

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

ÖN KOL CERRAHİSİNDE UYGULANAN İNTRAVENÖZ REJYONAL ANESTEZİ
VE AKSİLLER BLOK TEKNİKLERİNİN HEMODİNAMİ VE QT İNTERVALI
ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. ZAFER DOĞAN

DR. GÖKÇE GİŞİ
UZMANLIK TEZİ

KAHRAMANMARAŞ – 2010

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca çok değerli bilgi ve deneyimleriyle eğitimime katkılarından dolayı tez danışman hocam Yrd. Doç. Dr. Zafer Doğan'a ve değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. Hafize Öksüz'e, Yrd. Doç. Dr. Nimet Şenoğlu'na, Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Yıldız'a teşekkür ederim.

Tez verilerimin toplanmasında destek olan Beyin Cerrahi Kliniğinin değerli hocalarına ve asistan arkadaşlarıma, eğitim sürecinde birlikte çalıştığımız tüm asistan, teknisyen, hemşire ve personel arkadaşlarıma, İngilizce çevirilerde yardımlarını esirgemeyen Dr. Cevdet Yardımcı ve Dr. Sedat Köroğlu'na, her zaman beni destekleyen eşim Dr. Kadir Gişi'ye ve sabreden oğlum Oğuz'a, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan, sınırsız sevgi ve şevkatleriyle yanımda olan sevgili anne ve babama

Sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Gökçe Gişi

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	I
TABLO LİSTESİ	III
ŞEKİL LİSTESİ	IV
KISALTMALAR	V
ÖZET	VI
SUMMARY	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Brakiyal Pleksus Bloğu	3
2.1.1. Tarihçe	3
2.1.2. Anatomi	4
2.2. Aksiller Blok	5
2.2.1. Anatomi	6
2.2.2. Teknik	6
2.2.3. Endikasyonlar	8
2.2.4. Kontrendikasyonlar	9
2.2.5. Yan etki ve komplikasyonları	9
2.2.6. Komplikasyonların tanı ve tedavisi	10
2.2.7. Avantajları	11
2.2.8. Dezavantajları	12

2.3. RİVA	11
2.3.1. Tarihçe	12
2.3.2. Teknik	12
2.3.3. Endikasyonları ve kontrendikasyonları	15
2.3.4. Avantajları ve dezavantajları	15
2.3.5. Komplikasyonları	16
2.4. Lokal Anestezikler	18
2.4.1. Ester tipi lokal anestezikler	19
2.4.2. Amid tipi lokal anestezikler	20
2.5. EKG	22
2.5.1. EKG’ deki dalga ve segmentler	22
2.5.2. QT aralığı ve QT dispersiyonu	23
2.5.3. Uzun QT sendromları	27
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	28
4. BULGULAR	31
4.1. Sistolik Arter Basıncı	31
4.2. Diyastolik Arter Basıncı	32
4.3. Ortalama Arter Basıncı	33
4.4. Kalp Atım Hızı	34
4.5. Oksijen Saturasyon Değerleri	35
4.6. Grupların QTcmax Değerleri	36
4.7. Grupların QTcd Değerleri	37
4.8. Grupların QTcort Değerleri	38
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇ	46
7. KAYNAKLAR	47

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: QT aralığını uzatan belli başlı ilaçlar	26
Tablo 2: Olguların demografik verileri	31
Tablo 3: Grupların Sistolik Arter Basıncı (SAB) Değerleri	31
Tablo 4: Grupların Diyastolik Arter Basıncı (DAB) Değerleri	32
Tablo 5: Grupların Ortalama Arter Basıncı (OAB) Değerleri	33
Tablo 6: Grupların Kalp Atım Hızı (KAH) Ortalama Değerleri	34
Tablo 7: Grupların Oksijen Satürasyon Ortalama Değerleri	35
Tablo 8: Grupların QT _{max} Ortalama Değerleri	36
Tablo 9: Grupların QT _{cd} Ortalama Değerleri	37
Tablo 10: Grupların QT _{cort} Ortalama Değerleri	38

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1: Brakiyal pleksusun bölümleri ve kordları	5
Şekil 2: Brakiyal pleksusun distal nörovasküler kılıfı	6
Şekil 3: EKG'deki dalga ve segmentler	23
Şekil 4: EKG standart dalgaları, QT intervali ve Bazette formülü	24
Şekil 5: Sistolik arter basıncı (SAB) değerlerinin gruplara göre dağılımı	32
Şekil 6: Diyastolik arter basıncı (DAB) değerlerinin gruplara göre dağılımı	33
Şekil 7: Ortalama arter basıncı (OAB) değerlerinin gruplara göre dağılımı	34
Şekil 8: Kalp atım hızı (KAH) ortalama değerlerinin gruplara göre dağılımı	35
Şekil 9: Oksijen saturasyonu ortalama değerlerinin gruplara göre dağılımı	36
Şekil 10: QT _{max} ortalama değerlerinin gruplara göre dağılımı	37
Şekil 11: QT _{cd} ortalama değerlerinin gruplara göre dağılımı	38
Şekil 12: QT _{cort} ortalama değerlerinin gruplara göre dağılımı	39

KISALTMALAR

RİVA	Rejyonel intravenöz anestezi
EKG	Elektrokardiyografi
TdP	Torsades de Pointes
UQTS	Uzun QT sendromu
ASA	American Society of Anesthesiologists
SAB	Sistolik Arter Basıncı
DAB	Diyastolik Arter Basıncı
OAB	Ortalama Arter Basıncı
KAH	Kalp Atım Hızı
QTc	Düzeltilmiş QT değeri
QTcmax	En uzun düzeltilmiş QT değeri
QTcd	QTc dispersiyonu
QTcort	Ortalama düzeltilmiş QT değeri

ÖZET

ÖN KOL CERRAHİSİNDE UYGULANAN İNTRAVENÖZ REJYONAL ANESTEZİ VE AKSİLLER BLOK TEKNİKLERİNİN HEMODİNAMİ VE QT İNTERVALI ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Giriş ve Amaç: Perioperatif ventriküler ritim bozuklukları yapısal kalp hastalıklarına bağlı elektriksel değişimlere, geçici fizyolojik değişikliklere ve kullanılan anestetik ajanlara bağlanmaktadır. Ventrikül sistolünün toplam süresini yansıtan QT intervalindeki uzamanın ventriküler aritmiler ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda popülaritesi giderek artan rejyonel anestezi uygulamaları seçilmiş hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltır. Bu çalışmada ön kol cerrahisinde uygulanan intravenöz rejyonel anestezi ve aksiller blok tekniklerinin hemodinami ve QT intervali üzerine etkilerini karşılaştırmak amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Elektif ön kol cerrahisi planlanan 42 hasta çalışmaya alındı. Olgular aksiller blok (Grup I) ve intravenöz rejyonel anestezi (Grup II) grubu olarak ikiye ayrıldı.

Premedikasyon odasına alınan olgulara intravenöz damar yolu açılarak sedasyon ve volüm replasmanı yapıldı. Operasyon odasına alınan hastaların tümüne elektrokardiyografi (EKG), pulse oksimetre (SpO₂), kalp atım hızı (KAH), noninvaziv arteryel kan basıncı ölçümü monitörizasyonları yapıldı ve veriler kaydedildi. Aksiller blok ve rejyonel intravenöz anestezi uygulamaları tamamlandıktan sonra, olguların duyuşsal blok düzeyi sağlanınca 2. EKG kayıtları alındı ve cerrahinin başlamasına izin verildi.

Operasyon sonunda her iki grubun 3. EKG kayıtları alındı ve QTc (düzeltilmiş QT) değerleri hesaplandı.

Bulgular: olguların demografik özellikleri ve ASA (American Society of Anesthesiologists) sınıflandırmaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Her iki grupta SAB (sistolik arter basıncı), DAB (diyastolik arter basıncı), OAB (ortalama arter basıncı) değerleri arasında grup içi ve gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. KAH (kalp atım hızı) açısından gruplar arası değerlendirmede istatistiksel olarak fark anlamsızken, grup içi değerlendirmede aksiller blok grubunda 5, 15, 30 ve 45. dakika değerleri giriş değerlerine göre

istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştı ($p<0,05$). QTcmax, QTcd ve QTcort değerleri açısından gruplar arası değerlendirmede istatistiksel olarak fark saptanmadı. Grup içi değerlendirmede ise QTcmax ve QTcd değerleri RIVA grubunda giriş değerine göre operasyon sonu EKG kayıtlarında istatistiksel olarak anlamlı derecede kısalımıştı ($p<0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda QTcmax ve QTcd değerleri açısından gruplar arasında fark yoktu. Ancak grup içi değerlendirmede RIVA grubunda operasyon sonu bu değerlerde anlamlı kısalma gzlenmiştir.

Anahtar kelimeler: aksiller blok, brakiyal pleksus blokajı, intravenöz rejyonel anestezi, qt intervali

COMPARISON OF THE EFFECTS OF INTRAVENOUS REGIONAL ANESTHESIA AND AXILLARY BLOCK TECHNIQUES USED IN ANTEBRACHIAL SURGERY ON HEMODYNAMICS AND QT INTERVAL

Introduction and Objective: Perioperative ventricular rhythm disturbances were attributed to electrical alterations in structural heart diseases, temporary physiological variations and commonly used anesthetic agents. It has been showed that prolongation of QT interval which represents the total time of ventricular systole is related to ventricular arrhythmias. The mortality and morbidity rates decreased in selected patients with regional anesthesia and its popularity increased in last years. The aim of this study is comparing the effects of intravenous regional anesthesia and axillary block techniques used in antebrachial surgery on hemodynamics and QT interval.

Material and Methods: Forty-two patients whom were planned elective antebrachial surgery were enrolled to study. Cases were divided into two groups as axillary block (Group I) and intravenous regional anesthesia (Group II).

Sedation and volume replacement by intravenous route was applied to all cases in premedication room. All patients were undergone a protocol consisting of electrocardiogram (ECG), pulse oximeter (SpO₂), hearth rate (HR) and non-invasive arterial blood pressure measurement and all data were recorded. After axillary block and intravenous regional anesthesia procedures, when the sensorial block level was reached, second ECG recordings were obtained and then allowed to surgery.

After the operation third ECG recordings of both groups were obtained and QTc values were calculated.

Results: There was no statistically significant difference between groups about demographic properties and ASA classification. Also, no statistically significant difference was detected in systolic arterial pressure, diastolic arterial pressure and mean arterial pressure. While heart rate differences were not statistically significant between groups; in axillary block group 5, 15, 30 and 45 min values were decreased significantly compared to baseline value ($p < 0,05$). There was no statistically significant difference regarding QTcmax, QTcd and QTcort between groups. However, in RIVA group QTcmax and QTcd values were statistically significantly shortened in post-operative ECG recordings compared to preoperative values ($p < 0,05$).

Conclusion: In our study, there was no difference about QT_{cmax} and QT_{cd} values between the groups. Nevertheless, in RIVA group postoperative results were found to be significantly shortened compared to baseline values.

Key words: axillary block, brachial plexus blockage, intravenous regional anesthesia, qt interval

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hastanın bilincinin açık olması, hava yolunun açık olması, öksürük refleksi kaybolmadığı için mide içeriğinin aspirasyon riskinin olmaması, cerrahiye ve travmaya bağlı stres cevabının azalması, postoperatif analjezi, hastanın kısa sürede mobilizasyonu ve anestezi maliyetinin genel anesteziye göre daha düşük olması gibi avantajları olan rejyonel anestezi yöntemleri son yıllarda giderek artan bir popüleriteye sahiptir (1).

Brakiyal pleksus blokajı; üst ekstremitede gerçekleştirilecek cerrahi girişimlerde, bazı hastalıkların tanısında ve ağrı tedavisinde kullanılabilir. Rejyonel anestezi uygulaması seçilmiş hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltır (2). Özellikle yaşlı hastalarda uzamış vakalarda genel anesteziye bağlı ortaya çıkan komplikasyonlar daha sık görülmektedir. Bu yüzden periferik sinir blokları bu grup hastalar için en uygun yöntemdir (3).

Aksiller yaklaşımla brakiyal pleksus bloğu en kolay uygulanan ve en yaygın olarak kullanılan tekniktir. Brakiyal pleksusa yönelik diğer tekniklere göre daha az komplikasyon riski ile ön kol ve el operasyonları için uygun şartları sağlamaktadır. Bu nedenle bu teknik acil serviste ve gününbirlik hastalarda güvenle uygulanabilme avantajına sahiptir (3).

Rejyonel intravenöz anestezi özellikle üst ekstremitede, gününbirlik cerrahide elverişli olan uygulanması kolay ve basit bir tekniktir (4). Dolaşımı turnike ile önlenen bir ekstremitenin distal bölümündeki bir ven aracılığıyla lokal anestetik enjeksiyonu ile anestezi sağlama yöntemidir. RİVA ile anestetik blok oluşumunun mekanizması; dolaşımın durdurulması sonucu gelişen iskemi ve anoksiye bağlı olarak damar permeabilitesi artması sonucu lokal anestetik solusyonun damar dışına sızarak sinir liflerini bloke etmesi ile açıklanır. Daha çok üst ekstremitede bloklarında kullanılmakla birlikte alt ekstremitede de uygulanabilir. Spesifik anatomi bilgisine ihtiyaç duyulmaması önemli bir avantaj sağlar. Ancak turnike indirildikten sonra ağrının erken başlaması bir dezavantaj oluşturabilir (3).

Perioperatif ventriküler ritim bozuklukları, yapısal kalp hastalıklarına bağlı elektriksel değişimlere ve/veya geçici fizyolojik değişiklikler yanı sıra kullanılan anestetik ajanlara bağlanmaktadır (5).

Anestezi pratiğinde kullanılan ajanların pek çoğu, QT intervalini etkilemektedir (6, 7). QT intervali içinde miyokardın depolarizasyonu ve repolarizasyonu gerçekleşmekte ve sonuçta ventrikül sistolünün toplam süresi yansıtılmaktadır. QT interval farklılıklarının, homojen olmayan repolarizasyon ve ventriküler aritmiler ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (8).

Günübirlik anestezide rejyonel blokların kullanımı giderek artmaktadır. Literatürde günübirlik el ve ön kol cerrahisinde kullanılan aksiller blok ve RİVA tekniğinin kardiyak fonksiyonlara etkisini araştıran çalışmalar sınırlı sayıdadır. Bu çalışmada bu iki tekniğin hemodinamik parametreler ve QT intervali üzerine etkisini karşılaştırmak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Brakiyal Pleksus Bloğu

Brakiyal pleksus bloğu, pleksus sinirlerinin izlediği yol boyunca çeşitli seviyelerden bloke edilmesiyle üst ekstremit ve omuzun cerrahi anestezisinin sağlanmasıdır. Hastaya planlanan girişime göre pleksus interskalen, supraklaviküler, infraklaviküler, aksiller ve terminal sinirler olmak üzere 5 anatomik alanda gerçekleştirilebilir (3, 9).

2.1.1. Tarihçe

Brakiyal pleksus bloğu, ilk uygulanan rejyonel anestezi yöntemlerinden biri sayılmaktadır. Koller; 1884'te kokainin lokal anestetik özelliklerini rapor ettikten sonra Halsted 1889 yılında boyuna direk kokain enjekte ederek ilk brakiyal pleksus bloğunu başarmıştır (10).

İlk perkütanöz bloğu; 1911 yılında Hirschel ve Kulenkampff, aksiller ve supraklaviküler bölgeyi kullanarak yapmıştır (3, 10). 1912'de Von Perthes periferik sinir stimülasyon tekniğini tarif etmiştir. 1946'da Ansbro sürekli brakiyal pleksus bloğunu uygulamıştır (3). Burnham, aksiller blok yapılırken perivasküler tekniği ilk olarak 1958'de kullanmış, Winnie ise; brakiyal pleksusun modifiye aksiller perivasküler metodunu 1975'de tanımlamıştır. 1987'de Cockings aksiller brakiyal pleksus bloğunun transarteriyel tekniğini tanımlamıştır (11).

Selander tarafından 1977'de tanımlanan kateter tekniği, Vester Andersen tarafından 1982'de aksiller bölgeye adrenaline ile 40mL %1 mepivakainin enjeksiyonu yapılarak kullanılmıştır (11).

Aksiller blok için, 16 ile 50mL arasında birçok ideal volüm tanımlanmıştır. 1983'te Vester Andersen aksiller blokta volümün etkisini araştırmıştır. Yüksek volümlerde aynı teknik kullanılarak aksiller sinir analjezi insidansının arttığı bulunmuştur (11). Bir başka çalışmada, Vester Andersen 1984'de aksiller blokta lokal anestetiklerin çeşitli konsantrasyonlardaki etkilerini araştırmıştır. Gibbons ve Leonard tarafından 1988'de modifiye bir transarteriyel yaklaşım tanımlanmıştır (11).

2.1.2. Anatomi

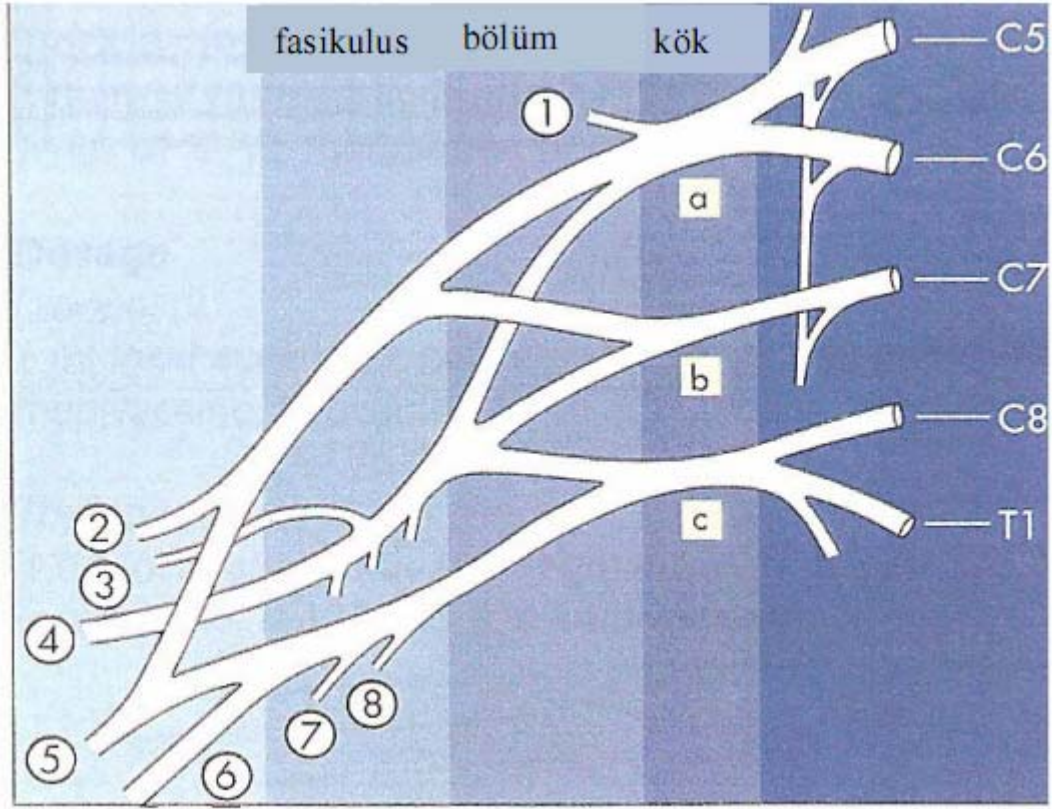
Brakiyal pleksus C5-T1 spinal sinir köklerinin birleşmesinden meydana gelir. Sıklıkla 4. servikal sinirden ve 2. torasik sinirden ince dallar alır. Spinal sinirler intervertebral deliklerden çıktuktan sonra pleksusun kökleri ön skalen kası ile orta skalen kası arasındaki interskalen aralıkta bir araya gelip ana trunkusları yaparlar. C5-C6'dan çıkan lifler süperior trunkusu, C7'den çıkan lifler medial trunkusu ve C8-T1'dan çıkan lifler inferior trunkusu oluşturur. İnterskalen aralığı geçtikten sonra pleksusun trunkusları birbirine yaklaşarak birinci kostaya doğru seyrederek (12). Birinci kostayı geçerken pleksusun trunkusları subklavyen arterin dorsalateralinde yer alır ve arterle birlikte bağ dokusundan oluşan bir kılıf ile sarılır (3). (Resim 1)

Partridge ve arkadaşlarının 18 yetişkin kadavra üzerinde yaptıkları anatomik araştırma aksiller kılıfın nörovasküler demetin çeşitli elemanlarını çevreleyen birçok ince bağ doku katmanından oluştuğunu ortaya koymuştur. Kılıfta oluşan septaların solüsyon enjekte edildiğinde hava kabarcığı benzeri keseler oluşturduğunu göstermişlerdir. Metilen mavisi ve latex solüsyonu ile yaptıkları tekli enjeksiyonlarda septaya rağmen median, radyal ve ulnar sinirler hemen boyanmış olup bu veriler kompartmanlar arasında bağlantı olduğunu göstermiştir (13).

Pleksus klavikulanın ortasından ve altından geçerek, subklavyen arteri izleyerek aksillaya yönelir. Her bir trunkus anterior ve posterior dallara ayrılır (12). Aksillada sinirler yeniden gruplaşır. Superior ve orta trunkusun ön dalları birleşerek lateral kordu meydana getirir. Lateral kordtan çıkan sinirler; muskulokutanöz sinir, mediyal sinir (lateral kök), lateral pektoral sinirdir (12).

İnferior trunkusun ön dalları medyal kord olarak devam eder. Ulnar sinir, mediyal sinir (mediyal kök), mediyal pektoral sinir, mediyal antebrakiyal kutanöz sinir, mediyal brakiyal kutanöz sinir mediyal kordtan ayrılan sinirlerdir (12).

Üç trunkusun dorsal dalları birleşerek posterior kordu yapar. Bunun son dalları; radyal sinir, aksiller sinir, torakodorsal sinir, inferior subskapular sinir, süperior subskapular sinirdir (12).



Şekil 1. Brakiyal pleksusun bölümleri ve kordları. Trunkuslar: a. Superior trunkus, b. Medial trunkus, c. Inferior trunkus, 1. Supraskapuler sinir, 2. Muskulokuteneal sinir, 3. Aksiller sinir, 4. radyal sinir, 5. Median sinir, 6. Ulnar sinir, 7. Medial antebraکیyal kuteneal sinir, 8. Medial brakiyal kuteneal sinir (12)

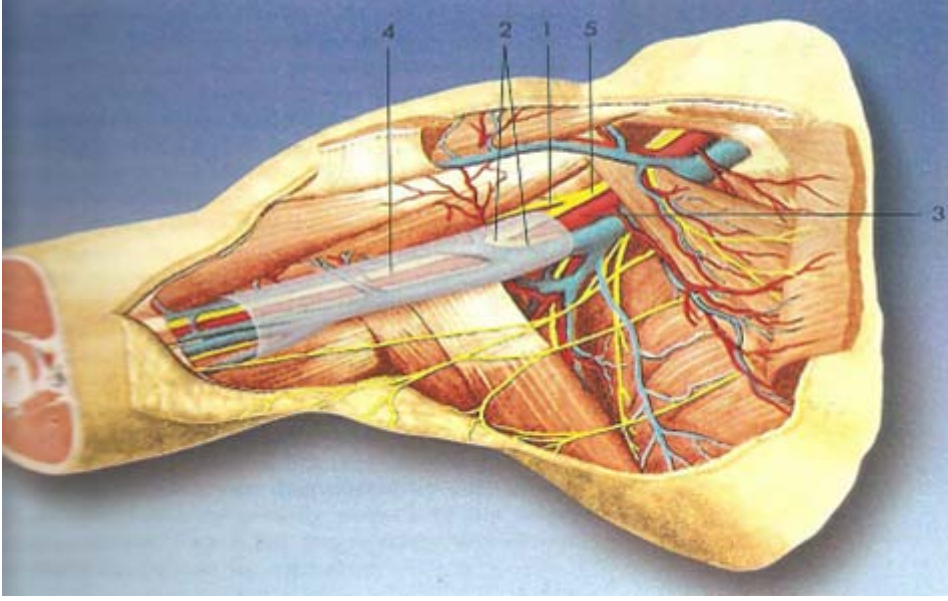
Brakiyal pleksus seyri boyunca kemik ve fasiyal yapılarla bağlantılıdır. Bunlardan bazıları anestezik ilaçların enjeksiyonunda önemli birer göstergedir. Brakiyal pleksus bloğu aksiller, interskalen, infraklaviküler ve supraklaviküler yaklaşımla gerçekleştirilebilir (3).

2.2. Aksiller Blok

Aksiller blok el ve kol cerrahisi için en yaygın kullanılan, üzerinde çalışılmış ve modifiye edilmiş brakiyal pleksus bloğu yaklaşımıdır. Pleksusun distal terminal dallarının anestezisinde başarılıdır. Muskulokutanöz sinir blokajında değişkenlik gösterirken aksiller ve supraklavikular sinirleri bloke etmez (14).

2.2.1. Anatomi

Subklavian arter klavikula altında brakiyal pleksus gövdelerinin anterior ve posterior bölümlerine ayrıldığı noktada klavikulanın altında aksiller arter adını alır. Aksillada dikkat edilmesi gereken nokta muskulokutanöz sinirin kılıfı daha önceden terk ettiği ve korakobrakialis kasının içinde seyrettiğidir (9).



Şekil 2. Brakiyal pleksusun distal nörovasküler kılıfı. 1. Muskulokutanöz sinir, 2. Median sinir, 3. Aksiller arter, 4. Unlar sinir, 5. Lateral kord (12).

2.2.2. Teknik

Aksiller blok direnç kaybı, transarteryel enjeksiyon, parestezi elde etme, sinir stimülasyonu ve ultrasonografi teknikleri ile uygulanır (15).

Hasta başını blok tarafının aksi yönüne çevirerek supin pozisyona getirilir. El sırtı masanın üzerinde ve ön kol hastanın vücudunun uzun eksenine paralel olacak şekilde kol 90 derece abduksiyona ve ön kolda 90 derece fleksiyon ve eksternal rotasyona getirilir (16). Hastanın elinin başının altına alınmaması uygundur çünkü hiperabduksiyon brakiyal arter nabzının alınmasını engelleyebilir. Brakiyal arter mümkün olduğunca proksimalde palpe edilir. Mukulokutanöz sinir bloğu gerekmiyorsa, iğnenin proksimal aksilla içine yerleştirilmesi gerekmez. Ön kol laterali

ve cilt anestezisi için gerekli olan muskulokutanöz sinir bloğu için, arterin hemen üzerinden korakobrakiyalise doğru yönlendirilen iğne ile 5-10 ml ilaç enjeksiyonu yeterli olur (3). Alternatif olarak son zamanlarda uygulanan midhumeral teknikle daha distalde -arterden uzakta- tek sinir blokajı yapılabilmektedir. Pleksustan erken ayrılan muskulokutanöz sinir, korakobrakiyalis kasının gövdesine yapılan tek enjeksiyonla bloke edilebilir (14). İnterkostobrakiyal sinir bloğu turnike ağrısının önlenmesi için gerekebilir. Blok için iğne aksiler arteri dik açıyla kesecek şekilde, kaudal doğrultuda 3-4 cm ilerletilerek gerçekleştirilir. Ayrıca turnike ağrısının önlenmesi için halka şeklinde çepeçevre lokal anestezi uygulanabilir (3).

İğne girişim yerinin saptanması için sol elin işaret ve orta parmakları ile aksiler arter humerus üstünde sabitlenerek arter doğrultusu çizilir. Arter nabzının hemen üzerinden iğne giriş noktası işaretlenir. Aksiler blok uygulamasında genellikle tek iğne (22-25 G, 2,5-5 cm normal veya stimülasyon iğnesi) kullanılır. İğne girişim noktasından cilt ile yaklaşık 30 derece açı ile artere paralel olarak ilerletilir. İğnenin ilerletilmesi sırasında aksiler kılıfa girildiği, fasyayı geçerken fasya klikinin hissedilmesi, parestezi oluşması, geriye kan gelmesi ve serbest kalan iğnenin arter nabzı ile uyumlu osilasyonu 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 uygulanmasına bağlı nöropati riskinin bildirilmesi günümüzde klinisyenlerin stimülasyon tekniği ile iğne lokalizasyonunun saptanmasını tercih etmelerine neden olmaktadır (3). Periferik sinir stimülatörü kullanımıyla hematoma, arter delinmesi sonrası intravasküler enjeksiyon yada parestezi tekniği ile sinir hasarı gibi oluşabilecek komplikasyonlardan kaçınmak umut edilebilir (17).

Arteriyel kan aspirasyonu iğne ucunun aksiler kılıf içinde olduğunun önemli bir kanıtıdır. Bu durumda ilaç enjeksiyonu öncesinde iğne damardan geri çekilebilir veya karşı taraftan çıkacak şekilde itilebilir. Aksiler bölgede aspirasyondan sonra lokal anestezi hacminin bütünü enjekte edilebilir. Kılıfın hacmi göz önüne alınarak ve proksimal ile distal yayılımın eşit olduğu kabul edilerek erişkin bir insanda muskulokutanöz sinirin kılıfı terk ettiği seviye olan korakoid bölgeyi de kapsayacak şekilde yeterli ilacın 42 ml üzerinde hacim verilerek sağlanacağı ileri sürülmüştür. (3) Bazı görüşlere göre de yetişkinler için 30-40 ml volüm, brakiyal pleksus ve

komponentlerinin anestezisi için yeterlidir (16). Ancak bunun yeterli olmadığını bildiren araştırmalar bulunmaktadır. Bazı anatomik araştırmalarda lokal anesteziik solüsyonlarının kılıf içinde dairesel yayılımını sınırlayan ve aksiler kılıfı bölen, her sinir için farklı faysal kompartmanların olduğu gösterilmiştir. Bu bulgu anestezistleri aksiler blok uygulamasında her sinirin tek tek uyarılmasının tam bir blok için gerekli olduğu düşüncesine yöneltmiştir (3).

Diagnostik amaçla % 1'lik lidokain 2-4 saat blok sağlarken, terapötik amaçla epinefrin ilaveli % 0,250-% 0,375' lik bupivakain 8-12 saat analjezi ve sempatik blok sağlar. Yüksek konsantrasyonda bupivakain kullanılarak blok uygulanan hastalarda, önemli oranda 16-24 saate kadar uzayan blok oluşur (16).

Multipl enjeksiyonlar ile her parestezide ve iğne pozisyonu değiştirildiğinde 10 ml solüsyon enjekte edilebilir. 3-4 enjeksiyon yeterli olacaktır (3). Başarı oranını artırmak ve komplikasyonlardan kaçınmak için, aksiller blok gerçekleştirilirken ultrasonografi kullanımı rapor edilmiştir. Böylece; iğnenin lokalizasyonunu doğrulamak ve pleksus kılıfı içinde lokal anestezinin yayılışını göz önüne getirmek mümkün olmaktadır. Bu yöntemin kullanılmasıyla; hiçbir komplikasyon olmaksızın % 100 başarı oranı rapor edilmiştir (18). Blok başarısı her bir sinirde tekniğe bağlı olarak % 60 ile % 100 arasında değişmektedir (14).

Brakiyal pleksus blok teknikleri ve yaklaşımlarının incelendiği bir yayında fasyal klik, transarteryel enjeksiyon, parestezi oluşturulması ve sinir uyarımı ile aksiller blok uygulamaları benzer etkinlikte gözlenmiştir. Muskulokutanoz, medyan ve radyal sinir üzerine enjeksiyonlu üçlü uyarım tekniği en iyi aksiller blok tekniği olarak belirtilmiştir (15).

2.2.3. Endikasyonları

Aksiller brakiyal pleksus bloğu güvenli ve basit bir teknik olduğundan sıklıkla önerilmektedir. Vücudu iri yapılı olanlarda ve özellikle çocuklarda rahatlıkla kullanılabilir. Komplikasyon sıklığının düşük olması nedeniyle, anesteziyologlar arasında çok popüler hale gelmiştir (3). Özellikle pnömotoraks riskinin çok az olmasına bağlı olarak; günübirlik hastalarda yapılan üst ekstremitte cerrahisinde oldukça uygundur (3,19). Ön kol ve el cerrahisi için mükemmel cerrahi şartlar

sağlamaktadır. Ancak duyuşal ve motor bloğun devam etmesi, hasta farkında olmaksızın ekstremitenin travmasına neden olabilir ve böylece hastanın taburcu olmasını geciktirebilir (3).

Aksillaya kateter konması ile yapılan sürekli brakial pleksus bloğunun endikasyonları perioperatif ve postoperatif ağrı tedavisini, inatçı kompleks rejyonel ağrı sendromu tip 1 ve 2'yi, fantom ağrısını kapsar (20). Sürekli periferel sinir bloğu; cerrahi sonrası hızlı fonksiyonel iyileşme, önemli ölçüde hasta memnuniyeti, düşük yan etki oranı ile analjezinin uzatılması gibi potansiyel faydalar sunar (21). Bu yöntem; özellikle uzun süreli cerrahi işlemler için veya ağrılı olması nedeniyle yapılması çok zor olan postoperatif fizyoterapi için de uygundur (3, 22).

Aksiller brakial pleksus blokajı cerrahi için uygulanabildiği gibi, diagnostik ve terapötik amaçla da uygulanabilir. Dirseğin altındaki kol ve el bölgesinde ki vasküler, sinir ve ortopedik cerrahi girişimler ve manipulasyonlar için tercih edilen bloktur. Diagnostik amaçla postamputasyon ağrısı, kompleks rejyonel ağrı sendromu, cerrahi sempatektominin test edilmesi, periferik ve santral ağrının ayırıcı tanısı için uygulanabilir. Terapötik amaçla uygulanım endikasyonları ise periferik sinir yaralanması sonucu kozalji, cerrahi nöroliz sonrası postoperatif reinnervasyonu artırmak, şiddetli arter spazmı, kompleks rejyonel ağrı sendromu, romatizmal hastalıklar, postamputasyon ağrısı, postoperatif ağrıdır (12).

2.2.4. Kontrendikasyonları

Kolda malign hastalık yada enfeksiyon varlığı, antikoagölan tedavi kullanımı, kolun abduksiyonuna engel olan durumlar ve hastanın bloğu reddetmesi kesin kontrendikasyonun olduğu durumlardır. Hemorajik diyatez, stabil sistemik nörolojik hastalık ve lokal sinir hasarı rölatif kontrendikasyonları olup karar; risk ve fayda dikkatlice analiz edilip verilmelidir (12).

2.2.5. Yan etki ve komplikasyonları

Bütün medikal uygulamalarda olduğu kadar brakial pleksus blokajı da riskler ile ilişkilendirilir. Brakial pleksus bloğu sonrası olan major komplikasyonlarla ilişkili

çalışmalar sınırlıdır. Fransa'da yapılan 21278 periferik sinir bloğunu kapsayan bir çalışmada kardiyak arrest (% 0,01), ölüm (% 0,005), nöbet (% 0.08) ve radikülopati (%0,02) son derece az rapor edilmiştir (14).

Aksiller blok yapılırken intravasküler enjeksiyon olabileceğinden, enjeksiyon yapılmadan önce aspirasyonla kan gelip gelmediğinin iyi kontrol edilmesi gerekmektedir. Bu girişim yöntemi; hematoma oluşumuyla, yalancı anevrizmayla, venöz yetmezlikle ve kateter yerleştirilirken kaza ile arteriyel kateterizasyonla sonuçlanabilmektedir (3, 23, 24, 25, 26). Travmatik sinir yaralanması ender görülür. Keskin iğnelerin kullanılması (iğne ile sinir ponksiyonu), intranöral yada mikrovasküler yaralanma (hematomun etkileri), uzun süreli iskemi veya intranöral enjekte edilen lokal anesteziğin toksik etkileri sinir hasarına neden olabilir. Ameliyat sırasında kolun yanlış pozisyonu, direkt cerrahi travma, postoperatif miyalji olarak ortaya çıkan turnike iskemisine bağlı sinir hasarı (12), anestezi uygulanan kolun pozisyonuna postoperatif yetersiz özen gösterilmesi cerrahi girişim sonrası fonksiyonel nörolojik bozukluğa sebep olabilir (27).

Bu komplikasyondan hastayı korumak için short-beveled uçlu iğneler kullanılmalıdır. İğne sinir fasiküllerine paralel ve sinir trasesi boyunca longitudinal ilerletilmelidir. Hasta enjeksiyon esnasında şiddetli ağrıdan şikayet ederse enjeksiyon durdurulup iğne geri çekilmelidir. Vazopressör ilaçlardan kaçınılmalıdır. Genel anestezi altındaki erişkin hastalarda blok yapılmamalıdır (12).

2.2.6. Komplikasyonların tanısı ve tedavisi

Nörolojik hasar: Aksiller blokta en fazla medyan ve unlar sinirleri etkilenir. Şüpheli varsa detaylı bir muayene yapılmalı ve tanı bir nörolog tarafından doğrulanmalıdır. Prognoz genellikle çok iyidir. Nörolojik tedavi ve fizyoterapi ile fonksiyonun yeniden eski haline gelmesi birkaç günden maksimum bir yıla kadar sürebilir (12).

Intravasküler enjeksiyon: Aksiller arter veya aksiller venin ponksiyon riski vardır. Enjeksiyon yavaş yapılmalı ve her 4-5 ml de aspirasyon tekrarlanmalıdır (12).

Santral sinir sistemi toksisitesi: Ender olguda aşırı doz lokal anestezi, enjeksiyon bölgesinde lokal anesteziğin hızlı emilimi veya yanlışlıkla yapılan intravasküler enjeksiyon toksik reaksiyonlara yol açabilir. Enjeksiyondan ortalama 20 dk sonra veya

intravasküler verilmişse çok daha çabuk gelişebilir. Erken semptomlar; dudaklarda ve dilde uyuşma, metalik tat, huzursuzluk, vertigo, kulaklarda çınlama, işitsel ve görsel bozukluklar, anlaşılmayan konuşma, titreme ve nistagmudur. Yaygın tonik klonik kasılmalar en tehlikeli serebral komplikasyonlardır; beyin hasarı veya ölüme yol açmaması için hemen tedavi edilmelidir (12).

Psödoanevrizma: Aksiller arterde psödoanevrizma oluşursa postoperatif parestezi ve pleksus paralizisi görülebilir (12).

2.2.7. Avantajları

Bu yaklaşım yöntemi anatomik olarak diğer brakiyal pleksus blokajı yaklaşımlarından daha kolaydır. Nörovasküler kılıfın yüzeysel olması nedeniyle uygulama kolaylığı vardır. Böbrek yetersizliği (örneğin arteriovenöz şant takılmasında) veya solunum problemi olan hastalarda ve çocuklarda kullanılabilir. Kontinü pleksus blokajı olarak da uygulanabilir. Özellikle ön kol ve elde anestezi ve ağrı tedavisinde güvenilir bir metottur. Görülmeyen komplikasyonlar ve yan etkiler; pnömotoroks, subaroknoid veya epidural enjeksiyon, vagus, frenik, rekürrent sinirleri veya stellar gangliyonun eşlik eden bloklardır. Günü birlik ve acil hastalar için tercih edilen metottur (12).

2.2.8. Dezavantajları

Üst kolun abdüksiyonuna gerek vardır. Üst kol ve omuz için anestezi yeterli değildir. Muskulokutaneus sinir ve / veya aksiller sinir sıklıkla yeterli anestezi edilemez. Çok ender fakat olası komplikasyonlar: sinir hasarı, intravasküler enjeksiyon ve SSS entoksikasyonudur (12).

2.3. RİVA

Rejyonel intravenöz anestezi özellikle üst ekstremitede, gününbirlik cerrahide elverişli olan uygulanması kolay ve basit bir tekniktir (4). Dolaşımı turnike ile önlenen bir ekstremitenin distal bölümündeki bir ven aracılığıyla lokal anestetik ilaç enjeksiyonu yaparak anestezi sağlama yöntemidir. RİVA ile anestetik blok oluşumunun

mekanizması; dolaşımın durdurulması sonucu gelişen iskemi ve anoksiye bağlı olarak damar permeabilitesi artması sonucu lokal anesteziik solusyonun damar dışına sızarak sinir liflerini bloke etmesi ile açıklanır. Daha çok üst ekstremitte bloklarında kullanılmakla birlikte alt ekstremitte de kullanılabilir (3).

2.3. Tarihçe

1908 yılında Berlin üniversitesi cerrahi profesörü Karl Agust Bier tarafından tanımlanmış olan RİVA, halen “Bier Tekniğı” adıyla anılmaktadır. Bier tekniğinde üst ekstremitteye, proksimalinden ve cerrahi bölgenin distalinden lastik bir turnike sarılmış ve iki turnike arasındaki bölgeden infiltrasyon anestezisi ile süperfizyal bir ven açığa çıkartılarak yönü periferik doğru olan bir kanül yerleştirilmiştir. Daha sonra üst ekstremitte için 100 ml alt ekstremitte için 150 ml % 0,25 veya % 0,5’lik prokain enjekte edilmiş ancak bazı olgularda turnike açılması ile toksik olaylar izlenmiştir. Bier raporunda, iki turnike arasındaki bölgede cerrahiye hemen başlatacak kadar hızlı gelişen ve turnikenin distalindeki bölgede ise 15 dakika sonra oluşan anesteziik etki tanımlamıştır (28). 1911 yılında Halsted ve Crile’nin perkütan brakial pleksus bloğunu tanımlaması ve bu tekniğın daha kolay ve güvenli olması nedeniyle Bier tekniğı bir süre unutulmuştur. 1931 yılında Morrison, Bier tekniğini modifiye ederek tekrar gündeme getirmiştir. Morrisonun modifiye ettiği metotta RİVA, tek bir turnike ve vene takılmış bir perkütan kanülle gerçekleştirilmiştir. RİVA’nın bugün kullanılan düzeye ulaşmasında Holmes’in büyük katkıları olmuştur. 1963 yılında Holmes’in güvenilir bir lokal anesteziik olan lidokaini kullanması ile RİVA’ya olan ilgi artmıştır (3). Holmes yayınlarında, venöz kanın kol kaldırılarak veya Esmarch bandajla dikkatlice nasıl boşaltılacağı, proksimal ve distal pnömotik turnikelerin nasıl kullanılacağı anlatmış ve işlem sırasındaki kan basıncı değişiklikleri hakkında geniş bilgi vermiştir (28).

2.3.2. Teknik

Hasta hazırlığı

Hasta yöntem hakkında bilgilendirilir. Daha önce lokal anesteziik kullanıp kullanmadığı, kullandıysa reaksiyon gelişip gelişmediğı ve diğer kontrendikasyonlar açısından

sorgulanır Girişim yapılacak tarafın nabızları kontrol edilmeli, hasta genel anestezide olduğu gibi yeterli açlık süresini doldurmalıdır (3).

Kanın boşaltılması ve enjeksiyon tekniği

Turnike uygun şekilde yerleştirilmeli ve bağlanmalıdır. Tavsiye edilen turnike manşonu ekstremitte çapından %20 daha fazla olmalı, basınç göstergelerinin güvenilir ve çalışıyor olduğu kontrol edilmelidir. Turnike kola yumuşakça sarıldıktan sonra üzerine güvenlik amacıyla tekrar bir şerit ile sarılmalıdır. Hasta rutin monitörize edilmeli ve diğer koldan herhangi bir durumda kullanılmak üzere ek bir damar yolu açılmalıdır. Diazepam veya midazolam ile sedasyon yapılmalıdır (3).

Önce intravenöz kanül genellikle elin dorsal yüzünde ya da ayak bileğinde operasyon alanının distalindeki bir vene yerleştirilir (29). Proksimal bir ven kullanıldığında başarısızlık ve toksik reaksiyon şansı daha fazladır. Kanül mümkün olduğunca küçük olmalıdır. Büyük olanlar hem gereksiz şekilde işlemin ağırlı olmasına yol açar hem de kanülün çıkarılması sonrasında anesteziik solüsyonun ekstremitteye yol açabilir. Sonra iskemik bir ekstremitte elde edilmesi ve tam bir analjezi için ekstremitte 2–3 dakika süreyle kalp seviyesi üzerine kaldırılır. Esmarch bandajı ile distalden proksimale doğru sarılarak ekstremitte kanı boşaltılır (3). Daha sonra ekstremitte proksimaline cerrahi alandan mümkün olduğunca uzağa turnike yerleştirilir. Kaf üst ekstremitte için sistolik basıncın 50-100 mmHg ,alt ekstremitte için 100-150 mmHg üzerine kadar şişirilerek kanın geri akışı engellenir. Çift kaf tekniğinde ikinci bir turnike birinci kafın distaline yerleştirilir. Turnike şişirildikten sonra Esmarch bandaj çıkarılıp, turnike şişirilmiş halde iken hazır bulunan venöz kanül vasıtasıyla % 0,5-1'lik lokal anesteziik ajan (3 mg/kg) dozunda üst ekstremitte 40–50 ml. ve alt ekstremitte 100 ml. hacimde, yavaş olarak 180 saniyelik periyotta, boşaltılmış venöz sistem içine enjekte edilir (28, 29). Genellikle tam anestezi için 5-10 dakika beklemek gerekebilir (30). Bu arada kolun duyarlılığı radial, median ve ulnar sinirlerin innerve ettiği duyuşal dermatom bölgelerinde “pinprick testi” ile test edilir. Tam analjezi geliştiğinde kateter çıkarılır ve anesteziik ajanın damar dışına çıkışını önlemek için tampon yapılarak tespit edilir. En son olarak anestezinin başlamasından sonra ve turnike rahatsızlığının başlamasından önce ikinci kaf şişirilip birinci kaf indirilir (3, 28).

reRİVA Yöntemi” cerrahiden hemen önce, lokal anesteziik uygulamasından 15 dakika sonra yapılan ikinci bir esmarch uygulanmasıdır. Bu yöntemle enjekte edilen

lokal anestezi ajanının dokulara ve distal turnikenin altına yönlendirilmesi amaçlanarak, daha üstün cerrahi ve turnike analjezisi sağlanır. Bunun yanında duyu ve motor blok süresi işlemde etkilenmez (3).

Vasküler alan tam olarak boşaltılmadan yapılacak işlemde, lokal anestezi solüsyonunun dokuya dağılımı engellenmiş olur. Uygulama sırasında ortaya çıkan leke şeklindeki eritem alanları, ekstremitelerde kalan kanın derin dokulardan subkutiküler alana doğru ilerlemesiyle oluşur (3).

Ekstremitenin iskemik hale getirilmesi yöntemin etkinliğinin artmasında etkili bir faktördür. Yapılmış bir çalışmada, turnike şişirilmesi ile sinirler üzerinde oluşan baskı ve iskemi sonrasında meydana gelen metabolik değişiklikler (hipoksi, hiperkalemi, hiperkapni, asidoz, laktik asidemi) dolaylı yoldan gereken lokal anestezi miktarını azalttığı görüşüne yer verilmiştir (3, 31). Bloğun etkinliğinin süresi kullanılan lokal anestezi ajanının etkinliğinin süresinden çok turnike süresi ile ilgilidir. Bloğun süresi arteriyel turnikenin güvenliği olduğu zaman aralığı kadardır. Bu süre 90 dakikayı aşmayacak şekilde planlanır. Analjezinin düzeyi proksimal turnikenin pozisyonu ile sınırlıdır. Turnike periferine ne kadar yakın olursa lokal anestezi solüsyon miktarı o kadar az olacaktır (3).

Turnikenin İndirilmesi

Turnike 20-25 dakika sonra güvenli bir şekilde indirilebilir (28, 32). Fakat turnike indirildikten sonraki birkaç dakika hasta lokal anestezi toksisitesi için yakın takip edilmelidir (30). Ayrıca, Bier orijinal makalesinde lokal anesteziğin sistemik düzeylere ulaşmasını engellemek amacıyla aralıklı turnike indirilmesini önermektedir (33). Turnikenin “siklik deflasyon tekniği” ile 10 saniyelik intervallerle aralıklı olarak indirilmesinin arteriyel lidokainin pik yapma süresini artırarak potansiyel toksisiteyi azalttığı gösterilmiştir (30). Turnikenin indirilmesini takiben normal duyu hızla geri döner (34). Lokal anesteziğin sistemik dolaşıma karışmasına bağlı olarak gelişebilecek yan etkilerin gözlenmesinin ardından işlem tamamlanmış olur (3).

Turnike süresi

Bir ekstremiteye RİVA uygulanabilmesi için gerekli olan iskemik turnikenin minimum ve maksimum kullanım sürelerinden söz edilir. RİVA’da turnike kullanımında 20-25 dakikalık minimum süre önerilmektedir. Burada amaç lokal anestezi solüsyonun sirkülasyona masif geçişinden kaçınmaktır (28).

Turnike iskemisi ve sinir kompresyonu açısından henüz anlaşmaya varılmış kesin maksimum süre değeri yoktur. Genelde üst ekstremitede 1,5-2 saat arasındadır. İskemik bölgede histolojik değişiklikler 1 saatin üzerinde turnike uygulanması sonrasında oluşmakta ancak kas dejenerasyonu ve hücre nekrozu 2-3 saatten sonra başlamaktadır. Turnike kullanımında en güvenli zaman, uygulamanın en kısa tutulduğu zamandır (31).

2.3.3 Endikasyonları ve kontrendikasyonları

Özellikle turnike uygulanması gereken ve 60-90 dakikayı geçmeyen, karpal tünel sendromu, De Quervain tendiniti, küçük amputasyonlar, kırıklarını da içeren ön kol ve el cerrahileri için en uygun seçimdir (30).

RİVA'nın kontrendike olduğu durumlar; yöntemde kullanılacak ajana duyarlılığın yanı sıra, uzamış turnike zamanının kontrendike olduğu orak hücreli anemi, skleroderma, tümörler, A-V fistül gibi hastalıklar da sayılabilir (28). Dekompanse kalp yetmezliği, tedavi edilmemiş kalp blokları, Raynaud gibi periferik vasküler hastalıklar, cilt ve doku hastalıkları (ekstremitede ciddi enfeksiyon bulunması, aktif artrit bulunması), periferik nörolojik hastalıklar, epilepsi, derin ven trombozu, tromboflebit, intrakranial basınç artışı durumlarında da RİVA uygulanmaz (3, 28).

2.3.4 Avantajları ve dez avantajları

RİVA diğer periferik bloklara göre pratik, güvenilir, anestezinin hızlı başlaması ve hızlı sonlanması nedeniyle akılda tutulması gereken bir yöntemdir. Uygun vene uygun bir kanül yerleştirilmesi yeterlidir. Özel anatomi bilgisine gerek yoktur (34). Tüm yaş gruplarında uygulanabilir. Cerrahi anestezinin başlaması oldukça hızlıdır ve turnike salındıktan sonra normal duyu ve motor gücün geri dönüşü hızlıdır. Başarı şansının %98 gibi yüksek olması, ekonomik olması, ayrıca, komplikasyon ve mortalite insidansının düşük olması ile günümüzde cerrahide sıkça kullanılır (28). Hastaların nadiren ağır sedasyon ve genel anestezi gerektirmesi nedeniyle çok kısa sürede anestezi derlenme odasından çıkarılabilmeleri ve taburcu edilebilmeleri, lokal anestetik ajana bağlı herhangi bir santral etkinin hızla düzelmesi, hastaların uyanık kalması, dolayısıyla

aspirasyon riskinin minimal olması diğer avantajları arasında sayılabilir (34). Lokal anesteziğin doğrudan olarak fraktür bölgesine enjekte edilmediği takdirde RİVA uygulamasının enfeksiyon riski de yoktur. Kas gevşemesi iyidir, fraktür ve dislokasyonlar yerleştirilebilir (3).

Dejavantajları ise mutlaka turnike gerektirmesi, turnikenin devamlı şişik halde bulunması ve turnikeye bağlı ağrı oluşabilmesi, operasyon süresinin 60-90 dakika ile sınırlı olması, toksik reaksiyon görülme olasılığı ve postoperatif analjezinin olmamasıdır (3, 34). Tamamen kansız bir ekstremité sağlanmalıdır. Bu genellikle bir esmarch bandajla yapılır. Kanın tam olarak boşaltılamaması halinde yetersiz anestezi gelişebilir. Alanda kanama nedeniyle cerrahi girişim zorlaşabilir, enjeksiyon yerinde hematom oluşabilir, sistemik toksik reaksiyon oluşma riski artabilir ve ciltte lekeli görünüm (kutis marmorata) görülebilir. Ciltteki bu görünümün önemi yoktur. Kol dolaşımında boşaltılamayan kanın basıncın etkisiyle derin venlerden subkutiküler kapillerlere geçmesi ile ortaya çıkar. RİVA uygulanacak ekstremitéde bir kırık veya laserasyon varsa ağrı nedeniyle bandajın kullanımı kısıtlanabilir. Bu durumda kolun 2-3 dakika yukarı kaldırılması veya hava ile şişirilebilen splint kullanılması daha uygundur (3).

Normal sensoriyal ve motor güç turnikenin gevşetilmesi ile 5-10 dakika içinde hızla, hatta kullanılan ajanın sinir bloke edici etkisini yitirmeden önce geriye döner. Analjezinin erken kalkması major cerrahiler için bir dezavantajdır ve postoperatif ağrı için parenteral uygulamalar gerekir (3).

2.3.5. Komplikasyonlar

Lokal anestezik ilaçların uygulandığı diğer tüm rejyonel anestezi tekniklerinde olduğu gibi RİVA'da da toksik etki başta olmak üzere anestezi komplikasyonları oluşabilir (3).

1-Cilt travması: Ekstremitenin proksimaline sarılan turnikenin düzgün bir şekilde yerleştirilmemesine veya turnike altındaki desteğin yeterli olmamasına bağlı olarak ciltte basınç travması ile ekimoz ve ödem gelişebilir (3).

2-Turnike Ağrısı: Holmes 1963'te turnike ağrısını kontrol altına alabilmek amacıyla çift turnike tekniğini geliştirmiştir. İki turnike operasyon sahasının oldukça üstüne, yan yana yerleştirilir. Ekstremitenin iskemisi sağlandıktan sonra proksimal turnike şişirilir, distal

turnike inik bırakılır. Turnike ağrısı 30 dakika sonra oluşur (35). Turnike rahatsızlığı belirgin hal alınca distal turnike şişirilir ve proksimal turnike indirilir. Turnike rahatsızlığını gidermenin ikinci bir yöntemi ise lokal anesteziik solüsyonunun bant şeklinde infiltrasyonudur (3, 29).

3-Turnike hipertansiyonu: Uzamış turnike süresi sonucu görülebilir. Özellikle hipertansif hastalarda belirgindir (35).

4-Kas ve doku hasarlanması: Kas iskemik hasara sinirden daha yatkındır. Turnike süresi arttıkça sellüler hipoksi, asidoz ve ekstremitede soğuma meydana gelir. 30-60 dakika turnike süresinden sonra kasta histopatolojik değişiklikler gösterilmiştir. Sellüler nekroz ve endotelial kapiller kaçış 2-3 saatlik iskemi sonrasında oluşmuştur. Turnike uygulanan ekstremitede ödem, kompartman sendromu görülebilir (35).

5-Nörolojik hasar: Paresteziden tam paraliziyeye kadar geniş bir spektrumda görülebilir. En sık radial sinir etkilenir. Turnike kullanılan 1/8000 olguda görüldüğü tahmin edilmektedir. Ulnar, median ve muskulokutanöz sinir hasarının bildirildiği sporadik olgular mevcuttur. Kapiller ve kas hücre hasarından kaçınmak için turnike süresi 2 saati aşmamalıdır (35).

6- Ekstremitte kaybı: 28 yaşında bir hastada RİVA' yı takip eden ön kol kaybı rapor edilmiştir (35).

7- Lokal anesteziik toksisitesi: Kullanılan ilaç ve doza bağlı olmak üzere turnikenin uygun teknikle indirilmemesi, venöz kanülün kolun proksimaline yerleştirilmesi ve lokal anesteziğin hızlı enjeksiyonu gibi nedenlerle sistemik toksik reaksiyonlar gelişebilir. Lokal anesteziğin yavaş enjeksiyonunun sistemik toksisite riskini azalttığı gösterilmiştir (30). Sistemik yan etkiler % 2,1 ile % 67, 3 insidansa sahip olup esas olarak nörolojik ve kardiyovasküler sistemi etkiler. Nörolojik etkiler dilde ve ağız çevresinde paresteziden medüller depresyona kadar geniş bir aralıkta görülebilir. Kardiyovasküler etkiler (hipotansiyon, bradikardi) nadirdir. Lokal anesteziik maddenin kritik düzeyde genel dolaşıma geçmesi ile oluşabilir. Prilokain kullanımı ile methemoglobinemi görülebilir (29, 34, 35, 36).

8-Turnike başarısızlığı: Yetersiz turnike basıncı ile arteriyel ve venöz kaçış, turnike sızdırması, kalsifiye, sıkıştırılmayan arterler ve kanın yetersiz boşaltılması gibi nedenlerle turnike başarısızlığı görülebilir (3).

2.4. Lokal Anestezikler

Lokal anestezikler doku membranlarında elektrofizyolojik aktiviteyi etkileyerek iletiyi engelleyen maddelerdir. Kabaca membran stabilizasyonu yaparak etkili olan lokal anestezik ajanlar farklı özelliklere sahiptir. Lokal anestezik ajanlar yağda eriyebilme, hidrojen iyonu konsantrasyonu ve proteine bağlanma gibi etkenlere bağlı olarak değişkenlik gösterirler. Lipofilik ve hidrofilik denge, yağda eriyebilirlik, lokal anestezik potensini tayin eden en önemli faktörlerdir (36).

Lokal anesteziklerin etki mekanizması tam olarak hala açıklığa kavuşmamıştır. Son veriler LA'lerin akson membranlarının bazı reseptör bölgelerinde membrandaki deliklerden Na iyonu geçişini kontrol eden Ca^{++} ile yarışıklarını göstermektedir. Son bilgiler ışığında lokal anesteziklerin yol açtığı bir seri olay gelişmektedir. Ekstansiyonda etkileşim; Ca^{++} iyonlarını bağlandıkları membran reseptörlerinden ayırarak membran permeabilitesi artışını önleme şeklinde olmaktadır. Böylece Na iyonlarının içeri girmesi engellenmektedir. Membran potansiyeli yavaşça düşmekte, tam depolarizasyon için gerekli eşik potansiyele ulaşamamakta ve aksiyon potansiyeli belli bir düzeye gelememektedir. Sonuçta da iletimde bir blok oluşmaktadır. Bir ilaç sinir lifine ilk uygulandığında geçici bir blok meydana gelir (Wedensky bloğu). Bu dönemde zayıf uyarılar impuls uyandıramazken güçlü olanlar blok alanından geçebilir. Aynı zamanda tek bir uyarı iletilemezken, çoğul uyarılar birleşerek geçebilir. İlacın konsantrasyonu sinir lifinde total blok yapacak düzeye eriştiğinde frekans ve güce bağlı olmaksızın hiçbir uyarı geçememektedir. Bu olgu; total blok öncesi hafif uyarıların geçemeyip güçlü olanların iletildiği hipoaljezik safhayı açıklamaktadır (36).

Sinir lifleri A, B, C olmak üzere üç gruba ayrılırlar. A grubu lifler myelinli somatik, B grubu lifler myelinli preganglionik, C grubu lifler ise myelinsiz postganglionik liflerdir (37). Lokal anesteziklerin başlattığı fizyolojik aktivite değişikliği reversibldir, ancak tüm sinirleri bloke ettikleri için etkileri sadece istenilen duyunun kaybı ile sınırlı kalmaz (36).

Lokal anesteziklerin sistemik dolaşıma yüksek oranda karışması veya doz aşımı santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem semptomları ve toksisiteyle sonuçlanır (36). Düşük konsantrasyonlarda sedasyon, görsel ve işitsel bozukluklar, huzursuzluk, sersemlik ve anksiyeteye neden olurken, yüksek konsantrasyonlarda ise nistagmus,

titreme, konvülsiyon, solunum ve kardiyak depresyon oluşturabilirler (36, 38). Klinikte kullanılan lokal anestezipler ester ve amid grupları olarak ayrılır (36).

2.4.1. Ester tipi lokal anestezipler

Kokain, prokain, klorprokain ve tetrakain bu gruba giren lokal anesteziplerdir (36). Ester grubu lokal anestezipler plazmada psödokolinesteraz tarafından hızla hidroliz edilirler. Bu hidroliz ester fonksiyonunda her ilaca göre değişen hızda (prokain, tetrakainden 4 kez daha hızlı) olur. Bunun sonucu üriner yoldan atılan bir aminoalkol grubu (karaciğerde metabolizasyona uğrar) ve bu grup ilaçların alerjik reaksiyonlar oluşturmasından sorumlu para-aminobenzoik asit oluşur (37).

i. Kokain

Lokal anestezi ve lokal vazokonstriktif etkisi vardır. Toksikite ve bağımlılık riski klinikte kullanımını engellemektedir (36).

ii. Prokain

Daha çok infiltrasyon anestezi için kullanılmaktadır. Plazmada psödokolinesterazlar ile hidrolize edilmekte, geri kalanı ise karaciğerde esterazlarca parçalanmaktadır. Etki süresi uygulama yerine göre değişmektedir. Topikal etkisi yoktur (36).

iii. Klorprokain

Kimyasal ve farmakolojik yönden prokaine benzer. Etkisi prokainden fazladır. Etkinin başlaması prokainden daha hızlıdır. Topikal etkisi yoktur, infiltrasyon, alan bloğu, sinir bloğu ile peridural ve kaudal anestezi kullanılmaktadır (36).

iv. Tetrakain

Güç ve toksisitesi prokainden yaklaşık 10 kat fazladır. Etki süresi prokainden 2,5 kat daha uzundur. Daha çok kulak burun boğaz ameliyatlarında ve üst solunum yolu ile ilgili girişimlerde topikal amaçlı kullanılır (36).

2.4.2. Amid tipi lokal anestezipler

Lidokain, prilokain, mepivakain, bupivakain, etidokain, ropivakain, levobupivakain amid grubu lokal anesteziplerdir (36). Ester grubu lokal anesteziplere göre metabolizasyonu daha karmaşıktır ve daha yavaştır. Metabolizasyon genellikle karaciğerde ve bir amidaz enzimi aracılığı ile mikrozoamların amid grubundan bir halka kopması şeklinde olur. Karaciğerde en hızlı metabolize olan etidokaindir. Bunu sırasıyla lidokain, mepivakain ve bupivakain izlemektedir. Ester grubundan farklı olarak karaciğer fonksiyonundaki değişiklikler bu ilaçların yarı ömürlerinde uzamaya neden olabilmektedir (37).

i. Lidokain

Amid grubu lokal anestezipl ajanların prototipi olup orta etkili bir lokal anesteziptir. İntratekal, peridural, topikal, perinöral ve infiltrasyon anesteziğinde kullanılmaktadır. Cilt ve mukozalarda topikal olarak etkilidir. RİVA da tercih edilen bir ajandır (36). Maksimum dozu 300-500 mg' dır (37).

ii. Prilokain

Kimyasal olarak lidokain ve mepivakaine benzer. Lidokainden daha hızlı metabolizma olduğu için lidokainden daha az toksiktir. Orto ve o-toluidine metabolize olur. Bu maddeler hemoglobini okside ederek methemoglobinemiye neden olabilir. Bu nedenle prilokain 10 mg/kg' dan yüksek dozda kullanılmamalıdır.

İnfiltrasyon için % 0,5-1, perinöral uygulama için %1-2, peridural blok için %2-3 konsantrasyondaki solüsyonları kullanılabilir (36).

iii. Bupivakain

Amid yapıda uzun etkili bir lokal anestezipl ajandır. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenmiştir. Etki süresi lidokaine oranla 2 - 3 kat daha uzundur. Kısa etki süreli lokal anestezipl ajanlara oranla daha lipofiliktir (39).

Başta alfa -1-asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine % 96 oranında bağlanır. Plesantayı kolaylıkla geçer. Plazma proteinlerine bağlanma oranı anneye göre fetüste daha düşüktür. İnfiltrasyon ve sinir blokajı için % 0.25; spinal, epidural ve

kaudal blok için % 0,5 konsantrasyondaki solüsyonları kullanılır. Yarı ömrü erişkinde 9 saat, fetüste ise 8 saattir (36).

Bupivakain toksisitesinin tedavisi oldukça zordur. Gebelik, asidoz ve hipoksi predispozan risk faktörleridir. Toksikite nedeniyle meydana gelen kardiyovasküler arrest resüsitasyona çok dirençlidir. Resüsitasyondaki bu zorluk ve mortalitenin yüksek olması bupivakainin proteinlere yüksek oranda bağlanmasına ve yüksek lipid çözünürlüğü nedeni ile ajanın kalpteki iletim sisteminde birikerek aritmilere neden olmasına bağlanmıştır. Bupivakainin R ve S olmak üzere iki izomeri bulunur. R izomeri, S izomerine oranla A - V iletim zamanını belirgin şekilde uzatır. Bupivakainin kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile negatif etkileşmesine ve mitokondrilerde ATP sentezi üzerine olan olumsuz etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur. Bir seferde uygulanabilecek maksimum doz 200 mg olup, 1/200.000 konsantrasyonda adrenalin eklendiğinde bu miktar 250 mg'a çıkarılabilir. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalıdır. Günlük maksimum doz ise 600 – 800 mg'ı geçmemelidir (9 mg/kg/gün) (36, 38).

iv. Levobupivakain

Bupivakainin S enantiomeridir. Uzun etkilidir. Epidural uygulandı bupivakaine oranla daha az motor blok oluşturduğu gösterilmiştir. Periferik sinir bloğunda ise benzer etki görülmemiştir. Levobupivakain uygulanması ile en sık gözlenen yan etki hipotansiyondur. Yapılmış tüm hayvan çalışmalarında bupivakaine oranla daha az toksik bulunmuştur (36).

v. Ropivakain

Fizik ve kimyasal özellikleri ile etkinliği açısından bupivakaine benzer. Deneysel çalışmalar toksisite ve aritmi yapıcı etkisi yönünden daha güvenilir bir ajan olduğunu göstermektedir. Lokal infiltrasyon sinir bloğu ve santral bloklarda kullanılabilir. Hafif bir vazokonstriktör etkisi olup, kesin veriler olmamakla birlikte, beslenmenin bozulabileceği uç bölgelerde kullanılmaması uygun olur (40).

2.5. Elektrokardiyogram (EKG)

Elektrokardiografi (EKG), kalpten kaynaklanan elektriksel potansiyellerin iletim sırasında çevre dokulara yayılmasından yararlanılarak vücut yüzeyinden kaydedilmesidir. Yaygın olarak kullanılan 12 derivasyonlu EKG’de frontal düzlemde kayıt alan 6 adet ekstremitte ve horizontal düzlemde kayıt alan 6 adet göğüs (prekordial) derivasyonu mevcuttur. Ekstremitte derivasyonları iki ekstremitte arası potansiyellerinin farkını kaydeden 3 adet bipolar (I, II, III) ve üç adet unipolar (aVR, aVL, aVF) derivasyondan oluşur. EKG 1 mm²’lik karelere ayrılan standart EKG kağıdına kaydedilir. Genel olarak 25 mm/sn hızda kayıt alındığından bir küçük yatay kare 0.04 saniyedir ve 0,1 mV değerine karşılık gelir (41, 42).

Frontal planda 6 adet ekstremitte derivasyonu:

- a. Bipolar ekstremitte derivasyonları (I, II, III)
- b. Unipolar ekstremitte derivasyonları (aVR, aVL, aVF)

Horizontal planda 6 adet unipolar prekordiyal derivasyon veya göğüs derivasyonları (V1-6):

- V1: 4. interkostal aralık sternum sağ kenarı.
V2: 4. interkostal aralık sternum sol kenarı.
V3: V2 ile V4’ü birleştiren çizginin orta noktası.
V4: 5.interkostal aralığın midklavikuler çizgi ile kesiştiği nokta.
V5: 5. interkostal aralığın anterior aksiler çizgi ile kesiştiği nokta.
V6: 5. interkostal aralığın midaksiller çizgi ile kesiştiği nokta

2.5.1. EKG’deki başlıca dalga ve segmentler (Şekil-3)

P Dalgası: Atriyumların depolarizasyonu ile oluşur. Başlangıç bölümü sağ atrium depolarizasyonunu ve ikinci kısmı sol atrium depolarizasyonunu gösterir. Yüksekliği 2,5 mm’yi genişliği 0,11 saniyeyi geçmez.

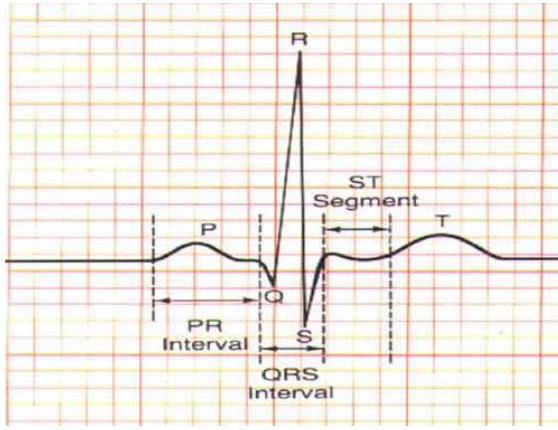
PR Aralığı: P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan aralıktır. Sinoatrial düğümünden çıkan uyarının ventriküler purkinje liflerine iletilmesine kadar geçen süreyi gösterir. Normal erişkinde 0.12-0.20 saniyedir.

QRS Kompleksi: Ventriküler depolarizasyonu gösterir. İlk negatif dalga Q, ilk pozitif dalga R, 2. negatif dalga S ve 2. pozitif dalga R' olarak adlandırılır. Normal erişkinde < 0.12 saniyedir.

T Dalgası: Ventriküllerin repolarizasyonunu gösterir. Normal bir EKG'de T dalgasının genişliği 0.15 saniye, voltajı ise 0.2-0.3 mV arasındadır.

ST Segmenti: QRS kompleksinin bitiminden T dalgasının başlangıcına kadar olan bölümdür. Aksiyon potansiyelinin plato fazına uyar. Normalde ekstremite derivasyonlarında izoelektrik çizgiden 0,5-1 mm'den fazla sapma göstermez.

QT Aralığı: QRS kompleksinin başlangıcından T dalgası sonunu kadar olan aralıktır. Ventriküllerin elektriki sistolünü gösterir. Normal süresi 0.35-0.44 saniyedir. Yaş, cins ve kalp hızına göre değişiklikler gösterir.



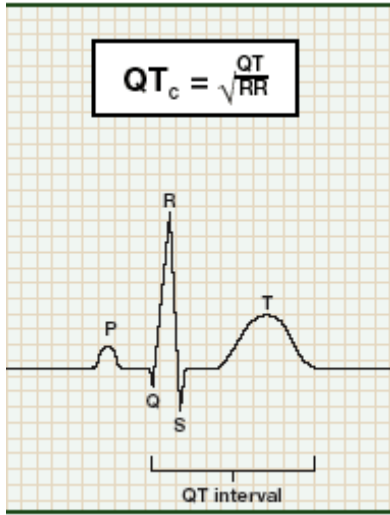
Şekil 3- EKG'deki dalga ve segmentler

U Dalgası: T dalgasından sonra görülür. Amplitüdü nadiren 1 mm'yi geçer. V3 derivasyonunda en belirgindir. Ventrikül kasındaki ardpotansiyeller ya da purkinje liflerinin repolarizasyonunu gösterir (41).

2.5.2. QT aralığı ve QT dispersiyonu

QT aralığı, ventrikül myokardının depolarizasyon ve repolarizasyonunun toplam süresini yansıtır. Her derivasyonda o lokalizasyona uyan ventriküler miyokardın elektriksel aktivasyon ve istirahat toplam süresini verir ve kalp hızı ile ters orantılı olarak değişir. Kalp hızının artması QT aralığında kısalmaya neden olurken, hızın azalması QT uzamasına yol açar. Bu nedenle QT süresinin beklenen değerlerde

olduğunu veya anormal olarak uzadığını söylemek için kalp hızı göz önüne alınarak hesap yapılmalıdır. Çeşitli formüllerle QT aralığı kalp hızına göre düzeltilebilir. Düzeltilmiş QT (corrected QT = QTc) kalp hızı dikkate alınarak ve bazı formüllerde ortalama kalp hızı 60 / dakikaya göre düzeltilmiş QT değeridir. Düzeltme için pek çok hesaplama formülü kullanılmaktaysa da, 1918 yılında tanımlanan Bazette formülü halen en sık kullanılan hesaplama yöntemidir (43, 44). (Şekil-4). Fridericia formülünün daha duyarlı olduğu yönünde bulgular bulunmasına rağmen klinik pratikte en sık Bazette formülü kullanılmaktadır (45).



Şekil 4- EKG standart dalgaları, QT intervali ve Bazette formülü

Ayrıca bazı EKG cihazlarında otomatik olarak da QTc ölçümü yapılabilmektedir (46, 47, 48, 49).

Bazette formülüne göre;

$$\text{Düzeltilmiş QT (QTc) intervali} = \text{QT intervali (saniye)} / \sqrt{\text{RR(saniye)}}$$

$$\text{Fridericia formülüne göre; düzeltilmiş QT (QTc) intervali} = \frac{3}{\sqrt{\text{RR}}} \text{ (saniye)}$$

Aynı zamanda cinsiyet ve yaş da QT ve QTc intervalini etkiler. QTc intervali kadınlarda erkeklerden daha uzundur ve kadınlarda ilaca bağlı QTc uzaması ve aritmi

gelişmesi eğilimi daha fazladır. QTc intervali normalde 0.44 saniyeden kısadır. Erkeklerde 0,44 saniye (sn), kadınlarda 0.46 sn'den uzun olması anormaldir (50).

QTc interval ölçümü bazı nedenlerden dolayı her zaman kolay olmamaktadır. T dalgasının bitim noktasının saptanmasının güç olması önemli bir sorundur. T dalga morfolojisinin bozuk ve amplitüdünün küçük olması, T dalgasını izleyen bir U dalgasının varlığı ya da T dalgasının U veya P dalgası ile iç içe geçmiş gibi görünmesi QT ölçümünün doğru yapılmasını zorlaştıran nedenlerdir (45).

QT intervali ölçümleri, genellikle QT'nin en uzun olduğu derivasyonlarda yapılmaktadır. Tek komplekste ölçüm yapmak yeterli olmadığından en az 3 komplekste QT değerinin ölçülmesi ve bunların ortalamasının alınması önerilir. Düzensiz ritimlerde de daha çok sayıda komplekste QT intervali ölçülmeli ve bunların ortalaması alınmalıdır (48).

QT intervali günümüzde elle ve bilgisayar aracılığı ile otomatik olarak ölçülebilmektedir. Elle yapılan ölçümlerde T dalgasının bitim noktasının net olarak değerlendirilmesi zordur ve hata payı içerir. Ancak otomatik olarak yapılan ölçümlerin de hatalı sonuçlar verdiği ve daha üstün olmadığı gösterilmiştir (51). Otomatik ölçüm başlıca iki yöntemle yapılmaktadır (45).

1. Eşik değerine göre, yani T dalgasının bitim noktasının belli bir eşik değerine göre tespiti.
2. Eğim ölçümü metodu, T dalgasının inen kolunun eğiminin izoelektrik hatla olan kesişim noktası T dalgasının bitim noktası olarak alınır.

EKG de ölçülen tek bir QT aralığı ventrikül dinlenme zamanı ve repolarizasyon dağılım değişkenliği hakkında kesin bilgi vermediği için bölgesel değişiklikleri en iyi şekilde QT dispersiyonu (QTd) yansıtır. QT dispersiyonu 12 derivasyonlu EKG'de ölçülen en uzun ve en kısa QT aralığının farkı olarak tanımlanmaktadır. Ventriküler aritmi riskini kolay ve invazif olmayan bir yöntemle göstermesi QTd'nin en büyük avantajıdır (43, 47, 50).

$$QTd = QT_{max} - QT_{min}$$

Normalde 30–60 msn arasındadır (52). İnfarkt sonrası, 60–100 msn' ye kadar artar. Uzun QT sendromlu hastalarda 150–200 msn'ye kadar yükselir (53, 54). QT dispersiyonu kolay elde edilebilir, non invazif ve ucuz bir parametredir. Bu konu ile ilgili birçok kardiyolojik çalışma yapılmış ve QT dispersiyonunun prognostik önemi

ortaya konmuştur. Akut veya kronik MI'lı hastaların incelendiği birçok çalışmada aritmi gelişen hastalarda gelişmeyen hastalara göre daha uzun QT dispersiyonu saptanmıştır (55). Bazı elektrofizyolojik çalışmalarda QT dispersiyonunun ventriküler aritmi gelişimini tayin edebildiği gösterilmiştir (56). QT dispersiyonunu etkileyen ilaçların torsades de pointese (TdP) neden olabildiği gösterilmiştir. Birçok araştırmacı kinidin, sotalol, dofetolid, prokainamid ve amiodoran kullanımının daha yüksek QT dispersiyonu ve daha sık aritmiye yol açtığını bulmuşlardır (44).

QT aralığında uzamaya neden olan diğer faktörler ise; kadın cinsiyet, bilinen kalp hastalığı varlığı, hipokalemi, hipomagnezemi, bradikardi, diüretik kullanımı, mitral

Tablo 1- QT aralığını uzatan belli başlı ilaçlar (47):

Antiaritmikler	Kinidin, disopramid, prokainamid, sotalol, amiodaron, butilid, almokalant, defolid, bepridil.
Antibiyotikler	Eritromisin, klaritromisin, klindamisin, trimetoprim-sulfametoksazol, grepafloksasin, moksifloksasin, gatifloksasin, levofloksasin, amantadin, pentamidin, flukanozol, ketakonazol, klorokin, kinin, halofantrin.
Antiviraller	Foskarnet
Antineoplastikler	Tamoksifen, arsenik trioksit
Antimigren	Sumatriptan, zolmitriptan, naratriptan.
Antihipertansifler	İsradipin, nikardipin.
Antihistaminikler	Terfanadin, astemizol.
Antidepresanlar	Desimipramin, nortriptilin, amitriptilin, doksepin, fluoksetin, pimoziid, imipramin, sertralin.
Nöroleptikler	Klorpromazin, haloperidol, droperidol, pimoziid, tioridazin, sertindo, risperidon, ziprasidon, ketapin.
Kolinerjikler	Sisaprid.
Diğer ilaçlar	Sildenafil, karbamazepin, probukol, oktreotid, amrinon, milrinon.

valv prolapsusu, AIDS, myokard iskemisi, intrakranyal kanama, arsenik ve organik fosfor zehirlenmesi, hipotermi, karbon monoksit zehirlenmesi, konjestif kalp yetmezliği, myokarditler, diffüz miyokardiyal hastalıklar, ciddi kronik obstruktif akciğer hastalığı, romatoid artrit, hipokalsemi, diabetes mellitusdur (47, 50, 57). Ventrikülün refrakter periyodunun uzadığı bu hastalarda ventrikül herhangi bir erken atım ile kolayca taşikardi ve fibrilasyona girebilmekte ve sonuçta ise fetal ventriküler aritmiler, senkop ve ani ölümler oluşabilmektedir (44).

2.5.3. Uzun QT sendromları (UQTS)

Uzun QT sendromu (UQTS); EKG’de anormal uzun QT intervali ile tanımlanan, ani kardiyak ölüm ya da senkopla birlikte gözlenen, özellikle polimorfik ventriküler taşikardi niteliğinde, yüksek ölüm oranına sahip olan TdP türü aritmilerle sonuçlanabilen, idiyopatik, iyatrojenik (ilaçlar ve metabolik bozukluklar) ya da doğumsal nedenlerle ortaya çıkan kardiyak repolarizasyon bozukluğudur (47, 58). QT uzaması ani ölüm için yaştan bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Bu ilişki iskemik kalp hastalıklarında yoğun olarak çalışılmıştır ve mortalitede 2-5 kat artış saptanmıştır (59). Uzun QT sendromu yüksek ventriküler fibrilasyon riski ile birlikte ve kinidin gibi QT süresini uzatan ilaçların kullanılması ani ölüme neden olabilmektedir (60, 61).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ameliyathanesi'nde, üniversite etik kurul onayı alınarak başlandı.

ASA statüsü I-II olan, operasyon süresi 90 dakikayı geçmemesi öngörülen, karpal tünel serbestleştirme cerrahisi planlanan 42 hasta bu çalışmaya alındı. Olgular aksiller grubu (Grup I) ve RİVA grubu (Grup II) olarak ikiye ayrıldı. QT intervalini etkileyebilecek ilaç kullanan hastalar, gebeler, hipertansif hastalar, koroner arter hastalığı, kapak hastalığı, aritmi, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, diyabeti, hipertiroidisi olan hastalar ile reyonel anestezi için kontrendikasyon oluşturan kanama diyatezi, antikoagülan kullanımı, blok yapılacak alanda enfeksiyonu olan, kooperasyonu iyi olmayan, işlemi kabul etmeyen ve başarısız blok gelişen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalar operasyondan bir gün önce anestezi polikliniğinde görüldü. Preanestezik muayanesi yapılan hastalar çalışma hakkında bilgilendirildikten sonra yazılı ve sözlü onayları alındı. Hastaların tümüne premedikasyon odasına alındıktan sonra 20G branül ile periferik ven kanülasyonu sonrası 8 ml/ kg % 0,9 NaCl infüzyonu yapıldı. Tüm hastalara 2 mg intravenöz midazolam ile premedikasyon yapıldı. Operasyon odasına alınan hastaların tümüne elektrokardiyogram, pulse oksimetre, noninvaziv arteriyel kan basıncı ölçümü monitorizasyonları yapıldı ve ölçülen değerler giriş değeri olarak kaydedildi. Blok öncesi hastaların hepsine nazal kanülasyonu ile 2-3 L/dakika preoksijenasyon uygulandı.

Olguların tümüne 12-kanallı EKG (cardipia 400, KOREA) ile işlem öncesi monitorizasyon yapıldı ve ilk EKG preoperatif çekildi.

Aksiller blok uygulanacak gruptaki hastalar supin pozisyona alındıktan sonra opere edilecek kol 90 derece abduksiyona, ön kol fleksiyona ve dış rotasyona alındı. Aksiller bölge %10 polidon iyot antiseptik çözelti ile temizlenerek steril delikli kompresle örtüldü. 2 mL %2'lik lidokain (ARİTMAL %2 ampul) ile lokal infiltrasyon uygulandı. 0,8x100 mm, 21G kanül (Stimuplex ® D, GERMANY) içinden serum fizyolojik geçirilerek sinir stimülatörüne (Stimuplex ® HNS 11, B/BRAUN, GERMANY) bağlandı. Periferik sinir stimülatörünün anot (+) kutbu blok yapılan

taraftaki el bileğine yerleştirilen elektrokardiyografi elektroduna, katot (-) kutbu iğnenin iletken ucuna bağlandı. İki adet 20 cc' lik enjektörün herbirine % 2' lik prilokain (CİTANEST % 2 flakon, Astrazeneca) ve % 0,5' lik bupivakainden (MARCAİNE % 0,5 flakon, Astrazeneca) 10' ar ml çekilerek 40 cc lokal anestezi solüsyon hazırlandı. Muskulokutanöz sinirin ve aksiller sinirin brakial pleksusdan erken ayrılmalarından dolayı aksillanın mümkün olduğu kadar proksimalinde ve medialinde aksiller arter pulsasyonu tespit edildi. Elin işaret ve orta parmakları arasına alındı ve diğer elle iğne yaklaşık 30-40 derecelik açı ile cilde yavaşça sokuldu. Cilt ve cilt altı geçildikten sonra sinir stimülatörünün uyarı sıklığı 2 Hz'e, akım şiddeti 1,0 mA'e ayarlandı. İğne, araştırılan sinirlerin innerve ettikleri kaslarda uygun hareketlerden (muskulokutanöz sinir; dirsek fleksiyonu, radyal sinir; dirsek ve bilek ekstansiyonu, median sinir; baş ve işaret parmak oppozisyonu, ulnar sinir; baş ve küçük parmak oppozisyonu) birisi görülene kadar yavaş yavaş ilerletildi. Daha sonra sinir stimülatörünün akımı yavaş yavaş azaltıldı ve akım şiddeti 0,5 mA'in altında iken uygun hareketlerin devam etmesi sağlandığında iğne sabit bir şekilde tutuldu ve yardımcı olan diğer kişi tarafından aspire edilerek damar ponksiyonu olmadığına karar verildi. Hazırlanan lokal anestezi solüsyon çok yavaş ve hastanın ağrı yakınması dikkate alınarak, her 5 mL ilaç enjeksiyonundan sonra aspire edilerek enjekte edildi. Radial, median ve ulnar sinirlere ait kas hareketleri tek tek aranarak 3 enjeksiyonla işlem tamamlandı. Enjeksiyon tamamlandıktan sonra kol adduksiyona getirilerek humerus başının lokal anestezinin proksimal yayılımına yaptığı engel ortadan kaldırıldı.

Grup II'te 20 hastaya rejyonel intravenöz anestezi (Bier Blok) yapıldı. Bier blok şu teknikle uygulandı; cerrahi yapılacak ekstremiteye el sırtından 22 G intraket kullanılarak ilave damar yolu açıldı. Kolun üst kısmına iki kaflı turnike (VBY, GERMANY) yerleştirildi. Hastanın kolu 3 dakika kadar kalp seviyesinin üzerinde tutulduktan sonra ve ekstremitede ki kanı tam olarak boşaltmak için esmarch bandajı ile distalden proksimale doğru sıkıca sarıldı. Proksimaldeki turnike kafı 250 mmHg basınca veya sistolik basıncın 100 mmHg üzerine şişirildi ve IV damar yolu kullanılarak 40 ml % 1' lik prilokain yavaşça enjekte edildi. 5 dk sonra distal turnike kafı şişirilip, proksimal kaf indirildi. Her iki grupta da pinpric testi kullanılarak sensorial blok değerlendirildikten sonra cerrahinin başlamasına izin verildi ve 2. EKG kayıtları alındı. Cerrahi sonlandıktan sonra üçüncü EKG kayıtları kaydedildi. İki grubunda işlem öncesi,

1. dk, 5. dk, 15. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk nabız, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, saturasyon değerleri kaydedildi. Her iki grupta hastalar prosedür boyunca lokal anestezi toksisitesi açısından sorgulandı. Gözlenen yan etkiler kaydedildi.

Her bir EKG de T dalgasının en belirgin olduğu 7 derivasyonda QT intervalı manuel yöntemle lldü ve Bazette formülüne göre dztilmiş QT (QTc) hesaplandı. QTcmax ve QTcmin belirlenip QTcd hesaplandı. Elde edilen 7 QTc değerinin ortalaması QTcort olarak değerlendirildi.

İstatiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 11,5 programı ile yapıldı. Parametrik veriler gruplar arası değerlendirmede Independent Samples testi, grup içi değerlendirmede Paired Samples Testi kullanılarak değerlendirildi. Sonuçlarda anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

3. BULGULAR

Her iki gruptaki demografik verileri ve ASA sınıflaması yönünden karşılaştırıldığında gruplar arası farklılık anlamsız bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 2- Olguların demografik verileri

	GRUP I (n=22)	GRUP II (n=20)	P _{GA}
Yaş (Yıl±SD)	37,45±14,98	43,90±10,37	0,116
Cinsiyet (n)(K/E)	10/12	14/6	0,113
Boy (cm)	166,45±7,95	162,35±5,32	0,08
Kilo (kg)	69,46±6,20	66,05±6,27	0,06
ASA (n)(I/II)	12/10	13/7	0,496
Anestezi başlangıç süresi	6,27±0,88	6,10±0,85	0,523
Cerrahi süre	41,13±7,37	40,45±6,11	0,746

P_{GA}: Gruplar arası değerlendirmede

4.1. Sistolik Arter Basıncı (SAB)

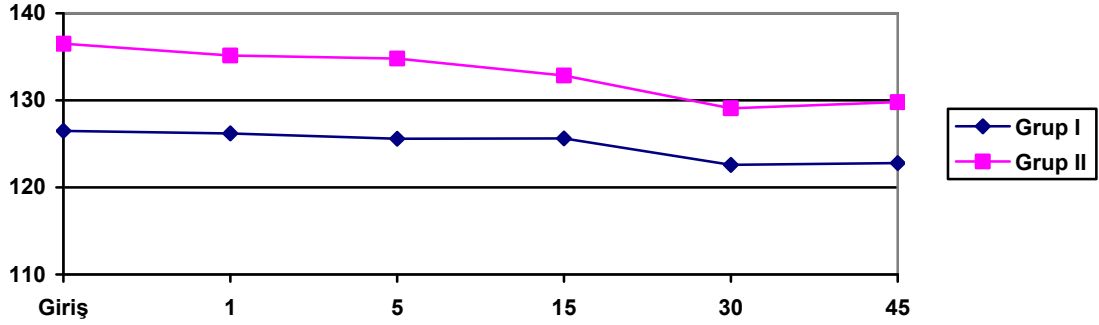
Gruplar arası değerlendirmede Grup I ve Grup II'nin sistolik arter basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Grup içi karşılaştırmada

Tablo 3 - Grupların Sistolik Arter Basıncı (SAB) Değerleri (ort±SD) (mmHg).

Süre (dk)	GRUP I (n=22)	GRUP II (n=20)	P _{GA}
Giriş	126,50±16,59	136,55±16,07	0,053
1	126,22±14,55	135,15±13,80	0,49
5	125,59±15,45	134,85±12,74	0,42
15	125,63±15,55	132,85±9,10	0,78
30	122,60±12,98	129,10±8,35	0,72
45	122,86±12,42	129,81±8,50	0,123

P_{GA}: Gruplar arası değerlendirmede

Grup I ve Grup II' de sistolik arter basıncı takibinde giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo-3, Şekil-5).



Şekil 5- Sistolik Arter Basıncı (SAB) Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı

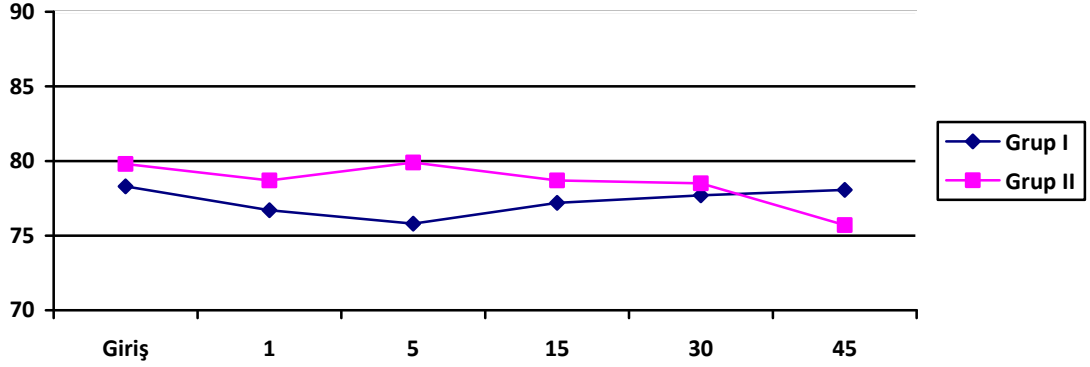
4.2. Diyastolik Arter Basıncı (DAB)

Gruplar arası değerlendirmede Grup I ve Grup II' nin diyastolik arter basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Grup içi değerlendirmede Grup I ve Grup II' nin diyastolik arter basıncı değerleri arasında giriş değerine göre anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4, Şekil-6).

Tablo – 4 Grupların Diyastolik Arter Basıncı (DAB) Değerleri (ort±SD) (mmHg).

Süre (dk)	GRUP I (n=22)	GRUP II (n=20)	P _{GA}
Giriş	78,31±10,14	79,85±9,97	0,625
1	76,77±8,56	78,75±11,74	0,534
5	75,86±9,99	79,95±11,19	0,219
15	77,22±9,67	78,70±11,01	0,647
30	77,72±14,79	78,50±9,38	0,843
45	78,06±17,36	75,72±9,28	0,689

P_{GA}: Gruplar arası değerlendirmede



Şekil 6 - Diyastolik Arter Basıncı (DAB) Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı

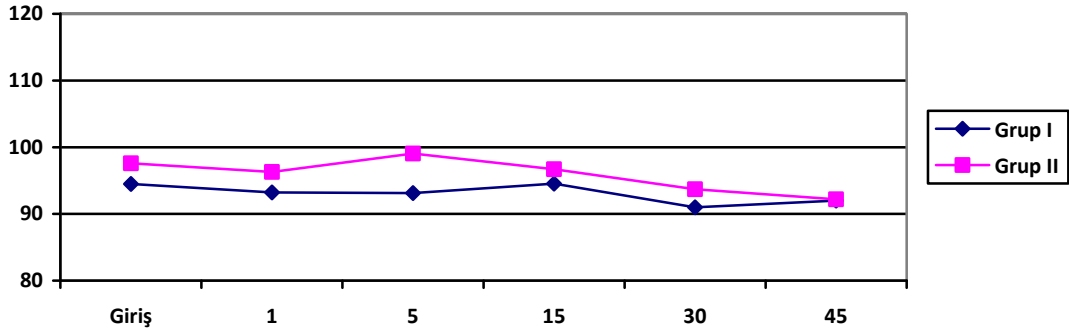
4.3. Ortalama Arter Basıncı (OAB)

Gruplar arası değerlendirmede Grup I ve Grup II'nin ortalama arter basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Grup içi değerlendirmede Grup I ve Grup II'nin ortalama arter basıncı değerleri giriş değerlerine göre incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo-5, Şekil-7)

Tablo 5 - Grupların Ortalama Arter Basıncı (OAB) Değerleri (ort±SD) (mmHg).

Süre (dk)	GRUP I (n=22)	GRUP II (n=20)	P _{GA}
Giriş	94,59±13,45	97,65±12,65	0,453
1	93,22±9,48	96,30±10,20	0,318
5	93,13±10,15	99,05±10,48	0,071
15	94,54±11,47	96,70±9,13	0,508
30	91,04±11,37	93,75±8,34	0,389
45	92,00±8,96	92,27±8,41	0,938

P_{GA}: Gruplar arası değerlendirmede



Şekil 7 - Ortalama Arter Basıncı (OAB) Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı

4.4. Kalp Atım Hızı (KAH)

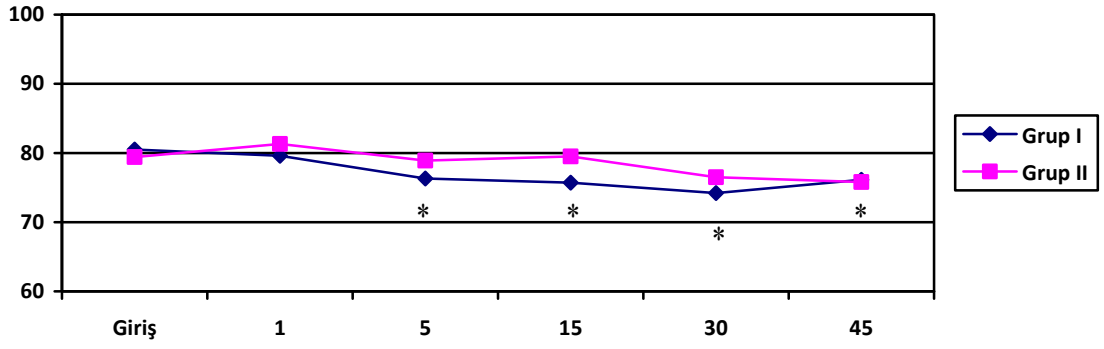
Gruplar arası değerlendirmede Grup I ve Grup II'nin kalp atım hızı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Grup içi değerlendirmede Grup I'in intraoperatif 5, 15, 30 ve 45. dakika kalp atım hızı değerleri giriş değerine göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo-6, Şekil-8).

Tablo 6 - Grupların Kalp Atım Hızı (KAH) Ortalama Değerleri (ort \pm SD)

Süre (dk)	GRUP I (n=22)	GRUP II (n=20)	P _{GA}
Giriş	80,59 \pm 6,87	79,45 \pm 9,51	0,656
1	79,68 \pm 10,43	81,35 \pm 11,64	0,627
5	76,36\pm9,26*	78,95 \pm 8,32	0,349
15	75,77\pm8,90*	79,50 \pm 13,43	0,291
30	74,22\pm9,66*	76,55 \pm 12,72	0,507
45	76,13\pm8,66*	75,81 \pm 13,12	0,942

* $p < 0,05$: anlamlı = grup içi değerlendirmede

P_{GA}: Gruplar arası değerlendirmede



*p<0,05: anlamlı = grup içi değerlendirilmede

Şekil 8- Kalp Atım Hızı (KAH) Ortalama Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı

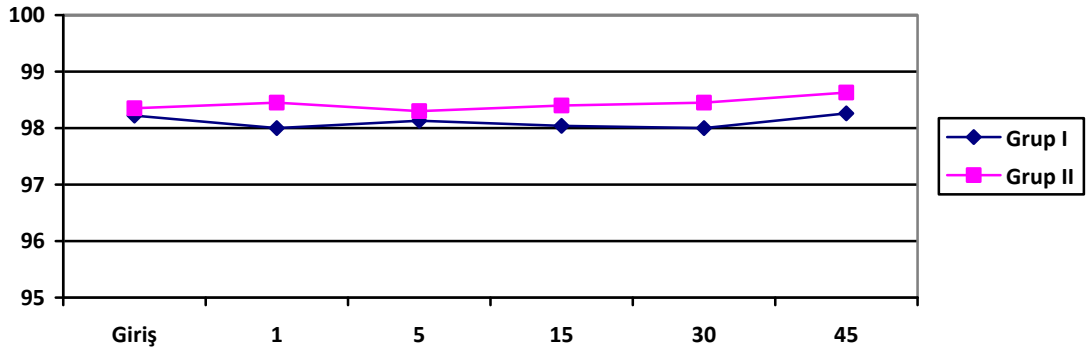
4.5. Oksijen satürasyonu değerleri

Gruplar arası değerlendirmede Grup I ve Grup II'nin oksijen satürasyonu değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Grup içi değerlendirmede Grup I ve Grup II'nin oksijen satürasyonu değerleri incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo-7, Şekil-9).

Tablo 7- Grupların Oksijen Satürasyon Ortalama Değerleri (ort±SD)

Süre (dk)	GRUP I (n=22)	GRUP II (n=20)	P _{GA}
Giriş	98,22±0,97	98,35±0,98	0,687
1	98,04±0,99	98,45±1,09	0,219
5	98,13±1,03	98,30±1,26	0,647
15	98,04±1,09	98,45±1,14	0,248
30	98,00±1,15	98,45±1,09	0,204
45	98,26±1,09	98,63±1,12	0,411

P_{GA}: Gruplar arası değerlendirilmede



Şekil-9 Oksijen Satürasyon Ortalama Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı

4.6. Grupların Qtcmax değerleri

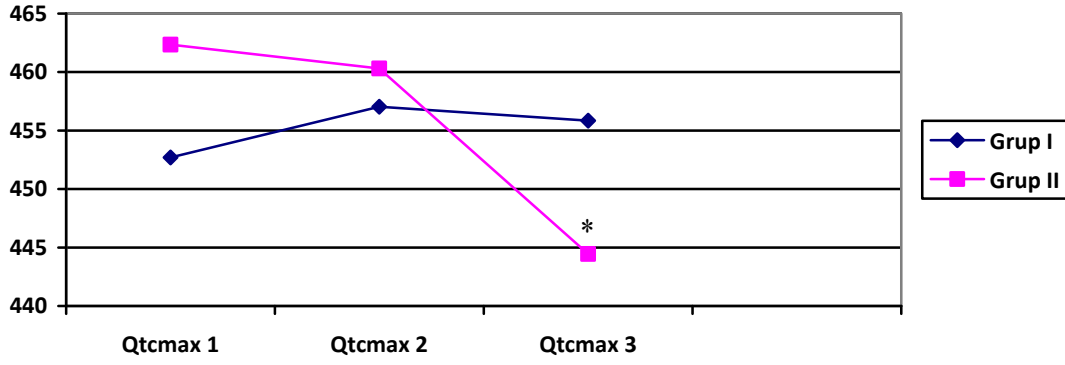
Gruplar arası değerlendirmede Grup I ve Grup II' nin Qtcmax değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Gruplar arası incelemede, RİVA yapılan grupta (Grup II), işlem öncesi hesaplanan Qtcmax değerine göre operasyon sonu hesaplanan Qtcmax değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa bulunmuştur ($p < 0,05$) (Tablo-8, Şekil-10)

Tablo 8 - Grupların Qtcmax Ortalama Değerleri (ort \pm SD)

	GRUP I (n=22)	GRUP II (n=20)	P _{GA}
Qtcmax 1	452,76 \pm 31,59	462,35 \pm 22,48	0,272
Qtcmax 2	457,04 \pm 24,70	460,30 \pm 22,23	0,661
Qtcmax 3	455,85 \pm 22,43	444,45\pm21,23*	0,103

* $p < 0,05$: anlamlı= grup içi değerlendirmede

P_{GA}: Gruplar arası değerlendirmede



*p<0,05: anlamlı= grup içi değerlendirilmede

Şekil-10 QTcmax ortalama değerlerinin gruplara göre dağılımı

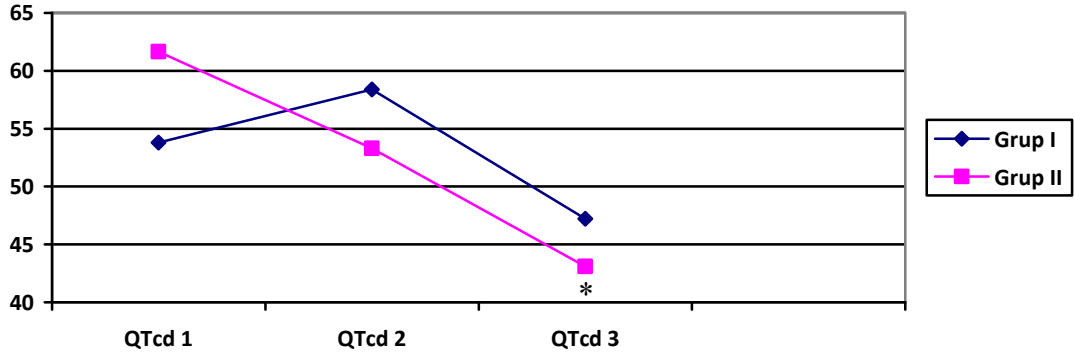
4.7. Grupların QTcd değerleri

Gruplar arası değerlendirmede Grup I ve Grup II' nin QTcd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Gruplar arası incelemede, RİVA yapılan grupta (Grup II), işlem öncesi hesaplanan QTcd değerine göre operasyon sonu hesaplanan QTcd değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa bulunmuştur ($p<0,05$). (Tablo-9, Şekil-11)

Tablo 9 - Grupların QTcd Ortalama Değerleri (ort±SD)

	GRUP I (n=22)	GRUP II (n=20)	P
QTcd 1	53,80±20,19	61,65±11,41	0,137
QTcd 2	58,38±19,71	53,30±18,39	0,339
QTcd 3	47,52±22,14	43,10±11,75*	0,443

*p<0,05: anlamlı= grup içi değerlendirilmede



Şekil-11 QTcd ortalama değerleri gruplara göre dağılımı

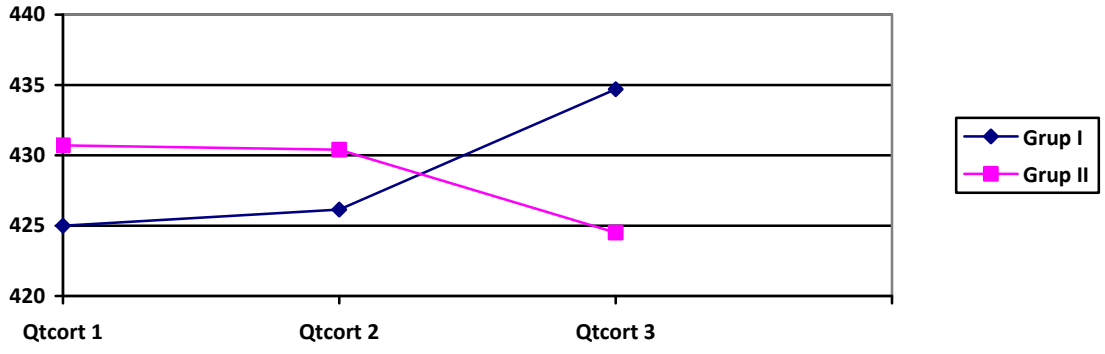
4.8. Grupların QTcort Değerleri

Gruplar arası değerlendirmede Grup I ve Grup II' nin QTcort değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Grup içi değerlendirmede ise Grup I' de QTcort 3 değerinin giriş değerine göre uzadığı, Grup II' de ise giriş değerine göre kısaldığı saptandı. Ancak elde edilen veriler normal değer aralığında olup istatistiksel olarak anlamsızdı ($p > 0,05$).

Tablo 10- Grupların QTcort Ortalama Değerleri (ort±SD)

	GRUP I (n=22)	GRUP II (n=20)	P _{GA}
Qt cort 1	425,09±28,32	430,75±24,22	0,497
Qt cort 2	426,14±24,15	430,45±26,61	0,590
Qt cort 3	434,76±23,17	424,50±22,59	0,159

P_{GA}: Gruplar arası değerlendirmede



Şekil 8- QTcort değerlerinin gruplara göre dağılımı

4.9. Yan Etkiler

Her iki grupta hastalar blok sonrası oluşabilecek ağız çevresi, dil ve dudakların uyuşması, kulak çınlaması, metalik tat gibi semptomların varlığı açısından sorgulandığında hiçbir olguda lokal anestezi toksisitesi bulgularına rastlanmadı.

5. TARTIŞMA

Üst ekstremitte operasyonlarında genel anesteziye alternatif olarak kullanılan yöntemler brakial pleksus blokajı teknikleri ve rejyonel intravenöz anestezidir.

Periferik sinir bloklarının major potansiyel yararları; postoperatif analjezi, daha az fizyolojik hasar, daha hızlı postoperatif derlenme, havayolu enstrümantasyonundan kaçınma ve potansiyel genel anestezi komplikasyonlarının (bulantı/kusma, aspirasyon, ventilasyon/entübasyon güçlüğü ve malign hipertermi) insidansının azaltılmış olmasıdır (9).

Uzayan operasyonlarda genel anestezi altında, fazla ilaç kullanımına bağlı oluşan postoperatif kardiyovasküler ve santral sinir sistemi komplikasyonları periferik sinir bloğu uygulanan hastalarda görülmez (3).

Rejyonel anestezinin en önemli dezavantajları ise hasta kooperasyonu gerektirmesi ve lokal anesteziklerin sistemik toksisite riskidir (9).

İntravenöz rejyonel anestezi ön kol ve eldeki kısa cerrahi girişimler için derin cerrahi anestezi sağlayabilmektedir. Sıklıkla karpal tünel girişimleri için kullanılmaktadır (9).

Başarılı RİVA oluşturabilmede kullanılan lokal anestezinin seçimi de önemlidir. Bupivakain ve etidokain gibi yağda çözünme ve proteine bağlanma oranı yüksek olan amid yapılı ajanların kullanımı durumunda komplikasyonların, fatal sonuçlanabileceği ileri sürülmektedir. Ayrıca bupivakainin asidoz ve hiperkalemi varlığında kardiyotoksik olduğundan ve tedaviye dirençli ciddi aritmilere neden olabileceğinden RİVA'da kullanılması önerilmemektedir. Sıklıkla tromboflebite neden olduğu gerekçesiyle klorprokain kullanılmamaktadır. En çok kullanılan ajanlar lidokain ve prilokaindir. Prilokainin %0,5 – 1 konsantrasyonlarda üst ekstremitede 3 mg/kg, alt ekstremitede 5 mg/kg dozda güvenle uygulanabildiği bildirilmektedir. Bizde çalışmamızda RİVA da güvenilir ve önerilen bir ajan olmasından dolayı % 1'lik prilokain solüsyonundan 40 cc kullanmayı tercih ettik (3, 29).

Damar yolu için kullanılan kanül mümkün olduğunca küçük olmalıdır. Büyük kanüller hem gereksiz şekilde işlemin ağırlı olmasına yol açar hemde kanül çıkarıldıktan sonra lokal anestezi ajanının ekstremitelerine yol açabilir. Biz yaptığımız çalışmada opere edilecek kolda 22 gauge kanül ile el sırtına damaryolu açtık. Esmarch

bandaj açılıp el sırtından açılan kanül çıkarıldıktan sonra hiçbir olguda önemli derecede ekstrasvazasyon gelişmedi (3).

EKG trasesinde QT intervali; ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyonu gösterir. Bu interval; adrenerjik stimulus, kalp hızı ve ilaçlardan etkilenir. Uzamış QT intervali klinik olarak önemli bir bulgudur ve polimorfik ventriküler taşikardi başta olmak üzere ciddi aritmilere sebep olabileceğinden bir anestezi ilacının QT intervali üzerine etkisi uygulama sırasında önem kazanmaktadır (44). Bu sebeple özellikle son yıllarda anestezi ajanlarının QT intervaline etkilerini araştıran birçok çalışma yapılmıştır (6, 7, 62, 63). Anestezi pratiğinde kullanılan birçok ilacın QT intervalini etkileyebileceği gösterilmiştir ve anestezi uygulaması sırasında hayatı tehdit eden aritmiler ve ölüm vakalarının uzamış QT intervali ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bunun sonucu olarak pek çok anestezi ilacının kullanımı sırasında QT intervalindeki değişiklikler araştırılmıştır (64).

Operasyon süresince kan basıncında ve kalp hızında ki hızlı değişiklikler intraoperatif miyokard iskemisi (65) ve postoperatif renal ve kardiyak komplikasyonlar için risk faktörüdür (66). Bu nedenle anesteziyologlar tarafından intraoperatif hemodinamik parametreleri değerlendiren birçok çalışma yapılmıştır. Cox ve arkadaşları tarafından % 0,5, % 0,25 levobupivakain ve % 0,25'lik bupivakain ile yapılan supraklavikular blok uygulamasında ilaç verildikten sonraki ilk 30 dakikada arter basıncı ve kalp hızında gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bu süre boyunca arteriyel basınç ve kalp hızında klinik önemi olmayan değişiklikler olmuştur. Perioperatif dönemde ise klinik anlamı olan EKG değişikliği olmadığını ve postoperatif incelenen EKG de doz ilişkili değişiklik gözlenmediğini bildirmişlerdir (67).

Ralf ve ark. karpal tünel cerrahisi için uygulanan genel anestezi, RİVA ve distal sinir bloklarını karşılaştırdıkları çalışmalarında intraoperatif periyotta genel anestezi grubunda hipotansiyonun önemli oranda daha sık oluştuğunu, buna karşın, hipertansiyonun diğer iki gruba göre RİVA grubunda daha fazla gözlendiğini bildirmişlerdir. İntraoperatif dönemde üç grup arasında bradikardi ve taşikardi açısından anlamlı fark olmadığını belirttikleri çalışmalarında kardiyovasküler komplikasyonların distal sinir blokları grubunda daha az görüldüğü sonucuna varmışlardır (68).

Brown ve ark. 1906 hastada lidokain, prilokain veya bupivakain ile uyguladıkları RİVA'da orta derecede bradikardi dışında kardiyovasküler sisteme ait herhangi bir değişiklik saptamadıklarını belirtmişlerdir (69).

Memiş ve ark.'nın lidokaine deksmedetomidin ekledikleri çalışmada sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı ve oksijen saturasyonu değerlerinde gruplar arasında farklılık saptanmamıştır (70).

Bizim çalışmamızda intraoperatif periyotta kan basıncı ve kalp atım hızı ve oksijen saturasyonu değerlerinde iki grup arasında fark saptanmadı. Her iki grupta hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, taşikardi gözlenmedi. Grup içi değerlendirme yapıldığında ise aksiller grubunda kalp atım hızı değerleri incelendiğinde giriş değerine göre 5. dakika, 15. dakika, 30. dakika ve 40. dakika değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı oranda düşüş görüldü.

Davis ve ark. tüm yöntemleri kullanarak gerçekleştirdikleri 530 aksiller blok, 9 interskalen blok ve 4 supraklavikuler bloğu içeren toplam 543 olguluk retrospektif bir çalışmada, hiçbir kalıcı nörolojik komplikasyonla karşılaşmadıklarını belirtmişler. Bizim çalışmamızda hiçbir hastamızda geçici ve kalıcı nörolojik hasar ve nöbet gibi yan etkiler gözlenmedi. Bunu aksiler blok uygulamamızı sinir stimülatörü kullanarak gerçekleştirmemiz ve ilacı titrasyonla, dikkatli aspirasyon sonrası uygulamamız ile açıklayabiliriz (17).

Chan ve ark. gününbirlik elektif el cerrahisi için 126 hastalık prospektif çalışmada RİVA, aksiler blok ve genel anestezi tekniklerini klinik sonuçlar, etki süresi ve hastane maliyeti açısından karşılaştırmışlar. Genel anestezi uygulanan grupta induksiyon propofol ve fentanil ile tamamlandıktan sonra idame laringeal maske yoluyla izofluran, nitroz oksit ve oksijen karışımı ile sağlanmıştır. RİVA grubunda % 0,5'lik lidokain 35-45 cc kullanılmış. Aksiller grubunda % 3'lük klorprokain ve % 2'lik lidokain (1:200.000 adrenalin ile) karışımı 40-50 cc, transarteriyel yaklaşımla uygulanmış. RİVA grubunda 2 hastada, aksiler brakial pleksus blokajı yapılan grupta 3 hastada yetersiz blok nedeniyle genel anestezi gerekmiş (71). Bizim çalışmamızda hem RİVA grubunda hem aksiller grubunda yetersiz anestezi nedeniyle genel anestezi gereksinimi olmamıştır. Ayrıca Chan ve ark.'nın çalışmasında tüm anestezi teknikleri incelendiğinde en düşük intraoperatif ve postoperatif maliyet, post anestezi derlenme ünitesinde

bakım süresinin azalması, hastaneden taburculuğun hızlanması gibi klinik avantajları nedeniyle RİVA en iyi teknik olarak sunulmuştur.

Crystal ve ark. yaptıkları çalışmada intravenöz rejyonel anesteziyle takip edilen supraklaviküler brakiyal pleksus blokajını tarif etmişler. ASA skoru 1-2 olan 60 hasta 3 gruba ayrılmış; supraklaviküler brakiyal pleksus bloğunun uygulandığı Grup I, intravenöz rejyonel anestezi uygulanan Grup II ve intravenöz rejyonel anestezi ile supraklaviküler bloğun birlikte uygulandığı grup 3 olarak planlanmış. Sonuç olarak bu iki tekniğin birlikte kullanımı ile cerrahi anestezi oluşma süresinin kısaldığı, postoperatif analjezik gereksiniminin azaldığı ve yan etkilerin daha az görüldüğünü ancak bu konuda daha geniş hasta grubunu içeren bir çalışmaya ihtiyaç olduğunu belirtmişler (72).

Çeşitli anestezi teknikleri ve anestezi ilaçlarının EKG üzerine etkileri uzun yıllardır ilgi görmüştür. Cox ve ark. S(-)- bupivakain ve RS-bupivakain kullanarak ektradural anestezi uyguladıkları çalışmada cerrahi boyunca kaydedilen en sık yan etkinin hipotansiyon olduğunu, kardiyovasküler değişiklik üzerine olan etkilerin gruplar arasında anlamlı farklılık göstermediğini belirtmişlerdir. Hastalarda hiçbir ciddi aritmi görülmediğini, levobupivakain kullanılan 59 hastadan 3 hastada ve bupivakain kullanan 29 hastadan 2 hastada minimal EKG anormallikleri olduğunu rapor etmişlerdir (73).

İzole tavşan kalplerinde yapılan bir çalışmada ropivakain, bupivakain ve levobupivakain eş dozlarda uygulandıklarında, levobupivakainde EKG'de daha az QRS genişlemesi ve daha az ciddi aritmi gelişimi gözlenmiştir (74). Morrison ve arkadaşları anestezi altındaki domuzların koroner arterlerine direkt olarak ropivakain, bupivakain ve levobupivakain enjekte etmiş ve kardiyotoksikite potenslerini sırasıyla 1:2,1:1,2 olarak rapor etmişlerdir (75).

Erken ventriküler aktivasyon ve ventriküler derlenme arasındaki süre olarak tanımlanan QT intervalindeki uzama, tehlikeli ventriküler aritmilere yol açabilmesi açısından önem taşır (76). Saarnivaara ve ark. (55) anestezi ajanlarının sempatoadrenal hiperaktiviteye yol açması durumunda, ventriküler repolarizasyonda değişiklik oluştuğunu ve bu durumun da, QTc intervalinde uzama ile sonuçlanabileceğini bildirmiştir. QTc intervalinde oluşan uzamanın, kalpteki otonom sinir sistemi inbalansını gösterdiğini ve bu durumun ventriküler fibrilasyon eşiğini düşürerek, ventriküler aritmilere yol açabileceği belirtilmiştir (77).

Sevofluran ve desfluran anestezisinin QTc dispersiyonu ve kalp hızı değişkenliği üzerine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada her iki ajanla da QT mesafesinde uzama olmasına rağmen, desfluran anestezisi altında sevofluran anestezisine göre QTc dispersiyonunda anlamlı artış gözlenmiştir (78).

Yapısal kalp hastalığı, QT mesafesini etkileyecek ilaç kullanımı, elektrolit bozukluğu gibi tetikleyici nedenler olmaksızın genel anestezi alan ASA I ve II sınıfı hastalarda oldukça yüksek aritmi insidansı saptanmıştır. Bu durum geçici fizyolojik değişikliklere ve anestetik ajanlara bağlanmıştır (5).

Hipokalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi gibi elektrolit anormallikleri sıklıkla QT intervalinde uzama ile birlikte gözlenmektedir (79). Çalışmamızda hastaların preoperatif anestetik bakısında biyokimyasal parametreleri normaldi, elektrolit anormallığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Değerlendirilen EKG derivasyonu sayısı arttıkça QT mesafesi ölçümünün güvenilirliği artacaktır (45). Çalışmaların çoğunda 12 derivasyonlu EKG ile ölçüm yapılmıştır (49). Bizde ölçümlerimizin daha güvenilir olmasını sağlamak için 12 derivasyonlu EKG cihazı kullandık ve derivasyonların en iyi değerlendirilebildiği 7 derivasyonda QT mesafesini değerlendirdik.

QT intervali manuel ya da bilgisayar yardımıyla ölçülebilmektedir. Kalp hızı ile QT intervali ters orantılı olarak değişir; kalp hızı yavaşladığında QT uzar, arttığında ise kısalmır. Bundan dolayı QT süresinin uzun olup olmadığını söyleyebilmek için kalp hızına göre düzeltilmiş QT (QTc) değerleri dikkate alınmalıdır. Bu amaçla Bazette, Fridericia, Framingham ve Hodges formülleri sıkça kullanılmaktadır. Luo ve ark. Sık kullanılan bu formülleri karşılaştırdıkları çalışmalarında Bazette formülünün yerine Hodges formülünün daha kesin sonuçlar verdiğini ileri sürmüşlerdir (80). Charbit ve ark. 108 hastanın QT interval ölçümlerini Bazette ve Fridericia formülleri ile otomatik ve manuel yöntemle karşılaştırmışlardır. Manuel ölçüm yönteminin otomatik ölçüm yönteminden daha iyi olduğunu bildirdikleri çalışmalarında Fridericia formülünün Bazette formülünden daha iyi olduğu, ancak Fridericia formülünün manuel ölçümünün pratik olmadığı sonucuna varmışlardır (49). Luo ve ark. manuel ölçümün güvenli olduğu sonucuna varmışlardır (80). Bizde çalışmamızda klinik kullanımda en çok kabul görmüş olan Bazette formülünü kullandık ve otomatik ölçümden daha duyarlı olduğunu düşündüğümüz manuel ölçüm yöntemini tercih ettik.

QT dispersiyonu kolay elde edilebilir, noninvaziv ucuz bir parametredir. Yararı konusunda pek çok kardiyolojik çalışma yapılmış ve QT dispersiyonunun prognostik önemi ortaya konmuştur. QT dispersiyonundaki uzamanın ventriküler aritmilerin tanısında bir belirteç olduğu ve infarktüs sonrası risk sınıflamasında ani ölüm ve aritmiye olan eğilimin saptanmasında değerli bilgiler verdiği gösterilmiştir (81, 82)

QT intervalinin prognostik öneminin ortaya konmasını takiben anestezi pratiğinde kullanılan çeşitli ilaçların QT intervali üzerine etkilerini inceleyen çalışmaların yanı sıra spinal anestezi uygulamalarının QT intervali üzerine etkileri de araştırılmıştır (83, 84). Ancak brakiyal pleksus blokajı veya RİVA yönteminin bu parametre üzerine etkilerini inceleyen çalışmaların henüz yapılmamış olmasından dolayı bu çalışmayı planladık. Çalışmamızda noninvaziv parametreler kullanarak ön kol ve el bilek cerrahisinde uygulanan iki rejyonel girişimi; aksiller blok ve RİVA'yı hemodinamik parametreler ve QT intervali açısından karşılaştırdık.

6. SONUÇ

Çalışmamızın sonucunda her üç EKG’de elde edilen QTcmax değerleri incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ancak grup içi değerlendirme yapıldığında RİVA grubunda kaydedilen giriş EKG’ sinde QTcmax değeri 462,35 sn iken, operasyon sonu EKG’de kaydedilen QTcmax değeri 444,45 sn olup istatistiksel olarak anlamlı oranda kısaldığı saptandı ($p<0,05$). QTcd değerleri iki grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamsızdı. Grup içi değerlendirmede ise RİVA grubunda giriş EKG’sinde kaydedilen QTcd 61,65 sn iken operasyon sonu çekilen kayıta değerlendirilen 43,10 sn olup istatistiksel olarak anlamlı derecede kısalmıştı.

Sonuç olarak her iki grupta da vakalar hemodinamik açıdan stabil seyretti. Ancak gruplar arasında fark olmamasına rağmen grup içi karşılaştırmada RİVA grubunun QTcmax ve QTcd değerlerinin giriş değerlerine göre azalmış olması sebebiyle RİVA yönteminin özellikle uzun QT saptanan hastalarda önerilebileceğini ifade edebiliriz.

6. KAYNAKLAR

- 1- Erdine S. Rejyonal anesteziye giriş. Rejyonal Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul 2005; 7-12
- 2- Yeager MI, Glass DD, Neff RK. Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66: 729-36
- 3- Erdine S. Üst ekstremite somatik blokları. Rejyonal Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul 2005; 83-108
- 4- Raj PP. The practice of regional anesthesia in developing countries. *Textbook of Regional Anesthesia*. Churchill Livingstone, Philadelphia 2003; 77-95
- 5- Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH. Multicenter study of general anesthesia: III. predictors of severe perioperative adverse outcome. *Anesthesiology* 1992; 76: 3-15
- 6- Kleinsasser A, Loeckinger A, Lindner KH, Keller C, et al. Reversing sevoflurane-associated QTc prolongation by changing to propofol. *Anaesthesia* 2001; 56: 248-71
- 7- Yıldırım H, Adanır T, Atay A, Katırcıoğlu ve ark. The effect of sevoflurane, isoflurane and desflurane on QT interval of the EKG. *Eur J Anaesth* 2004; 21: 566-70
- 8- Statters DJ, Malik M, Ward DE, Camm AJ. QT dispersion: Problems of methodology and clinical significance. *J of Cardiovascular Electrophysiology* 1994; 5: 672-85
- 9- Morgan G, Periferik sinir blokları. *Klinik Anesteziyoloji*. 3. baskı, Güneş Kitabevi. Ankara 2004; 283-308
- 10- Raj PP. Peripheral nevre blocks. *Textbook of regional anesthesia*. Churchill Livingstone 2003; 393-464
- 11- Brockway MS, Wildsmith JAW. Axillary brachial plexus block: Method of choice. *Br J Anaesth* 64: 224-231, 1990
- 12- Jankoviç D. Brakiyal pleksus. Rejyonal sinir blokları ve infiltrasyon tedavisi. 3. baskı, Logos Yayıncılık. İstanbul, 2006; 82-122
- 13- Partridge BL, Katz J, Benirschke K. Functional anatomy of the brachial plexus sheath: implications for anesthesia. *Anesthesiology* 66: 743-47
- 14- M. Neal J, Hebl RJ, Gerancher JC, Hogan QH. Brachial plexus anesthesia: essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27(4) : 402-28
- 15- Hieu De Tran Q, Clemente A, Doan J, Finlayson RJ. Brachial plexus blocks: a review of approaches and techniques. *Can J Anesth* 54(8): 2007; 662-74

- 16- Loeser JD. Block of Spinal Nerver in Bonica's Management of Pain. 3th ed. Lippincott Williams and Wilkins. 2001; 1903-1919
- 17- Davis VJ, Lennon RL, Wedel DJ. Brachial plexus anesthesia for outpatient surgical procedures on an upper extremity. Mayo Clinic Proceedings 1991; 66: 470-73
- 18- Ting PL, Sivagnanaratnam V. Ultrasonographic study of the spread of local anaesthetic during. Br J Anaesth 1989; 63: 326-29
- 19- Baranowski AP, Pither CE. A comparison of three methods of axillary brachial plexus anaesthesia. Anaesthesia 1990; 45: 362-65
- 20- Raj PP. Continuous regional analgesia. Textbook of Regional Anesthesia. Churchill Livingstone 2003; 273-88
- 21- Liu SS, Salinas FM. Continuous plexus and peripheral nerve blocks for postoperative analgesia. Anesth Analg 2003; 96: 263-72
- 22- Ang ET, Lassale B, Goldfarb G. Continuous axillary brachial plexus block-a clinical and anatomical study. Anesth Analg 1984; 63: 680-84
- 23- Merrill DG, Brodsky JB, Hentz RV. Vascular insufficiency following axillary block of brachial plexus. Anesth Analg 1981; 60: 162-64
- 24- Zipkin M, Backus WW, Scott B, Poppers PJ. False aneurysm of the axillary artery following brachial plexus block. J Clin Anesth 1991; 3: 143-45
- 25- Groh GI, Gainor BJ, Jeffries JT, Brown M and Eggers GW. Axillary block anesthesia, a case report; pseudoaneurysm of the axillary artery with median-nerve deficit after. J Bone Joint Surg Am 1990; 72: 1407-8
- 26- Bhat R. Transient vascular insufficiency after axillary brachial plexus block in a child. Anesth Analg 2004; 98: 1284-5
- 27- Urban MK, Urguhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. Reg Anesth 1994; 19: 175-82
- 28- Rodola F, Vagnoni S, Ingletti S. An update intravenous regional anaesthesia of the arm. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2003; 7: 131-138
- 29- Raj PP. Upper and lower extremity neural blockade. Practical Management of Pain. 3 th ed. WB Saunders 2002; 598-605
- 30- Miller RD. Upper ekstremitiy blocks. Miller's Anesthesia. 6 th ed. Elsevier Churchill Livingstone Philadelphia, Pennsylvania 2005; 1687-1696
- 31- Rosenberg PH. Intravenous regional anesthesia: nerve block by multiple mechanisms. 1992 ASRA Lecture. Regional Anesthesia. 1993; 18(1): 1-5

- 32- Sukhani R. Garcia CJ. Lidocain disposition following intravenous regional anesthesia with different deflation techniques. *Anesth Analg* 1989; 68: 633-77
- 33- Colbern EC. The Bier block for intravenous regional anesthesia: technique and literature review. *Anesth Analg* 1970; 49: 935-40
- 34- Jankoviç D. Brakial pleksus. Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi. 3. baskı, Logos Yayıncılık. İstanbul 2006; 159-163
- 35- Finucane BT. Complications of intravenous regional anesthesia. *Complications of Regional Anesthesia*. 2th ed, Springer. Canada 2007; 211-223
- 36- Erdine S. Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezi ajanları. Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul 2005; 23-44
- 37- Dökmeci İ. Lokal anestezi. Farmakoloji. Nobel Kitabevi. İstanbul 2000; 590-595
- 38- Morgan GE. Lokal anestezi. Klinik Anesteziyoloji. 3. baskı, Güneş Kitabevi. Ankara 2004; 233-241.
- 39- Kayaalp OS. Lokal anestezi. Tıbbi Farmakoloji. 5. baskı, Feryal Matbaacılık, Ankara 1990; 789-820.
- 40- Kayhan Z. Lokal anestezi. Klinik Anestezi. 3. baskı, Logos Yayıncılık. İstanbul 2004; 503-523
- 41- Özesmi Ç. Kalp atımının kökeni ve kalbin elektriksel aktivitesi. Ganong Tıbbi Fizyoloji. Ganong WP. Barış Kitabevi. İstanbul 1996; 666-687
- 42- Jones SA. The Eelectrocardiyogram. ECG Success Exercises in ECG Interpretation, F. A. Davis Company. Philadelphia 2008; 9-19
- 43- Franz MR, Zabel M. Electrophysiological basis of QT dispersion measurements. *Prog Cardiovasc Dis* 2000; 42: 311-324
- 44- Booker PD, Whyte SD, Ladusans EJ. Long QT syndrome and anesthesia. *Br J Anaesth* 2003; 90: 349-66
- 45- Bozbaş H, Özin B. QT ölçümünü nasıl yapalım? *Türk Aritmi, Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi* 2005; 3 (1): 63-68
- 46- Funck C, Brentano C, Jaillon P. Rate-corrected QT interval: techniques and limitations. *Am J Cardiol* 1993; 72: 17-22
- 47- Beyazit Y, Güven GS, İskit AB. Uzun QT sendromları. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2005; 36: 43-48

- 48- Uçak D. Normal Elektrokardiyogram. 7. baskı, Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul 2005; 57-67
- 49- Charbit B, Samain E, Merckx P, Funck-Brentano C. QT interval measurement; evaluation of automatic QTc measurement and new simple method to calculate and interpret QT interval. *Anesthesiology* 2006; 104: 255-60
- 50- Sonel A. Elektrokardiyografi. Kardiyoloji. 4. baskı, Semih Ofset. Ankara 2002; 131-183
- 51- Murray A, McLaughlin NB, Bourke JP, Doig JC, Furniss SS, Campbell RWF. Errors in manuel meassurement of QT intervals. *Br Heart J* 1994; 71: 386-90.
- 52- Acartürk E. Aritmiler. Pratik Elektrokardiyografi. 4. Baskı. Yelken Basım 2001; 144-145.
- 53- Higham PD, Furniss, Campbell RWF. QT dispersion and components of the QT interval in ischemia and infarction. *Br. Heart J* 1995; 73: 32-36
- 54- Davey P. QT Interval and mortality from coronary arter disease. *Prog in cardiovasc. Disease* 2000; 42: 359-84
- 55- Mayet J, Shahi M, Mcgrath K, Poulter NR, Sever PS, Foale RA and et al. Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in hypertension. *Hypertension* 1996; 28: 791-96
- 56- Lee KW, Okin PM, Kligfield P, Stein KM, Lerman BB. Precordial QT dispersion and inducible ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1997; 134: 1005-13
- 57- Çelik SK, Sagcan A, Çevik A, Sen M, Büket S, Yüksel M. Koroner bypass uygulanan diyabetik hastalarda kalbin erken dönem elektriksel stabilitesi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2003; 11: 169-73
- 58- Chiang CE. Congenital and acquired long QT syndrome; current consepts and management. *Cardiol Rev* 2004; 12: 222-34
- 59- Gillis AM. Effects of antiarrhythmic drugs on QT interval dispersion-relationship to antiarrhythmic action and proarrhythmia. *Prog Cardiovasc Dis* 2000; 42: 385-96
- 60- Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004; 350: 1013-22
- 61- Antzelevitch C. Arrhythmogenic mechanisms of QT prolonging drugs: is QT prolongation really the problem? *J Electrocardiol* 2004; 37: 15-24
- 62- Michaloudis D, Fraidakis O, Lefaki T, et al. Anaesthesia and QT interval in humans: effects of halothane and isoflurane in premedicated chilren. *Eur J Anaesth* 1998; 15: 623-28

- 63- Wilton NCT, Hantler CB. Congenital long QT sendromu: changes in QT interval during anesthesia with thiopental, vecuronium, fentanyl and isoflurane. *Anesth Analg* 1987; 66: 357- 95
- 64- Schmeling WT, Warltier DC, McDonald DJ, et al. Prolongation of the QT interval by enflurane, isoflurane and halothane in humans. *Anesth Analg* 1991; 72: 137-44
- 65- Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72: 153-84
- 66- Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, et al. Preoperative characteristics predicting intraoperative hypotension and hypertension among hipertensives and diabetics undergoing noncardiac surgery. *Ann Surg* 1990; 212: 66-81
- 67- 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 Anesth* 1998; 80: 594-98
- 68- Gebhard RE, Al-Samsam T, et al. Distal nerve blocks at the wrist for outpatient carpal tunnel surgery offer intraoperative cardiovascular stability and reduce discharge time. *Anesth Analg* 2002; 95: 351-5
- 69- Brown M, McGriff YJ, Malinowski RW. Intravenous regional anaesthesia (bier block) review of 20 years experience. *Br J Anaesth* 1996; 76: 822-88
- 70- Memiş D, Turan A, Karamanlioglu B, Pamukcu Z, Kurt I. Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anaesthesia. *Anesth Analg* 2004; 98: 835-40
- 71- Vincent W, S. Chan, Philip W, H Peng et al. A comparative study of general anesthesia, intravenous regional anesthesia and axillary block for outpatient hand surgery: clinical outcome and cost analysis. *Anesth Analg* 2001; 93: 1181-4
- 72- Crystal Z, Barak M, Katz Y. Sequential supraclavicular brachial plexus block and intravenous regional anaesthesia for upper limb surgery. *Eur J Anesthesiol* 2004; 21: 743-53
- 73- Cox CR, Faccenda KA, Gilhooly C et al. Extradural s(-)-bupivacaine: comparison with racemic rs-bupivacaine. *Br J Anaesth* 1998; 80: 289-93
- 74- Mazoit JX, Decaux A, Bouaziz H, Eduard A. Comparative ventricular electrophysiologic effect of rasemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine on the isolated rabbit heart. *Anesthesiology* 2000; 93: 784-92
- 75- Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarolo P, Reis S. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effect of rasemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg* 2000; 90: 1308-14

- 76- Nakatsuka I, Ochiai R, Takeda J. Changes in heart rate variability in sevoflurane and nitrous oxide anesthesia. *J Clin Anesth* 2002; 14: 196-200.
- 77- Schouten EG, Dekker JM, Meppelink P et al. QT interval prolongation predicts cardiovascular mortality in an apparently healthy population. *Circulation* 1991; 84: 1516-23
- 78- Çetin K, Tolga D, Hülya B. Laparoskopik kolesistektomi cerrahisinde sevofluran ve desfluran anestezisinin Qtc intervali, QT dispersiyonu, aritmi oluşumu ve kalp hızı değişkenliği üzerine etkisi. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2007; 35(1): 57-63
- 79- Abriel H, Jchlöpfera J, Kellera D et al. Molecular and clinical determinants of drug-induced long QT syndrome an iatrogenic channelopathy. *Swiss Med Wkly* 2004; 134: 685-94
- 80- Luo S, Michler K, Johnston P, Macfarlane PW. A comparison of commonly used QT correction formulae: the effect of heart rate on the QTc of normal ECGs. *J Electrocardiol* 2004; 37: 81-90
- 81- Elming H, Holm E, Jun L, Torp-Pedersen C, Malik M, Camm J. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of danish citizens. *Eur Heart J* 1998; 19: 1391–1400
- 82- De Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: The rotterdam study. *Circulation* 1998; 97: 467-72
- 83- Sen S, Ozmert G, Turan H, Çalışkan E, Onbasili A, Kaya D. The effects of spinal anaesthesia on QT interval in preeclamptic patients. *Anesth Analg.* 2006; 103: 1250-5
- 84- Akçay M, Albayrak D, Akçay FK, Baydar M, Pehlivan V, Göğüs N. Sevofluran ile yapılan VİMA ve bupivakain ile yapılan spinal anestezi yöntemlerinin QT dispersiyonuna olan etkilerinin karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2004; 2: 137-43