1/200.000 epinefrin katılmıştır. Motor blok tespiti yapılırken radial sinir için dirsekte ekstansiyon; muskulokutanöz sinir için dirsekte fleksiyon; ulnar sinir için parmaklarda abduksiyon ve median sinir için el bileğinde fleksiyon olup olmadığına bakılmıştır. Levobupivakain grubunda bir hasta hariç tüm hastalarda ulnar sinir motor blok daha uzun bulunmuştur. Biz çalışmamıza 30 hasta dahil ettik. 15 hastaya 40 ml %0.25 bupivakain; 15 hastaya 40 ml %0.25 levobupivakain uyguladık. Lokal anesteziğe epinefrin eklemedik. Motor

blok tespiti yaparken radial sinir için dirsekte ekstansiyon; muskulokutanöz için dirsekte fleksiyon; ulnar sinir için parmaklarda abduksiyon ve median sinir için el bileğinde fleksiyon olup olmadığına baktık. Çalışmamızda motor blok açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edemedik.

Cox ve ark. (34) bupivakain ve levobupivakainin supraklavikular brakiyal pleksus bloğunda klinik etkinliklerini karşılaştırmışlardır. Elektif el cerrahisi geçiren 75 hastada %0.25 levobupivakain, %0.5 levobupivakain, %0.5 bupivakain uygulamışlardır. Bu çalışmada motor ve duyu blok açısından iki grup arasında fark bulunmamıştır. Biz çalışmamızda %0.25 levobupivakain ve %0.25 bupivakain kullandık. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak motor ve duyu blok, açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık.

Lıısananttı O. ve ark. (35)'nin el ve ön kol cerrahisi geçirecek 90 hastada yaptığı çalışmada her hastaya 45 ml %5'lik bupivakain, levobupivakain veya ropivakain uygulanmış, hastaların duyu ve motor blok süreleri ve ek analjezik ihtiyaçları not edilmiştir. Bu çalışmaya göre dirsek tam motor blokajı ropivakain grubunda %67; levobupivakainde %30; bupivakainde %47 olarak bulunmuştur. Levobupivakain grubunda 2, ropivakain grubunda 1 hasta yetersiz blok sebebiyle genel anesteziye ihtiyaç duymuştur. Bupivakain grubunda 2, levobupivakain grubunda 6 ve ropivakain grubunda 4 hastada lokal infiltrasyon desteği sağlanmıştır. Bizim çalışmamızda motor blok başlama zamanları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Duyu blok başlama süresinde median sinirde ikinci grupta birinci gruba göre istatistiksel olarak anlamlı uzama görüldü. Diğer sinirlerde iki grup arasında duyu blok başlama süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Çalışmamızda ikinci grupta bir hastada turnike ağrısı oldu. Birinci gruptaki bir hastada da lokal infiltrasyon desteğine ihtiyaç duyuldu. Bunda enjeksiyon distaline uygulanan turnikenin de etkisi olduğunu düşünüyoruz.

Kopacz ve ark. (36)'nin alt abdomen cerrahisinde yaptıkları çalışmada; cerrahi anestezi kalitesinde levobupivakain ile bupivakain grupları arasında hiçbir fark bulunmamıştır.

Bader ve ark. (18)'nin C/S'da yaptığı çalışmada; Spinal blok karakteristikleri, anestezi kalitesi ve neonatal skorlarda levobupivakain ile bupivakain grupları arasında hiçbir fark olmadığı bildirilmiştir.

Cox ve ark. (37) levobupivakainin analjezik etkilerinin eşit dozlarda bupivakainle büyük oranda benzer olduğunu göstermişlerdir. Biz de çalışmamızda literatürle uyumlu olarak her iki lokal anesteziğin %0.125 yoğunlukta postoperatif analjezik etkilerinin benzer olduğunu saptadık.

Lısananttı O. ve ark. (35)'nin el ve ön kol cerrahisi geçirecek 90 hastada yaptığı çalışmada gruplardaki ilk analjezik alma zamanları da benzer bulunmuştur. Bu çalışmada oral analjezik kullanılmıştır. Biz çalışmamızda postoperatif analjeziği damar-sinir paketine yerleştirdiğimiz kateterden %0.125 yoğunlukta ve her enjeksiyonda total 12.5 mg lokal anesteziikle sağladık. Enjeksiyonlar VAS 30 ve üzerindeyken yapıldı. Bizim çalışmamızda da postoperatif dönemde ilk analjezik alma zamanları ve kullanılan toplam ilaç miktarı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Kingsnorth ve ark. (38); inguinal herni tamiri sonrası, analjezi için bupivakain ve levobupivakainin %0,25'lik solüsyonlarını karşılaştırmışlardır. Ağrı kontrolü, ilave analjezik gereksinimi ve hasta memnuniyeti açısından benzer etkiler olduğunu göstermişlerdir.

Tuominen ve ark. (39), plazma bupivakain düzeylerini ölçtükleri, aksillar blokaj uygulanan ortopedik cerrahi hastalarında, kullanılan yüksek dozlara rağmen yan etkiye rastlanmadığını bildirmişlerdir.

Cox ve ark. (40), son otuz yıl içinde lokal anesteziklerle sistemik toksisite insidansında %0,2'den %0,01'e belirgin bir düşüş gözlemlendiğini ve periferik sinir bloklarında, sistemik toksisite insidansının onbinde 7.5 ile en yüksek düzeyde olmasına rağmen, nöral hasar oranının ise onbinde 1.9 ile en düşük düzeyde olduğunu belirtmişlerdir.

Knapik ve ark. (41), kardiyotoksitesisi nedeniyle 1980'lerde bazı batılı ülkelerde piyasadan çekilen %0.75'lik bupivakainin aslında o kadar fazla yan etkiye sahip olmadığını ileri sürmüştür.

Bedder ve ark. (42), brakial pleksus blokajı için 3 mg/kg bupivakain kullanmışlar ve bu dozda da herhangi bir toksisite belirtisine rastlamamışlardır.

Hilgier (43) ve Lanz (44) da daha yüksek miktarlarda bupivakainle yaptıkları brakial pleksus bloklarında, toksik yan etkilerden söz etmemişlerdir. Biz çalışmamızda bupivakain grubunda her hastaya standart 100 mg lokal anestezi verdik. Hiçbir hastamızda toksisite belirtilerine rastlamadık. Bunun kullandığımız düşük doz ile ilişkili olduğunu düşünüyoruz.

Sato ve ark. (33), 40 hastada yaptıkları çalışmada bupivakain ve levobupivakainin eşit dozda hemodinami üzerine yan etkilerini de araştırmışlardır. %0.5 bupivakain ve levobupivakain'den maksimum 40 ml ve her hastaya 3mg/kg veya 0.6 ml/kg olacak şekilde doz ayarlanan çalışmada her iki LA'e de 1/200.000 epinefrin katılmıştır. Hemodinamik açıdan bupivakain grubunda sistolik kan basıncı levobupivakain grubuna göre daha yüksek tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda hemodinamik değişiklikler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmedi.

Cox ve ark. (34), bupivakain ve levobupivakainin supraklavikular brakial pleksus bloğunda klinik etkinliklerini karşılaştırmışlardır. Elektif el cerrahisi geçiren 75 hastada %0.25 levobupivakain, %0.5 levobupivakain, %0.5 bupivakain uygulamışlardır. Bupivakain grubunda negatif aspirasyona rağmen 3 hastada SSS toksisitesi gelişmiş, bu sinüs taşikardisi ve hipertansiyonla ilişkili bulunmuş ancak hipoksi gelişmemiştir. Biz çalışmamızda %0.25 levobupivakain ve %0.25 bupivakain kullandık. Kan basıncı ve kalp atım hızı açısından iki grup arasında anlamlı fark bulamadık. Hiçbir hastamızda SSS toksisitesi gelişmedi. Herhangi bir komplikasyon görülmedi.

Brown ve ark. (45)'nin bupivakain kullanarak epidural, brakial ve kaudal blokları karşılaştırdığı çalışmasında, ciddi kardiyovasküler, pulmoner ve nörolojik komplikasyon ve yan etkilere rastlanmamış ancak komplikasyon ortaya çıkması açısından kaudal>brakial>epidural sıralamasını ortaya koymuşlardır. Bizim kullandığımız bupivakain %0.25 yoğunlukta olup aritmi, bradikardi, hipotansiyon, kardiyojenik şok görülmemiş; pulmoner ve nörojenik komplikasyona rastlanmamıştır. Bu bizim kullandığımız lokal anestezi yoğunluğunun (%0.25) ve total dozun (100 mg) düşük olması ile ilişkilendirilebilir.

Cox ve ark. (34) bupivakain ve levobupivakainin supraklavikular brakiyal pleksus bloğunda klinik etkinliklerini karşılaştırdıkları çalışmalarında hiçbir hastalarında komplikasyon gelişmediğini bildirmişlerdir.

Biz çalışmamızda cerrahi sürenin uzaması durumunda anesteziyi idame ettirebilmek ve postoperatif dönemde ağrıyı kontrol edebilmek için damar-sinir paketine kateter yerleştirdik. Çalışmamızda birinci grupta iki, ikinci grupta bir hastada operasyon süresi 180 dakikaya kadar uzadı ve anestezi idamesinde bir problem yaşanmadı.

Morrison ve ark. (46) in vivo ortamda 27 domuz üzerinde yaptıkları randomize çalışmada bupivakain, levobupivakain ve ropivakainin letal dozlarını araştırmışlardır. Her domuza 0.375 mg/kg'dan başlanarak gittikçe artan dozlarda (0.75, 1.5, 3, 4.5mg) LA koroner arter içine uygulanmıştır. Yapılan enjeksiyonlardan sonra VF (ventriküler fibrilasyon) gelişmesi ilaç dozu ile ilişkili bulunmuş, QRS genişlemesi ve kardiyovasküler sistem etkileri bupivakainde daha belirgin bulunmuştur. Letal dozlar levobupivakain için 7-9 (8) mg/kg; bupivakain için 4-6 (5) mg/kg; ropivakain için 4-10 (7) mg/kg bulunmuş ve çalışmaya göre levobupivakainin letal dozu bupivakaine göre %50 oranında daha yüksek tespit edilmiştir.

Huang ve ark. (47) koyunlarla yaptığı çalışmada İV uygulanan levobupivakain ve bupivakainin kardiyovasküler sistem ve santral sinir sistemi üzerine etkilerini karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada her iki ilacın subkonvulziyon dozlarında kardiyovasküler sistem üzerindeki depresyon etkilerinin benzer dozlarda ve zamanlarda olduğu bildirilmiştir. İki ilacın konvulziyon oluşturan dozları bupivakain için 75 mg, levobupivakain için 100 mg olarak bulunmuştur. QRS genişlemesi ve ventriküler aritmi her iki grupta görülmüş ama levobupivakainle kardiyak bulgular daha ılımlı bulunmuştur. Bupivakain grubunda 150 mg yapılan 2 koyun ve 200 mg yapılan 1 koyun olmak üzere 3 koyun ölmüş, levobupivakain grubunda ölüm görülmemiştir. Sonuç olarak levobupivakainin daha az toksik etkileri olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda kan basınçları ve kalp atım hızı açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı.

Ohmura ve ark. (48), ratlarda yaptıkları çalışmada İV infüzyon yoluyla bupivakain, levobupivakain ve ropivakain uygulayıp sistemik toksisite ve

resusitasyona cevaplarını karşılaştırmışlardır. Çalışmada 36 rat kullanılmış, ratlara 2mg/kg/dk'da gidecek şekilde her gruba ayrı ayrı bupivakain, levobupivakain ve ropivakain İV infüzyonla gönderilmiştir. Ratlar ölene kadar infüzyona devam edilmiş ve öldüğü anda infüzyon kesilip toplam doz hesaplanmıştır. Tüm ratların EKG, EEG ve kan basınçları monitörize edilmiş, resusitasyon için 0.01 mg/kg epinefrin intravenöz yoldan yapılmıştır. Ratlara EKG'lerinde aritmi veya asistoli gelişene kadar lokal anestezi verilmiştir. Asistoli geliştiğinde lokal anestezi stoplanmış ve 0.01mg/kg epinefrin birer dakika ara ile spontan EKG ritmi dönene kadar verilmiştir. Bu şekilde tüm hayvanlar resusitasyona cevap vermiştir. Bu çalışmada sistemik toksisite levobupivakain grubunda bupivakain grubuna oranla daha az gelişmiştir. Beyin aktivitesini etkilemek için levobupivakain grubunda daha yüksek doz gerektiği tespit edilmiş, bu doz levobupivakain için 12.8 mg/kg iken bupivakain için 9.3 mg/kg olarak bulunmuştur. Disritmi için gereken doz levobupivakainde 43.7 mg/kg, bupivakainde ise 13.2 mg/kg; asistol için levobupivakainde 57.4mg/kg, bupivakainde 39.6 mg/kg olarak tespit edilmiştir.

Groban L. ve ark. (49), 40 köpekle yaptıkları çalışmada anestezi etkisindeki deneklere aralıklı yüksek doz bupivakain, levobupivakain, ropivakain ve lidokain verip arrest sonrası resusitasyona yanıtlarını araştırmışlardır. OAB<45 kardiyovasküler kollaps kabul edilmiştir. Hipotansiyon ve aritminin tedavisi epinefrin ile yapılmış, gerekirse açık kalp masajı veya diğer destekleyici ilaçlar kullanılmıştır. Resusitasyon sonunda stabil ritim ve 20 dakika boyunca OAB>55 ise başarılı; epinefrinin sürekli tedavisi ile stabil ritim ve 20 dakika boyunca OAB>55 ise sürekli tedavi ile başarılı veya ölüm 3. seçenek olarak kabul edilmiştir. Sürekli tedavi ile başarı lidokain ile %86, diğer lokal anesteziiklerde %10-30 arasında bulunmuştur. Mortalite oranları ropivakain grubunda %10; levobupivakain grubunda %30; bupivakain grubunda %50 bulunmuştur. Lidokain grubunda hiç ölüm olmamıştır. Epinefrine bağlı VF oluşumu bupivakainde daha sık görülmüştür.

Tüm bu araştırmalar, bupivakainin kardiyovasküler, santral sinir sistemi ve diğer sistemler üzerinde levobupivakainden daha çok yan etkiye sahip olduğunu göstermiştir. Levobupivakainin toksik dozları bupivakainden istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Bupivakain ve levobupivakain grupları arasında, bizim çalışmamızdan önce yapılmış olan pek çok çalışma ile uyumlu olarak, motor blok başlama süresi, motor ve duyu blok bakımından anlamlı fark bulamadık. Yalnızca median sinir duyu blok başlama süresi levobupivakain grubunda istatistiksel olarak anlamlı uzamış bulundu.
2. Çalışmamızda damar-sinir paketine kateter yerleştirdik. Böylece postoperatif uzun süreli analjezi sağlama imkanı bulduk. Ağrı kontrolünde daha düşük dozda ilaç kullanıldığı halde etkin analjezi sağlandığını düşünmekteyiz.
3. Hiçbir hastamızda yan etki ve komplikasyon gelişmedi.
4. Çalışmamızda; literatüre uyumlu olarak, aksiller brakiyal pleksus blokajında, iyi bir anatomi bilgisine ve deneyime sahip olunması gerektiği kanaatine vardık.
5. Yapılan araştırmalarda her ne kadar yan etki ve komplikasyona rastlanmasa da, bu uygulamanın mutlaka ameliyathane şartlarında ve her türlü güvenlik önleminin alındığı bir ortamda yapılması gerekliliği vurgulanmıştır.
6. Pek çok invitro ve gönüllü insan çalışmasında; levobupivakainin bupivakaine göre daha az kardiyotoksik ve nörotoksik olduğu bildirilmiştir. Levobupivakain bupivakaine göre daha az kardiyotoksik ve nörotoksik olduğuna göre; bupivakaine alternatif olabileceği ve gelecekte yerini alabileceği kanısındayız.

7. KAYNAKLAR

1. Heath PJ, Brownlie GS, Herrick MJ. Latency of brachial plexus block Anaesthesia. 1990; 45: 297-301.
2. Hadzic A, Arliss J, Kerimoglu B. A comparison of infraclavicular nerve block versus general anesthesia for hand and wrist daycase surgeries Anesthesiology. 2004;101(1):127-32.
3. Jankovic D. Regional Nerve Blocks and Infiltration Therapy. Third Edition Blackwell Publishing Ltd. 2004;82-122.
4. Erdine S. Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005;7-33, 83-85, 93-95.
5. Şahin Ş. Santral ve periferik sinir blokları el kitabı. Rejyonel Anestezi Derneği. 2004;1-2,112-117.
6. Reinhard M, Schafer R. Klinik Kılavuzu Anesteziyoloji. Yüce reklam /yayım /dağıtım A. Ş. 2002;159-161, 292- 299.
7. Kayhan Z. Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık Tic. A.Ş. 1997;439, 441-452.
8. Morgan GE, Maged SM. Klinik Anesteziyoloji. 3. Baskı. Güneş Kitabevleri Ltd. Şti. McGraw-Hill, 2004;284-308,
9. Kayaalp O. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 10. Baskı. Hacettepe-Taş Kitapçılık Ltd.Şti. 2002;792-804.
10. Kayhan Z. Lokal Anestezikler. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık. 2004;503-523.
11. Erdine S. Periferik Sinir Fizyolojisi ve Lokal Anestezik Ajanlar. Sinir blokları. 1. baskı. İstanbul, Emre Matbaacılık. 1993;49-80.
12. Kayhan Z. Lokal/Bölgesel Anestezi Yöntemleri. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık. 2004;552-589.
13. Erdine S. Santral Sinir Blokları. Rejyonel Anestezi. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. 2005;135-159.

14. Kayaalp O. Lokal Anestezikler. Tıbbi Farmakoloji. 6.baskı. Ankara, Feyal Matbaası. 1992;1761-2018.
15. Sztark F, Malgat M, Dabadie P. Comparison of Effects of Bupivacaine and Ropivacaine on Heart Cell Mitochondrial Bioenergetics. *Anesthesiology*. 1998;88:1340-1349.
16. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent. *Expert Opin Invest Drug* 1999;8:861-876.
17. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine A Review of its Pharmacology and Use as a Local Anaesthetic. *Drugs*. 2000;59(3):551-579.
18. Bader AM, Tsen LC, Camann WR. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5% epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology*. 1999;90:1596-1601.
19. Rawal SN. Postoperatif Ağrı Tedavisi. Ağrı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2000;124-141.
20. Gönüllü M. Preemptif Analjezi,III. Çukurova Anestezi Günleri, 2000 2-4 Haziran,s. 43-49.
21. Melzack R, Wall PD. Acute and postoperative pain. *Textbook Of Pain Fourth Edition*. Churchill Livingstone Inc, 1999:447-492
22. Tulunay M, Tulunay C. Ağrının Değerlendirilmesi ve Ağrı Ölçümleri. Ağrı. Ed: Serdar Erdine S. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2000: 98-100.
23. Kehlet H. Postoperative Pain Relieve 7th. *International Symposium Pain Clinic*. İstanbul, 1996:193-194.
24. Moore DC. *Regional Block Fourth Edition* Charles C. Thomas Publish. 1979;221-256.
25. Erdine S. Sinir Blokları.Emre Matbaacılık. İstanbul. 1993;49-80,109-128.
26. Rawal N, Allvin R, Axelsson K. Patient-controlled regional analgesia (PCRA) at home: controlled comparison between bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology*. 2002;96(6):1290-1296,
27. Bay B: infraklaviküler brakial pleksus blokajında eşit konsantrasyon ve volümdeki ropivakain ile bupivakain etkinliğinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi. Vakıflar Genel Müdürlüğü Bezm-i Alem Valide Sultan Vakıf Gureba Eğitim Ve Araştırma Hastanesi. İstanbul. 2006. s: 35

28. Goldberg ME. A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology*. 1987;66:814-816.
29. Brown DL. Brachial plexus anesthesia: an analysis of options. *Yale J Biol Med*. 1993;66(5):415-431.
30. Glaser C, Marhofer P, Zimpher G, Heinz M T, Sitzwohl C, Kapral S et al. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for Spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2002;94:194-198.
31. Fatorini F, Ricci Z, Rocco A, Romano R, Pascarella MA, Pinto G. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anaesthesia in orthopaedic major surgery. *Minerva Anestesiol*. 2006;72 (7-8): 637-644.
32. Hannu Kokki, Paula Ylönen, Marja Heikkinen, Matti einikainen Levobupivacaine for pediatric spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2004;98:64-67.
33. Sato RTC, Porsani DF, Amaral AGV, Júnior OVS, Carstens AMG. Comparative study of 0.5% racemic bupivacaine versus enantiomeric mixture (S75-R25) of 0.5% bupivacaine in brachial plexus block for orthopedic surgery *Rev Bras Anesthesiol*. 2005;55:2:165–174.
34. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of S(-)- bupivacaine with racemic (RS)- bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth*. 1998;80:594-598.
35. Liisanantti O, Luukkonen J, Rosenberg PH. High-dose bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in axillary brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48:pp.601-606(6).
36. Kopacz DJ, Allen HW, Thompson GE. A comparison of epidural levobupivacaine 0.75% with racemic Bupivacaine for Lower Abdominal Surgery. *Anesth Analg*. 2000;90:642-648.
37. Cox CR, Faccenda KA, Gilhooly C. Extradural S(-)-bupivacaine: comparison with racemic RS-bupivacaine. *Br J Anaesth*. 1998;80:289-293.
38. Kingsnorth AN, Cummings CG, Bennett DH. Local anaesthesia in elective inguinal hernia repair: a randomised, double-blind study comparing the efficacy of levobupivacaine with racemic bupivacaine. *European Journal of Surgery*, 391-396.

39. Tuominen M, Rosenberg PH, Kalso E. Blood levels of bupivacaine after single dose, supplementary dose and during continuous infusion in axillary plexus block. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1983;27(4):303-306.
40. Cox B, Durieux ME, Marcus MA. Toxicity of local anaesthetics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17(1):111-136.
41. Knapik P, Gallert G, Knapik M. Controversies regarding the use of 0.75% bupivacaine *W iad Lek*. 1992;45(13-14):523-526.
42. Bedder MD, Kozody R, Craig DB. Comparison of bupivacaine and alcalinized bupivacaine in brachial plexus anesthesia. *Anesth Analg*. 1988;67:48-52.
43. Hilgier M. Alkalinization of bupivacaine for brachial plexus block. *Reg Anesth*. 1985;10:59-61.
44. Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg*. 1983;62:55-58.
45. Brown DL, Ransom DM, Hall JA. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg*. 1995;81(2):321-328.
46. Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P, Reiz S. A Comparison of the Electrocardiographic Cardiotoxic Effects of Racemic Bupivacaine, Levobupivacaine, and Ropivacaine in Anesthetized Swine. *Anesth Analg*. 2000;90:1308-1314.
47. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, Veering BT. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg*. 1998;86:797-804.
48. Ohmura S, Kawada M, Ohta T, Yamamoto K, Kobayashi T. Systemic Toxicity and Resuscitation in Bupivacaine, Levobupivacaine, or Ropivacaine Infused Rats. *Anesth Analg*. 2001;93:743-748.
49. Groban L, Deal DD, Vernon JC, James RL, Butterworth J. Cardiac Resuscitation After Incremental Overdosage with Lidocaine, Bupivacaine, Levobupivacaine, and Ropivacaine in Anesthetized Dogs. *Anesth Analg*. 2001;92:37-43.