

T.C.
SB GÖZTEPE EĞİTİM HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON KLİNİĞİ

DOÇ.DR.MELEK ÇELİK

**Rejyonel İntravenöz Anestezi (RİVA) Tekniğinde
Lidokain, Lidokain+Deksmedetomidin ve
Lidokain+Neostigminin Karşılaştırılması**

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Ufuk KUYRUKLUYILDIZ

İSTANBUL-2008

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, desteğini hep hissettiğim değerli hocam Doç.Dr.Melek Çelik'e,

Hastanemize bilimsel bir çalışma ortamı sunan Sayın Başhekimimiz Prof.Dr.Hamit Okur'a,

Bilgi ve tecrübelerini bizden hiçbir zaman esirgemeyen Klinik Şef Yardımcımız Dr.Aydemir Yalman'a,

Tezimin her aşamasında ve ihtisasım süresince bilgisi,sabrı ve hoşgörüsüyle her zaman yanımda olan sevgili Dr.Nursen Koltka'ya,

Tecrübesi ve özellikle algoloji konusunda ki deneyimleriyle uzmanlık eğitimime katkılarından dolayı Dr.Serhan Sarar ve Dr.Ali Nadir Özçekiç'e, ve eğitim sürecimde bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım diğer uzman büyüklerime,

Yoğun çalışma temposunda beraber zevkle çalıştığım, dostluk ve yardımlarını esirgemeyen başta Dr.Osman Arpaz ve Dr.Nilüfer Coşkun olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Bu yorucu maratonda tecrübeleriyle yanımda olan anestezi teknisyenlerine ve yoğun bakım ekibine,

Beni bugünlere getiren aileme, hep yanımda hissettiğim bana sonsuz destek veren sevgili eşime

Sonsuz Teşekkürler....

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR:	3
TABLO ve ŞEKİLLER	5
GİRİŞ	6
GENEL BİLGİLER	8
MATERYAL ve METOD	35
BULGULAR	39
TARTIŞMA	50
SONUÇ	61
ÖZET	62
KAYNAKLAR	64

KISALTMALAR

RİVA: Rejyonel İntravenöz Anestezi

LA: Lokal anestezi

CO₂: Karbondioksit

A-V: Arterio venöz

SVB: Santral Venöz Basınç

Mg: Miligram

ASA: Amerikan Anesteziyoloj Derneği

EEG: Elektroensefalografi

EKG: Elektrokardiyografi

IgE: Immünglobulin E

Cm: İlaç yoğunluğu

Ca : Kalsiyum

FDA: Food Drug Administration

SSS: Santral Sinir Sistemi

t ½ : Yarılanma ömrü

L: Litre

NO : Nitrik Oksit

cGMP : Siklik Guanozin Monofosfat

G: Gauge

SAB: Sistolik Arter Basıncı

DAB: Diastolik Arter Basıncı

KAH: Kalp Atım Hızı

SpO₂: Periferik Oksijen Satürasyonu

K : Kontrol

D: Deksmetomidin

N: Neostigmin

ml : mililitre

mmhg: milimetre civa

VAS: Görsel Analog Skala

RSS: Ramsey Sedasyon Skoru

VPS: Görsel Ağrı Skoru

NCSS: National Council for the Social Studies

NSAID: Non Steroid Antienflamatuar İlaç

Dk: Dakika

TABLolar ve ŞEKİLLER

	Sayfa
Tablo I: Demografik veriler.....	39
Tablo II: Operasyon süreleri.....	39
Tablo III: Sensoryal Blok Başlangıç Zamanı.....	39
Tablo IV: Motor Blok Başlangıç Zamanı.....	40
Tablo V : Sensoryal Blok Geri Dönüş Zamanı.....	40
Tablo VI: Motor Blok Geri Dönüş Zamanı.....	41
Tablo VII: İlk Analjezik Gereksinim Zamanı.....	41
Tablo VIII: Grupların Ortalama Sistolik Arter Basınç Değerleri.....	42
Tablo IX: Grupların Ortalama Diastolik Arter Basınç Değerleri.....	43
Tablo X: Grupların Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri.....	45
Tablo XI: Grupların Ortalama Periferik Oksijen Saturasyonu Değerleri.....	46
Tablo XII: Grupların Ortalama VAS Değerleri.....	47
Tablo :XIII: Grupların Ortalama RSS değerleri.....	48
Şekil I: Grupların Sistolik Arter Basıncı Değerleri.....	42
Şekil II: Grupların Diastolik Arter Basınç Değerleri.....	44
Şekil III: Grupların Kalp Atım Hızı Değerleri.....	45
Şekil IV: Grupların VAS Değerleri.....	47
Şekil V: : Grupların RSS değerleri.....	49

GİRİŞ

Yüz yıllardır uygulanmakta olan rejyonal anestezi çeşitli avantajları nedeniyle bir çok cerrahi girişimde tercih edilmektedir. Son zamanlarda gelişen teknoloji ve modern lokal anestezikler sayesinde uygulanma insidansı artmaktadır.

Rejyonal anestezi, peroperatif ve özellikle postoperatif dönemde analjezi sağlanması, peroperatif morbiditeyi ve postoperatif hastanede kalış süresini azaltması ve maliyeti düşürmesi açısından da uygun hastalarda genel anesteziye göre tercih sebebi olmaktadır (1).

Rejyonal anestezi yöntemlerinden biri olan 'Rejyonal İntravenöz Anestezi' (RİVA), ilk kez 1908 yılında, Alman cerrah August K.G. Bier tarafından uygulanmış ve "Bier Blok" adıyla tanımlanmıştır. Dolaşımı turnike ile engellenen ekstremitelerde ven içine lokal anestezik solüsyon enjeksiyonu ile oluşturulan rejyonal blok tipidir. Ameliyat sonrası komplikasyonların az olması, maliyetinin düşük olması, kolay uygulanabilmesi nedeniyle sık tercih edilen bir yöntemdir. Başta üst ekstremitelerde olmak üzere ekstremitelerde cerrahisinde gerek güvenilirliği, gerekse tekniğin kolaylığı nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır (1-4).

RİVA'da kullanılan lokal anestezik hacminin yüksek olması, turnike açıldıktan sonra analjezinin kısa sürmesi gibi dezavantajları nedeniyle bu tekniği geliştirmek, RİVA'nın etkinliğini artırmak, turnike ağrısını ve yetersiz postoperatif analjeziyi ortadan kaldırmak için lokal anesteziklere çeşitli adjuvan ilaçların (morfin, meperidin, fentanil, alfentanil, sufentanil, tramadol HCl, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, nöromusküler blokerler, ketamin ve klonidin) eklendiği bilinmektedir (6,7,8,9).

Çalışmamızda; RİVA uygulamasında en yaygın lokal anestezik ilaç olan lidokaine deksmedetomidin ve neostigmin eklenerek hemodinamik stabiliteyi etkilemeden

cerrahi analjezi başlangıç zamanının kısaltılması, perioperatif anestezi ve analjezi kalitesinin artırılması ve postoperatif analjezi süresinin uzatılması amaçlandı.

GENEL BİLGİLER

Başlangıcını 1846 yılı olarak bildiğimiz modern anesteziyoloji bilimi ülkemizde özellikle 1930 yılından itibaren ilerleme sürecine girmiştir. Günümüze kadar geçen zamanda özellikle de son çeyrek yılda gerek genel anestezi gerekse de rejyonel anestezi hızla gelişmiştir. Önceleri genel anestezi tercihi ağırlık kazanmışken son yıllarda genel anestezinin yan etkileri ve komplikasyonları daha net olarak kanıtlandığında 1970'li yıllarla beraber rejyonel anestezi teknikleri de tercih edilmeye başlanmıştır. (4)

Rejyonel ya da diğer bir deyişle bölgesel anesteziyi, bilinç kaybına yol açmadan vücudun belli bölgelerindeki sinir iletisinin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlayabiliriz.(1,4)

REJYONAL ANESTEZİNİN SINIFLANDIRILMASI

1-Topikal Anestezi: Etki etmesi beklenen lokal etkili ajanın cilt veya müköz membran yüzeyine uygulanmasıdır.

2-İnfiltrasyon Bloğu: Anestezik ajanın kesi yapılacak doku içine enjekte edilerek uygulanmasıdır.

3-Alan Bloğu: Cerrahın opere edeceği sahanın çevresindeki doku içine lokal anesteziklerin enjekte edilmesi tekniğidir.

4-İletim (Conduction) Anestezisi: Sıklıkla rejyonel anestezi şeklinde kullanılır. Anestezik solüsyonun sinir boyunca veya belli sinirlerce innerve edilen vücut bölgesi içine motor ve duysal innervasyonu kesecek tarz ve miktarda uygulanmasıdır.

Bu grupta kendi içinde:

- a- Sinir Blokları (minör, major sinir blokları ve pleksus blokları)
- b- Santronöroaksis Bloklar (spinal anestezi, epidural anestezi)

c-İntravasküler lokal anestezi ile rejyonel blok (rejyonel intravenöz ve rejyonel intraarteriyel anestezi) olarak sınıflandırılmıştır.(1,4)

REJYONAL İNTRAVENÖZ ANESTEZİ (RİVA)

Dolaşımı turnike ile engellenen ekstremitelerde, bir ven içine lokal anestezi solüsyon enjeksiyonu ile oluşturulan rejyonel blok olarak tanımlayabileceğimiz RİVA'nın etki mekanizması; dolaşımın durdurulması sonucu gelişen iskemi ve anoksiye bağlı olarak damarlarda permeabilite artışı ve lokal anestezi solüsyonunun damar dışına sızarak sinir liflerini bloke etmesidir. Kullanılan ajan dokuda kalıcı hasar oluşturmadan, geçici fonksiyonel bozulma yapar. Yöntem basit ve hızlı etkilidir. Teknik başarısızlık oranı düşüktür ve yüksek güvenilirlik derecesine sahiptir. Bundan dolayı da özellikle kısa süreli üst ve alt ekstremitte cerrahi girişimlerinde sıklıkla tercih edilir.(1)

Tarihçesi

İlk kez 1908 yılında, Berlin Üniversitesinde cerrahi profesörü olan Karl August Bier tarafından tanımlanmıştır. Fakat tekniğin uygulamasının zor olması nedeniyle çok ilgi görmemiştir. Bier tekniğinde; ekstremitenin proksimalinden ve cerrahi alanın distalinden lastik bir turnike sarılmış ve sonrasında iki turnike arasındaki bölgeden infiltrasyon anestezi ile süperfisiyal bir vene, yönü periferik doğru olacak şekilde kanül yerleştirilmiştir(2). Daha sonra % 0,25 veya % 0,5'lik prokainden üst ekstremitte için 100 ml, alt ekstremitte için 150 ml enjekte edilmiştir. Bier, iki turnike arasındaki bölgede cerrahiye hemen başlatacak kadar hızla gelişen ve turnikenin distalindeki bölgede ise 15 dakika sonra oluşan anestezi etki tanımlamıştır. Ancak bazı olgularda turnikenin açılması sonrasında toksik sonuçlar izlemiştir.

1931 yılında Morrison, Bier bloğunu modifiye ederek tekrar gündeme getirmiştir. Bu metotta tek bir turnike ve vene takılmış bir perkütan kanüle ihtiyaç duyulmuş, RİVA'nın etkisinin lokal anesteziğin; major sinir gövdelerine ve sinir liflerinin uç kısımlarına direkt etkisi ile oluştuğu bildirilmiştir(2).

Bu teknik 1963 yılında Holmes'in % 0,5 lidokain kullanımına kadar sessiz kalmıştır. Holmes yayınladığı çeşitli makalelerle bu tekniği tekrar güncel hale getirmiştir. Holmes modifikasyonunda; kan basıncı değişiklikleri, kolun kaldırılarak veya Esmarch bandajıyla kanın dikkatlice nasıl boşaltılacağı, pnömotik turnikenin kullanımı ve subkutan bant tarzında lokal anesteziğin enjeksiyonu ile çiftli pnömotik turnike ağrısının önlenileceği yayınlamıştır(2).

REJYONAL İNTRAVENÖZ ANESTEZİNİN ETKİ MEKANİZMASI

RİVA tekniğini ilk kullanan anesteziğin olan Bier, 1908 yılında uyguladığı bu tekniğin mekanizmasını; ilk olarak enjeksiyonun yapıldığı bölgedeki sinir uçlarında direkt blok oluştuğu daha sonra da sinir gövdelerinde derin blok geliştiği şeklinde açıklamıştır(10,11).

Daha sonraki çalışmalar tamamen bu teoriyi ispatlamak üzerine yapılmıştır ve RİVA sonucu gözlenen cerrahi anesteziğin çok çeşitli ve tamamlayıcı mekanizmalar ile oluştuğu sonucuna varılmıştır(11). Şöyle ki;

- i) Periferik küçük sinirlerin ve sinir uçlarının blokajı (ilk etki)
- ii) Proksimal bölgede sinir gövdelerinin blokajı (esas anesteziğin komponent)
- iii) İskemi (sinir iletimi ve motor son plak fonksiyonunun blokajı)
- iv) Sinir gövdeleri üzerine kompresyon (yavaş komponent)

Yapılan çalışmalarda üst ekstremiteye uygulanan 20 dakikalık turnike sonrasında ciltte "pinprick testi" ile komple analjezi ve anestezi oluştuğu da gösterilmiştir. Bu nedenle RİVA'nın iskemik komponenti sinir blokajında esas belirleyici mekanizma olarak kabul edilebilir. Turnikeye bağlı metabolik değişikliklerle birlikte sinir

üzerine olan direkt kompresyon, RİVA'nın sinir blokajındaki major komponentleri olmasa da, muhtemelen turnike ağrısının esas komponentidir(11).

Enjekte edilen lokal anesteziğin dağılımı ve RİVA'nın sinir blokajı ile olan ilişkisini anlamak için ekstremitelerdeki yüzeysel venöz anatomiye, bu venlerin derin venler ve sinir gövdeleri içindeki venlerle olan bağlantısını iyi bilmek gerekir(11). Her ne kadar geniş yüzeysel venlerin valvleri bulunsa da, bu venler rölatif olarak yavaş periferik lokal anestetik enjeksiyonu ile retrograd olarak doldurulabilir. El sırtındaki bir venden 20 ml/dakika'lık enjeksiyon yapılırken geniş antekubital venlerdeki intraluminal basınç 90 mmHg seviyelerine kadar yükselir. Küçük venlerde valv yoktur ve sinir gövdelerinin venülleri ile bağlantılı olarak geniş bir ağ oluşturup sinirin periferinden çok merkezine ulaşırlar(11).

Periferik sinirlerde afferent ve efferent lifler karışık olarak bulunurlar. Her bir sinir lifi endonöriumla çevrilidir ve intranöral uzanan vasa nervorum denen kapiller pleksusu sarar. Kapillerler doğrudan küçük venlere direne olur. Birkaç yüz adet lifin oluşturduğu demet ise perinöriumla kaplıdır. Bunlar da kendi aralarında kümeleşerek epinöriumla sarılı olarak yer alırlar. Ekstremitedeki sinir gövdesi pek çok sinir fasikülünün epinörium olarak adlandırılan bağ dokusu tarafından bir araya getirilmesi ile oluşur. Sinirleri besleyen kan damarları epinörium içindedir.

Fasikülün ortasındaki sinir lifleri lipoproteinden zengin epinöriumdan uzaktır ve damarlar ile sinir aksonu arasındaki difüzyon bariyer tarafından engellenmezler. Lokal anesteziğin sinir merkezinden perifere doğru olan bu difüzyonu RİVA'da anestezinin sentripedal ilerlemesini açıklar.(11)

RİVA'nın etki mekanizmasına yönelik radyografik, radyoizotopik ve nörofizyolojik çalışmalar konuyu tam aydınlatmaya yetmemiş ve anestezinin başlangıç bölgesi ve etki yerinin küçük sinirlerde ve sonlanma uçlarında olduğu düşünülmüştür.(11)

Özetlersek ilk olarak lokal anesteziğin (LA) esas dağılım alanında anestezi oluşurken, ilacın majör sinir gövdelerine difüzyonu ile tüm innervasyon alanında anestezi oluşur. İskemi ve sinir kompresyonu da sinir iletiminin ve motor fonksiyonun kaybını belli bir dereceye kadar güçlendirir (10,11).

RİVA TEKNİĞİ

Her ne kadar hastalara rejyonel anestezi tekniği uygulanacaksa da genel anestezi öncesinde olduğu şekilde açlık süresini doldurmuş olmaları gerekmektedir. Hasta ameliyat masasına sırt üstü yatırılır. Dirsekteki cerrahi girişimde ince bir venöz kanül önkol veya kubital fossaya yerleştirilir. Önkol ve eldeki ameliyatlarda, el sırtında bir ven seçilir. Alt ekstremitedeki cerrahi girişimlerde ayak, ayak bileği veya bacağın alt kısmındaki bir ven kullanılır. Ancak ven kanülasyon yeri cerrahi alandan uzaklaştıkça anestezinin başarısız olduğu yönünde bazı çalışmalar bulunmaktadır(1,4). Aynı zamanda herhangi bir intravenöz ilaç uygulamasına ihtiyaç duyulması halinde kullanılmak üzere farklı bir ekstremiteden bir başka venöz kanülasyon gerçekleştirilerek sabitlenir.

Çift kafalı turnike veya iki havalı turnikeden biri mümkün olduğu kadar ekstremitenin üst kısmına yerleştirilir. Ekstremitenin kanının boşaltılması ile daha etkin blok sağlanabileceğinden tamamen kansız bir ekstremitte sağlanmalıdır. Kol veya bacak askıya alınıp göğüsle 90 derecelik bir açı yapacak şekilde vücut seviyesinin üzerine kaldırılır, 2-3 dakika bu pozisyonda bekletilir. Venöz kanın tam anlamıyla boşaltılabilmesi için ekstremitenin proksimalinden başlanarak Esmarch bandajı sarılır.(10)

Kanın boşaltılmasının yetersiz olması halinde:

- a. Yetersiz anestezi,
- b. Ameliyat alanında kan,
- c. Enjeksiyon yerinde hematoma oluşumu,
- d. Sistemik toksik reaksiyonların insidansında artma,
- e. Ciltte lekeli bir görünüm (cutis marmorata) oluşur. Ciltteki bu görünümün önemi yoktur, kanın basınç etkisiyle derin venlerden subkutiküler kapillerlere geçmesi nedeniyle ortaya çıkar.(10)

Hasta, bandaj ve bundan sonra şişirilecek olan turnikenin oluşturacağı rahatsızlığa karşı uyarılır. Bu ağrı; anestezi yerleşip, alttaki turnike şişirilene ve üstteki turnike indirilene kadar (15 - 20 dakika) geçer. Bu uygulamaya karşın bazı hastalarda ilave bir sedasyon veya yüzeysel bir anestezi gereksinimi olabilir. Üstteki turnike sistolik arter basıncının üzerinde bir basınca kadar şişirilir(1,10). Bu basınca oklüzyon basıncı denir. Geleneksel olarak üst ekstremitede en az 250 mmHg veya sistolik arter basıncının 100 mmHg üzeri, alt ekstremitede 300 mmHg veya sistolik arter basıncının iki katı olacak şekilde şişirilmektedir(4).

Bu işlemden sonra ekstremitede, hazırlanmış olan masaya yerleştirilerek venöz kanül vasıtasıyla lokal anestetik ajan üst ekstremitede 40 -50 ml ve alt ekstremitede 80-100 ml hacimde, yavaş olarak, boşaltılmış venöz sistem içine enjekte edilir. Kanül çıkarılır ve bu noktaya 2-3 dakika süreyle basınç uygulanır. Venden küçük bir miktar lokal anestetik gelebilir ancak, iyi bir bandaj uygulanmış ve turnike de etkin ise hiç kan gelmez. Lokal anestezinin özelliğine göre 5-15 dakika içinde ekstremitede tatmin edici bir analjezi ve anestezi oluştuktan sonra alttaki turnike daha önce belirtilen basınca kadar şişirilir ve üstteki turnike indirilir. Bu uygulama

ile distal turnike analjezi sağlanan alan içinde kalmış olur ve ilk turnikenin neden olduğu ağrı ortadan kalkar.(10)

Ekstremiteler hazırlanır, pozisyon verilerek cerrahiye izin verilir. Cerrahinin bitimini takiben turnikenin açılıp dolaşımın tekrar sağlanması aşamasına gelinir. Ameliyatın sonunda turnike yavaş yavaş ve kademeli olarak indirilmelidir. Böylece yüksek dozdaki lokal anesteziğin aniden dolaşıma geçmesi nedeniyle oluşabilecek bir sistemik toksik reaksiyon önlenmiş olur. Yapılan çalışmalarda turnikenin “siklik” yani aralıklı teknikle indirilmesi önerilmektedir(12).

Ameliyat sonunda turnikenin kademeli indirilmesi 30 dakikadan daha kısa süren cerrahi girişimler için şarttır. Cerrahi girişimin 30 dakikadan daha uzun sürmesi halinde doku içine sızmış olan lokal anestetik solüsyon bu süre sonunda toksik reaksiyon oluşturacak seviyede bir hızla tekrar damar içine dönemez, bu nedenle sistemik toksik reaksiyon oluşmaz ve turnikenin tekrar tekrar indirilip şişirilmesi ameliyat alanında kanamayı artırabilir(10,11,12).

Rejyonel intravenöz anestezi ile üstteki turnikenin alt kenarından periferik doğru hem duyuşal hem de motor blok oluşur. Duyuşal blok genellikle motor bloktan daha derindir. Turnikenin çıkarılmasını izleyen 5-10 dakika içinde duyuşal ve motor fonksiyon geri döner.(12)

Lokal anesteziğin sistemik dolaşıma karışmasına bağılı olarak gelişebilecek yan etkilerinin gözlenmesinin ardından işlem tamamlanmış olur(4,10).

Ekstremiteler kanının boşaltılması:

Ekstremiteler kanının boşaltılması işleminin, iv anestezi ajanının kanla dilüye olmasını engellediğı ve bunun sonucunda da daha yüksek konsantrasyon sağladığı kabul edilmiştir. Asıl önemli olan ekstremitenin vasküler kompartmanının kollapsıdır. Vasküler kompartman boşaltılmadan yapılan enjeksiyonlar anestezi solüsyonun ekstremitelere tam olarak distribüsyonunu engeller. Enjeksiyon yapıldığında ortaya

çıkan leke şeklindeki eritem alanları, ekstremitede kalan kanın daha derin dokulardan cilt altı kapillerlere doğru yönelmesiyle ortaya çıkar. Bu alanların oluşması anestezi solüsyonunun distribüsyonunun iyi olduğunu gösterir(10,11).

Anestezi solüsyonunun enjeksiyonu öncesinde ekstremitede kanının boşaltılması zorunludur. Bu işlemin tam olarak yapılması anestezi kalitesini artırır. Bu iki basamaklı olarak sağlanır;

1-Ekstremitenin yükseltilmesi: Yerçekimi tekniğinde, ekstremitenin en az 2 dk süreyle yükseltilmesi gerekir. Venöz sistem oldukça iyi drene olur ancak tam boşalmaz. Bu nedenle sonrasında Esmarch bandajı tekniği kullanılır.

2-Esmarch bandajı: Ekstremitenin distalden proksimale doğru sıkıca sarılması ile uygulanan bu teknik venöz sistemi etkin bir şekilde boşaltır(2,13)

Enjeksiyon öncesi iskemi:

Ekstremitenin venöz boşaltım sonrasında lokal anestezi enjeksiyonu yapılmadan sağlanan 15–20 dakikalık iskemi rejyonel tekniğin etkinliğini ve hızını artırır. Bu iskemik dönemin gereken lokal anestezi miktarını azalttığı gösterilmiştir(11).

Bell ve ark.(14) enjeksiyon öncesi arteriyel oklüzyon önermişlerdir. Burada bandaj ve turnike şişirilerek anestezi ajanının uygulanmasından önce 20 dakika kadar yerinde bırakılır. Bu yöntemin anestezi başlangıç hızını arttırdığı, süresini uzattığı ve daha iyi anestezi sağladığı ileri sürülmektedir. Ayrıca bu yöntemle daha düşük doz ve volümde anestezi solüsyonların etkili olduğu gösterilmiştir. Yöntemin mekanizması tam olarak açıklanamasa da doku hipoksisi, arteriyel CO₂ yükselmesi, PH değişiklikleri veya artmış laktik asit birikimi ile oluşan lokal metabolit değişikliklere bağlı olabileceği düşünülmektedir. (14)

AVANTAJLARI:

- 1-Güvenli ve etkin oluşu,
- 2-Kolay uygulanabilir olması,
- 3-Anestezinin hızlı başlaması ve sonlanması,
- 4-Komplikasyon ve mortalite insidansının düşük olması,
- 5-Günübirlik cerrahide, hastaların nadiren derin sedasyon ve genel anestezi gerektirmesi nedeniyle çok kısa sürede anestezi derlenme odasından çıkarılabilmeleri ve taburcu edilebilmeleri,
- 6-Genel anesteziye oranla % 70–80 ekonomi sağlaması,
- 7-Lokal anestezi ajana bağlı oluşabilecek herhangi bir santral etkinin hızla düzelmesi,
- 8-Acil ekstremitte cerrahisinde hastaların uyanık kalması, ağır sedasyon ve genel anestezi gerektirmemesi, dolayısıyla aspirasyon riskinin minimal olmasıdır(1–3,22).

DEZAVANTAJLARI:

- 1-Mutlaka turnike gerektirmesi,
- 2-Turnike ağrısının ortaya çıkabilmesi,
- 3-Ameliyat süresinin turnike süresi ile sınırlı olması,
- 4-Esmarch bandajı kullanılmadığı takdirde lokal anestezi ajanının sistemik dolaşıma geçmesi sonucu toksik reaksiyonların ortaya çıkabilmesi,
- 5-Postoperatif analjezi sağlamamasıdır(1–3,22).

Pnömotik Turnike

1873'te Esmarch, Esmarch bandajını ve 1904' te Cushing pnömotik turnikeyi kullanmışlardır. RİVA için olduğu kadar cerrahide daha net ameliyat sahası sağlamak amacıyla da turnike kullanılır. Bu şekilde kan kaybı önlenmiş, ayrıca anatomik yapıların daha rahat görülmesi sağlanmış olur(4).

Esmarch bandajı kullanılan ilk turnikedir. Esmarch bandajının dezavantajı, oluşturulan yüksek basınçlardır. 1000 mmHg üzerine çıkabilen yüksek basınçlar gözlenmiştir(4). Esmarch bandajının bu dezavantajları göz önüne alınarak, tek başına turnike amaçlı kullanılması terk edilmiş olup sadece ekstremitayı boşaltmak amacıyla kullanıma devam edilmektedir(4, 13).

1904 yılında Harvey Cushing pnömotik turnikeyi kullanıma sokmuştur. Pnömotik turnike ile ekstremiteye uygulanan basınç manometre vasıtasıyla görülebilmekte ve çok yüksek basınçlara çıkılması bu şekilde önlenmektedir(4). Çift kumlu pnömotik turnike kullanımı, turnike ağrısını önlemede lokal anestezi kremden veya turnike altına halka şeklinde uygulanan subkutan sinir bloğundan daha etkilidir (15).

Turnike Basıncı

Turnike kullanılmasıdaki amaç, kansız bir cerrahi saha sağlamak veya lokal anesteziğin sistemik dolaşıma katılımını engellemek olduğundan kaf basıncının arteriyel ve venöz kan kaçağını önleyecek kadar yüksek olması gerekir. Uygulanacak basınç, arteriyel kan geçişini önleyecek ve hemostazisi bozmayacak en düşük değerde olmalıdır. Bu basınç değerine oklüzyon basıncı denilmektedir. Oklüzyon basıncı; kan akımının durması, arteriyel nabzın palpe edilememesi, pulse oksimetre veya Doppler kullanımı ile teyit edilebilir(13,15,16).

Hemostazisi sağlayacak minimum turnike basıncı çeşitli faktörlere dayanır;

1-Ekstremite boyutu: Uyluk üzerinde koldakinden daha yüksek basınçlara ihtiyaç duyulur(1,4).

2-Kaf tipi ve kaf genişliği: Kafın genişliği arttıkça kanın akımını engellemek için gerekli olan kaf basıncı azalır. Geniş kaf ile doku kompresyonunun iletilmesi daha iyi sağlanır. Özellikle alt ekstremita için 7 cm'lik kaflar tercih edilmelidir(4, 15).

3-Periferik vasküler durum: Yüksek kaf basınçları, özellikle hipertansif ve elastikiyeti bozulmuş kalsifiye damarları olan hastalarda gerekli olabilir(13).

4-İntraoperatif sistolik kan basınç aralığı: Üst ekstremitte için bazal sistolik basıncının üzerine 50-75 mmHg eklenmesi, alt ekstremitte için ise 75-100 mmHg'lık turnike basıncının artırılması yeterli olabilmektedir(13- 17).

Turnike Zamanı

Bir ekstremitteye RİVA uygulanabilmesi için gerekli olan turnikenin minimum ve maksimum kullanım sürelerinden söz edilmektedir.(13)

Minimum süre: RİVA'da turnike kullanımında minimum 15-25 dakikalık süre önerilmektedir(24). Burada amaç sistemik toksisiteyi engellemektir. İskemik kolda %0.5'lik lidokainden 2.5-3 mg/kg kullanımını takiben 5.dakikada turnike açıldıktan sonra 4-6 µgr/ml venöz lidokain düzeyleri elde edilmişken, 3 mg/kg dozda lidokain uygulamasını takiben 45 dk. sonra turnike açıldığında pik plazma lidokain düzeyleri 1.5 µg/ml bulunmuştur(1,12).

Maksimum süre: Literatürde uygulanan maksimum güvenli turnike süresi 1-3 saat arasında olmakla beraber, genelde üst ekstremitde 1.5-2 saat arasında uygulanır(15). İskemik bölgede histolojik değişiklikler 1 saatin üzerinde turnike uygulanması sonrasında oluşmakta, ancak kas dejenerasyonu ve hücre nekrozu 2-3 saatten sonra başlamaktadır(11,13,16). Yine hayvan çalışmalarına göre iskemik kas hasarını önlemek için turnike süresi 90 dakika ile sınırlandırılmalıdır(16).

Turnike kullanımında en güvenli zaman, uygulamanın en kısa tutulduğu zamandır.

Turnike açılması:

Cerrahi bitiminde lokal anesteziğin yüksek sistemik düzeylerinden kaçınmak için turnike basıncı bir plan doğrultusunda indirilmelidir.Günümüzde daha planlı “siklik deflasyon tekniği” önerilmektedir(12). Bu tekniğe göre;

-Turnike basıncı sıfıra kadar indirilir ve hemen tekrar şişirilir,

-1 dakika sonra turnike basıncı tekrar sıfıra indirilir ve 10 saniye sonra tekrar şişirilir,

-2 dakika sonra turnike basıncı tekrar sıfıra kadar indirilir ve 30 saniye sonra tekrar şişirilir,

-3 dakika sonra turnike basıncı tamamen sıfıra indirilir.

Deflasyon fazlarında araştırmacı baş dönmesi, fenalık hissi, ağızda metalik tat, kulak çınlaması, çift görme gibi Őikayetleri sorgulamalıdır. Bu semptomların varlığı lokal anesteziğin ciddi kan düzeyinin oluştuğunu gösterir. Turnikenin lokal anestezi enjeksiyonundan sonra en az 20 dakika indirilmemesi, 20–40 dakika arasında süren operasyonların bitiminde siklik deflasyon tekniğinin uygulanması önerilmektedir. 40 dakikanın üzerinde süren operasyonlarda turnike tek aşamada indirilebilir(12,13).

Turnike uygulamasının kontrendike olduğu durumlar:

- Periferik vasküler hastalıklar (Reynaud hastalığı)
- Ciddi yaralanmış / travmatize ekstremiteler
- Periferik nöropati veya santral sinir sistemi bozukluğu
- İlgili ekstremitelerde ciddi enfeksiyon ,derin ven trombozu enfeksiyon, artroz/ aktif artrit bulunması ,cilt problemler
- A-V fistül
- Yeterli ekipmanın bulunmaması
- Orak hücreli anemi(1, 13)

Turnike kullanımıyla oluşabilen problemler ve komplikasyonlar

1-Volüm yüklenmesi: Ekstremitedeki kanın boşaltılması sırasında periferik dolaşımdan santral dolaşıma kanın ototransfüzyonu ile gerçekteşir(13). Bradford'un(17) çalışmasında tek bir bacağı kanının boşaltılmasını takiben turnike uygulandığında; santral venöz basınç'da (SVB) 9,7 cmH₂O'luk bir artış görülürken, iki bacağı turnike uygulandığında SVB'daki ortalama artışın 14,5

cmH₂O'ya ulaşmakta olduğu; yine aynı çalışmada her iki bacakta kanın boşaltılmasını takiben santral sirkülasyonda 700-800 ml artış olduğu saptanmıştır.

2-Pulmoner emboli: Özellikle immobilize hastalarda gelişebilir. Postoperatif dönemde yeni oluşan kalp blokları ve kardiyovasküler kollaps ile pulmoner emboli tanısı akla gelir. Transözofajiyel ekokardiyografi ile tanı konulabilir(18).

3-Cilt travması: Turnikenin düzgün yerleştirilmemesine veya turnike altındaki desteğin yeterli olmamasına bağlı ciltte basınç travması ile abrasyon, ekimoz ve ödem gelişebilir(13).

4-Turnike başarısızlığı: Yetersiz turnike basıncı, kalsifiye sıkıştırılmayan arterler, kanın yetersiz boşaltılması ve turnikenin sızdırması nedeniyle turnike yeterli hemostaz yapamaz(13).

5-Metabolik - kan gazı değişiklikleri: İskemik turnike altındaki bölgede hipoksi, hiperkapni, asidoz, hiperkalemi ve laktik asidemi izlenmektedir. Bu değişiklikler hafiftir ve tolere edilebilir(13,16).

6-Turnike ağrısı: Turnike kullanılmasının sık karşılaşılan bir komplikasyonudur ve turnike sarıldıktan 30–60 dakika sonra hastaların % 66'sında görülür.(13,14,15) Şiddetli, künt, sızı tarzında, turnike bölgesinde veya kafın hemen distalinde, ekstremitede yeterli anestezi düzeyine rağmen gelişebilen ağrıdır. Mekanizması tam bilinmemekle birlikte ağrının oluşmasında; sinir gövdesine olan doğrudan iskemik etki veya anaerobik metabolizmanın lokal ürünlerine bağlı major duysal innervasyonunun etkilenmesi sorumlu tutulmuştur(19).

Turnike ağrısının; turnike genişliği, şişme basıncı, turnikenin sağ veya sol ekstremitede olması veya turnike süresi ile bağlantısı gösterilememiştir. (20)

Turnikenin indirilmesinden sonra ekstremitenin reperfüzyonu ile bağlantılı olarak farklı bir ağrı da görülür. Bu duyu hastalar tarafından yoğun, vibratuar karakterde, karıncalanma şeklinde tarif edilmekte ve kimi zaman turnike indirilmeden hemen önceki ağrıdan daha yoğun olabilmektedir(20).

7-Turnike hipertansiyonu: Genelde olguların %11-66'sında görülür. Turnike ağrısı ile eş zamanlı olarak aşağı yukarı 30-60 dk.da görülür. Etyolojisi bilinmemektedir(13,17).

8-Kas hasarlanması: Kaslar, iskemik hasara sinirlerden daha yatkındır. Turnike süresi arttıkça sellüler hipoksi, asidoz ve ekstremitede soğukluk oluşur. Kastaki histopatolojik hadise 30-60 dakikalık turnike sürelerinde açıkça izlenir. Sellüler nekroz ve endotelial kapiller kaçış 2-3 saatlik iskemi sonrasında oluşur. Bu değişiklikler turnikenin indirilmesinden sonraki 24 saatte gelişir ve pik yapar(15,16).

9-Doku hasarı: Turnike süresi ve basıncından bağımsız olarak turnike indirilmesini takiben ortaya çıkar. Ekstremitede ödem en sık görülen hasarlanmadır. Bu etkinin yarısı boşaltılmış kanın geri dönmesine, kalan yarısı ise post-iskemik reaktif hiperemiye sekonderdir. Kompartman sendromu nadirdir(13,16).

10-Post-turnike sendromu: Turnike açılmasını takiben, şişmiş, katı, soluk ekstremitede aynı zamanda güçsüzlük olması ancak paraliği görülmemesi ile karakterizedir. Turnike sonrasında oluşan ödemin etyolojide rolü esastır, 1-6 haftada normale döner(13).

11-Hematom, kanama: Turnike indirilmesine bağlı hemodinamik değişiklikler akut kan kaybını potansiyalize edebilir(13).

12-Nörolojik hasar: Paresteziden tam paraliziye kadar geniş bir spektrumda görülebilir. Üst ekstremitede radyal sinir en çok hasar gören sinirdir. Anatomik pozisyonun kemiğe yakın oluşu, aradaki yastık dokunun zayıf olmasına bağlı olarak sıklıkla etkilenir. Turnike süresinin 3 saatten az olduğu durumlarda iskemiden ziyade sinir kompresyonu suçlanmaktadır. Kompresyona bağlı hasarlarda, kaf basıncının 500 mmHg altında olduğu ve sinir iletiminin 30 dk. süre ile kesildiği durumlarda sinir hasarı histolojik olarak gösterilebilir(13,20).

13-Lokal anesteziğin toksisitesi: Yeterli volümde lokal anesteziğin intravasküler yatağı doldurduğunda ilaç önce kapillerlere, sonra süratle ekstraselüler mesafeye ve sonuçta dokuya ulaşır. Lokal anesteziğin kritik düzeylerde genel dolaşıma ulaşırsa toksik reaksiyonlar oluşabilir. Çoğunlukla turnike açıldıktan hemen sonra görülür ve ilacın plazma düzeyi ile bağlantılıdır. Kullanılan ilaca ve doza bağlı olmak üzere sistemik yan etkiler esas olarak nörolojiktir ve % 2,1 ile % 67,3 insidansa sahiptir. Hipotansiyon ve bradikardi gibi kardiyovasküler etkiler nadirdir.

Prilokain kullanımı ile methemoglobinemi görülebilir ancak 600 mg'ın altındaki dozlarda genellikle görülmez(4,13,23).

Toksik reaksiyonların diğer nedenleri turnikenin yetersiz basınçta şişirilmesi, turnikenin çok erken veya kazara açılmasıdır. Vasküler oklüzyon süresi ve anesteziğin solüsyonun rejyonal vasküler alanda kalış süresi, lokal anesteziğin ajanın turnike açılımı sonrası genel dolaşıma katılım konsantrasyonunu belirgin olarak etkilemektedir. Çift turnike sisteminde proksimal turnikenin distal turnike tam şişirilmeden açılması da ajanın sistemik dolaşıma katılmasını sağlayacağı için toksik düzeylere neden olabilir(4,13).

Ekstremitelerde konjesyon oluşumu:

RİVA sırasında koldaki venöz basınçların artması lokal anesteziğin ajanın turnikeden sızarak sistemik dolaşıma kaçmasına yol açabilir. Bu durum turnike basınç yetersizliği sonucu ortaya çıkmaktadır. RİVA sırasında konjesyon oluşması, büyük miktarda lokal anesteziğin sistemik dolaşıma kaçtığını göstermektedir. Sistolik arter basıncının turnike basıncını aştığı anda ekstremitelerde konjesyon oluşmaya başlar. Bu durum hem yetersiz analjeziyle sonlanmakta hem de toksik reaksiyon riskini arttırmaktadır. Ekstremitelerde konjesyon oluştuğunda lokal anesteziğin ajan enjekte edilmemeli ve eğer enjeksiyon sırasında fark edilirse işlem sonlandırılmalıdır(21).

RİVA uygulamasında lokal anestezi solüsyonun sistemik dolaşıma sızmasına neden olabilen yüksek venöz basıncı etkileyen faktörler; enjeksiyonun yeri, ekstremitelerin boşaltılması, enjeksiyon hızıdır.(1,4)

i)Enjeksiyon yeri

Anestezi solüsyonun enjeksiyon yeri ne kadar periferde olursa anestezi o kadar hızlı ve başarılı olur. Bu amaçla distal yüzeysel bir ven seçilir. Bir çalışmada el üstüne yerleştirilen iğneler ile blok başarı yüzdesinin ön kol veya antekübital vene yerleştirilmesinden oldukça fazla olduğunu göstermiştir(10,22).

Proksimal venlerde enjeksiyonla daha yüksek venöz basınç gelişir. Proksimal bölgede venöz basınç turnike basıncını aşar ve lokal anestezi sızıntısına neden olur. Bu da enjeksiyonların bilek veya eldeki distal venden yapılması gerektiğini doğrular(1,2,10).

ii)Ekstremiteler boşaltılması

Ekstremiteler tam boşaltılmazsa lokal anesteziğin boşalma basıncı rezidüel venöz kan volümüne eklenir ve daha büyük bir venöz basınç meydana gelir. Bu nedenle ekstremitenin mutlaka Esmarch bandajı ile boşaltılması önerilir.

iii)Enjeksiyon hızı

Hızlı enjeksiyon daha yüksek basınca yol açacağından ortalama 90 saniye sürecek ve 0.5 ml/sn'yi aşmayacak bir enjeksiyon hızı uygulanmalıdır(22).

RİVA'NIN KULLANIM ALANLARI VE ENDİKASYONLARI

Üst ve alt ekstremitelerde, turnikenin altında kalan bölgede, bir saat veya daha kısa süren cerrahi girişimlerde RİVA tercih edilebilir.

Özellikle turnike uygulanması gereken ön kol ve el cerrahisi ameliyatları için uygundur (insizyon, drenaj, tümör rezeksiyonu, yabancı cisim çıkarılması, laserasyon onarımı, tendon operasyonları, sinoviyektomi, De Quervain tendiniti, trigger finger, kistik higroma, minör amputasyonlar, ganglionektomi, Dupuytren kontraktürü gibi yumuşak doku ameliyatları, Colles kırığı, ayak amputasyonu gibi). Ayrıca yaşlı hastalar, ASA değerlendirmesi I-III olan hastalarda güvenle tercih edilebilir(1,2,4).

KONTRENDİKASYONLARI:

- 1-Lokal anestezi ilaçlara karşı bilinen allerji varlığı,
- 2-Hastanın kabul etmemesi,
- 3-Tromboflebit ve arteriyosklerotik damar hastalıkları,
- 4-Raynoud hastalığı,
- 5-Arteriyo-venöz fistül,
- 6-Skleroderma,
- 7-Orak hücreli anemi,
- 8-Operasyon bölgesinde geniş yanık, laserasyon ve enfeksiyon,
- 9-Myastenia gravis gibi nöromusküler hastalıklar (lokal anestezi ajanlar az da olsa nöromusküler blok yapabilir),
- 10-Dekompanse kalp yetmezliği olanlar ve dijitalize hastalar (lokal anestezi ajanlar kalpte kinidin benzeri etkiye neden olabilir),
- 11-Kanama bozukluğu,
- 12-Epilepsi,
- 13-Koopere olmayan hastalar,
- 14-Düşkün ve malnutrisyonlu hastalar (lokal anestezi toksitesi artabilir),

15-Karaciğer fonksiyon bozukluğu (1–3).

YAN ETKİLERİ

Yan etki insidansı yaklaşık % 1–5 arasındadır(1-3,10). Santral sinir sistemi reaksiyonları, konvulziyonlar, sersemlik, oryantasyon bozukluğu, bilinç bulanıklılığı, solunum zorlukları, dilde peltekleşme gibi semptomlar yüksek plazma düzeyleri ile korelasyonlu olarak görülmektedir. Santral sinir sistemi toksik reaksiyonları düşük dozlar kullanılarak ve turnikenin aralıklı açılması ile engellenebilir.

Direkt iv enjeksiyon, alfa aktivitesinde düşme, düşük frekans-yüksek amplitüd dalgalarında artma gibi EEG değişikliklerine neden olmaktadır. RİVA sonrasında turnike açılması ile benzer EEG değişiklikleri nadir olarak not edilmiştir.

RİVA'da prilokain kullanımını takiben IgE bağımlı olmayan anafilaktoid cilt reaksiyonlarının görüldüğü bunun da prilokain içine eklenen antimikrobiyal metilparabene bağlı olduğu bildirilmiştir(23). Sedasyon oluşturması nedeniyle gününbirlik cerrahide kullanıldığında RİVA sonrasında hastaların trafikte aktif olarak bulunmaması önerilmektedir.

EKG değişiklikleri ise hafif bradikardi ve T dalgası amplitüdünde küçük azalmalar veya disritmiler olarak rapor edilmiştir. Nabız ve kan basıncı değişiklikleri belirgin değildir(23).

AĞRI

Ağrı, genellikle doku zedelenmesine bağlı yani nosiseptif nitelikte bir duygudur. Akut ağrı her zaman nosiseptif nitelikte olup, neden olan lezyon ile ağrı arasında zaman, yer ve şiddet bakımından yakın bir ilişki bulunur. Ağrının elektrofizyolojik niteliği hakkında iki zıt görüş bulunmaktadır.

İmpuls kalıbı teorisi ise; özel ağrı reseptörlerinin, sinirlerinin ve iletim sisteminin olmadığı esasına dayanır. Buna göre ağrı; non-spesifik periferik reseptörlerle sinir liflerinin şiddetli bir şekilde uyarılmasının bir sonucudur.

Spesifite teorisi; ağrı duygusu impulsunun doğrudan zedelenen dokudan SSS'ne iletimi ve sonra kortekse ulaşmasını savunur. Bu teori deneysel bulgularla daha çok örtüştüğü için genellikle kabul edilen görüşür.

Sinir lifleri A, B, C olarak 3 gruptur.

A lifleri: Miyelinli somatik sinir lifleridir. Bunlar da A-alfa, A-beta, A-gama ve A-delta olarak ayrılırlar. A lifleri içinde en kalın olanı A-alfa lifleridir.

B lifleri : Miyelinli pregangliyonik sinir lifleridir.

C lifleri : Myelinsiz sempatik postgangliyonik ve ağrıyı ileten liflerdir. Çapları en küçük olan gruptur(3A).

Belli çaptaki her sinirde iletimi durduracak, minimum bir ilaç yoğunluğu (Cm) mevcuttur ve sinir lifinin çapı, ortamın pH'sı, kalsiyum konsantrasyonu ve sinir uyarı hızı gibi faktörlerden etkilenir(1,24).

Ağrı impulsları, dokulardan; A-delta ve C grubu ufak çaplı duyuşal sinir lifleri içinde omuriliğin arka boynuzundan substansia geletinosadaki ikinci nöronlara taşınırlar. Bu liflerin hücre kısmı arka köklerdeki spinal ganglionlarda bulunur. Dokunma, derin duyu ve diğer bazı diğer duyu modalitelerini periferden omuriliğe taşıyan kalın A-alfa liflerinin ağrı yolları ile direkt bir ilişkisi yoktur. Substansia geletinosadaki ikinci ağrı nöronu aksonları omurilik düzeyinde kontrilateral tarafa geçerek omurilik beyaz cevherinin anterolateral funikulusunda seyreden iki assendan yolak oluşturur. Spinotalamik yolak, talamusun ventrolateral çekirdeğinde sonlanırken, talamusun posterolateral çekirdeğindeki üçüncü nöronun aksonları post-santral girusa girer. Spinoretikülodiensefalik yolak aksonlarının büyük kısmı beyin sapında medyal retiküler formasyonda sonlanır. Buradaki hücrelerin aksonları da talamustaki adı geçen çekirdeklere impuls iletirler(24).

LOKAL ANESTEZİKLER

Periferik sinirlerde impulsların sinir lifi boyunca ilerlemesine veya sinir uçlarında uyarıların doğmasına geçici olarak engel olan maddelere lokal anestezi denir(25). Lokal anestezi etkisi altında sinir lifinde eksitasyon eşiği yükselir, impulsun iletim hızı azalır, sonuçta iletim tam olarak bloke edilir(4,23,25).

Lokal anestezi etkisinin temel etki mekanizması; Ca iyonlarını bağlandıkları membran reseptörlerinden ayırarak sinir membranını stabilize etmek ve depolarizasyonuna engel olmaktır. Aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlatarak önce iletim yavaşlar, sonra tamamen durur. Bundan sonra permeabilite artışı olmayacağından anestezi sağlanmış olur.

Lokal anestezi genellikle sekonder veya tersiyer amin bileşikleridir yani bazik bileşikler olup suda çözünmezler(3,23,25). Lokal anestezi ilaç molekülünde hidrofobik, ara zincir, lipofilik grup olmak üzere üç kısma ayrılır.

Lipofilik grupla ara zincir arasındaki bağın ester veya amid olmasına göre iki sınıfa ayrılırlar(2,23).

Ester yapılı lokal anestezi: Kokain, prokain, klorprokain, tetrakain.

Amid yapılı lokal anestezi: Lidokain, bupivakain, ropivakain, artikain, prilokain, dibukain, mepivakain, etidokain.

İki grup arasındaki temel farklar;

1. Ester bağı esterazlarca hızla hidrolize olurken amid bağı karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadır.
2. Amid grubu ilaçlar ester grubuna göre daha stabildir.
3. Ester tipi ilaçların metabolizması sonucu ortaya çıkan para-amino benzoik asit az sayıda da olsa alerjik reaksiyona sebep olabilmektedir. Amid tipi ilaçlarda alerjik reaksiyon nadirdir.

RİVA'da etki ve yan etkiler açısından en uygun olabilecek lokal anestezi ajan konusu halen tartışmalıdır. Geçmişte ve günümüzde en çok kullanılan ajan lidokain olmuştur. RİVA'da kullanılan diğer lokal anestezi ajanları ise prokain hidroklorid, 2-klorprokain, mepivakain, prilokain, bupivakain, artikaindir(2,3,23,25). Bupivakain kullanımında santral sinir sistemi reaksiyonlarının sık görülmesi ve turnike hatası olmadan toksisite görülebilmesi nedeniyle Food and Drug Administration (FDA) tarafından 1983'de RİVA'da kullanımı yasaklanmıştır(26).

LİDOKAİN

Lidokain; amid grubu lokal anestezi ajan olup, orta etkili, ısı, asit ve alkalilerden etkilenmeyen stabil bir ilaçtır. İnfiltrasyon anesteziğinde, ekstremitelerde blokajlarında, kaudal, epidural, spinal blokajlarda, topikal anestezi ve RİVA'da tercih edilen bir ajandır(1).% 0.5, % 1, % 1.5, % 2'lik solüsyonları mevcuttur. Etki süresi 1-3 saattir. Epinefrin ilavesi ile beraber etki süresi uzamaktadır. Ayrıca epinefrin lidokainin absorpsiyonunu yavaşlatarak kan seviyesini azaltır ve sistemik toksik reaksiyon meydana gelme potansiyelini minimize eder.

Farmakodinamik:

Lidokain lokal anestezi etkisini sinir hücresi membranının sodyum ve potasyum iyon geçirgenliğini değiştirerek gösterir. İlacın anestezi etkisi 2 -5 dakika içinde ortaya çıkar ve en az 15 dakika sürer(23).

Farmakokinetik:

Absorpsiyon hızı ve derecesi ilacın dozuna, uygulanan bölgeye ve uygulama süresine göre değişiklik gösterir. Lidokainin plazma proteinlerine bağlanması ilacın ve α 1-asit-glikoprotein konsantrasyonuna bağlıdır. Deri ve mukozadan absorbe olan lidokain belli başlı olarak karaciğerde metabolize olur. İlacın yaklaşık % 90'ı metabolitleri şeklinde, %10'u değişmeden idrarla atılır. Doz aralığı 4-7 mg/kg (23).

Klinik kullanımı:

- 1) Kornea anesteziinde (% 4),
- 2) İnfiltrasyon anesteziinde (% 0.25 - % 0.5),
- 3) Epidural anestezi ve sinir bloklarında % 1.5 - % 2),
- 4) Spinal anesteziide (% 5),
- 5) Antikonvulsif etkisiyle status epileptikusta,
- 6) Antiaritmik etkisiyle ventriküler kaynaklı aritmilerde bolus, infüzyon şeklinde,
- 7) Barbituratlar ve genel anesteziiklerle beraber dengeli analjezi ve anestezi sağlamak amacıyla.

Kesin Kontrendikasyonları:

- 1) Bilinen alerji öyküsü olanlar,
- 2) Malign hipertermi hikayesi olanlar,
- 3) Şiddetli sinoatriyal, atriyoventriküler ve intraventriküler bloklar(23).

Relatif Kontrendikasyonları:

Lidokain HCl ağır kalp yetersizliği, hipovolemi, şok ve karaciğer ile böbrek yetersizliği olanlarda dikkatle kullanılmalıdır. Bu hastalarda doz yarıya indirilmelidir.

Yan Etki:

Başlangıçta uyuşukluk, paresteziler, ataksi, dizatri, nistagmus, dezoryantasyon gibi nispeten hafif SSS belirtilerine neden olur. Bunlar ortaya çıktığında doz azaltılmazsa konvülsiyonlar, solunum depresyonu ve koma gelişebilir. Özellikle karaciğer hastalığı ve kalp debisinin düşük olduğu durumlarda doz azaltılmalıdır(23,25).

RİVA'DA KULLANILAN ADJUVAN MADDELER

RİVA'da anestezi başlangıcını hızlandırmak, lokal anestezi dozunu azaltmak, turnike ağrısını hafifletmek ve postoperatif analjezi süresini uzatmak için çeşitli ajanlar ve yöntemler kullanılmıştır. Opioidler, ketorolak ve tenoksikam gibi non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar, klonidin ve deksmedetomidin gibi alfamimetik ajanlar, kas gevşeticiler, ketamin gibi intravenöz anestezikler, neostigmin gibi antikolinesterazlar adjuvan maddeler olarak kullanılmaktadır.(5,7,8,9)

DEKSMEDETOMİDİN

Alfa-2-adrenoseptör agonistleri, sempatik tonusu azaltarak anestezi ve cerrahiye karşı oluşan stres yanıtı azalttığından, aynı zamanda da sedasyon ve analjezik etkilerinden dolayı hem yoğun bakım hem de anestezide giderek yükselen oranlarda kullanılmaktadır. Rejyonel anestezi sırasında adjuvan ajan olarak da kullanılabilir.

Farmakolojik Özellikler:

Adrenerjik reseptörlerin farmakolojik tipleri arasında alfa-1 ve alfa-2-adrenoseptörler bulunur. Alfa-2-adrenoseptörler bütün vücutta yerleşmiştir. Sempatik sinir uçlarındaki alfa-2-adrenoseptörlerin presinaptik aktivasyonu katekolamin salınımını engeller, postsinaptik aktivasyonu ise sempatik aktivitenin inhibisyonuna, kan basıncı ve kalp hızında azalmaya neden olur. Sedasyon, analjezi ve anksiyoliz oluşabilir(28,30).

Alfa-2-adrenoseptörün 3 alt tipi olduğu gösterilmiştir; bunlar alfa-2A, alfa-2B, alfa-2C'dir(28,30). Yapılan çalışmalar, norepinefrin salınımını düzenleyen otoresptörlerin alfa-2A subtipi olduğunu göstermektedir(29,30).

Deksmedetomidinin farmakolojik ve terapötik etkilerinin düzenlenmesinde alfa-2A adrenoseptörünün kesin rolü gösterilmiştir(28,27).

Kan damarlarındaki periferik alfa-2B reseptörler vasküler düz kas kontraksiyonuna neden olur. Böylece deksmedetomidin gibi nonselektif alfa-2A/2B agonistinin hızlı enjeksiyonu, bradikardi ile sistemik vasküler rezistanstaki artış sonucu kan basıncında başlangıçta bir artış yapar. Bu etki; ilacın kan-beyin bariyerini geçince sempatik aktivitenin inhibe olmasıyla gerçekleşir.(31)

Farmakokinetik:

Deksmedetomidinin dağılım yarı ömrü 6 dakika, proteine bağlanma oranı % 93.7'dir. Karaciğer hastalığı olanlarda proteine bağlanmada değişiklikler olabilir(32). Terminal eliminasyon yarı ömrü ($t_{1/2}$) yaklaşık olarak 2 saattir. Deksmedetomidin karaciğerde yoğun biyotransformasyona uğrar. İdrarla (%95) ve feçesle (%4) atılır. Atılan temel metabolitler N-glukuronitler ve N-metil-O-glukuronittir. Toplam vücut klirensi tahminen 39 L/sa'tir (0.54 L/sa/kg). Deksmedetomidinin bilinen aktif metaboliti yoktur(32).

Klinik Etkileri:

Deksmedetomidin, plazma norepinefrin konsantrasyonlarında doza bağımlı azalma yaparak kalp hızı ve kan basıncını azaltır(33,34). Buna karşın, deksmedetomidinin hızlı enjeksiyonu, damar düz kaslarındaki periferik alfa-2B-adrenoseptörlerin aktivasyonu ile tetiklenen vazokonstriksiyona bağlı olarak, kan basıncında geçici bir yükselmeye yol açar.(34).

Deksmedetomidin, endotrakeal entübasyon, cerrahi stres, anesteziden erken derlenmeye bağlı hemodinamik ve katekolamin deşarjına yanıtları etkili bir şekilde azaltarak hemodinamik stabilite sağlamaktadır(35,36).

Deksmedetomidin, sakinleştirici etki yaparken, hastaların kolay uyandırılabilmesini de sağlar. Bu da kritik hastaların hem fizyolojik hem de psikolojik ihtiyaçlarını karşılayan, benzersiz bir kombinasyondur(33).

Alfa-2 reseptörlerin stimülasyonunun spinal kord seviyesinde analjezi oluşturduğuna dair güçlü bir kanıt olsa da, deksmedetomidinin klinik analjezik etkileri öncelikle opioid ihtiyacını azaltıcı etkileriyle karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Perioperatif deksmedetomidin verilmesinin hem intraoperatif hem de postoperatif olarak opioid ve non-opioid analjezik ihtiyaçlarını azalttığı bildirilmiştir(35,36). Opioid ve benzodiazepinler gibi diğer sedatiflerle karşılaştırıldığında, minimal solunum depresyonu yapması, deksmedetomidinin ilginç bir özelliğidir(62).

Deksmedetomidinin anksiyolitik etkisinin olduğu da belirlenmiştir. Genel anestezi alan hastalarda yapılan duyu durum profili veya görsel analog skalalarında anksiyetede azalma saptanmıştır(33). Erkek gönüllülerde deksmedetomidin, transkraniyal dopler ile ölçülen serebral kan akımını doza bağımlı ve geri dönüşümlü bir şekilde düşürmüştür(37).

Epidural yada subaraknoid uygulanan deksmedetomidin; spinal asetilkolin ve NO salınımına neden olmaktadır ve bu da oluşan analjezinin mekanizmasını açıklar(38).

Yan Etkileri:

Deksmedetomidin ile tedavi edilen hastalarda en sık karşılaşılan yan etkiler hipotansiyon, hipertansiyon (bolus infüzyon esnasında), bulantı, bradikardi, ateş, kusma, hipoksi, ağız kuruluğu, taşikardi ve anemidir(33,34).

NEOSTİGMİNE

Suda çözünür bir amin olan neostigmin kürar antagonisti olarak kullanılan reversible antikolinesterazdır. Farmakolojik etkinliğini sinaps ve kavşaklardaki asetilkolinesterazı inhibe ederek oluşturur. Bunun sonucu olarak da sinaps ve kolinerjik kavşaklarda asetilkolin birikir. Parenteral olarak 0.5-2 mg dozunda kullanılırken oral kullanım dozu 15-30 mg dır, (39)

Farmakokinetik:

Eliminasyon yarı ömrü 77 dakika olup, plazma klirensi 15-18 ml/kg/saattir. % 50 den fazlası böbreklerle atılır. Geri kalanı karaciğer ve safra sistemi ile ve çok az bir kısmı da plazmada hidrolize edilerek metabolize olur. Kuarterner amonyum grubu içerdiği için kan beyin bariyeri ile plasentayı geçemez(40).

Farmakodinamik:

Non-depolarizan kas gevşeticilerin antagonizması dışında, klinikte postoperatif paralitik ileus, mesane atonisi ve nörojenik mesane tedavisinde kullanılmaktadır. Ayrıca Myastenia Gravis tedavisinde de prostigminle beraber kullanımı mevcuttur(40).

Klinik etkileri:

Sempatik ganglionların ve adrenal medullanın uyarılması ile doz bağımlı olarak kan basıncını yükseltir.(40)

Kalpde nöroefektör kavşaklarda indirek muskarinik etki ile bradikardi yapar(40).

Bilindiği üzere periferik sinirlerde asetilkolin reseptörleri bulunmaktadır. Yapılan invitro çalışmalar; nöronal hiperpolarizasyon ve NO yolağı etkisiyle kolinerjik antinosisepsiyonun oluştuğunu ortaya koymaktadır. Şöyle ki; NO salınımı ile cGMP seviyeleri artar. Bu artışla beraber asetilkolin seviyesi artarak analjezi indüklenir. Periferik inflamatuvar olaylar sonrası opioid veya kolinerjik ilaçlar uygulanırsa analjezik etkinlik ortaya çıkar(6,58).

Son yıllarda spinal düzeyde analjezi sağlanmasında kolinerjik sistemin etkili olduğu hipotezi ile intratekal neostigminin analjezi sağladığına dair kanıtlar ortaya konmuştur. İntratekal neostigminin, spinal kordun dorsal boynuzunda subtansia gelatinosa, lamina III ve V'de bulunan muskarinik kolinerjik reseptörler üzerinden endojen spinal nörotransmitter olan asetilkolinin yıkılımını engelleyerek analjezi oluşturduğu gözlenmiştir(41).

Nöromuskuler kavşakta asetilkolin birikmesine neden olduklarından çizgili kasları uyarırlar. İntravenöz verildiğinde muskarinik etki ile tükürük ve bronş salgılarında artma, pupilde daralma, bronkospazm, intestinal motilitede artma, mesanede kasılma meydana gelir.(39)

Yan Etkileri:

İntratekal neostigminin en önemli yan etkisi bulantı-kusmadır. Ayrıca derin tendon reflekslerinde azalma, ekstremitelerde yorgunluk, huzursuzluk gibi yan etkiler de saptanmış ancak bunların nörotoksititeye bağlı olmayıp neostigminin direkt motor nöron üzerine olan etkilerinden kaynaklandığı ortaya konmuştur(39). İntratekal olarak verilen neostigmin nedeniye oluşan bulantı-kusma doz bağımlı olup küçük dozlarda neostigmin bulantıya neden olmaz. (42)

MATERYAL METOD

Çalışma, etik kurul izni ve bilgilendirilmiş hasta oluru alınarak, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniklerinde operasyonu planlanan, 20-65 yaşları arası, ASA fiziksel durumu (American Society of Anaesthesiology) I-II olan, 60 el cerrahisi hastasında uygulandı.

Deksmedetomidin, neostigmin ve lidokaine karşı bilinen alerji öyküsü, tromboflebit ve arteriyosklerotik damar hastalıkları, Raynaud hastalığı, arteriyovenöz fistül, skleroderma, orak hücreli anemi, opere edilecek ekstremitede geniş yanık, laserasyon ve enfeksiyon, miyastenia gravis, epilepsi, karaciğer fonksiyon bozukluğu olan, önceden geçirilmiş tromboemboli hikayesi olup antikogülan tedavi alan, dekompanse kalp yetersizliği olup dijitalize edilen, gebeliği bulunan ve anestezi tekniğini kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalara ameliyattan 8 saat önce aç kalmaları belirtildi. Operasyon öncesinde uygulanacak anestezi tekniği hakkında bilgi verildi. Hasta operasyon hazırlık odasına alınıp opere edilmeyecek koldan 20G branül ile damar yolu açılarak 5 cc/kg kristalloid infüzyonu başlandı. Opere edilecek üst ekstremitede 22G branül ile el sırtından venöz damar yolu açılarak tespit edildi.

Operasyon masasına alınan hastaların demografik verileri kaydedildi. Noninvazif kan basıncı, elektrokardiyografi (EKG) ve pulse oksimetre monitörizasyonları sağlandı(Petaş 4566). Başlangıç sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) değerleri kaydedildi.

Operasyonun gerçekleştirileceği eksteremite 3 dakika boyunca baş seviyesinden yukarıda tutularak yerçekimi etkisiyle kolun venöz kanının boşalması sağlandı. Esmarch bandajı distalden proksimale doğru sıkıca sarılarak kansızlaştırma işlemi tamamlandı. Pnömatik turnike üst kol bölgesine, altına pamuk sarıldıktan sonra yerleştirildi. Çift manşonlu turnikenin (Tourniquet 2800 ELC, UMB

Medizintechnik, GmbH, Germany) proksimal manşonu aynı koldan ölçülen sistolik arteriyel kan basıncının 100 mmHg üzerinde olacak şekilde veya 250 mmHg basınca şişirildi. Oklüzyon basıncının oluşması radyal nabzın kaybolması ile onaylandı. Esmarch bandajının çözülmesinden sonra radyal nabız ve tırnak altı kapiller dolumlarının olmadığı görüldü.

Operasyona alınacak hastalar rastgele olarak 3 gruba ayrıldı. Operasyon planlanan tarafın el sırtındaki ven kanülasyonundan her grup için hazırlanmış solüsyon 90 saniyede enjekte edildi.

Grup K: Kontrol grubu olarak adlandırıldı ve 3 mg/kg lidokain (% 2 Jetmonal, 100 mg, 5 ml amp -ADEKA) % 0.9 NaCl ile 40 cc'ye tamamlanarak uygulandı.

Grup D: Deksmetomidin grubu olarak adlandırıldı ve 3 mg/kg lidokain'e 1 mcg/kg deksmedetomidin (Precedex®, 100 µg/ml deksmedetomidin içeren 2 ml flakon, - Abbot) eklenerek % 0.9 NaCl ile 40 cc'ye tamamlanarak uygulandı.

Grup N : Neostigmin grubu olarak adlandırıldı ve 3 mg/kg lidokaine 0.5 mg neostigmin (Neostigmine metil sülfat, 0.5 mg/ml-ADEKA) eklenerek % 0.9 NaCl ile 40 cc'ye tamamlanarak uygulandı.

Enjeksiyonun bitiminden itibaren süre başlatıldı. Oluşan analjezi ve anestezi, duysal ve motor blok kontrol edildi.

Duysal bloğun oluşma süresi, her 30 saniyede bir medyan, radyal ve ulnar sinirin dermatomlarında belirlenen 6 bölgede, 22 G kısa iğne yardımı ile, pinprick testi yapılarak belirlendi. Turnike altında iken enjeksiyonun sonlanmasından itibaren her 3 major sinir dağılım bölgesinde iğne batma duyusunun algılanmasının kaybolmasına kadar geçen süre cerrahi analjezinin ortaya çıkış süresi olarak adlandırıldı ve kaydedildi.

Motor blok mevcudiyeti var veya yok şeklinde değerlendirilip, ilaç enjeksiyonundan sonra hastaların parmaklarını hareket ettiremediği zamana kadar geçen süre motor blok başlangıç zamanı olarak kaydedildi.

Tüm dermatomlarda duyuşsal blok oluştuktan sonra distaldeki turnike 250 mmHg basınca kadar şişirilip proksimaldeki turnike açılarak operasyon başlatıldı. Turnike ncesi hemodinamik veriler başlangıç noktası kabul edildi. Turnike konulup hazırlanan solüsyonun enjeksiyonundan sonraki 5., 10., 15., 30., 45., 60. dakikalarda KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂ değerleri, ağrı duygusu (Görsel Analog Skala=Visual Analogue Scale - VAS) ve sedasyon skorları (Ramsey Sedasyon Skoru=RSS) kaydedildi.

Görsel Analog Skala (VAS): 10 cm'lik çizgi skala üzerinde 0=hi ağrı olmaması, 10=dayanılmaz şiddette ağrı olacak şekilde görsel olarak değerlendirildi.

Ramsey Sedasyon Skoru (RSS): İnteroperatif ve postoperatif turnikenin açılması sonucunda oluşabilecek komplikasyonları ve uygulanan deksmedetomidinin oluşturabileceği sedasyonu izlemek amacıyla 6 puanlı skorldama kullanıldı.

1 puan: Uyanık,huzursuz ve/veya ağlıyor.

2 puan: Uyanık, sakin, çevresini izliyor.

3 puan: Uykulu fakat szlı uyaranlara cevap verir.

4 puan: Uykulu fakat glabellar taktil uyaranlara hemen cevap verir.

5 puan: Uykulu fakat glabellar taktil uyaranlara yavaş yanıt verir.

6 puan: Uyarılara yanıt vermez.

Operasyon sonunda turnike, dönüşümlü indirme-şişirme periyotları ile indirildi. Turnike ilk olarak indirildi ve hemen şişirildi. Bir dakika sonra yeniden indirildi ve 10 saniye beklendi. Sonra yeniden şişirilen turnike iki dakika sonra indirilip 30 saniye süreyle beklendi. Tekrar şişirilen turnike üç dakika sonra bir daha şişirilmemek üzere indirildi ve bu an T=0 kabul edilip, turnike indirilmesinden sonraki veri toplama işlemeine başlandı. Enjeksiyondan sonraki 30 dakika içerisinde operasyon sonlanmış olsa da bu süreden önce turnike indirilmedi.

Turnike indirilmesinden sonra radyal, medyan ve ulnar sinir dermatomlarında pinprick testi ile ağrı duyusunun geri döndüğü zamana kadar geçen süre sensoryal

blok geri dönüş süresi, hastanın parmaklarını oynatabildiği zamana kadar geçen süre motor blok geri dönüş süresi olarak belirlendi.

Postoperatif ağrı başlangıcı; cerrahi bölgesinde yanma hissinin tanımlanması olarak kabul edildi.

Hastalar turnike açılmasını takiben 5., 10., 30., 45., 60. dakikalarda SAB, DAB, KAH, SpO₂, VAS, RSS değerlerinin takibi için postoperatif derlenme odasına alındı. Bunun dışında hasta ne zaman ağrıdan şikayet ederse VAS, RSS, SAB, DAB, KAH, solunum sayısı ve SpO₂ açısından değerlendirildi.

VAS>4 değerine ulaşıncaya 75 mg intramusküler diklofenak sodyum (Voltaren-Ciba Geigy) yapıldı. Turnike açılmasından analjezik verilmesine kadar geçen süre analjezi süresi olarak kabul edilip ilk analjezik verilme zamanları kaydedildi. İlk analjezik verilme zamanı postoperatif analjezinin bittiğinin göstergesi kabul edildi ve hastaların çalışma kriterleri açısından takibine son verildi.

Hastalar taburcu olana kadar istenmeyen yan etkiler (bradikardi, hipotansiyon, diplopi, baş dönmesi, bulantı-kusma, siyanoz ve nistagmus) açısından izlendi. Hipotansiyon geliştiğinde efedrin iv 3–9 mg uygulanması , bradikardi geliştiğinde atropin iv 0.5 mg yapılması ve SpO₂ % 91 olduğunda yüz maskesi ile oksijen verilmesi planlandı.

İstatistiksel Değerlendirme:

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS 2007 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra çoklu grupların tekrarlayan ölçümlerinde eşlendirilmiş varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Newman Keuls çoklu karşılaştırma testi, gruplar arası karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Tukey's çoklu karşılaştırma testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık p<0,05 düzeyinde değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Çalışmamızda RİVA uygulanan toplam 60 hastanın demografik verileri (Tablo I) ve operasyon süreleri (Tablo II) arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi.

Tablo I: Demografik veriler

		Grup K		Grup D		Grup N		P
Yaş		43,25 ± 11,58		44,1 ± 11,28		42,85 ± 12,61		0,944
Cinsiyet	Erkek	7	35,0%	8	40,0%	9	45,0%	0,41
	Kadın	13	65,0%	12	60,0%	11	55,0%	0,812

Tablo II: Operasyon süreleri

	Grup K	Grup D	Grup N	P
Operasyon Süresi (dk)	42,3 ± 19,86	43,75 ± 11,23	42 ± 11,12	0,922

Sensoryal ve Motor Blok Değerlendirilmesi

A) Sensoryal Blok Başlangıç Zamanı:

Grup D'nin sensoryal blok başlangıç zamanı diğer iki gruptan da istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa bulundu ($p=0,0001$). Grup K ve Grup N arasında sensoryal blok başlangıç zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Tablo III).

Tablo III: Sensoryal Blok Başlangıç Zamanı

	Grup K	Grup D	Grup N	P
Sensoryal Blok Başlangıç Zamanı(dk)	6,2 ± 1,51	3,2 ± 1,36	6,25 ± 1,41	0,0001

B) Motor Blok Başlangıç Zamanı:

Grup D'nin motor blok başlangıç zamanı diğer iki gruptan da istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa bulundu ($p=0,0001$). Grup K ve Grup N arasında motor blok başlangıç zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Tablo IV).

Tablo IV: Motor Blok Başlangıç Zamanı

	Grup K	Grup D	Grup N	P
Motor Blok Başlangıç Zamanı(dk)	10,64 ± 3,35	5,35 ± 1,63	10,73 ± 2,15	0,0001

C) Sensoryal Blok Geri Dönüş Zamanı:

Grup D'nin sensoryal blok geri dönüş zamanı Grup K ve Grup N'den istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun bulundu ($p=0,0001$, $p=0,001$). Grup K ve Grup N'nin sensoryal blok geri dönüş zamanları arasında istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmedi (Tablo V).

Tablo V: Sensoryal Blok Geri Dönüş Zamanı

	Grup K	Grup D	Grup N	P
Sensoryal Blok Geri Dönüş Zamanı (dk)	5,55 ± 1,47	9,7 ± 4,58	6 ± 2	0,0001

D) Motor Blok Geri Dönüş Zamanı

Grup D'nin motor blok geri dönüş zamanı Grup K ve Grup N'den istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun bulundu ($p=0,047$, $p=0,045$). Grup K ve Grup N'nin motor blok geri dönüş zamanları arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık gözlenmedi (Tablo VI).

Tablo VI: Motor Blok Geri Dönüş Zamanı

	Grup K	Grup D	Grup N	P
Motor Blok Geri Dönüş Zamanı (dk)	3,27 ± 1,19	5,4 ± 3,33	3,4 ± 1,92	0,032

İlk Analjezik Gereksinim Zamanı

Grup D'nin ilk analjezik gereksinim zamanı her iki gruptan da istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun bulundu. Grup N'nin ilk analjezik gereksinim zamanı ise Grup K'den daha uzundu (Tablo VII).

Tablo VII: İlk Analjezik Gereksinim Zamanı

	Grup K	Grup D	Grup N	P
İlk Analjezik Gereksinim Zamanı (dk)	94,2 ± 8	191,55 ± 9,93	106,1 ± 8,27	0,0001

Sistolik Arter Basıncı (SAB)

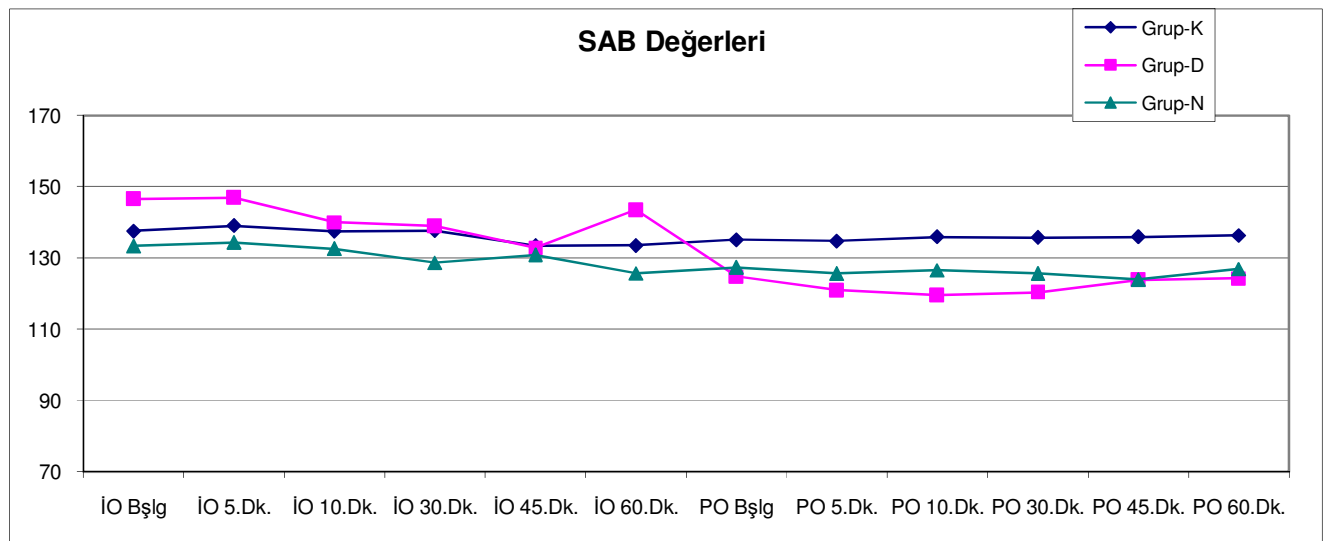
Grupların başlangıç SAB değerleri benzerdi. Gruplar arası karşılaştırmalara bakıldığında, Grup D'nin postoperatif 10., 30., 45. dakika SAB ortalamaları Grup K'den istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p=0,024$, $p=0,016$, $p=0,04$) (Tablo VIII, Şekil 1). Aynı zaman ölçümleri karşılaştırıldığında Grup D ile Grup N ve Grup K ile Grup N arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı. Diğer dönemlerde gruplar arasında farklılık yoktu.

Gruplar kendi aralarında, başlangıç değerlerine göre karşılaştırıldığında Grup K ve Grup N'de anlamlı farklılık bulunmadı. Grup D'de ise turnike açıldıktan sonra postoperatif başlangıç, 5., 10., 30., 45., 60. dakika SAB değerleri başlangıç

değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,001$, $p=0,0001$) (Tablo VIII, Şekil 1).

Tablo VIII: Grupların Ortalama Sistolik Arter Basıncı Değerleri

SAB	Grup K	Grup D	Grup N	p
İntraoperatif Başlangıç	137,55±19,06	146,6±21	133,4±15,32	0,081
İntraoperatif 5. dakika	139,05±17,75	146,95±18,45	134,35±17,92	0,092
İntraoperatif 10. dakika	137,5±16,72	140,05±18,25	132,6±17,66	0,4
İntraoperatif 30. dakika	137,7±14,39	138,95±16,9	128,7±14,67	0,079
İntraoperatif 45. dakika	133,47±15,73	132,89±14,04	130,87±13,19	0,868
İntraoperatif 60. dakika	133,56±22	143,5±16,53	125,71±9,93	0,164
Postoperatif Başlangıç	135,15±20,44	124,85±17,51	127,35±14,87	0,169
Postoperatif 5. dakika	134,75±20,82	120,95±16,04	125,7±15,92	0,052
Postoperatif 10. dakika	135,9±21,64	119,55±15,03	126,6±17,74	0,024
Postoperatif 30. dakika	135,75±19,68	120,35±15	125,7±14,5	0,016
Postoperatif 45. dakika	135,95±17,92	123,85±18,48	123,95±13,72	0,04
Postoperatif 60. dakika	136,4±18,24	124,32±16,74	126,95±12,37	0,054
P	0,961	0,0001	0,154	



Şekil 1: Grupların Sistolik Arter Basıncı Değerleri

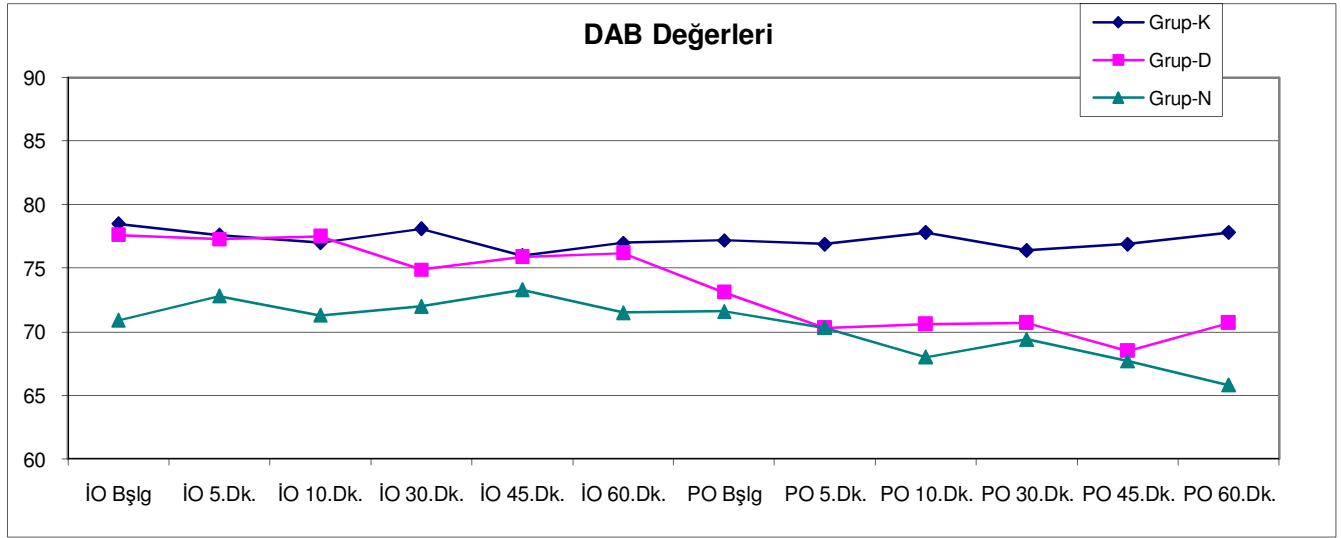
Diyastolik Arter Basıncı (DAB)

Grupların başlangıç DAB değerleri benzerdi. Gruplar arası karşılaştırmalara bakıldığında, Grup N'nin postoperatif 10., 45., 60.dakika DAB ortalamaları Grup K'den ($p=0,031$, $p=0,007$), Grup D'nin postoperatif 45., 60.dakika DAB ortalamaları ise yine Grup K'den istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,025$, $p=0,03$) (Tablo IX, Şekil 2). Diğer dönemlerde gruplar arasında farklılık yoktu.

Grup içi başlangıç değerlerine göre karşılaştırmalara bakıldığında Grup K ve Grup N'de anlamlı farklılık bulunmadı. Grup D'de ise turnike açıldıktan sonra postoperatif başlangıç, 5., 10., 30., 45., 60. dakika DAB değerleri başlangıç değerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,006$) (Tablo IX, Şekil 2).

Tablo IX: Grupların Ortalama Diyastolik Arter Basıncı Değerleri

DAB	Grup K	Grup D	Grup N	p
İntraoperatif Başlangıç	78,5 ± 9,18	77,65 ± 10,14	72,95 ± 7,99	0,063
İntraoperatif 5. dakika	77,6 ± 9,41	77,3 ± 9,71	72,85 ± 8,31	0,194
İntraoperatif 10. dakika	77 ± 11,68	77,5 ± 12,01	71,35 ± 9,83	0,166
İntraoperatif 30. dakika	78,15 ± 10,99	74,9 ± 8,94	72,05 ± 9,85	0,162
İntraoperatif 45. dakika	76 ± 10,09	75,94 ± 9,86	73,37 ± 8,66	0,665
İntraoperatif 60. dakika	77 ± 10,39	76,25 ± 5,12	71,57 ± 8,42	0,405
Postoperatif Başlangıç	77,25 ± 9,92	73,1 ± 9,74	71,65 ± 10,32	0,194
Postoperatif 5. dakika	76,95 ± 10,57	70,3 ± 11,65	70,35 ± 8,39	0,072
Postoperatif 10. dakika	77,8 ± 10,43	70,65 ± 8,51	68,05 ± 9,99	0,007
Postoperatif 30. dakika	76,45 ± 12,27	70,75 ± 11,35	69,45 ± 9,13	0,11
Postoperatif 45. dakika	76,95 ± 10,84	68,55 ± 9,37	67,7 ± 9,4	0,007
Postoperatif 60. dakika	77,8 ± 8,94	70,7 ± 8,23	65,85 ± 8,5	0,0001
P	0,979	0,006	0,085	



Şekil 2: Grupların Diyastolik Arter Basıncı Değerleri

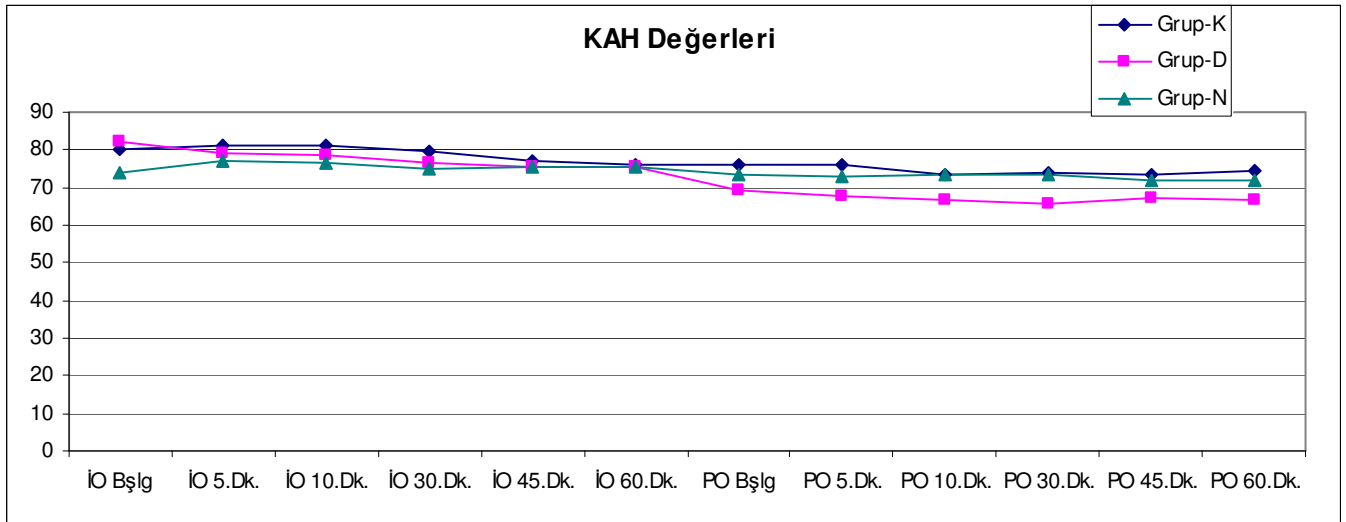
Kalp Atım Hızı (KAH)

Grupların başlangıç KAH değerleri benzerdi. Gruplar arası karşılaştırmalara bakıldığında, Grup D'nin postoperatif 5., 10., 30.dakika KAH ortalamaları Grup K'dan, postoperatif 5. ve 10. dakika KAH değerleri Grup N'den istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,033$, $p=0,011$, $p=0,024$). Diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi. Grup K ve Grup N arasında tüm zamanlarda ölçülen KAH değerleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo X, Şekil 3).

Grup içi başlangıç değerlerine göre karşılaştırmalara bakıldığında Grup K'nin postoperatif 10., 30., 45., 60. dakika KAH değerleri başlangıç KAH değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,006$, $p=0,0001$), Grup D'nin postoperatif başlangıç, 5., 10., 30., 45., 60. dakika KAH değerleri başlangıç KAH değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0,0001$), Grup N'de ise grup içi başlangıç değerine göre farklılık yoktu.

Tablo X: Grupların Ortalama Kalp Atım Hızı Değerleri

KAH	Grup K	Grup D	Grup N	P
İntraoperatif Başlangıç	80 ± 11,01	82,25 ± 14,3	74,55 ± 9,77	0,116
İntraoperatif 5. dakika	81,4 ± 10,72	79,2 ± 12,78	77,25 ± 10,36	0,515
İntraoperatif 10. dakika	81,25 ± 11,33	78,6 ± 11,24	76,55 ± 9,68	0,391
İntraoperatif 30. dakika	79,7 ± 10,61	76,65 ± 11,22	74,8 ± 7,45	0,294
İntraoperatif 45. dakika	77,18 ± 11,3	75,37 ± 10,7	75,44 ± 8,52	0,844
İntraoperatif 60. dakika	76,2 ± 11,94	75,37 ± 10,34	75,71 ± 7,67	0,986
Postoperatif Başlangıç	76,05 ± 10,01	69,5 ± 10,21	73,3 ± 6,93	0,085
Postoperatif 5. dakika	75,8 ± 10,07	67,8 ± 10,71	73 ± 6,7	0,029
Postoperatif 10. dakika	73,75 ± 9,68	66,6 ± 9,09	73,6 ± 7,42	0,018
Postoperatif 30. dakika	74,2 ± 9,02	65,65 ± 9,83	73,2 ± 8,1	0,007
Postoperatif 45. dakika	73,4 ± 9,22	67,2 ± 10,78	72,05 ± 8,83	0,111
Postoperatif 60. dakika	74,5 ± 8,92	68,75 ± 10,61	72,05 ± 7,3	0,12
P	0,001	0,0001	0,726	



Şekil 3: Grupların Kalp Atım Hızı Değerleri

Periferik Oksijen Saturasyonu (SpO₂)

Grupların başlangıç SpO₂ değerleri benzerdi. Gruplar arası ve grup içi başlangıç değerlerine göre yapılan karşılaştırmalarda istatistiksel farklılık bulunmadı (Tablo XI).

Tablo XI: Grupların Periferik Oksijen Saturasyonu (SpO₂) Değerleri

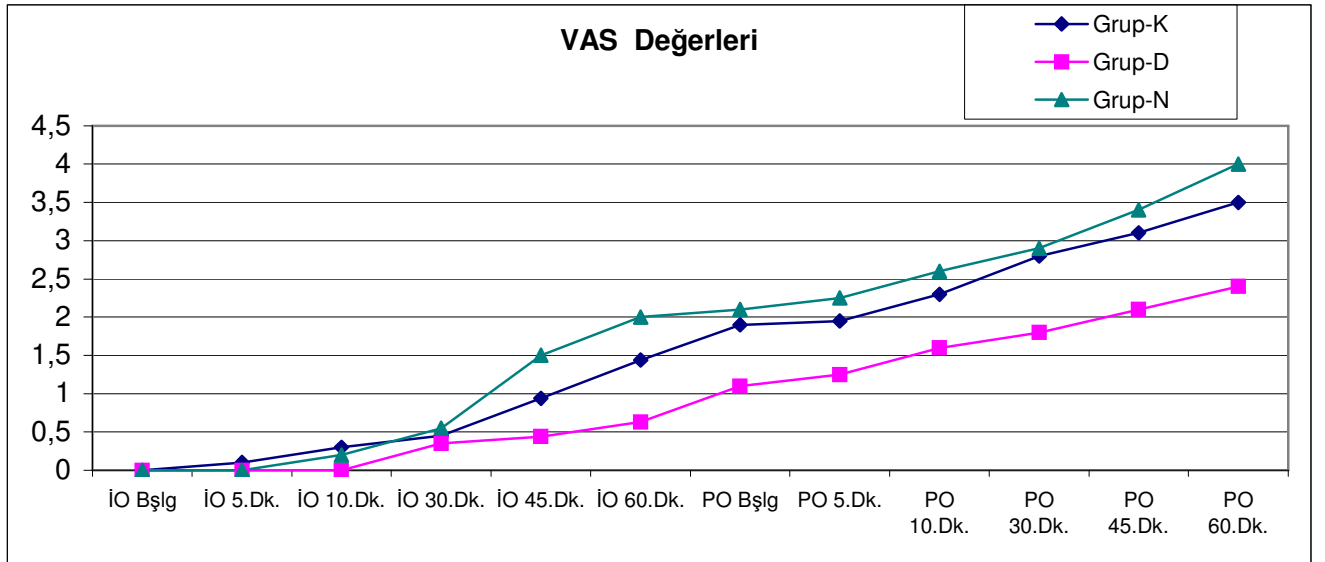
SpO ₂	Grup K	Grup D	Grup N	p
İntraoperatif Başlangıç	98,25 ± 0,79	98,1 ± 0,79	98,35 ± 0,67	0,573
İntraoperatif 5. dakika	98,3 ± 0,73	98,41 ± 0,18	98,55 ± 0,51	0,376
İntraoperatif 10. dakika	98,1 ± 0,91	98,45 ± 0,83	98,45 ± 0,6	0,279
İntraoperatif 30. dakika	98,2 ± 0,7	98,55 ± 0,6	98,5 ± 0,69	0,206
İntraoperatif 45. dakika	98,39 ± 0,5	98,79 ± 0,42	98,88 ± 0,34	0,240
İntraoperatif 60. dakika	98,44 ± 0,53	98,5 ± 0,53	98,67 ± 0,52	0,722
Postoperatif Başlangıç	98,55 ± 0,6	98,35 ± 1,04	98,8 ± 0,41	0,161
Postoperatif 5. dakika	98,3 ± 0,66	98,3 ± 0,86	98,7 ± 0,47	0,111
Postoperatif 10. dakika	98,4 ± 0,6	98,55 ± 0,83	98,75 ± 0,44	0,233
Postoperatif 30. dakika	98,4 ± 0,85	98,55 ± 0,76	98,9 ± 0,31	0,245
Postoperatif 45. dakika	98,55 ± 0,79	98,6 ± 0,6	98,89 ± 0,32	0,233
Postoperatif 60. dakika	98,7 ± 0,8	98,8 ± 0,52	98,89 ± 0,32	0,199
P	0,363	0,054	0,194	

Grupların VAS Değerleri:

Grup D'nin postoperatif 5., 10., 30., 45., 60.dakika VAS ortalamaları Grup K'den ve Grup N'den istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu (p=0,0001, p=0,0001). Grup K ve Grup N arasında VAS açısından farklılık saptanmadı (Tablo XII, Şekil 4).

Tablo XII: Grupların VAS Değerleri

VAS	Grup K	Grup D	Grup N	P
İntraoperatif Başlangıç	0 ± 0	0 ± 0	0 ± 0	
İntraoperatif 5. dakika	0,1 ± 0,45	0 ± 0	0 ± 0	0,374
İntraoperatif 10. dakika	0,3 ± 0,66	0,05 ± 0,22	0,25 ± 0,64	0,315
İntraoperatif 30. dakika	0,45 ± 0,83	0,35 ± 0,49	0,55 ± 0,94	0,72
İntraoperatif 45. dakika	0,94 ± 0,94	0,44 ± 0,62	1,0 ± 0,97	0,63
İntraoperatif 60. dakika	1,44 ± 1,33	0,63 ± 0,74	2 ± 0,63	0,055
Postoperatif Başlangıç	1,9 ± 0,85	1,15 ± 0,59	2,11 ± 0,57	0,0001
Postoperatif 5. dakika	1,95 ± 0,83	1,25 ± 0,55	2,25 ± 0,64	0,0001
Postoperatif 10. dakika	2,3 ± 0,86	1,6 ± 0,68	2,65 ± 0,49	0,0001
Postoperatif 30. dakika	2,8 ± 0,77	1,85 ± 0,49	2,95 ± 0,6	0,0001
Postoperatif 45. dakika	3,1 ± 0,85	2,15 ± 0,49	3,45 ± 0,69	0,0001
Postoperatif 60. dakika	3,5 ± 0,76	2,4 ± 0,6	4,05 ± 0,76	0,0001



Şekil 4: Grupların Ortalama VAS Değerleri

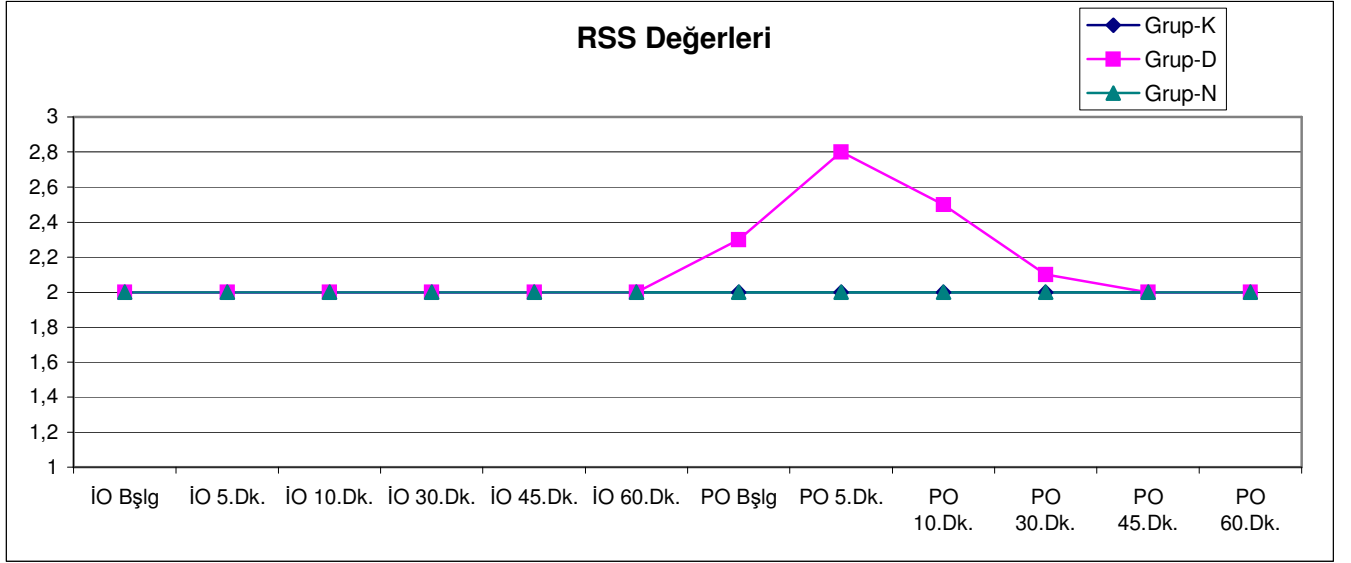
Ramsey Sedasyon Skoru (RSS)

Gruplar arası karşılaştırmalara bakıldığında; Grup D'nin postoperatif başlangıç, 5., 10., 30. dakika RSS ortalamaları Grup K ve Grup N'den istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,001$, $p=0,003$, $p=0,0001$), diğer zamanlar arasında istatistiksel farklılık gözlenmedi (Tablo XIII, Şekil 5).

Grup içi karşılaştırmalara bakıldığında; Grup D'de postoperatif başlangıç, 5., 10. dakika RSS değerleri başlangıç değerinden yüksek ($p=0,02$, $p=0,0001$), postoperatif 45., 60. dakika RSS değerleri postoperatif başlangıç değerinden düşük ($p=0,02$), postoperatif 5.dakika RSS değeri postoperatif 10., 30., 45., 60. dakika değerlerinden yüksek ($p=0,0001$), postoperatif 10.dakika RSS değeri postoperatif 30., 45., 60. dakika değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p=0,001$) bulundu (Tablo XIII, Şekil 5).

Tablo XIII: Grupların RSS Değerleri

RSS	Grup K	Grup D	Grup N	p
İntraoperatif Başlangıç	2 ± 0	2 ± 0	2 ± 0	
İntraoperatif 5. dakika	2 ± 0	2 ± 0	2 ± 0	
İntraoperatif 10. dakika	2 ± 0	2 ± 0	2 ± 0	
İntraoperatif 30. dakika	2 ± 0	2 ± 0	2 ± 0	
İntraoperatif 45. dakika	2 ± 0	2 ± 0	2 ± 0	
İntraoperatif 60. dakika	2 ± 0	2 ± 0	2 ± 0	
Postoperatif Başlangıç	2 ± 0	2,1 ± 0,47	2 ± 0	0,001
Postoperatif 5. dakika	2 ± 0	2,85 ± 0,37	2 ± 0	0,0001
Postoperatif 10. dakika	2 ± 0	2,5 ± 0,51	2 ± 0	0,0001
Postoperatif 30. dakika	2 ± 0	2,15 ± 0,37	2 ± 0	0,042
Postoperatif 45. dakika	2 ± 0	2 ± 0	2 ± 0	
Postoperatif 60. dakika	2 ± 0	2 ± 0	2 ± 0	
P		0,0001		



Şekil 5: Grupların Ortalama RSS Değerleri

TARTIŞMA

RİVA, diğer periferik sinir bloklarına göre kolay uygulanabilmesi, güvenilir olması, cerrahi sırasında kan kaybının minimal düzeyde tutulabilmesi, genel anesteziye oranla maliyetinin düşük olması, ameliyat sonrası komplikasyonlarının az olması, derlenmenin hızlı olması, kolay uygulanabilmesi nedeniyle bir saat ya da daha kısa süren üst ekstremitte cerrahisinde tercih edilen bir yöntemdir(1,10,22). Ancak intraoperatif dönemde olan sızıntılar ve turnikenin erken açılması halinde lokal anesteziyelere ait sistemik toksik etkilerin izlenmesi, turnike ağrısı, operasyon sonrası ihtiyaç duyulan analjezi gereksinimini yeterli ölçüde sağlayamaması bu tekniğin kullanımını kısıtlayan nedenler arasında sayılabilir(10).

RİVA ile ilgili mevcut tartışmalardan en önemlisi, tekniği uygularken kullanılacak en uygun ilaç seçimini içermektedir. Tüm lokal anesteziyelere uygun doz ve konsantrasyonda kullanıldığında yeterli analjezi sağlayabilirse de, uygulama sonrası gelişen komplikasyonlar nedeniyle bazı lokal anestezi ajanlarının kullanımı sınırlandırılmıştır.

RİVA'da en çok kullanılan ajanlar prilokain ve lidokain'dir(1). Lidokainin % 0.25 ile % 0.5'lik solüsyonları 3 mg/kg dozunda tercih edilmektedir (10). Bizim çalışmamızda da lokal anestezi ilaç olarak hem sistemik yan etkisinin en az olması hem de etki başlangıç süresinin kısa olmasından dolayı % 0.5'lik lidokain, 3 mg/kg dozunda kullanıldı.

RİVA'nın başarılı olmasında lokal anestezi ajanının, uygulanacak dozun ve adjuvan ajanının seçimi yanında kullanılan turnikenin de önemi büyüktür.

Rosenberg ve ark.(11) yeterli basınçta tutulamayan turnikenin lokal anestezi ajanının sistemik dolaşıma geçmesine ve toksik reaksiyonların gelişmesine neden olabileceği yorumunu yapmışlardır.

Genellikle turnike kaçağının önlenmesi için turnike basıncının sistolik arter basıncından 100-150 mmHg yüksek ya da 250-300 mmHg basınçta olması, ekstremitte distalinde bir

venin seçilmesi ve turnike sırasında lokal anestezi solüsyonunun ortalama 90 saniye içinde yavaş enjeksiyonu önerilmektedir(13,15,44).

Biz de çalışmamızda turnike kaçacağını önlemek için distal bir ven seçip turnike basıncını sistolik arter basıncından 100 mmHg fazla ya da 250 mmHg olacak şekilde şişirirken, enjeksiyonu yavaş bir şekilde 120 saniye içinde tamamladık.

Düşük konsantrasyon ve düşük dozda yeterli anestezi oluşmasını desteklemek amacıyla, lokal anesteziyelere farklı adjuvan ilaçlar ilave edilmektedir. Son yıllarda RİVA'da duyuşsal ve motor bloğun oluşumunu hızlandırmak, anestezi kalitesini arttırmak ve operasyon sonrası analjezik gereksinimi azaltmak amacıyla alfa-2 agonistler (klonidin, deksmedetomidin), opioidler (morfin, meperidin, fentanil, sufentanil, tramadol), kas gevşeticiler, NSAID'lar (ketorolak, tenoksikam), deksametazon, magnezyum sülfat, neostigmin eklenmesine yönelik çalışmalar yapılmıştır(6,7,8,9).

Lidokaine meperidin ilave edilerek yapılan RİVA çalışmalarında; lokal anestezi etkinin başlama hızının arttığı, iyi motor blok sağlandığı ve postoperatif analjezik etkinliğin uzadığı tespit edilmiş, ancak baş dönmesi, sedasyon, bulantı-kusma gibi yan etkilerin ortaya çıktığı görülmüştür(5,45)

Bigat ve ark.(7) ağrı oluşumunun fizyopatogeneğinde rol olan inflamatuvar basamakları göz önünde bulundurarak yaptıkları araştırmalarında; lidokaine ekledikleri deksametazonun anestezi kalitesini arttırdığını aynı zamanda da operasyon sonrası ilk gün anlamlı derecede analjezi sağladığını görmüşlerdir.

RİVA uygulamalarında lidokaine nitrogliserin, lornoksikam, magnezyum sülfat, sisatrakuryum eklenerek yapılan çalışmalarda sensoryal ve motor blok başlangıç zamanlarının kısaldığı, sensoryal ve motor blok geri dönüş sürelerinin uzadığı, anestezi kalitesinin arttığı ve postoperatif analjezik gereksinim süresinin uzadığı gösterilmiştir(9,46,47,48).

Adjuvan ajan kullanımında analjezik özellik taşıyan ilaçların seçilmesi ve bu konuda çalışmaların devam etmesi araştırmacıları analjezik özelliği olan α_2 -agonist ilaçlara yöneltmiştir. Alfa₂-agonistlerin opioid benzeri analjezik etkisinin olduğu(49,50), klonidinin ise α_2 adrenerjik reseptör stimülasyonundan bağımsız bir mekanizma ile özellikle myelinsiz C liflerinde sinir aksiyon potansiyellerini deprese ederek anestezik ve analjezik etkinlik sağladığı gösterilmiştir(51). Analjezik etkinliğin yanı sıra α_2 -agonistler sedatif etkiye de sahiptir.

Yapılan bazı çalışmalarda lidokaine klonidin eklenmesinin turnike ağrısını azalttığı, turnike ağrısının başlangıcını geciktirdiği veya turnike ağrısını kesmek için analjezik kullanımını azalttığı gösterilmiştir(52,53).

Kleinschmidt ve ark.(8) % 0.5 prilokain, % 0.5 prilokain + 2 μ gr/kg klonidin ve % 0.5 prilokainle birlikte RİVA manşonu açılırken sistemik klonidin uyguladıkları gruplar arasında motor blok başlama ve dönme zamanlarında anlamlı bir farklılık gözlemlenmemişlerdir.

Literatüre bakıldığında, RİVA'da lokal anestezik ajanlara deksmedetomidin eklenen az sayıda çalışma mevcuttur. Deksmetomidin klonidine göre alfa₂-adrenoreseptörlere karşı 8 kat daha seçicidir(54). Doz bağımlı olarak plazma norepinefrin düzeyini düşürüp kan basıncı ve kalp hızında azalmaya yol açabilir. Literatür araştırmalarımızda 1 μ gr/kg doz aralığında hipotansiyon ve bradikardi gelişmediğini izledik ve çalışmamızda deksmedetomidini 1 μ gr/kg dozda kullanmayı tercih ettik.

Son yıllardaki çalışmalarda neostigminin intratekal ve epidural kullanımının analjezik etkiyi potansiyalize ettiği gösterilmiştir. Bu etkinin mekanizması beyin omurilik sıvısındaki asetilkolinesterazı inhibe ederek asetilkolin miktarının artışına bağlıdır. Periferik sinirlerde de asetilkolin reseptörlerinin mevcudiyeti, RİVA'da neostigmin kullanımını fikrinin benimsenmesini sağlamıştır.(55)

Bu alanda yapılan araştırma sayısı oldukça az olup, mevcut araştırmalar kesin bir sonuç vermemektedir. Turan ve ark.(6) lidokaine eklenen neostigminin sensoryal ve motor blok başlangıç zamanları ile sensoryal ve motor blok geri dönüş zamanlarını kısalttığını, anestezi kalitesini arttırdığını, ilk analjezik gereksinimini uzattığını saptarken; McCartney ve ark.(50) ise neostigmin ve lidokain kombinasyonunun sensoryal ve motor blok başlangıç ve geri dönüş zamanlarında, ilk analjezik gereksinim sürelerinde ve anestezi kalitelerinde herhangi bir farklılık saptamamışlardır.

Yaptığımız çalışmada adjuvan ajan olarak deksmedetomidin ve neostigmin tercih edildi. Yapılan alışmalarda RİVA'da lidokaine nitrogliserin, magnezyum sülfat, sisatrakuryum, lornoksikam, tramadol gibi adjuvan ajanların eklenmesinin sensoryal blok başlama zamanını anlamlı derecede kısalttığı gösterilmiştir(9,46,47,48).

Kleinschmidt ve ark.(8)'nin prilokaine klonidin ekleyerek yaptıkları çalışmada , iki grubun sensoryal blok baslangıç zamanları arasında fark saptanmamıştır.

Memiş ve ark.(50), araştırmalarında 3mg/kg lidokain ile 3mg/kg lidokain + 0,5 µgr/kg deksmedetomidin uygulanan grupları karşılaştırdıklarında sensoryal blok başlangıç zamanını kontrol grubu için 7 ± 2 dk, deksmedetomidin eklenen grup içinse 5 ± 2 dk bulmuşlardır ve bu süre istatistiksel olarak anlamlı derecede kısadır. Göğüş ve ark.(57)'nin çalışmasında da prilokaine eklenen deksmedetomidinin sensoryal blok başlangıç zamanını anlamlı dercede kısalttığı gösterilmiştir. Ancak Esmaoğlu ve ark.(49)'nin lidokaine 1 µg/kg deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmada iki grubun sensoryal blok baslangıç zamanı arasında farklılık bulunmamıştır.

Bizim alışmamızda sensoryal blok oluşma süresi kontrol grubunda $6,2 \pm 1,51$ dk. iken, deksmedetomidin eklenen grupta $3,2 \pm 1,36$ dk. olarak bulunmuştur. Dolayısıyla deksmedetomidin eklenen grupta en kısa süre saptanmıştır.

Turan ve ark. (6)'nin yaptıkları çalışmada, total dozu 40 ml olarak hazırlanan % 0.5'lik 3 mg/kg prilokain ile bu solüsyona 0,5 mg neostigmin eklenen grup karşılaştırılmıştır.

Kontrol grubunda sensoryal blok başlangıç zamanı 10 ± 2 dk., neostigmin eklenen grupta ise 4 ± 2 dk. bulunmuştur, bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır.

McCartney ve ark.(58)'nin çalışmasında ise 3 mg/kg lidokaine eklenen 1 mg neostigminin sensoryal blok başlangıç zamanı üzerine herhangi olumlu bir etkisinin bulunmadığı görülmüştür.

Bizim çalışmamızda ise 0,5 mg neostigmin eklenen grup ile kontrol grubu arasında sensoryal blok başlangıç zamanı açısından herhangi bir farklılık saptanmadı. Ancak deksmedetomidin grubuna göre sensoryal blok başlangıç zamanı anlamlı derecede uzun bulundu.

Literatüre bakıldığında RİVA'da lokal anesteziyelere eklenen adjuvan ajanların sensoryal blok başlangıç zamanını kısaltmasının yanında sensoryal blok süresini de uzattığı görülmüştür(7,9,47,48,49,56).

Esmaoğlu ve ark.(49)'nin lidokaine 1 µg/kg deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmada iki grubun sensoryal blok geri dönüş zamanları arasında herhangi bir farklılık saptanmamıştır.

Oysa ki ; Memiş ve ark.(50) RİVA'da 3mg/kg lidokain uygulanan olgular ile 3mg/kg lidokain + 0,5 µgr/kg dexmedetomidin uygulanan olguları karşılaştırdıkları araştırmalarında, deksmedetomidin grubunda sensoryal blok geri dönüş zamanının daha uzun (7 ± 3 dk.; 4 ± 1 dk) olduğunu görmüşlerdir.

Turan ve ark.(6)'nin yaptıkları çalışmada ise %0.5'lik prilokain 3 mg/kg uygulanan kontrol grubu ile bu solüsyona 0,5 mg neostigmin eklenen grubun sensoryal blok geri dönüş zamanları arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. Neostigmin eklenen grupta sensoryal blok geri dönüş zamanı 7 ± 2 dk. olarak saptanırken, kontrol grubunda 3 ± 1 dakika olarak saptanmıştır. Ancak McCartney ve ark.(58)'nin yaptıkları çalışmada 3 mg/kg lidokaine eklenen 1 mg neostigminin duyusal blok geri dönüş zamanını değiştirmedeği görülmüştür.

Çalışmamızda sensoryal blok geri dönüş zamanları karşılaştırıldığında; lidokaine neostigmin ilave edilen grup ile kontrol grubu arasında fark bulunmazken deksmedetomidin ilave edilen grubun sensoryal blok geri dönüş zamanı her iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede kısa bulundu.

RİVA'da adjuvan ajanların etkilerinin araştırıldığı çalışmalarda magnezyum sülfat, nitrogliserin, sisatrakuryum, lornoksikam veya tramadolun lidokaine eklenmesi ile motor blok başlama zamanının kısaltıldığı ve motor blok süresinin anlamlı olarak uzadığı saptanmıştır(7,9,48,49,56).

Esmaoğlu ve ark.(49)'nın lidokaine 1 µg/kg deksmedetomidin ilave ederek yaptıkları çalışmada iki grubun motor blok başlama zamanı ve geri dönüş zamanları arasında herhangi bir farklılık saptanmamıştır.

Memiş ve ark.(50)'nin çalışmasında ise; lidokaine deksmedetomidin eklenen olgularda kontrol grubuna göre hem motor blok başlama zamanı daha kısa (10 ± 4 dk.; 15 ± 3 dk.), hem de motor blok geri dönüş zamanı daha uzun (8 ± 3 dk.; 5 ± 1 dk.) bulunmuştur.

Turan ve ark.(6)'nın yaptıkları çalışmada prilokain ile prilokaine neostigmin eklenen gruplar karşılaştırıldığında, neostigmin grubunda motor blok başlangıç zamanı daha kısa (7 ± 2 dk.; 14 ± 1 dk.), motor blok geri dönüş zamanı ise kontrol grubuna göre daha uzun bulunmuştur.

McCartney ve ark.(58)'nin yaptıkları araştırmada lidokaine eklenen 1 mg neostigminin motor blok başlama zamanını uzattığı, ancak motor blok geri dönüş zamanını kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir şekilde etkilemediği görülmüştür.

Çalışmamızda lidokaine ilave edilen neostigminin motor blok başlama zamanı ve motor blok geri dönüş zamanı üzerinde anlamlı bir etki oluşturmadığı; deksmedetomidinin ise motor blok başlama zamanını kısalttığı, motor blok süresini ise uzattığı saptandı.

RiVA kolay uygulanabilir, güvenilir ve düşük maliyetli bir anestezi tekniği olmasına karşın önemli dezavantajlarından biri turnike açılmasını takiben analjezinin çabuk ortadan

kalkması ve postoperatif analjezik kullanımına gereksinim göstermesidir. Yapılan çalışmalarda kullanılan adjuvan ilaçların analjezi üzerine etkileri de araştırılmıştır.

Reuben ve ark.(59)'nın çalışmasında RİVA'da ketorolak kullanımının hem turnike ağrısının kontrolünü kolaylaştırdığı, hem de postoperatif ağrıyı azalttığı görülmüştür.

Şen ve ark.(46)'nın 3 mg/kg lidokaine 200 µg nitrogliserin ekleyerek yaptıkları çalışmalarında ilk analjezik gereksinimi 225 ± 74 dakika olarak tespit edilmiş ve kontrol grubuna göre daha uzun süre analjezik etkinliğin devam ettiği saptanmıştır. Ayrıca bu çalışmada ağrı skorunun postoperatif ilk 4 saat için kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur.

Turan ve ark.(9)'nın lidokaine magnezyum sülfat, Şen ve ark.(46)'nın lornoksikam, Esmaoğlu ve ark.(48)'nin sisatrakuryum ekledikleri araştırmalarında adjuvan ajan eklenen gruplarda hem ilk analjezik gereksinim zamanının uzun olduğu, hem de postoperatif VAS değerlerinin ilk bir saat içinde anlamlı derecede düşük olduğu gösterilmiştir.

Aynı şekilde Bigat ve ark.(7)'nin lidokaine deksametazon, Öztürk ve ark.(61)'nin lidokaine tenoksikam, Tuncer ve ark.(60)'nin prilokaine meperidin ekledikleri çalışmalarında postoperatif analjezi süresinin uzadığı ve ağrı şiddetinin daha az olduğu tespit edilmiştir.

Gentili ve ark.(52)'nin % 0.5 lidokaine klonidin ilavesinin turnike ağrısı üzerindeki etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, turnike ağrısı, VAS ve VPS değerleri daha düşük tespit edilmiş; ancak turnike açılmasını takiben oluşan postoperatif ağrı üzerine etkide istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Reuben ve ark.(62) RİVA'da lokal anesteziğe klonidin (1µg/kg) ekleyerek yaptıkları çalışmada; klonidin grubunda postoperatif analjezik ihtiyacını istatistiksel olarak anlamlı oranda düşük bulmuşlardır.

Memiş ve ark.(50)'nin 3 mg/kg lidokaine 0.5 µgr/kg deksmedetomidin ekledikleri RİVA uygulamasında kontrol grubuna göre ilk analjezi gereksinim süresinin daha uzun olduğu ve turnike açıldıktan sonraki ilk saat içinde VAS değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur.

Esmaoğlu ve ark.(49)'nin lidokaine 1 µg/kg deksmedetomidin ekleyerek yaptıkları çalışmada anestezi kalitesinin arttığı, analjezik gereksiniminin azaldığı tespit edilmiştir.

Turan ve ark.(6)'nin yaptıkları çalışmada 0.5 mg neostigmin eklenen grupta ilk analjezik gereksinim zamanı kontrol grubuna göre daha uzun bulunurken, VAS değerleri açısından istatistiksel farklılık bulunmamıştır.

McCartney ve ark.(58)'nin çalışmasında ise neostigmin eklenen grup ile kontrol grubu arasında ilk analjezik gereksinimi zamanı ve VAS değerleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Çalışmamızda kontrol grubunda ilk analjezi gereksinimi $94,2 \pm 8$ dk., neostigmin eklenen grupta $106,1 \pm 8,27$ dk. ve deksmedetomidin eklenen grupta $191,55 \pm 9,93$ dk. bulundu. Bu veriler değerlendirildiğinde neostigmin ve deksmedetomidin eklenen gruplarda ilk analjezik gereksinim zamanı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzundu, deksmedetomidin grubunda ise neostigmin grubuna göre daha uzun olduğu görüldü. VAS değerleri açısından bakıldığında kontrol grubu ile neostigmin eklenen gruplar arasında fark bulunmazken, deksmedetomidin ilave edilen grubun postoperatif VAS değerleri α_2 agonist ilaçların sedasyon yapıcı etkilerinden dolayı her iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü.

Reuben ve ark.(62)'nin lidokain ile yapılan RİVA'da lidokaine ilave 1 µgr/kg klonidin, 1 µgr/kg iv klonidin ve kontrol gruplarını karşılaştırdıkları bir çalışmada turnike indirildikten sonraki 1. ve 2. saatlerde sedasyon skorları açısından üç grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Hitanen ve ark.(63)'nin çalışmasında ise intratekal

uygulanan klonidinin enjeksiyon sonrası 3-6 saate kadar sedasyon etkisinin olduğu gösterilmiştir.

Memiş ve ark.(50)'nin RİVA'da adjuvan ajan olarak deksmedetomidin kullandıkları araştırmanın sonucunda sedasyon skorları her iki grupta benzer bulunurken; Esmaoğlu ve ark.(49)'nin yine lokal anesteziğe deksmedetomidin ekledikleri çalışmada deksmedetomidin uygulanan grubun sedasyon değerleri kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda turnike açıldıktan sonraki ilk 30 dakika içinde deksmedetomidin grubunun sedasyon skorları, kontrol grubu ve neostigmin grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Ortalama 3 civarında seyreden sedasyon skoru, herhangi bir solunumsal komplikasyona ya da tedavi gerektirecek hemodinamik değişikliğe neden olmazken aynı zamanda postoperatif dönemin akut safhasında hastanın ağrı skorunun düşük olmasına katkısı olduğunu düşündük.

RİVA'da, kullanılan lokal anestetik ajanlar ile adjuvan ajanların kardiyovasküler sistem üzerine etkileri de araştırılmıştır.

Brown ve ark.(64) 906 hastada lidokain, prilokain veya bupivakain ile uyguladıkları RİVA'da orta derecede bradikardi dışında kardiyovasküler sisteme ait herhangi bir değişiklik saptamadıklarını belirtmişlerdir. Simon ve ark.(107) RİVA'da % 0.5 artikain, % 0.5 lidokain ve % 0.5 prilokainin etkilerini araştırmak için 30 hasta üzerinde çalışmışlar ve her üç grupta da kan basıncı, kalp hızı ve oksijen saturasyonunda hem turnike işlemi sırasında hem de turnike açıldıktan sonra değişiklik gözlemlememişlerdir.

Kleinschmidt ve ark.(8) ise 56 gönüllü üzerinde RİVA uygulamışlar ve 1. gruba % 0.5 prilokain, 2. gruba % 0.5 prilokain + 2 µgr/kg klonidin, 3. gruba % 0.5 prilokain + turnike açılırken sistemik klonidin vermişlerdir. 1. ve 2. grupta ortalama arter basıncı ve kalp hızında değişiklik saptanmamıştır. Sistemik klonidin uygulanan grupta turnike çözüldükten sonra ortalama arter basıncında yaklaşık olarak % 24-% 28 arasında bir

düşüş görülürken, kalp hızı değişmeden kalmıştır. Bu değişiklik klonidinin sistemik uygulanması ile ilişkili bulunmuştur.

Esmaoğlu ve ark.(49)'nın yaptıkları bir çalışmada 3mg/kg % 0.5'lik lidokain grubu ile 3mg/kg % 0.5'lik lidokaine + 1 µgr/kg deksmedetomidin grubu ortalama arter basıncı ve kalp hızı açısından karşılaştırılmıştır. Deksmetomidin ilave edilen grupta 45. ve 60. dakikalardaki ortalama arter basıncı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük saptanmıştır.

Memiş ve ark.(50)'nin lidokaine deksmedetomidin ekledikleri çalışmada sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı ve oksijen saturasyonu değerlerinde gruplar arasında farklılık saptanmamıştır. Esmaoğlu ve ark.(49)'nin lidokaine 1 µg/kg deksmedetomidin ilave ederek yaptıkları çalışmada da gruplar arasındaki SAB, DAB, OAB ve SpO2 değerlerinde anlamlı bir farklılık bulunmadığı görülmüştür.

Turan ve ark.(6) ile McCartney ve ark.(58)'nin çalışmalarında neostigmin grubunda kontrol grubuna göre SAB, DAB, OAB ve SpO2 değerlerinde anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Bizim çalışmamızda ise; kontrol grubu ve neostigmin grubunda SAB değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmazken, deksmedetomidin grubunda turnike açıldıktan sonraki 10., 30. ve 45.dk.larda SAB diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. Diyastolik arter basıncı değerleri karşılaştırıldığında ise hem deksmedetomidin grubu hem de neostigmin grubunda turnike açıldıktan sonraki 45. ve 60.dk.larda DAB değerleri, kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulundu. Ancak bu düşük değerler istatistiksel olarak anlamlı olsa da klinik olarak anlamsızdı ve herhangi bir medikal tedavi gerektirmedi.

Literatürdeki benzer araştırmalarda RİVA'da lokal anesteziğe deksmedetomidin ve neostigmin eklenen olguların kalp atım hızlarının, kontrol gruplarına benzer olduğu görölmüştür(6,50,58).

Çalışmamızda ise turnike açıldıktan sonraki 5., 10., 30., 60.dk. KAH ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. Neostigmin grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark yoktu. Deksmetomidin grubunun turnike açıldıktan sonraki 5. ve 10. dakika KAH neostigmin grubundan anlamlı derecede düşük bulundu. Ancak kalp hızındaki bu azalma da hiçbir zaman medikal tedavi gerektirmedi.

Memiş ve ark.(50), Esmaoğlu ve ark.(49), Turan ve ark.(6) ve McCartney ve ark(58)'nın çalışmalarında deksmedetomidin ve neostigmin ilave edilen gruplar ile kontrol grupları arasında periferik oksijen satürasyonları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda da SpO2 değerleri benzerdi.

SONUÇ

Çalışmamızda, lidokaine eklediğimiz deksmedetomidinin; tedavi gerektirecek herhangi bir hemodinamik ve solunumsal yan etki oluşturmadan, daha kısa ve kaliteli bir anestezi başlangıcı sağlarken aynı zamanda da anestezi süresinin daha uzun olmasına olanak verdiğini; gerek turnike ağrısını, gerekse operasyon sonrası dönemde analjezik gereksinimini azalttığını, bununla beraber operasyon sonrası ilk 30 dakika içinde oluşturduğu sedasyon ile de hastaların bu süreyi daha konforlu geçirmelerini sağladığını gördük.

Sonuç olarak RİVA'da adjuvan ajan olarak neostgimin ve deksmedetomidin güvenilir biçimde kullanılabilir. Bununla beraber dexmedetomidin ile daha kaliteli ve konforlu anestezi ve daha uzun süreli analjezi elde edilebilir.

ÖZET

RİVA; ameliyat sonrası komplikasyonların az olması, maliyetinin düşük olması, kolay uygulanabilmesi, tekniğin kolaylığı nedeniyle sık tercih edilen bir yöntemdir. Çalışmamızda; RİVA uygulamasında lidokaine deksmedetomidin ve neostigmin ekleyerek hemodinamik stabiliteyi etkilemeden cerrahi analjezi başlangıç zamanının kısaltılmasını, perioperatif anestezi ve analjezi kalitesinin artırılmasını ve postoperatif analjezi süresinin uzatılmasını amaçladık.

Çalışmamıza 15-65 yaşları arası, ASA I-II grubu 60 hasta üst ekstremitte operasyonları sırasında üç gruba ayrılarak Grup-K'ya 3 mg/kg lidokain; Grup-D'ye 3 mg/kg lidokain ile beraber 1 mcg/kg deksmedetomidin; Grup-N'ye ise 3 mg/kg lidokain+0.5 mg neostigmin verilerek RİVA uygulandı. Peroperatif ve postoperatif ilk bir saat süresince kalp atım hızı, kan basıncı, spO2, solunum sayısı, VAS, sedasyon skoru kaydedildi. Motor ve sensoryal blok başlangıç ve bitiş zamanları ile ilk analjezik gereksinim süreleri izlendi. İstatistiksel analizler NCSS 2007 paket programı ile yapılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.

Grup-D'nin motor ve sensoryal blok başlangıç zamanları diğer iki gruptan anlamlı olarak kısa bulundu. Sensoryal ve motor blok bitiş zamanları diğer gruplardan uzundu. Grup-K ve Grup-N arasında motor ve sensoryal blok başlangıç ve bitiş zamanları kıyaslandığında anlamlı bir fark gözlenmedi. İlk analjezik gereksinim süresi Grup-D'de diğer gruplardan daha uzun bulundu. Grup-N'nin postoperatif analjezi süresi de Grup-K'den daha uzundu. Kontrol grubu ve neostigmin grubunda SAB değerleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmazken, deksmedetomidin grubunda turnike açıldıktan sonraki 10., 30. ve 45.dakikalarda SAB diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. Diyastolik arter basıncı değerleri karşılaştırıldığında ise hem deksmedetomidin grubu hem de neostigmin grubunda turnike açıldıktan sonraki 45. ve 60.dk.larda DAB değerleri, kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulundu. Ancak bu düşük

değerler istatistiksel olarak anlamlı olsa da klinik olarak anlamsızdı ve herhangi bir medikal tedavi gerektirmedi. Turnike açıldıktan sonraki 5., 10., 30., 60.dk. KAH ortalamaları kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu. Neostigmin grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark yoktu. Postoperatif ilk 30 dakika içinde deksmedetomidin grubunun sedasyon skorları, kontrol grubu ve neostigmin grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu ancak bu skor, herhangi bir solunumsal komplikasyona ya da tedavi gerektirecek hemodinamik değişikliğe neden olmadı. VAS değerleri açısından bakıldığında kontrol grubu ile neostigmin eklenen gruplar arasında fark bulunmazken, deksmedetomidin ilave edilen grubun postoperatif VAS değerleri her iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü. Oksijen saturasyonları karşılaştırıldığında ise gruplar arasında anlamlı fark yoktu.

Deksmedetomidin; tedavi gerektirecek herhangi bir hemodinamik ve solunumsal yan etki oluşturmadan, daha kaliteli bir anestezi başlangıcı sağlarken operasyon sonrası dönemde analjezik gereksinimini azaltmaktadır.

Sonuç olarak RİVA'da adjuvan ajan olarak hem neostigminin hem de deksmedetomidinin güvenilir biçimde kullanılabilirliği ile beraber deksmedetomidin ile daha kaliteli ve konforlu anestezi ve daha uzun süreli analjezi elde edilebilir

KAYNAKLAR

1. Collins VJ. Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia. 3rd edition. Pennsylvania: Lea & Febiger Co; 1993, 1199-281.
2. Sean JE, Vonda B, Cephas PS. Intravenous regional anesthesia: a review. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain 1998; 1: 2-9.
3. Süer AH, Dağlı G, Coşar A. Morfin eklenmesi, RİVA' da lokal anestezik gereksinimini azaltır mı? Ağrı Dergisi 1997; 9: 38-42.
4. Erdine S. Rejyonel Anestezi. İstanbul: Nobel tıp kitabevleri 2007,151-166.
5. Acalovschi I, Cristea T. Intravenous regional anesthesia with meperidine. Anesth & Analg 1995; 81: 539-43.
6. Turan A, Karamanlıoğlu B, Memis D, Kaya G, Pamukçu Z. Intravenous regional anesthesia using prilocaine and neostigmine. Anesth Analg 2002; 95: 1419-22.
7. Bigat Z, Boztuğ N. RİVA' da lidokain ve lidokain'e eklenen tenoksikam ve deksametazonun karşılaştırılması. Türk Anest Rean Der Dergisi 2004; 32: 200-06.
8. Kleinschmidt S, Stockl W, Wilhelm W, Larsen R. The addition of clonidine to prilocaine for intravenous regional anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 1997; 14:40-6.
9. Turan A, Memis D, Karamanlıoğlu B, Güler T, Pamukçu Z. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and magnesium. Anesth Analg 2005; 100: 1189-92.
10. Laura AB, Sergio A, Balliana S. Intravenous regional anesthesia(Bier block)Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management 2006;10:123-31.
11. Rosenberg PH. Intravenous regional anesthesia: Nerve block by multiple mechanisms.1992 ASRA Lecture. Regional Anesthesia 1993;18:1-5.
12. Sukhani R, Garcia CJ. Lidocain disposition following intravenous regional anesthesia with different deflation techniques. Anesth Analg 1989; 68: 633-7.
13. Duffy PJ. The Arterial Tourniquet. The global textbook of anesthesiology 4th edition,Ontario, 2000;1-19.

- 14.**Bell HM, Slater EM, Haris WH: Regional anaesthesia with intravenous lidocaine. *Jama* 1963;186: 544–549.
- 15.**Tetzlaff JE; Yoon HJ, Walsh M. Regional Anaesthetic technique and the incidence of tourniquet pain. *Can J Anaesthesia* 1993; 40: 591-5.
- 16.**Sapega AA, Heppenstall RB, Chance B, et al. Optimizing tourniquet application and release times in extremity surgery: a biochemical and ultrastructural study. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67: 303–14.
- 17.**Bradford EM. Haemodynamic changes associated with the application of lower limb tourniquets. *Anesthesia* 1969; 24: 190-7.
- 18.**McGarth BJ, Hsia J, Epstein B. Massive pulmonary embolism following tourniquet deflation. *Anesthesiology* 1991; 74 : 618-20.
- 19.**Crews JC, Hilgenhurst G, Leavitt B, et al. Tourniquet pain: the response to the maintenance of tourniquet inflation on the upper extremity of volunteers. *Regional Anesthesia* 1991; 16: 314-17.
- 20.**Douglas TH, Michael A. Upper extremity tourniquet tolerance. *The Journal of Hand Surgery* 1993; 18: 206-9.
- 21.**Plourde G, Barry PP, Tordif L, Lepage Y, Hardy JF: Decreasing the toxic potential of intravenous regional anaesthesia. *Can J Anaesth* 1989;36:498–02.
- 22.**Casey WF. Intravenous regional anesthesia: Bier's block. *Issue 1* 1992; 2:1-3.
- 23.**Kayaalp SO. Lokal Anestezikler: *Tıbbi Farmakoloji* 8.baskı, Ankara,Hacettepe-Taş, 1998; 797-806.
- 24.**Kayaalp SO. Opiod Analjezikler: Ağrının fizyopatolojisi. *Tıbbi Farmakoloji* 10. baskı, Ankara Hacettepe-Taş, 2002; 981-86.
- 25.**Eappen S, Datta S. Pharmacology of local anesthetics. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain* 1998; 17: 10-7.

- 26.**Collins VJ: Epidural anaesthesia. In: Collins VJ (ed). Principle of anaesthesiology: General and regional anaesthesia. 2nd edition. Philadelphia: Lea and Febiger Co; 1993, 1571–610.
- 27.**Aantaa R, Kallio A, Virtanen R. Dexmedetomidine, a novel alpha-2-adrenergic agonist: a review of its pharmacodynamic characteristics. *Drugs of the Future* 1993; 18: 49-56.
- 28.**McDonald E, Kobilka BK, Scheinin M. Gene targeting: homing in on alpha-2-adrenoceptor subtype function. *Trends Pharmacol Sci* 1997;18: 211-19.
- 29.**Talley EM, Rosin DL, Lee A, Guyenet PG, Lynch KR. Distribution of alpha-2a -adrenergic receptor-like immunoreactivity in the rat central nervous system *J Comp Neurol* 1996; 372: 111-34.
- 30.**Lomasney JW, Cotecchia S, Lefkowitz RJ, Caron MG. Molecular biology of alpha-2-adrenergic receptors: implications for receptor classification and for structure function relationships. *Biochem Biophys Acta* 1991;1095: 127-39.
- 31.**Mizobe T, Maghsoudi K, Sitwala K, Tianshi G, Ou J, Maze M. Antisense technology reveals the alpha-2A-adrenoceptor to be the subtype mediating the hypnotic response to the highly selective agonist, dexmedetomidine, in the locus ceruleus in the rat. *J Clin Invest* 1996; 98: 1076-80.
- 32.**Abbott Laboratories Inc. Precedex Product Label; 2006.
- 33.**Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans I: sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology* 1992; 77: 1125-33.
- 34.**Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans II: hemodynamic changes. *Anesthesiology* 1992;77: 1134-42.
- 35.**Aho M, Scheinin M, Lehtinen AM, Erkola O, Vuorinen J, Korttila K. Intramuscularly administered dexmedetomidine attenuates hemodynamic and stress hormone responses to gynecologic laparoscopy. *Anesth Analg* 1992;75: 932-39.

- 36.**Scheinin B, Lindgren L, Randell T, Scheinin H, Scheinin M. Dexmedetomidine attenuates sympathoadrenal responses to tracheal intubation and reduces the need for thiopentone and peroperative fentanyl. *Br J Anaesth.* 1992; 68: 126-31.
- 37.**Zornow MH, Maze M, Dyck JB, Shafer SL. Dexmedetomidine decreases cerebral blood flow velocity in humans. *J Cereb Blood Flow Metab* 1993; 13:350-53.
- 38.**Kalso EA, Poyhia R, Rosenberg PH. Spinal antinociception by dexmedetomidine, a highly selective alpha 2-adrenergic agonist. *Pharmacol Toxicol.* 1991; 68: 140-43.
- 39.**Kayaalp SO. SSS İlaçları: Tıbbi Farmakoloji 8.baskı, Ankara, Hacettepe-Taş; 1998,1144-1148.
- 40.**Collins VJ:Reversal of relaxation;antagonists to relaxant drug:Principles of Anesthesiology. Collins VJ(ed) Lea&Febiger, USA 1993;2:1023-1055.
- 41.**Kayhan Z:Lokal ve bölgesel anestezi yöntemleri: Klinik Anestezi,İkinci baskı, Ankara Logos Yayıncılık;1997:453-505.
- 42.**Hood DD, Mallack KA, Eisenach JC, Tang C. İnteraction between intrathecal neostigmine and epidural clonidine in human volunteers.*Anesthesiology* 1996;85:315-25.
- 43.**Choyce A, Peng P. A systematic review of adjuncts for intravenous regional anesthesia for surgical procedures. *Can J Anaesth* 2002;49:32–45.
- 44.**Rawal N, Hallen J, Amilon A, Hellstrand P: Improvement in iv regional anaesthesia re-exanguination before surgery. *Br J Anaesth* 1993;70:280–85.
- 45.**Scott SR, Robert BS, Shari DL, Charles SG. Regional Anesthesia and Pain Management:A dose-response study of intravenous regional anesthesia with meperidine. *Anesth Anal* 1999;88:831.
- 46.**Turan A, Karamanlıoğlu B, Kaya G, Pamukçu Z. Transdermal nitrogliserinin rejyonel intravenöz anestezideki etkileri. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2002; 19: 100-05.

- 47.**Sen S, Uğur B, Aydın O N: The analgesic effect of lornoxicam when added to lidocaine for intravenous regional anaesthesia.British Journal of Anaesthesia 2006 ;97:408-13.
- 48.**Esmoğlu A, Akin A, Mizrak A: Addition of cisatracurium to lidocaine for intravenous regional anesthesia.Journal of Clinical Anesthesia 2006;18:194-97.
- 49.**Esmoğlu A, Mizrak A, Akin A, Boyacı A. Addition of dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anaesthesia. Anaesthesiology 2005;22:447–51.
- 50.**Memiş D, Turan A, Karamanlıoğlu B, Pamukcu, Kurt I. Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anaesthesia Anesth Analg 2004;98:835-40.
- 51.**Lurie SD, Reuben SS, Gibson CS, et al. Effects of clonidine on upper extremity tourniquet pain in healthy volunteers. Reg Anesth Pain Med 2000;25:502–05.
- 52.**Gentili M, Bernard JM, Bonnet F. Adding clonidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia prevents tourniquet pain. Anesth Analg 1999; 88: 1327-30.
- 53.**Gorgias NK, Maidatsi PG, Kyriakidis AM. Clonidine versus ketamine to prevent tourniquet pain during intravenous regional anesthesia with lidocaine. Regional Anesthesia and Pain Med 2001; 26: 512-17.
- 54.**Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of alpha-2-adrenergic agonists. Anesthesiology 2000; 93: 1345-49.
- 55.**P.M.Pan,C.T.Huang,T.T.Wei,M.S.Mok.Enhancement of analgesic effect of intrathecal neostigmine and clonidine on bupivacaine spinal anesthesia.Regional Anesthesia and Pain Medicine 1998;23:49-56.
- 56.**Acalovschi I, Cristea T,Margarit S.Tramadol added to lidocaine for intravenous regional anesthesia.Anesthesia and Analgesia 2001;92:209-14.
- 57.**Göğüş N, Efe Türk E, Kabalak A, Aksu C.İntravenöz rejyonel anestezi tekniğinde prilokain fentanil,sodyum bikarbonat ve deksmedetomidin eklenmesi.Yeni Tıp Dergisi 2007;24:168-71.

- 58.**Colin J.L.McCartney, Silviu Brill, Reagen Rawson,Khashayar Sanandaji.No anesthetic or analgesic benefit of neostigmine 1 mg added to intravenous regional anesthesia with lidocaine for hand surgery.Regional Anesthesia and Pain Medicine 2003;28:414-17.
- 59.**Reuben SS, Gardner G. The dose-response relationship of ketorolac as a component of intravenous regional anaesthesia with lidocaine. Anaesth Analg 1998; 86: 791-93.
- 60.**Tuncer S, Barışkaner H, Pirbudak L, Otelcioğlu S. Rejyonel intravenöz anesteziye prilokain ve prilokain meperidin kombinasyonunun karşılaştırılması. Ağrı 2000; 12: 26-9.
- 61.**Öztürk ZC, Babacan A. İntravenöz rejyonel anesteziye farklı ilaç kombinasyonlarının karşılaştırılması. Ağrı 2005; 17: 233-240.
- 62.**Reuben SS, Steinberg RB, Klatt JL; Klatt ML. Intravenous regional anesthesia using lidocaine and clonidine. Anesthesiology 1999; 91: 654-58.
- 63.**Hitanen K. Effects of intrathecal clonidine on duration of bupivacaine spinal anesthesia,haemodynamics and postoperative analgesia in patients undergoing knee arthroscopy.Acta Anesthesiol Scand.1994;38:724-8.
- 64.**Brown M, McGriff YJ, Malinowski RW. Intravenous regional anaesthesia (Bier block) review of 20 years experience. Br J Anaesth 1996;76: 822–28.
- 65.**Simon MAM, MJM Gielen, Alberink N, Vree TB, Van Egmond J.Intravenous regional anaesthesia with 0,5 % articaine,0,5 % lidocaine,0,5 % prilocaine. Reg Anaesth 1997;22:29-34.

