

T.C.  
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON  
ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi  
Doç.Dr. Beyhan KARAMANLIOĞLU

**AKSİLLER YAKLAŞIMLA BRAKİAL PLEKSUS BLOĞU UYGULANAN  
ÜST EKSTREMİTE CERRAHİSİNDE BUPİVAKAİN +ADRENALİN  
İLE BUPİVAKAİN +ADRENALİN +MORFİN  
KULLANIMININ KARŞILAŞTIRILMASI**

58853

Uzmanlık Tezi  
Dr. M. Cavidan ÜNAL

EDİRNE - 1997

# İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
YÖNTEM VE GEREÇLER.....	31
BULGULAR.....	41
TARTIŞMA.....	50
SONUÇ.....	59
ÖZET.....	61
KAYNAKLAR.....	63

# GİRİŞ

Son yıllarda anesteziyologların rejyonal anesteziye olan ilgilerinin giderek artması ile paralel olarak, birçok rejyonal anestezi tekniği uygulanmaya başlanmıştır.Rejyonal anestezi; bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgelerindeki sinir iletisinin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanır. Bu amaçla kullanılan rejyonal anestezi yöntemlerinden biri de, üst ekstremitenin el, ön kol ve kolun 1/3 distal kısmında yapılacak operasyonlarda uygulanan brakial pleksus bloğudur (1,2,3).

İlk brakial pleksus bloğunun, 1884'de William Halsted tarafından pleksusun eksplore edilip açık olarak görüldükten sonra, infiltrasyon anestezisi ile kokainin enjekte edilmesiyle gerçekleştirildiği bildirilmiştir. 1911 yılında Hirschel'in körleme aksiller blok uygulamasından günümüze kadar bir çok teknik tarif edilmiştir. 1958'de Burnham ve Dhunen aksiller perivasküler tekniği tarif etmişlerdir (1,4).

Brakial pleksus aksiller, interskalen, supraskapuler, supraklaviküler ve infraklaviküler gibi beş anatomik yaklaşımla bloke edilebilir.Brakial pleksusun

blokaında aksiller yaklaşım, uygulama kolaylığı nedeniyle, yaygın olarak tercih edilen bir yöntemdir (2,5).

Günümüzde periferik sinirlerde de opioid reseptörlerinin olduğu gösterilmiştir(6,7,8,9). Çalışmalarda, akut ve kronik ağrının tedavisinde, düşük doz perinöral opioid uygulaması ile uzun süreli analjezi sağlandığı ileri sürülmektedir (10,11,12,13,14).

Çalışmamız, el, ön kol ve kolun 1/3 distal kısmında cerrahi girişim geçirecek 2 grupta toplam 64 olgu üzerinde gerçekleştirildi. Brakial pleksusun aksiller yaklaşımla blokaında damar-sinir kılıfı identifikasyonu için kullanımı giderek artan periferik sinir stimülatörü ( stimuplex ) kullanıldı. I. grup olgulara (n=32); bupivakain (%0.5, 100mg) + adrenalin(1:200.000, 0.2mg) + bu karışımı 40ml'ye tamamlayacak serum fizyolojik ve II.grup olgulara (n=32); bupivakain (%0.5, 100mg) + adrenalin(1:200.000, 0.2mg) + morfin(5mg) + bu karışımı 40ml'ye tamamlayacak serum fizyolojik solüsyonu aksiller kılıf içine uygulandı. Her iki grupta öngördüğümüz parametreleri (duysal ve motor blok başarı oranı, latent period süresi, turnike bloğu gereksinimi, analjezi süresi, postoperatif VAS değerleri, postoperatif 24 saat içindeki analjezik gereksinimi ve dozları, blok sonrası ve postoperatif 24 saat içindeki dönemde lokal ve sistemik yan etki görülüp görülmediği) karşılaştırmayı amaçladık. Karşılaştırmalar için istatistiksel analizler, Mann-Whitney U, ki kare, iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve Kolmogorov-Smirnov iki örnek testleri ile yapıldı.

# GENEL BİLGİLER

## A Ğ R I

Ağrı; vücudun belirli bir bölgesinden kaynaklanan, doku harabiyetine bağlı olan veya olmayan, insanın geçmişteki deneyimleriyle de ilgili hoş olmayan emosyonel ve sensoryal bir duyudur.

Nosisepsiyon; vücudun bir bölgesinde doku hasarı olduğunda, bunun nosiseptör adı verilen özelleşmiş sinir uçları ile alınıp, merkezi sinir sistemi (M.S.S.)'ne götürülmesi ve belirli bölge ve nöral yapılarda integre edilerek bu zararlı uyarımın algılanması ve buna karşı gereken fizyolojik, biyosimik ve psikolojik önlemlerin harekete geçirilmesidir. Ağrı nosisepsiyon içinde bir algılama olayıdır (15,16).

Ağrının anatomo-fizyolojisini gözden geçirirken olayın dayandığı bölgeleri ve sistemleri başlıca 5 grupta incelemek gerekecektir.

### **1)-Nosiseptör ve çevresi:**

Ağrı algılanması periferden merkeze belirli aşamalardan geçer. Bu aşamalar:

**a- Transdüksiyon;** duysal bir reseptörün belirli bir uyarana cevap verme işlevinin bir enerji biçiminden diğer bir enerji biçimine dönüştürülmesidir. Örneğin; mekanik, kimyasal ve termal uyarıların elektrik enerjisine dönüştürülmesine transdüksiyon adı verilir.

**b- Transmisyon;** ilgili yapılardaki kodlanmış bilginin M.S.S.'ne iletilmesidir.

**c- Modülasyon;** M.S.S. içinde iletilen ağrı bilgisinin, yine M.S.S.'nde yer alan başka bir sistem ile selektif olarak inhibe edilmesidir.

**d- Persepsiyon;** Kişisel değerlendirme ile uyarının algılanmasıdır.

Transdüksiyon ve transmisyon periferde, modülasyon spinal kordda, persepsiyon ise daha üst merkezlerde gerçekleşir.

Nosiseptörler, ağrılı uyarana duyarlılık gösteren primer afferent sinirlerin periferik terminalleridir. Primer afferent nosiseptörlerin transmisyon ve transdüksiyon olmak üzere başlıca iki temel fonksiyonu vardır. Nosiseptörlerin hücre cisimleri spinal ganglionlarda bulunur. Nosiseptörler tarafından algılanan uyarının spinal korda kadar iletimi genellikle miyelinli A delta ve miyelinsiz C lifleri ile sağlanır. A delta liflerinin uçları genellikle uyarıldıkları tipe göre termal veya mekanik nosiseptörler adını alır. Bu liflerde iletim hızlıdır ( 5-30 m/sn). C liflerinin uçları olan nosiseptörler ise polimodal nosiseptör adını alırlar. Çünkü şiddetli mekanik, kimyasal ve termal uyarılarıyla aktive olurlar ve impulsları 0.5-2 m/sn gibi çok yavaş iletilirler.

Nosiseptörler ayrıca "endojen aljezik maddeler" adı verilen biyokimyasal maddelerle de uyarılabilirler, ya da bunların bazıları nosiseptörlerin duyarlılığını artırırlar (14,15,16,17). (Tablo I)

**Tablo I. Nositseptörleri aktive eden veya duyarlılığını arttıran ve doğal olarak bulunan endojen aljezik maddeler (16).**

Madde	Kaynağı	Nositseptör üzerine etki
Potasyum	Hücre yıkımı	Aktivasyon
Serotonin	Trombosit	Aktivasyon
Bradikinin	Plasma kininojen	Aktivasyon
Histamin	Mast hücresi	Aktivasyon
Prostaglandinler	Hücre yıkımı ve araşidonik asit	Duyarlılık artışı
Lökotrienler	Araşidonik asit	Duyarlılık artışı
Substans-P	Primer afferent sinir ucu	Duyarlılık artışı
Substans-K (Nörokinin-A)	Primer afferent sinir ucu	Duyarlılık artışı
Kalsitonin - gen ilişkili peptid(CGRP)	Primer afferent sinir ucu	Duyarlılık artışı

## **2)-Spinal kord:**

Primer afferentler arka köke ulaştıklarında miyelinli ve miyelinsiz aksonlar kökün ventrolateral kısmında ayrılırlar. Miyelinli lifler mediale, ince miyelinsiz lifler ise inen ve çıkan dallara ayrılarak spinal gri maddenin dorsolateral kısmına girerler ve burada Lissauer traktusunu oluştururlar.

Primer afferent liflerin hücre cismi (ağrı yolunun 1. nöronu) arka kök ganglionlarında yer alır. Buradan kalkan lifler spinal korda girer ve substantia gelatinosada ( lamina II ve III ) arka boynuz hücreleri ile sinaps yaparlar(2.nöron).

### **Arka boynuz nöronları 3 gruba ayrılır :**

**1-Projeksiyon nöronları;** bunlar eksite oldukları zaman meydana gelen sinyal veya impulslar anterolateral afferent sisteme geçer ve ağrı olayı üst merkezlerde algılanır.

**2-Eksitatör ara nöronlar;** gelen duysal bilgiyi veya ağırlı sinyalleri projeksiyon nöronuna geçirir ve eksite olmalarına yol açarlar.

**3-Inhibitör ara nöronlar;** daha yüksek merkezlere ağırlı sinyallerin akışını düzenlemede önemli rol oynarlar ve projeksiyon nöronunda inhibisyon meydana getirirler.

Bu nöronlarda ağırlı sinyalleri geçirmede başlıca iki tip nörotransmitter görev yapmaktadır. 1) Glutamat 2) Nöropeptidler

Glutamat, A delta terminal uçlarından salgılanan eksitatör aminoasittir ve dorsal boynuz projeksiyon hücrelerinde depolarizasyon yapabilir.

Nöropeptidler, özellikle C liflerinin eksitasyonu ile meydana gelir ve projeksiyon hücrelerinde depolarizasyona yol açarlar. Bu nöropeptidler arasında, Substans-P, Nörokinin-A, Kolesistokinin ve Kalsitonin-gen ilişkili peptid sayılabilir (15,16,18).

### **3)-Nosiseptif çıkıcı sistemler:**

Substantia gelatinosada bulunan 2. nöronun aksonları spinal kord düzeyinde karşı tarafa geçerek beyaz cevherin ön-yan funikulusunda seyreden üç çıkıcı yolu oluştururlar:

**a)Spino-talamik yol ;** bu yol talamusun ventral posterolateral çekirdeğinde sonlanır (3. nöron).

**b)Spino-retiküler yol;** bulbus ve ponstaki retiküler çekirdek gruplarına uzanır.

**c)Spino-mezensefalik yol;** antero-lateral sistem içinde yer alır ve mezensefalik periaquaduktal gri cevhere dek yükselir. Burası antinosiseptif mekanizmaların tetiklendiği en önemli bölgelerden biridir. Burada analjezik etki sağlayan enkefalinerjik nöronlar vardır (16).



#### **4)- Serebral korteks:**

Serebrumda ağrı ile ilgili bölümler 1. ( post santral girus ) ve 2. duysal alanlar, frontal lob ( özellikle 9. ve 12. alanları ) ve posterior parietal bölgelerle beynin bu çeşitli bölümlerini birbirine bağlayan assosiasyon lifleridir (16).

#### **5)-İnici Sistemler: Antinosiseptif:**

Ağrılı uyarımları değiştiren, inhibe eden supraspinal ve spinal antinosiseptif sistemlere "inici kontrol sistemi" adı verilmektedir. Bunları başlıca 3 grupta toplayabiliriz:

- a) Mezensefalik periaquaduktal gri maddedeki nöronlardan başlayan ve bulbus retiküler formasyonundaki nukleus rafe magnusla sinaps yapan yol.
- b) Bulbus ve ponttaki retiküler formasyonun nükleus retikularis gigantoseülaris ve nükleus paragigantoseülaristen başlayan inici yol.
- c) Antinosiseptif spinal segmental mekanizma (15,16).

## **OPIOİD RESEPTÖRLER**

M.S.S.de; serebral korteks, limbik korteks, hipotalamus, medial talamus, periaquaduktal gri cevher, ekstrapiramidal bölge, substantia gelatinosa ve sempatik preganglionik nöronlarda bulunur. Opioid reseptörler bütün opioidler ve antagonistleri ile spesifik olarak bağlanmaktadır. Bu reseptörlerin opioidlerle veya elektrikle uyarılması analjezi oluşturmakta ve bu etki naloksan gibi antagonistlerle ortadan kalkmaktadır (18).

Bu reseptörler, endojen ligandları, uyarılmaları ile oluşan etkileri, agonistleri ve parsiyel agonistleri Tablo II'de gösterilmiştir (19).

**Tablo II. Klinik açıdan önemli opioid reseptörler (19).**

Reseptör Alt Tipi	Özgül Endojen Ligandı	Reseptör Etki Örnekleri	Agonist	Parsiyel Agonist
Mü <sub>1</sub>		-Supraspinal analjezi -Spinal analjezi -Öfori-bağımlılık	Morfin	Buprenorfin
Mü <sub>2</sub>		-Solunum depresyonu -Konstipasyon -Bulantı-kusma	Morfin	Buprenorfin
Kappa	Dinorfin	-Spinal analjezi -Sedasyon	Morfin	Buprenorfin Pentazosin
Delta	Enkefalin	-Spinal analjezi -Disfori -Bulantı-kusma	DADL D-Aln <sup>2</sup> Lö <sup>5</sup> -Enkefalin	
Sigma		-Disfori -Hallüsinasyon	Morfin Pentazosin	Buprenorfin

**Tablo III. Periferik opioid reseptörler ve endojen ligandları (6).**

	Periferik opioid reseptör	Periferik endojen ligand
Tip/Çeşit	Mü, Delta, Kappa	Betaendorfin, Dinorfin Metenkefalin
Lokalizasyon	Sensoriyal sinir ucu	T lenfosit, B lenfosit Monosit, Makrofaj
Mekanizma / Salınım	Sensoriyal sinirin uyarılmasını inhibe eder. P maddesi salınımı engellenir.	Kortikotropin açığa çıkaran faktör İnterlökin <sub>1</sub>

## PERİFERİK OPIOİD RESEPTÖRLER

Günümüzde periferik sinirlerde de opioid reseptörlerin olduğu gösterilmiştir. Gupta ve arkadaşları (20) periferik sinirlerde başta kappa olmak üzere mü ve delta opioid reseptörlerinin bulunduğunu göstermişlerdir. Bu reseptörler, nöron boyunca fonksiyonel aktivite açısından farklı yapıda olabilirler. Bundan dolayı aksonal reseptörlerin, sinir uçlarındaki reseptörlerden

daha az fonksiyonel etkisi bulunmaktadır. Anatomik farklılık nedeniyle aksonlar Schwann hücreleri ile kaplanmışlardır. Dolayısıyla A delta liflerinin lipoid myelinin birkaç tabakasıyla örtülmüş olduğu, bu tabakaların periferik uçlara doğru azaldığı ve periferik uygulanan ilaçların sinir içine kolaylıkla girebileceği düşünülmektedir. M.S.S.'nde olduğu gibi periferik sinirlerde de reseptöre agonisti bağlandığında, ya primer afferent nöronun uyarılabilirliği inhibe olarak veya eksitatuvar nörotransmitterlerin (örneğin: P maddesi) santral ve periferik salınımı engellenerek antinosiseptif etki oluşturmaktadır(6,7,8,9).

## **PERİNÖRAL MORFİNİN ETKİ MEKANİZMASI**

1990'lı yılların ikinci yarısına geldiğimiz bu günlerde, bilinen eski ilaçlardan biri olan morfinin periferik sinir sisteminde de etkin olduğu ileri sürülmektedir. Düşünülen, analjezinin periferik sinir sistemine lokalize olmuş opioid reseptörler yoluyla olduğudur. Periferik opioid uygulamasında; bölge zaman içinde opioide daha iyi cevap verebilir hale gelebildiği için kronik ağrıda opioid daha etkindir. Perinöral kılıfa opioid enjeksiyonunun etkisinin (diffüzyon ya da sentripetal aksonal transport yoluyla) periferden ziyade santral olabileceği tahmin ediliyor. Perinöral kılıf anatomik olarak prevertebral fasyanın uzantısı sayılabileceği için bu teori olasıdır. Klinikte periferik opioid uygulaması pek çok araştırmacının ilgisini çekmiştir. Perinöral opioid uygulaması akut ve kronik ağrıda denenmiştir.

Perinöral uygulanan opioidin sinir ucuna (örneğin; intraartiküler) uygulanan opioidden, daha az etkin olduğu düşünülmektedir. Neden olarak, perinöral uygulamada etki yeri olan opioid reseptörün aksonun içinde olması ve

eksojen opioidin bu reseptöre ulaşmasının Schwann hücreleri veya miyelin kılıf sebebi ile zor olması gösterilmiştir. Ancak burada gözardı edilen perinöral çalışmaların daha ziyade akut ağrıda yapıldığıdır. Oysa perinöral morfin kronik kanser ağrısında da etkin bir analjezi sağlamaktadır .

Yüksek volüm lokal anesteziğe morfinin karıştırılıp brakial pleksus kılıfına enjekte edilmesiyle oluşan gecikmiş ve uzamış analjezik etkinin, morfinin sistemik alınımları ve dağılımlarına bağlı olabileceği düşünülmüştür. Yeni çalışmalar, perinöral enjekte edilen morfinin klinik olarak etkisinin daha anlamlı ve etki süresinin sistemik olarak uygulanan morfinden daha uzun süreli olabileceğini göstermiştir. Bu etki spinal korda morfinin nöroaksonal transportu ile açıklanmaktadır (6,10,11,12,21,22,23,24).

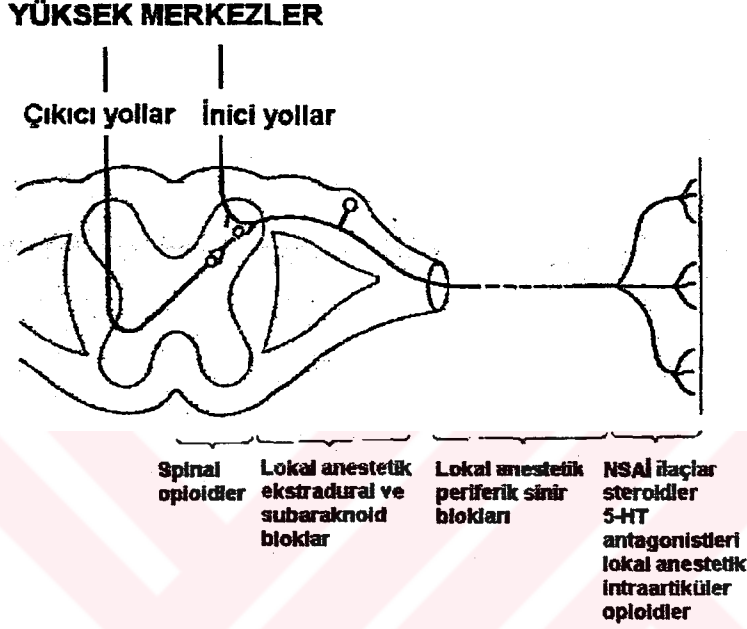
## **AĞRI MODÜLASYONUNDA OPIOİDLERİN ROLÜ**

1970'li yıllarda opioidlerin beyin ve spinal kordda belirli bölgelerde bulunan reseptörlerle etki ettiği ortaya konmuştur. Opioidler spinal korddaki internöronları lamina spesifik olarak periakvaduktal gri cevherdeki uyarılmaya benzer şekilde etkilerler. Opioid agonist ve antagonistlerin stereospesifik reseptör bağlama bölgeleri tüm beyinde yaygın olarak bulunurlar(15).

## **POSTOPERATİF AĞRI KONTROL YÖNTEMLERİ**

Postoperatif dönemde kontrol altına alınamayan ağrılar hasta ve hekim açısından önemli sorunlar yaratmaktadır. Hastada sıkıntı, depresyon ve anksiyete yol açan ağrının giderilmesi öncelikle insani bir görevdir.

Günümüzde uygun yöntem, ajan, doz ve doz aralığı seçimi ile başarılı bir postoperatif analjezi sağlamak mümkün olmaktadır. Bu amaçla çeşitli ajan ve teknikler geliştirilmiştir (Şekil 1) (18,25,26,27).



**Şekil1.Postoperatif ağrı kontrol yöntemleri ve etki yerleri. (Nimmo'dan)(27)**

### **A) Ağrı Kontrolünde Analjezikler:**

#### **1. Nonopioid Analjezikler;**

Nonopioid analjeziklerden en fazla kullanılanlar nonsteroid antiinflamatuvar (NSAİ) ilaçlardır. Bunlardan en çok naproksen sodyum, ibuprofen, oksikam ve ketorolak önerilmektedir.

#### **2.Opioid Analjezikler;**

Opioid analjeziklerden en çok kullanılanlar morfin, meperidin, fentanil, alfentanil, sufentanildir.Bunlar oral, sublingual, rektal, transmukozal, transdermal, İntranazal, İntraartiküler, intramüsküler (i.m), intravenöz (i.v), hasta kontrollü analjezi (PCA) şeklinde kullanılabilir.

**B) Postoperatif Analjezide Rejyonal Teknikler:****1. Periferik sinir blokları;**

- a. Brakial pleksus bloğu
- b. Siyatik veya femoral sinir bloğu

Bu bloklardan; brakial pleksus bloğunun hala güncelliğini korumasına karşın, spinal-epidural uygulamalarının daha sıklıkla uygulanması nedeniyle son yıllarda alt ekstremité blokları fazla kullanılmamaktadır.

- c. Interkostal blok

**2. İnterplevral blok****3. Epidural analjezi**

- a. Lokal anesteziyeler
- b. Opioidler
- c. Lokal anesteziye + opioid kombinasyonu

**4. İntratekal analjezi**

- a. Opioidler
- b. Nörolitik ajanlar

**C) Postoperatif Analjezide Nonfarmakolojik Yöntemler:****1. Stimülasyon yöntemleri**

- a. Transkutan elektriksel sinir stimülasyonu (TENS)
- b. Elektrot implantasyonu
- c. Akupunktur

**2. Krioanaljezi**

### 3. Psikolojik yöntemler

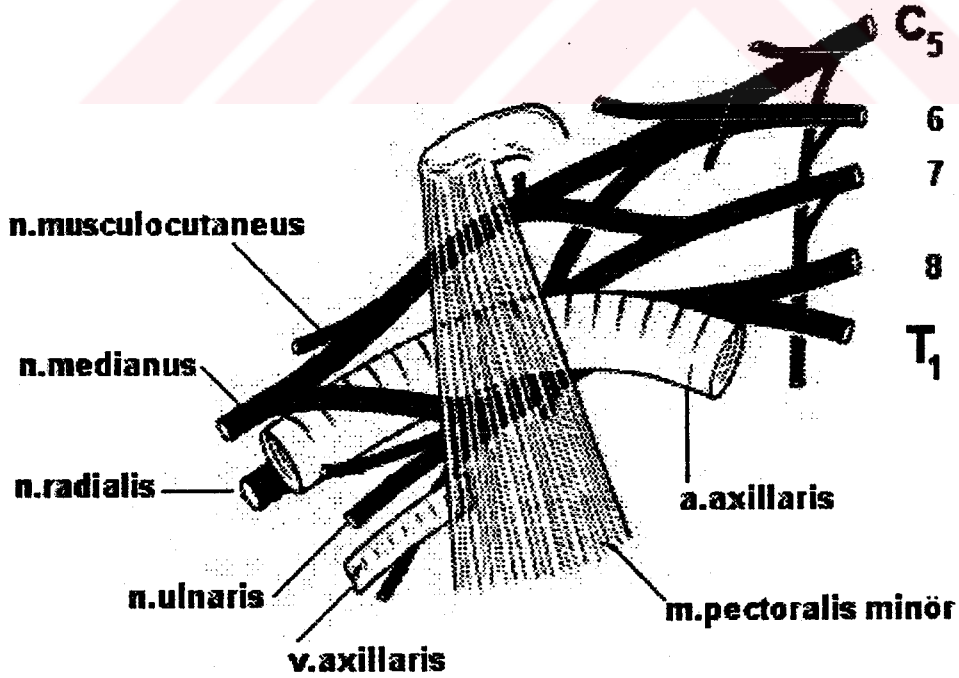
- a. Hipnoz
- b. Biofeedback
- c. Fizyoterapi (18,25,26,27)

## BRAKİAL PLEKSUS BLOĞU

Brakial pleksus bloğu ile üst ekstremiteye ait operasyonların büyük bir kısmı gerçekleştirilebilir. Pleksus beş anatomik yaklaşımla bloke edilebilir (5).

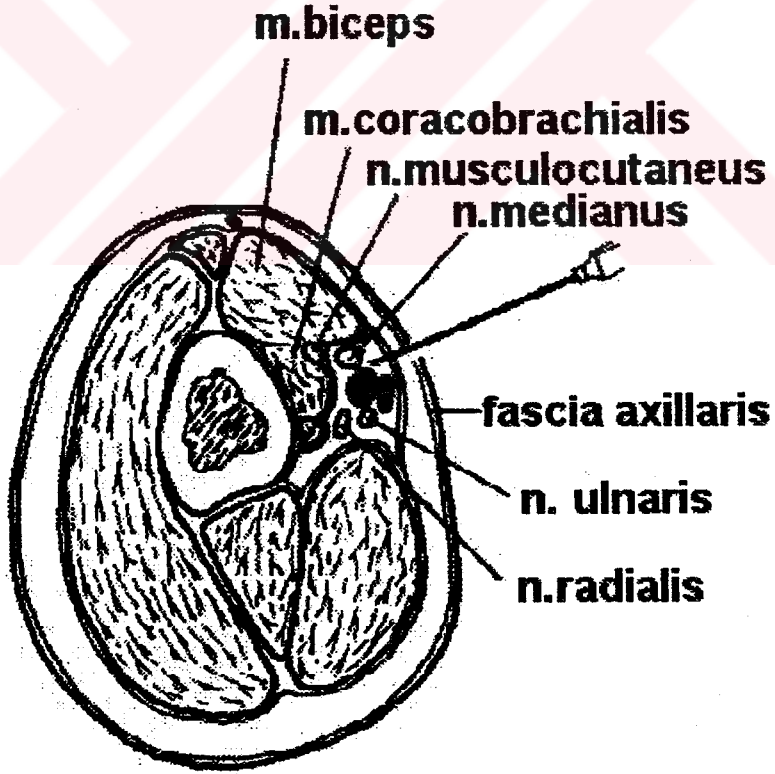
1. Supraklaviküler 2. İnfraklaviküler 3. Supraskapuler 4. İnterskalen
5. Aksiller

**Anatomi :** Brakial pleksus C<sub>5,6,7,8</sub> ve Th<sub>1</sub> sinirlerinin ön dallarından oluşur. C<sub>4</sub> ve Th<sub>2</sub> den birleştirici dallar alır (Şekil 2).



Şekil 2. Pleksus brakialis ve dalları. (Snell'den) (29)

Bu sinirler intervertebral foraminalardan çıktıktan sonra boyunda ve klavikula üzerinde pleksus oluştururlar. Kökleri subklavian arterle birlikte anterior ve median skalen kaslar arasından geçer. Burada skalen fasya nörovasküler kılıf oluşturacak şekilde sinir ve arteri sarar. Bu oluşum ve içinde meydana gelen nörovasküler aralık (Winnie'nin fasiyal kompartmanı) hem boğun başarısında hem de sınırların belirlenmesinde önemli rol oynar. Bu fasya daha sonra aksiller kılıf olarak aksillada devam eder. Subklavian arter 1.kostanın dış kenarı hizasında aksiller arter, teres major kasının alt kenarında da brakial arter haline gelir.



**Şekil 3. Aksiller kesit. (Erdine'den) (5)**



Brakial pleksus aksillaya girmeden önce; dört terminal dalını ( median, radial, ulnar ve musclocutaneus ) verir.

Brakial pleksus iki bölüm halinde incelenir;

1-Servikal ( supraklaviküler ) bölüm,

2-Aksiller ( infraklaviküler ) bölüm,

Aksiller arterin orta kısmı hizasında brakial pleksus kordlar halini alır, son kısmı hizasında ise kolun üç ana sinir dalını verir. Radial sinir arterin arkasında, median sinir ön üst, ulnar sinir de ön alt kısımda yer alır (Şekil 2,3).

Brakial pleksus kolun motor ve sensoryal innervasyonunu sağlar. Sinir gövdesi içinde motor sinir liflerinin periferde, sensoryal sinir liflerinde merkezde yer alması nedeniyle, brakial pleksus bloğunun gelişimi şu sırayı izler: Omuz ve ön kolda motor paralizi, üst kolda duyu kaybı, ön kolda motor paralizi, ön kolda duyu kaybı (5,28,29).

### **Brakial Pleksus Blokajı Teknikleri :**

**1.Supraklaviküler brakial pleksus blokajı :** Brakial pleksusun bütün trunkusları supraklaviküler yaklaşımla bloke edilebilir. Daha az miktarda lokal anestezi solüsyonla daha kısa sürede anestezi sağlanır.Uygulaması kolay değildir.

**2. Infraklaviküler blok :** Ancak sinir stimülatörü ile gerçekleştirilir. Bu bölgede arter palpasyonu mümkün olmadığı için iğne körlemesine ilerletilir.

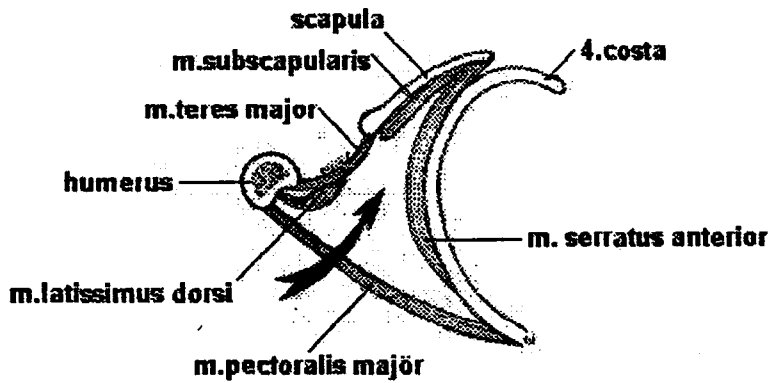
**3-Supraskapuler sinir bloğu :** Bursit, periartrit, artrit gibi nedenlere bağlı şiddetli ağrıların kontrolü için kullanılır. Rejyonal anestezide fazla yeri yoktur.

**4- İnterskalen perivasküler teknik :** İnterskalen bloğun etkisi 15 dakika içinde başlar. Ulnar sinir için ayrıca blok yapılması gerekebilir. Komplikasyon görülme oranı yüksektir.

#### **5-Aksiller Blok :**

##### **Fossa Aksillarisin Anatomisi ;**

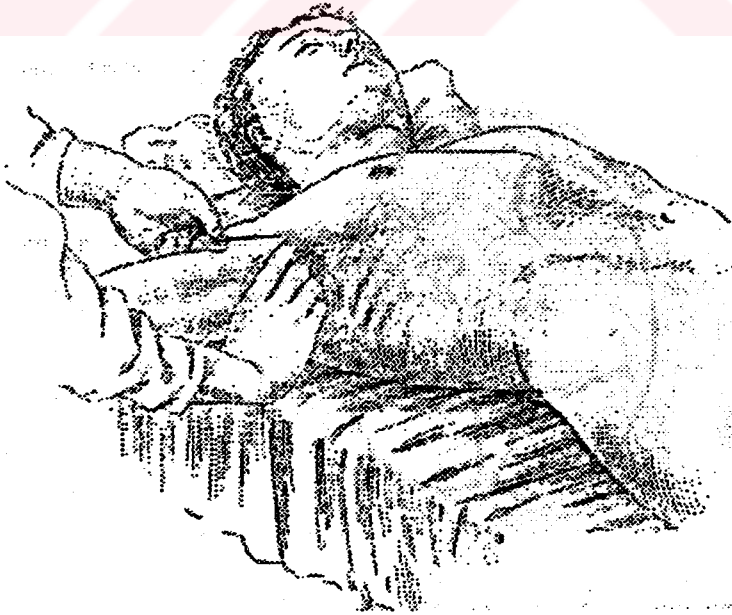
Tepesi yukarda, tabanı aşağıdadır. Tepenin ön duvarını klaviküla, arka duvarını skapula ve medial duvarını 1. kosta yapar.Tabanını fasyalar ve deri kaplar.Fossa aksillarisin ön duvarını; m. pectoralis major ve minör, arka duvarını; m.subskapularis, m.teres major, m.latissimus dorsi, medial duvarını; m.serratus anterior ve ilk dört kosta, lateral duvarını; sulkus intertüberkularis yapar. Fossa aksillaris oluşumlar tepesinden girerler. Bu fossada brakial pleksus ve dalları, arteria aksillaris ve dalları, vena aksillaris, aksiller lenf nodülleri, yağ ve bağ dokusu bulunur. Fossa aksillaristeki oluşumlar fasya aksillaris ile sarılıdır. Fasya aksillaris, fasya servikalis profundusun lamina prevertebralisinin devamıdır (5,29) (Şekil 4).



**Şekil 4. Sağ fossa aksillaris. (Snell'den) (29)**

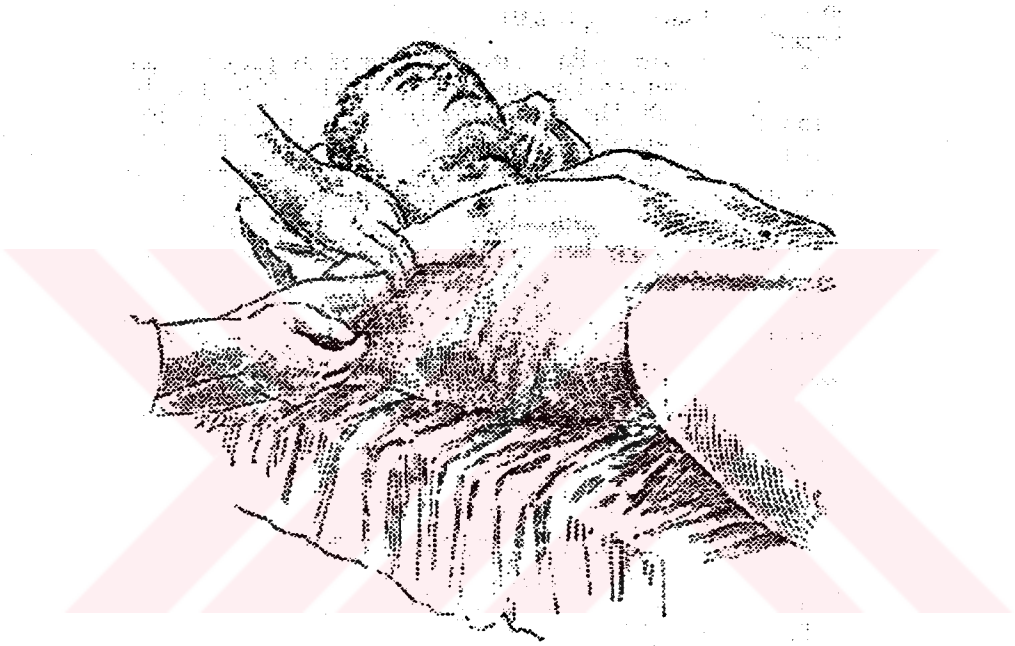
**Aksiller Teknik :** Hasta sırt üstü yatırılır. Bloke edilecek kol gövde ile 90° açı yapacak şekilde abdüksiyona, ön kol fleksiyona ve eksternal rotasyona getirilir. Böylece el başın yanında ve avuç içi aşağı yönde yer alır. Aksiller arter, aksiller fossada mümkün olduğunca yukarı seviyeden palpe edilir. Genellikle pektoralis major ve latissimus dorsi kaslarının yapıştığı yerin 2-4 cm proksimalinde bir noktada ele gelir.

1.adım; aksiller arter sağ elin parmakları ile hissedilir ve aşağı çekilir. İğneyi tutan sol el ise, pektoralis major kasının alt sınırından kolun eksenini paralel olarak brakial pleksus kılıfına girer. Kılıfa girildiğinde hastada parestezi hissi ya da sinir stimülatörü ile yapıldığında el ve ön kolda kontraksiyonlar meydana gelir. Kılıfa girilince önce aspirasyon denenerek 20 ml blok için hazırlanan solüsyon verilir. Bu yaklaşımla aksiller arterin önünde uzanan median ve musculocutane sinirler bloke edilebilir (Şekil 5).



**Şekil 5. Aksiller blok tekniğinde 1. adım. (Collins'den) (30)**

2.adım; sol el parmakları ile aksiller arter yukarı doğru çekilir ve sağ eldeki iğne ile ilk enjeksiyon yapılan noktanın altından girilir. Aksiller arterin arkasında uzanan ulnar ve radial sinirler bloke edilir. Kolda parestezi olunca ikinci 20 ml solüsyon verilir. İlk enjeksiyonda solusyonun bir kısmı derine enjekte edildiği için, ikinci enjeksiyonda parestezi görülmeyebilir (Şekil 6).



**Şekil 6. Aksiller blok tekniğinde 2. adım. (Collins'den) (30)**

Enjeksiyondan sonra kolu addüksiyona getirmek ilacın iyi dağılımını sağlar. Bu yaklaşımla omuz bölgesi hariç analjezi elde edilir. Turnike ağrısı her zaman önlenemez. Bunun için deltoid kasın kola yapıştığı yerde ring tarzında deri altına infiltrasyon şeklinde lokal anestezi enjeksiyonu yapılabilir. Burada amaç, n. intercostobrachialis ile n. cutaneus brachi medialis ve lateralisin yüzeyel dallarını bloke ederek turnike ağrısını ortadan kaldırmaktır.

Lokal anestezi ilacın damar-sinir paketi içine enjekte edilmesi için beş metod vardır:

**1- Parestezi metodu:** Damar-sinir paketine iğne ile girildiğinde, hastanın bunu elektrik çarpması şeklinde ifade etmesidir.

**2-Pulsasyon metodu:** Damar-sinir paketi içine iğne ile girerek, arteria aksillarisin pulsasyonu ile beraber iğne hareketinin aranmasıdır.

**3- Direnç kaybı metodu:** Aksillada damar-sinir paketi kılıfının iğne ile delinmesi esnasında, direncin kaybolmasının hissedilmesidir.

**4- Arteria aksillarisin ponksiyonu metodu:** Arteria aksillaris ponksiyone edilerek damarın arkasına ve ön tarafına lokal anestezi solüsyonun enjekte edilmesidir.

**5- Sinir stimülatörü ile yapılan metod:** Stimülatöre bağlı iğnenin ucu damar-sinir paketindeki bir sinirin yakınına yaklaştırıldığında kolda kas kontraksiyonlarının meydana gelmesi esasına dayanır (2,3,5,28,30,31).

#### **Aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu :**

##### **Avantajları ;**

- a) Aksiller girişim blok tekniği uygulaması kolay ve kısadır.
- b) Kol ve ön kol blokajı sağlanır.
- c) Aksiller arter sayesinde kolay bulunur.

##### **Dezavantajları ;**

- a) Ağrılı kola pozisyon verilmesi güçtür.
- b) Radial ve muskulokütane sinirler bloke olmayabilir.
- c) Supraklaviküler yaklaşıma göre başarı şansı daha azdır.

**Komplikasyonları ;**

- a) Damar içi ponksiyon
- b) Hematom
- c) Sinir hasarı (2,4,5,32,33,34,35).

**LOKAL ANESTEZİKLER**

**Lokal anestezi :** Ağrılı uyarıların sinir yollarından taşınmasının reversibl olarak bloke edilmesidir.

**Lokal anesteziklerin etki mekanizması :** Lokal anestezikler sinir membranında sodyum kanallarının açılmasını engelleyerek içe yönelik hızlı sodyum akımını doza bağımlı bir şekilde azaltırlar ve böylece sinir membranını stabilize ederler.

**Latent period :** İlacın enjeksiyonundan, tam bir anestezi oluşuncaya kadar geçen süre latent period adını alır.

**Lokal anesteziklerin farmakolojisi ;** Pek çok lokal anestezik ajan iyonize olabilen bir gruba (genelde bir tersiyer amin) ara zincir ile bağlanmış(genelde ester ya da amid içerir) bir lipofilik gruptan (sıklıkla aromatik halka) oluşur.

**Lokal anesteziklerin kimyasal sınıflandırmaları ;****1) Esterler**

1. Benzoik asit esterleri : Kokain, Piperokain, Heksilokain  
(Ksilokain)

**2. Amino benzoik asit esterleri**

a. Çözünür tip : Prokain, Klorprokain, Tetrakain, Butin

b.Sınırlı çözüner tip : Benzokain ve Butesin

3. Para-etoksi-benzoikasit : İntrakain

4. Karbonik asit ester : Diothan

5. Kompleks sentetikler.

## 2) Amidler

1-Düz zincir ksilidid asit derivelere

a. Asetik asit : Ksilokain

b. Propiyonik asit : Propitokain

2-Ksilididin pipekolik asit derivelere

a. Mepivakain

b. Bupivakain

## 3) Alkoller

1-Etil alkol

2-Aromatik alkoller: Benzil, soligenin

## 4) Karışık

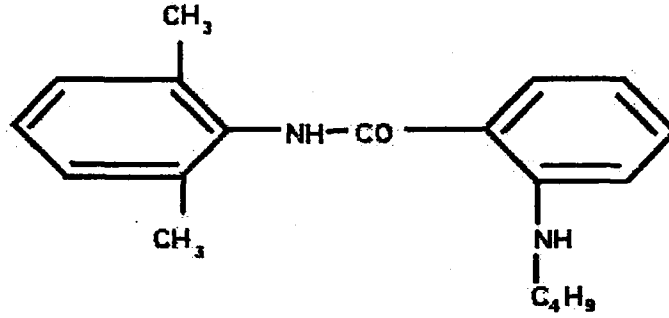
1-Kompleks sentetikler : Halokain,

2-Kinolin derivelere : Ökupin,

3. Amonyum bileşiklere : Tetra etil amonyum (34,36,37,38).

## **BUPIVACAİNE ( Carbostesin = Marcaine = Sensorcaine )**

1957 yılında A.F. Ekenstam tarafından bulunmuş ve 1963 yılında klinik kullanıma girmiştir. Kimyasal adı 1-n-butyl-DL-piperidine-2-carboxylic acid-2,6 dimethylanilide hydrochloride'dir (1,38) (Şekil 7).



**Şekil 7. Bupivakainin açık formülü. (34)**

Uzun etkili bir lokal anestezikdir. Daha kısa etkili ajanlara oranla lipofilik özelliği fazladır. % 95 oranında proteine bağlanır. PH'sı 4.5-6.5 olup, pKa'sı 7.7dir. Bupivakain, prokainden 15 kat daha güçlü olup, etkisi 5-10 dakika içinde başlar. Motor ve sensoryal blokaj 3.5-4 saat kadar sürebilir. Pik plazma düzeyine 30-45 dakika sonra ulaşır. Karaciğerde glikuronid konjugasyonu ile metabolize olur. Bupivakain sürdozajı, etkisi uzun olması dolayısıyla tehlikelidir. Kardiak depresyon etkisi diğer lokal anestezik ajanlardan daha fazladır. Maksimal tek doz 200 mg olup, adrenalin (1:200.000'lik) varlığında 250 mg olur. Doz tekrarı 3 saatten önce yapılmamalıdır. Günlük doz ise 600-800 mg'ı geçmemelidir (9 mg/kg).

Analjezi potansiyeli 16, toksisitesi 8'dir. Etki süresi adrenalinsiz 5 saat, adrenalinli 10 saate kadar uzayabilir. Uygulamada en çok % 0.25 - % 0.50 oranında solüsyonları kullanılır.



Intratekal ve epidural uygulandığında, lokal anestezipler içinde motor sinir iletimini en az bozarak duyuşal iletimi bloke eden ilaçtır. Özellikle spinal, epidural, brakial pleksus anestezişinde, ağrı tedavisinde kullanılır.

RİVA, presakral, paraservikal bloklar için önerilmez (5,28,34,36,38).

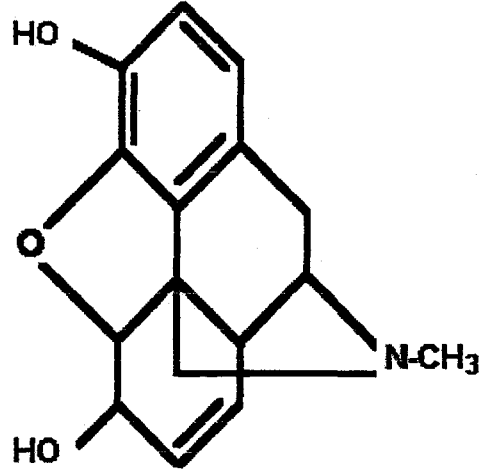
## OPİOİDLER

Opioidler genellikle doğal, semisentetik ve sentetik olarak aşağıdaki gibi sınıflandırılırlar (39) :

<b>1-Doğal ;</b>	<b>2-Semisentetik ;</b>	<b>3-Sentetik ;</b>
a)Morfin	a)Heroin	a)Morfin benzerleri
b)Kodein	b)Dihidromorfon	-levorfanol, butorfanol
c)Papaverin	c)Tebain deriveleri	b)Difenilpropilamin serisi
d)Tebain	-etorfin,buprenorfin	-metadon
		c)Benzomorfin serisi
		-pentazosin
		d)Fenilpiperidin serisi
		-meperidin,fentanil,
		sufentanil, alfentanil

## MORFİN

1803 yılında W.A. Serturmer tarafından opiumdan izole edilmiştir. Morfin, opium (afyon) içinde en yüksek oranda bulunan alkaloiddir. Narkotik analjezikler içinde güçlü ve en ucuz olanlardan biridir. Morfin; hidroklorür ya da sülfat tuzu şeklinde bulunur (39,40,41).



Şekil 8. Morfinin açık formülü. (41)

**Farmokinetik** : Genellikle morfin 10-15 mg dozda i.m. ya da subkutan(s.c.) enjeksiyon ile uygulanır. Analjezik dozları 0.15 mg/kg i.m.ve 0.03 mg/kg i.v. dir. Doku içinden çabuk ve tam absorbe edilir. i.m. ve s.c. uygulamadan sonra analjezik etkisi 20 dakikada başlar, 45-90 dakikada maksimuma erişir ve etkisi 4-6 saat devam eder. i.v. uygulamada ise analjezik etkisi 1-2 dakika içinde başlar, 10-20 dakikada maksimuma erişir ve kısa sürer. Opioidler, oral alındığında gastrointestinal kanaldan kolayca emildikleri gibi, nazal mukoza ve akciğerlerden de emilirler. Ancak morfin oral alındığında karaciğeri ilk geçişte önemli derecede biyotransformasyona uğradığı için kan düzeyi ve etki gücü düşük olur. Morfinin büyük kısmı karaciğerde fenolik hidroksil grubu üzerinden glükuronatlanarak morfin-3 glükuronata dönüşür, bu inaktif metabolittir. Az bir kısım alkolik hidroksil grubu üzerinden aynı olaya maruz kalır ve morfin-6 glükuronata dönüşür, bu etkin bir metabolittir ve M.S.S.'ne girebilir. Bu metabolitler, böbrekten itrah edilirler ve morfin esas olarak glükuronat konjugatları şeklinde bulunur. Verilen dozun yaklaşık % 10'u

feçesle atılır. Safra ile ince barsağa atılan morfinin bir kısmı enterohepatik dolaşıma girer. Morfinin eliminasyon yarı ömrü 2-3.5 saat kadardır (40,41,42).

**Farmakolojik etki :** Morfin ağrı yollarını hem spinal, hem de supraspinal düzeyde etkiler. Spinal düzeydeki etki yerinin, omuriliğin arka boynuzunda birinci ağrı nöronu ile ikinci ağrı nöronu arasındaki sinaps olduğu düşünülmektedir. Bu sinaptaki presinaptik opioid reseptörlerini (delta, kapp) aktive ederek presinaptik inhibisyon yapmaktadır. Supraspinal analjeziye mü reseptörleri aracılık eder, morfin bu reseptör aracılığı ile beyin sapındaki merkezlerden omurilik arka boynuzuna giden inhibitör yolları aktive eder ve ayrıca talamusun nonspesifik çekirdeklerinde periferik uyarılarla oluşan aksiyon potansiyellerini inhibe eder. Narkotik analjezikler, M.S.S.'ndeki nöronlarda nöromediatör olarak görev alan endojen opioid peptidlerin etkilediği opioid reseptörlerini aktive ederek farmakolojik etkilerini oluştururlar. Bu peptidlerin ve onların etkisini taklit eden narkotik analjeziklerin aktive ettiği opioid reseptörleri mü<sub>1</sub>, mü<sub>2</sub>, delta, kapp, epsilon, sigma olarak tanımlanmıştır. Ayrıca beyin ve spinal kord dışında karaciğer, kalp, düz kas, karotis gibi vücudun birçok yerinde opioid reseptörlerinin bulunduğu gösterilmiştir (41,43).

#### **Sistemik Etki :**

Opioid analjezikler M.S.S.'ndeki etkilerini daha çok mü reseptörlerine bağlanarak gösterirler. En önemli etkisi analjezidir. Analjezik etkinliğin selektifliği açısından morfin, genel anesteziyelere göre daha üstündür. Morfin analjezi oluşturan dozlarda beş duyuyu, periferden gelen çeşitli duyu modalitelerini (dokunma, sıcaklık, vibrasyon duyusu) değiştirmez, ancak miyozis nedeniyle dolaylı olarak görme keskinliğini azaltabilir. Morfin, ağrıyı

algılamayı ve ona karşı reaksiyonu değiştirir. Hastalar sıklıkla ağrının var olduğunu, ama artık onu hoş olmayan bir duygu olarak algılamadıklarını belirtirler. Ağrılı bireylerde kaygıyı, sıkıntıyı kaldırarak hoş duygular oluştururken, normal bireylerde huzursuzluk ve yorgunluğun hakim olduğu dizforiye neden olurlar. Bundan da sigma reseptörü sorumludur. Morfin kappa reseptörü yardımıyla sedasyon oluşturur.

Morfin, beyin sapındaki solunum merkezlerini doza bağımlı olarak inhibe eder. Depresyonun başlıca görüntüsü; solunum merkezinin karbondioksit karşı duyarlılığının azalmasıdır. Morfinin solunum amplitüdünde maksimum azalma gösteren etkisi, i.v. enjeksiyondan 3 dakika, i.m. enjeksiyondan 30 dakika sonra ortaya çıkar. Aşırı dozda verildiğinde Cheyne-Stokes tipi solunuma neden olur. Morfin ile olan akut zehirlenmede ölüm hemen daima solunum depresyonu sonucunda meydana gelir. Öksürük refleksi morfin kullanımında baskılanır.

Terapotik dozlarda, yatan hastalarda; morfinin kan basıncına, kalp hızı ve ritmine önemli bir etkisi yoktur. Ancak periferik vazodilatasyona periferik direncin ve baroreseptör reflekslerin azalmasına neden olduğundan ortostatik hipotansiyona yol açabilir. Normal bireylerde morfinin kalp kasına önemli bir etkisi olmamakla birlikte, koroner arter hastalığında ve miyokard infarktüsünde oksijen tüketimini, sol ventriküler diastol sonu basıncını ve kalbin işini azaltır. Normalde serebrovasküler dolaşıma etkileri çok azdır, ancak solunum depresyonuna bağlı olarak pCO<sub>2</sub>'nin yükseldiği durumlarda serebral vasküler dilatasyon ve beraberinde serebral vasküler direncin azalması ve intrakranial basınçta artma meydana getirir.

Morfin kullanımında konstipasyon sık görülür. Mide motilitesi ve asit salgısı azalır, tonusu artar. Safra yollarında müsküler tonüs artar ve oddi sfinkterinde spazma neden olur. Bunun sonucunda safra ve pankreatik sekresyonlarda reflü olur ve plazma amilaz , lipaz seviyeleri yükselir. M.S.S.'nde kemoreseptör triger zonda bulunan kusma merkezini stimüle ederek bulantı ve kusma meydana getirir.

Opioidler ile renal fonksiyon baskılanır, üreter ve mesane tonusu artar. Özellikle postoperatif hastalarda üriner retansiyonu ağırlaştırır.

Opioidler, periferik ve santral etkileri ile uterus tonüsünü azaltırlar ve bilinmeyen bir mekanizma ile doğumun başlama süresini uzatırlar.

Terapötik dozlarda ciltte kızarma, kaşıntı ve ürtiker görülebilir; bu reaksiyonlardan opioidlerin santral etkileri ve histamin salıverilmesi sorumludur.

#### **Morfinin endike olduğu durumlar ;**

1. Ağrı tedavisi
2. Akut miyokard infarktüsü tedavisi
3. Akut pulmoner ödem tedavisi
4. Diare tedavisi
5. Öksürük tedavisi
6. Sedatif ve anksiyolitik olarak

#### **Morfinin kontrendike olduğu durumlar;**

1. Kafa travmalarında (intrakranial basıncın yüksek olduğu durumlar )
2. Safra koliğinde
3. Gebelikte

4. Pulmoner fonksiyon bozukluklarında (bronşial astım, amfizem, kifoskolyoz, aşırı şişmanlık)
5. Karaciğer yetmezliğinde (prehepatik komada)
6. Endokrin bozukluklarında (adrenal yetersizliği, hipotiroidizm)
7. Konvülsif hastalıklarda
8. Delirium tremenste
9. MAO inhibitörü kullananlarda
10. Hipovolemide
11. Prostat hipertrofisi olanlarda (39,40,41,42,43,44).

## ADRENALİN

Sempatik sistemin temel mediatörlerinden biridir ve sempatik sistem reseptörlerinin hepsine agonist etki gösterir.  $\alpha_1$  reseptör agonisti olması nedeniyle güçlü vazokonstriktör etkiye sahiptir. Bu nedenle lokal anesteziyle kullanımı yaygındır.

**Sistemik Etkileri:** Bütün adrenerjik reseptörleri uyardığı için, farmakolojik etkileri çok kompleksdir. Kardiyovasküler sistemde güçlü  $\beta_1$  etki ile (+) kronotrop ve (+) inotrop etki meydana getirir. Koroner arterleri ve bronşları genişletir. Venlerde vazokonstriksiyon meydana getirir.  $\alpha_1$  üzerinden sistolik kan basıncını artırırken,  $\beta_2$  üzerinden diastolik kan basıncını azaltır. Düşük dozlarda  $\beta_2$  etkisi ön plandadır, ve sistemik vasküler rezistansı azaltır. Yine  $\beta_2$  etkisi ile iskelet kasında vazodilatasyon oluşturarak kan akımını artırır. Böbreklerde  $\alpha_1$  etkisiyle damarları daraltır ve buna bağlı böbrek kan akımını ve

idrar debisini azaltır. Cilt kan akımını azaltır. Büyük dozlarda inhalasyon anesteziğinin varlığında ventriküler prematüre atımlara neden olur.

#### **Endikasyonları:**

1- Kardiak arrest

2- Akut allerjik ve anafilaktik reaksiyonlar

3- Lokal anesteziğe ilave olarak [ adrenalin genellikle 1:200.000'lik (5 mikrogram / ml) konsantrasyonlarda kullanılır ]

#### **Lokal anesteziğe adrenalin ilavesinin avantajları ;**

1. Lokal anesteziğin resorbsiyonu ve eliminasyonu gecikeceğinden etkisi uzun sürer.

2. Resorbsiyon yavaş olacağı için, sistemik dolaşıma daha yavaş atılır ve toksik etki daha azdır.

3. Ameliyat sahasında vazokonstriksiyon yaptığı için daha az kanama olur ve operatöre daha rahat çalışma olanağı verir.

4. Absorbsiyon hızı azaldığı için lokal anesteziğin etkisi artar, bu nedenle daha düşük konsantrasyonlarda kullanılır .

#### **Vazokonstrüktör olarak adrenalinin kontrendikasyonları:**

1. Tireotoksikoz, feokromositoma, ileri derecede hipertansiyon, ağır damar hastalarında,

2. Uçların anesteziğinde,

3. Glokomda,

4. Arteriosklerotik ve diabetik hasarı alanlarda,

5. Monoamin oksidaz inhibitörleri ve trisiklik antidepresan alanlarda.

**Vazokonstriktör olarak adrenalin kullanımında dikkat edilmesi gereken noktalar:**

- 1- Solgunluk, kalp iletisinin azalması veya artması, kan basıncında yükselme, taşipne, başağrısı, tremor ve fenalık hissi görülebilir.
- 2-İskemik nekroz, arteriyel spazm ve trombotik tıkanmalar meydana gelebilir.
- 3-Lokal anestezi içine adrenalin ilave edilmişse, halotan miktarı % 0.5 üzerine çıkarılmamalı ve adrenalinli lokal anestezi volümü düşük tutulmalıdır.
- 4-Adrenalinli solüsyonlar i.v. verilmemelidir.
- 5-Spinal anestezide vazokonstriktör içeren lokal anestezi kullanılmaz. Oluşan iskemi nedeniyle medulla spinalis hasara uğrayabilir (29,34,35,41,45).



# YÖNTEM VE GEREÇLER

Çalışmamız, üst ekstremitte cerrahisi geçirecek ASA I-II grubuna giren, 16-64 yaşları arasında; 35'i erkek, 29'u kadın olmak üzere toplam 64 olgu üzerinde gerçekleştirilmiş ve olgular rastgele belirlenmiştir. Olguların herhangi bir ilaç allerjisi olmamasına dikkat edilmiş ve adaptasyon göstereceğine inandığımız olgular çalışmaya alınmıştır.

64 olgu, kullanılan solüsyon karışımına göre, her grupta 32 olgu bulunacak şekilde iki gruba ayrılmış ve gruplardaki olgulara uygulanan aksiller blok için hazırlanan ilaçlar ve dozları aşağıdaki şekilde belirlenmiştir:

I. grup (n=32) ; bupivakain (%0.5 , 100mg) + adrenalin(1:200.000 ,0.2 mg) + bu karışımı 40 ml'ye tamamlayacak şekilde serum fizyolojik .

II.grup (n=32) ; bupivakain(%0.5 , 100mg) + adrenalin(1:200.000 ,0.2 mg) + morfin(5 mg) + bu karışımı 40 ml'ye tamamlayacak şekilde serum fizyolojik .

Olguların cins, yaş, ağırlık, boy, cerrahi süreleri, cerrahi bölümlere göre dağılımı ve cerrahi girişimin cinsi Tablo IV ve V'de, yaş, ağırlık, boy ortalamaları ise Tablo VI ve VII'de gösterilmiştir.

Çalışmamızda, % 0.5'lik bupivakain flakon, 1:200.000'lik adrenalin, ampulünde 10 mg/ml bulunan morfin hidroklorür, %0.9'luk 20 ml'lik serum fizyolojik, sinir stimülatörü olarak stimuplex (B.Braun, Melsungen, Germany) ve sinir stimülatörünün steril özel 50-100 mm'lik teflonla izole iğneleri (Stimuplex A.G. 21x100 ve 22x50 ) kullanılmıştır. Adrenalin ve morfin dozları insülin enjektörü ile ayarlanmış, blok solüsyonunu vermek için 50 ml'lik enjektör kullanılmıştır.

Çalışmamız, her iki grupta aşağıda bildirilen parametreler üzerinde sürdürüldü. Bu parametreler;

**1- Duysal blok başarı oranı,**

**2-Motor blok başarı oranı,**

**3-Latent period süresi,**

**4-Turnike bloğu gereksinimi,**

**5- Analjezi süresi,**

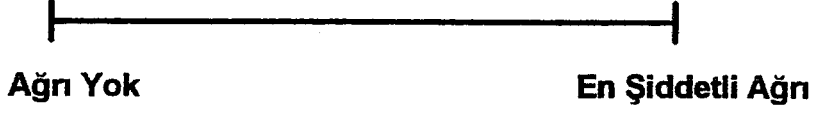
**6- Postoperatif VAS değerleri,**

**7-Postperatif 24 saat içindeki analjezik gereksinimi ve dozları,**

**8-Blok sonrası ve postoperatif 24 saat içindeki dönemde lokal ve sistemik yan etki görülüp görülmediği, şeklinde belirlendi.**

Ağrının değerlendirilmesinde; subjektif bir test olan Vizüel Analog Skala (VAS) kullanıldı. VAS şekil 9'da görüldüğü gibi, her iki uçtan dik çizgilerle sınırlandırılmış 10 cm'lik bir çizgiden oluşmakta ve yatay ya da dik

olabilmektedir. Çizginin bir ucunda, ağrı yok, diğer ucunda da olabilecek en şiddetli ağrı yazılmaktadır. Hasta çizgi üzerinde kendi ağrısına karşılık gelen noktayı bir kalemle işaretleyerek testi gerçekleştirir.



### Şekil 9. Vizüel Analog Skala

Cerrahi girişimden bir gece önce ziyaret edilen olgulara, aksiller blok hakkında bilgi verildi ve onayları alındı. VAS ayrıntılı olarak anlatıldı.

#### Parametreler aşağıdaki evrelerde araştırıldı:

**I.Evre ( Premedikasyon öncesi ):** Her iki grupta cerrahi girişim öncesi derlenme odasına alınan ve monitörize edilen hastaların, kalp hızı ile sistolik ve diastolik kan basıncı ölçümleri yapıp kaydedildikten sonra, el sırtından uygun bir vane i.v. kanül ile girilerek serum takıldı. Olgulara cerrahi girişimden 45 dakika önce, premedikasyon amacıyla 0.5 mg atropin sülfat ve 0.07 mg/kg midazolam hidroklorid i.m. olarak uygulandı.

**II.Evre ( Blok öncesi ):** Premedikasyonu yapılan hastalar blok yapılacak odaya alındı, hastaların kalp hızı ile sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri kaydedildi. Blok için, içinde delikli kompres ve gaz tampon bulunan steril bir set hazırlandı.

Blok uygulaması, ameliyat masasına yatırılan hastanın; opere edilecek kolu gövdesi ile 90 derece açı yapacak şekilde abdüksiyona ve ön kol fleksiyon ve eksternal rotasyona getirildi. Böylece el başın yanında ve avuç içi aşağı yönde yer aldı. Blok uygulanacak alan temizlendi ve alkol - batikon

solüsyonuyla dezenfekte edilerek steril delikli kompresle örtüldü. Sinir stimülatörünün klipsi, cilde yerleştirilen elektroda tutturularak, 2 Hz ve 1 miliamperlik (mA) akıma ayarlandı.

1. adımda, aksiller çukurun en derin noktasından palpe edilen aksiller arter, iğneyi tutmayan sağ elin parmakları ile aşağı çekildi, diğer elle sinir stimülatörünün iğnesi aksiller arterin üstünden yaklaşık 30-40 derece açı ile deriye yavaşça sokuldu ve ileriye itilerek el ve ön kolda meydana gelecek şekilde kas kontraksiyonları arandı, en kuvvetli kas kontraksiyonu elde edildiğinde , stimülatörün akım gücü 0.5 mA' e indirilerek kas kontraksiyonlarının aynı şiddete yakın olarak devam edip etmediği gözlemlendi. Akım şiddetinin azaltılmasına karşın kontraksiyonların devam etmesi durumunda, test dozu olarak 2 ml'lik blok için hazırlanan solüsyon , önce aspirasyon denenerek enjekte edildi. Enjeksiyondan sonra kas kontraksiyonlarının durduğu görüldüğünde, aksiller kılıf içindeki sinirin çok yakınına varıldığı düşünülerek blok için hazırlanan 20 ml solüsyon enjekte edildi (Şekil 5).

2. adım olarak işlem, iğne sağ elde olacak şekilde ve sol elin parmakları ile aksiller arter yukarı çekilerek arterin altından blok için hazırlanan solüsyonun ikinci 20 ml'si enjekte edildi. Blok uygulaması tamamlandıktan sonra; uygulama saati ve hemen arkasından hastaların kalp hızı ile sistolik ve diastolik kan basınçları ölçülüp kaydedildi (Şekil 6).

**III. Evre ( Blok sonrası ):**Aksiller blok uygulamasından sonra, analjezinin oluşup oluşmadığı, enjeksiyonun 15. dakikasından itibaren cerrahi

girişimin yapılacağı bölgeye iğne ucu batırılarak sivri ya da künt hissedilip hissedilmemesiyle ( pin-prick test ) tesbit edildi.

Duysal blok 4 puanlık skala ile değerlendirildi:

3 : İyi

2 : Yeterli

1 : Zayıf

0 : Kötü

0 ve 1 skala değerlerinde genel anestezi gereksinimi olduğu kabul edildi ve bu olgular çalışmaya alınmadı.

Motor Blok 4 puanlık skala ile değerlendirildi:

3 : Komplet kas paralizisi

2 : Hareketlerdeki belirli kısıtlılık

1 : Hareketlerde silik bir kısıtlılık

0 : Normal hareketler

0 ve 1 skala değerlerinde genel anestezi gereksinimi olduğu kabul edildi ve bu olgular çalışmaya alınmadı.

Duysal ve motor blok skala değeri 2 ve üzerinde olduğunda blok başarılı olarak değerlendirildi. Başarılı duysal bloğun, enjeksiyondan sonraki kaçınıcı dakikada olduğu kaydedildi ve bu değer latent period olarak kabul edildi. Bloktan sonraki 45 dakika içerisinde duysal ve motor blok skala değerleri (2 ve 3) cerrahiye izin veriyorsa operasyonun başlamasına izin verildi. Turnike bloğu gereksinimi olup olmadığı, kolun 1/3 distal bölümünün üst kısmına kadar pin-prick testi yapılarak saptandı. Turnike bloğuna gerek varsa; aksiller bloğa ilave olarak operasyondan 5 dakika önce deltoid kasının alt ucunun humerusa

yapıştığı yer hizasından n. intercostobrachialis ile n.cutaneus brachi medialis ve lateralisin yüzeysel dallarını bloke ederek turnike ağrısını ortadan kaldırmak amacıyla ring tarzında deri altı infiltrasyonu şeklinde %1'lik prilokainden 5-10 ml enjekte edildi.

**IV.Evre ( Peroperatif 15. dak. ):** Operasyon başlamasından itibaren 15.dakikada kalp hızı ile sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri ölçülüp protokole kaydedildi.

**V.Evre ( Postoperatif 5. dak. ):** Cerrahi girişim sonunda turnike gereksinimi olan olgularda turnike çıkarıldı ve turnike kalış süresi saptandı. Postoperatif 5. dakikada VAS , kalp hızı ile sistolik ve diastolik kan basınçları ölçüldü. Olgular 30 dakika derlenme odasında takip edildi, lokal ve sistemik yan etki gözlenmeyenler servise çıkarıldı. Servise çıkmadan önce hastalara ağrıları olduğunda haber vermeleri gerektiği söylendi.

**VI. Evre ( Postoperatif 1.saat ), VII. Evre ( Postoperatif 2.saat ), VIII. Evre ( Postoperatif 4.saat ), IX. Evre ( Postoperatif 6.saat ), X. Evre (Postoperatif 12.saat ) ve XI. Evre ( Postoperatif 24. saat )'de V. evrede uygulanan işlemler tekrarlandı.**

Postoperatif dönemde 24 saat içinde olgunun ilk ağrı duyduğu zaman yani analjezi süresi kaydedildi. V. - XI. evrelerde yedi kez VAS ölçülen olgulara, VAS 3'ün üzerinde olduğunda s.c. 5 mg morfin enjekte edildi, analjezik gereksinimi ve dozajı kaydedildi. Blok sonrası 24 saat içinde lokal ve sistemik yan etki görülüp görülmediği de dikkatlice değerlendirilip kaydedildi.

Çalışma sonunda veriler bilgisayara kaydedilip stat-win, SPSS, Microsta paket programı ile değerlendirildi. Karşılaştırmalar için veriler, "Mann-Whitney

U" , "ki kare" ve "İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi" testleri kullanarak analiz edildi, bunlara uyan p değerleri bulunarak anlamlılık dereceleri saptandı.

$p > 0.05$  anlamsız,

$p < 0.05$  anlamlı

$p < 0.01$  ileri derecede anlamlı olarak kabul edildi.

Duysal ve motor blok başarı oranlarının analizinde "Kolmogorov-Smirnov iki örnek testi" kullanıldı, buna uyan sınır değer bulunarak anlamlılık dereceleri saptandı.

$D < \text{sınır değer}$  anlamsız,

$D > \text{sınır değer}$  anlamlı olarak kabul edildi (46).

**Tablo IV. I. grup (bupivakain+adrenalin) olguların cins, yaş, ağırlık, boy, cerrahi süresi, cerrahi bölüm, cerrahi girişimin cinsine göre dağılımı.**

Olgu No	Adı ve Soyadı	Cins	Yaş (yıl)	Ağırlık (kg)	Boy (cm)	Cerrahi süresi (dak)	Cerrahi Bölüm	Cerrahi Girişimin Cinsi
1	Ö.G.	E	16	60	172	110	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
2	S.Ö.	E	22	71	175	95	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
3	M.S.	E	35	80	173	55	Ortopedi	Ekstensör tendon kesisi
4	İ.A.	E	31	86	172	80	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
5	H.B.	E	36	74	183	70	Ortopedi	Ön kola flep koyma
6	S.T.	E	37	84	186	140	Ortopedi	Benett kırığı
7	Z.C.	E	21	72	178	45	Ortopedi	El bileği artroskopisi
8	A.Ç.	E	32	82	185	70	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
9	K.B.	E	38	76	180	35	Ortopedi	Mallet finger
10	M.E.	E	21	66	182	40	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
11	B.Ç.	E	22	74	183	55	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
12	B.Ç.	E	30	75	185	105	Plastik Cer.	Ulnar sinir ve tendon kesisi
13	M.A.	E	44	76	175	100	Ortopedi	Radius başı kırığı
14	H.K.	E	46	72	160	70	GKDC	Arteriovenöz şant
15	İ.A.	E	32	73	180	110	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
16	İ.K.	E	41	80	183	95	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
17	E.E.	E	43	72	177	85	Ortopedi	Radius baş kırığı
18	D.E.	K	16	50	160	45	Ortopedi	Parmak protezi
19	H.D.	K	26	54	164	70	Plastik Cer.	Higroma eksizyonu
20	S.Ç.	K	30	52	160	65	Ortopedi	Radius kırığı
21	D.Ş.	K	21	72	164	75	Ortopedi	Sindaktili
22	L.Ö.	K	37	76	158	45	Ortopedi	Karpal kemik ekstirpasyonu
23	N.A.	K	52	82	156	50	Ortopedi	Mallet finger
24	H.E.	K	55	76	162	80	Beyin Cer.	Karpal tünel sendromu
25	S.B.	K	60	86	160	130	Beyin Cer.	Karpal tünel sendromu
26	M.D.	K	50	68	156	70	GKDC	Arteriovenöz şant
27	H.T.	K	51	78	155	80	GKDC	Arteriovenöz şant
28	B.S.	K	57	70	160	90	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
29	D.G.	K	30	70	163	70	Ortopedi	Sindaktili
30	K.S.	K	36	69	156	30	GKDC	Arteriovenöz şant
31	K.G.	K	31	72	161	70	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
32	H.E.	K	35	71	168	40	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
A.O. ± S.S.			35.4 ± 11.9	72.4 ± 8.7	169.7 ± 10.5	76.8 ± 28.3		

GKDC : Göğüs Kalp Damar Cerrahisi



**Tablo V. II. grup (bupivakain+adrenalin+morfin) olguların cins, yaş, ağırlık, boy, cerrahi süresi, cerrahi bölüm, cerrahi girişimin cinsine göre dağılımı.**

Olgu No	Adı ve Soyadı	Cins	Yaş (yıl)	Ağırlık (kg)	Boy (cm)	Cerrahi Süresi (dak)	Cerrahi Bölüm	Cerrahi Girişimin Cinsi
1	M.K.	E	23	58	170	45	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
2	H.K.	E	28	64	178	120	Ortopedi	Ön kol çift kemik kırığı
3	A.H.	E	35	64	176	70	Ortopedi	El bileği nörinomu
4	M.K.	E	23	68	174	70	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
5	H.K.	E	22	75	183	70	Ortopedi	Ön kol kırığı
6	R.B.	E	22	78	188	75	Ortopedi	Median sinir kesisi
7	Ş.K.	E	21	68	183	90	Ortopedi	Parmakta encondrom
8	C.K.	E	29	84	186	75	Ortopedi	Parmak kırığı
9	A.B.	E	27	66	168	95	Plastik Cer.	Fleksör tendon kesisi
10	Y.D.	E	18	64	175	70	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
11	R.Y.	E	25	68	172	100	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
12	B.Ç.	E	22	64	180	90	Ortopedi	Ön kolda greft kaydırma
13	H.A.	E	48	82	190	85	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
14	İ.E.	E	42	98	172	90	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
15	A.E.	E	40	72	165	45	Ortopedi	Karpal tünel sendromu
16	E.K.	E	22	66	176	60	GKDC	Arteriovenöz şant
17	R.Y.	E	64	74	168	110	GKDC	Arteriovenöz şant
18	M.S.	E	30	79	189	65	Ortopedi	Radius kırığı
19	S.Ö.	K	18	55	160	55	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
20	F.A.	K	18	58	168	80	Ortopedi	Parmak kırığı
21	S.Ç.	K	31	64	158	35	Ortopedi	Ön kol kırığı
22	S.Ş.	K	48	75	156	45	Ortopedi	Parmak kırığı
23	H.E.	K	55	76	162	45	Beyin Cer.	Karpal tünel sendromu
24	H.V.	K	45	78	158	55	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
25	H.K.	K	56	74	165	100	GKDC	Arteriovenöz şant
26	N.K.	K	51	70	160	90	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
27	Ç.S.	K	29	71	168	80	Ortopedi	Radius başı kırığı
28	F.T.	K	38	73	165	30	Ortopedi	Dupliten kontraktürü
29	H.A.	K	36	76	167	70	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
30	N.Y.	K	44	65	164	40	GKDC	Arteriovenöz şant
31	H.M.	K	27	69	168	70	Ortopedi	Ulnar sinir kesisi
32	S.V.	K	33	63	167	70	Ortopedi	Fleksör tendon kesisi
A.O. ± S.S.			33.4 ±12.5	70.6 ±8.6	171.2 ±9.5	73.6 ±22.4		

GKDC : Göğüs Kalp Damar Cerrahisi

**Tablo VI. I. grup (bupivakain + adrenalin grubu ) olguların yaş, ağırlık ve boy ortalamaları.**

YAŞ			
CİNS	En küçük yaş	En büyük yaş	Yaş ortalaması
Erkek	16.0	46.0	26.9 ± 9.10
Kadın	21.0	60.0	47.9 ± 12.8

AĞIRLIK			
CİNS	En küçük ağırlık	En büyük ağırlık	Ağırlık ortalaması
Erkek	50.0	86.0	70.8 ± 11.0
Kadın	68.0	86.0	76.0 ± 6.05

BOY			
CİNS	En küçük boy	En büyük boy	Boy ortalaması
Erkek	160.0	186.0	174.9 ± 9.18
Kadın	155.0	164.0	158.9 ± 3.18

**Tablo VII. II. grup (bupivakain + adrenalin + morfin grubu ) olguların yaş, ağırlık ve boy ortalamaları .**

YAŞ			
CİNS	En küçük yaş	En büyük yaş	Yaş ortalaması
Erkek	18.0	64.0	30.1 ± 12.1
Kadın	18.0	56.0	40.3 ± 15.8

AĞIRLIK			
CİNS	En küçük ağırlık	En büyük ağırlık	Ağırlık ortalaması
Erkek	58.0	98.0	71.9 ± 10.5
Kadın	55.0	78.0	68.8 ± 8.73

BOY			
CİNS	En küçük boy	En büyük boy	Boy ortalaması
Erkek	165.0	190.0	176.7 ± 7.38
Kadın	156.0	168.0	160.9 ± 3.98

## BULGULAR

Üst ekstremitede el, ön kol ve kolun 1/3 distal kısmında aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu uygulanan cerrahi girişimlerde 2 grupta toplam 64 olguda, olgulara ait demografik veriler Tablo VIII., cerrahi süreleri Tablo IV,V,XII'de gösterilmiştir. Gruplar arasında yaş, ağırlık, boy ve cerrahi süreleri yönünden farklılık belirlenmemiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo VIII. I. ve II. grup olgulann demografik özellikleri.**

	I.grup (n=32)	II.grup (n=32)	t	p
Cinsiyet ( E / K )	17 / 15	18 / 14		
Yaş ( yıl )	35.4 ± 11.9	33.4 ± 12.5	0.650	0.517
Ağırlık ( kg )	72.4 ± 8.7	70.6 ± 8.6	0.860	0.392
Boy ( cm )	169.7 ± 10.5	171.2 ± 9.5	0.580	0.561

### Duysal blok başan oranı :

Duysal blok skala değerleri; I.grupta 18 olguda 3 (%56.2), 7 olguda 2 (%21.9), 4 olguda 1 (%12.5), 3 olguda 0 (%9.3), II. grupta ise 19 olguda 3 (%59.4), 6 olguda 2 (%18.8), 5 olguda 1 (%15.6), 2 olguda 0 (%6.2) olarak saptanmış ve iki grup arasındaki fark anlamsız ( $D=0.031$ , sınır değer=0.34)

bulunmuştur. I. grupta 7, II. grupta 7 olguda duysal blok skala değeri 0 ve 1 bulunduğundan genel anestezi gereksinimi olduğu kabul edildi ve bu olgular çalışmaya alınmadı. Başarılı duysal blok ; I. grupta 25 olguda (% 78.13), II. grupta 25 olguda (% 78.13) saptanmış olup, iki grup arasında başarı oranı farksız bulunmuştur (Tablo IX).

#### **Motor blok başarı oranı :**

Motor blok skala değerleri; I.grupta 13 olguda 3 (%40.6), 12 olguda 2 (%37.5), 3 olguda 1 (%9.4), 4 olguda 0 (%12.5), II. grupta ise 14 olguda 3 (%43.7), 11 olguda 2 (%34.4), 4 olguda 1 (%12.5), 3 olguda 0 (%9.4) oranında motor blok saptanmış ve aralarındaki fark anlamsız ( $D=0.031$ , sınır değer=0.34) bulunmuştur. I. grupta 7, II. grupta 7 olguda motor blok skala değeri 0 ve 1 bulunduğundan genel anestezi gereksinimi olduğu kabul edildi ve bu olgular çalışmaya alınmadı. Başarılı motor blok ; I. grupta 25 olguda (% 78.13), II. grupta 25 olguda (% 78.13) saptanmış olup, iki grup arasında başarı oranı farksız bulunmuştur (Tablo IX).

Çalışmamızın bundan sonraki bölümü, başarılı duysal ve motor blok saptanan I. grupta 25, II.grupta 25 olmak üzere toplam 50 olgu üzerinde devam etti.

#### **Latent period süresi :**

I. gruptaki latent period süresi ortalama değeri ( $33.2 \pm 5.8$  dak.) II. grup ( $35.6 \pm 4.4$  dak.) değeri ile karşılaştırıldığında aralarındaki fark anlamsız ( $p=0.171$ ) bulunmuştur ( Tablo X, XII ).

#### **Turnike bloğu gereksinimi :**

Turnike uygulanması olası olgularda, I. grupta turnike bloğu gereksinimi 9 olguda (%36), II. grupta 8 olguda (%32) saptanmış, aralarındaki fark anlamsız ( $p=1.00$ ) bulunmuştur ( Tablo XIII ,Grafik I.)

#### **Analjezi süresi :**

I.gruptaki analjezi süresi ortalama değeri ( $336.4 \pm 40.8$  dak.) II. grup ( $416.0 \pm 19.8$  dak.) ile karşılaştırıldığında aralarındaki fark ileri derecede anlamlı ( $p=0.000$ ) ve II. grupta analjezi süresinin belirgin olarak uzun olduğu saptanmıştır(Tablo XI,XII).

#### **Postoperatif VAS değerleri :**

I. grup V. evre VAS değeri ortalaması ( $0.160 \pm 0.374$ ) II. grup V. evre VAS değeri ortalaması ( $0.080 \pm 0.277$ ) ile karşılaştırıldığında anlamsız ( $p=0.632$ ),

I. grup VI. evre VAS değeri ortalaması ( $0.240 \pm 0.523$ ) II. Grup VI. evre VAS değeri ortalaması ( $0.240 \pm 0.523$ ) ile karşılaştırıldığında anlamsız ( $p=0.992$ ),

I. grup VII. evre VAS değeri ortalaması ( $0.520 \pm 0.653$ ) II. grup VII. evre VAS değeri ortalaması ( $0.520 \pm 0.586$ ) ile karşılaştırıldığında anlamsız ( $p=0.915$ ),

I. grup VIII. evre VAS değeri ortalaması ( $1.800 \pm 1.190$ ) II. grup VIII. evre VAS değeri ortalaması ( $1.280 \pm 1.173$ ) ile karşılaştırıldığında anlamsız ( $p=0.156$ ),

I. grup IX. evre VAS değeri ortalaması ( $3.200 \pm 1.936$ ) II. grup IX. evre VAS değeri ortalaması ( $3.160 \pm 1.650$ ) ile karşılaştırıldığında anlamsız ( $p=0.915$ ),

I. grup X. evre VAS değeri ortalaması ( $3.600 \pm 2.236$ ) II. grup X. evre VAS değeri ortalaması ( $3.320 \pm 1.749$ ) ile karşılaştırıldığında anlamsız ( $p=0.961$ ),

I. grup XI. evre VAS değeri ortalaması ( $0.120 \pm 0.332$ ) II. grup XI. evre VAS değeri ortalaması ( $0.120 \pm 0.332$ ) ile karşılaştırıldığında anlamsız ( $p=0.992$ ) bulunmuştur.

I. grup tüm VAS değerlerinin ortalaması ( $1.38 \pm 1.50$ ) II. grup tüm VAS değerlerinin ortalaması ( $1.25 \pm 1.52$ ) ile karşılaştırıldığında fark anlamsız ( $p=0.710$ ) bulunmuştur. ( Tablo XIV., Grafik 2 ).

#### **Postoperatif 24 saat içindeki analjezik gereksinimi :**

I. grupta analjezik gereksinimi 15 olguda (%60), II. grupta 15 olguda (%60)saptanmış, aralarındaki fark anlamsız ( $p=1.00$ ) bulunmuştur ( Tablo XV ).

#### **Postoperatif 24 saat içinde gereksinim duyulan analjezik dozları :**

I. grupta 1 kez analjezik ( s.c. 5 mg. morfin ) gereksinimi 11 olguda (%44) II. grupta 14 olguda (%56) saptanmış, aralarındaki fark anlamsız ( $p=0.164$ ) bulunmuştur. I. grupta 2 kez analjezik ( s.c. 5 mg. morfin ) gereksinimi 4 olguda (%16) II. grupta 1 olguda (%4) saptanmış, I. ve II. gruplarda 3 kez analjezik ( s.c. 5 mg. morfin ) gereksinimi olmamıştır. 2 ve 3 kez analjezik gereksinimi iki grupta da az sayıda saptandığından istatistiksel değerlendirilmeye alınmamıştır ( Tablo XVI ).

#### **Blok sonrası ve postoperatif 24 saat içindeki dönemde lokal ve sistemik yan etki :**

Her iki grupta da lokal ve sistemik yan etki görölmemiştir.

**Tablo IX. I. ve II. grup olgularda duysal blok ve motor blok skala değerleri ile başarı ve başarısızlık oranları.**

	I. grup (n=32)	II. grup (n=32)	D	sınır değer
Duysal blok skala değeri				
3	18 (%56.2)	19 (%59.4)	0.031	0.34
2	7 (%21.9)	6 (%18.8)		
1	4 (%12.5)	5 (%15.6)		
0	3 (%9.4)	2 (%6.2)		
Duysal blok ;				
Başarı oranı	25 (%78.13)	25 (%78.13)		
Başarısızlık oranı	7 (%21.87)	7 (%21.87)		
Motor blok skala değeri				
3	13 (%40.6)	14 (%43.7)	0.031	0.34
2	12 (%37.5)	11 (%34.4)		
1	3 (%9.4)	4 (%12.5)		
0	4 (%12.5)	3 (%9.4)		
Motor blok ;				
Başarı oranı	25 (%78.13)	25 (%78.13)		
Başarısızlık oranı	7 (%21.87)	7 (%21.87)		

**Tablo X. I. ve II. grup olgularda latent period süreleri.**

I. grup (n=25)		II. grup (n=25)	
No	Latent period (dak.)	No	Latent period (dak.)
1.	30.00	1.	30.00
2.	30.00	2.	35.00
3.	35.00	3.	40.00
4.	40.00	4.	35.00
5.	25.00	5.	40.00
6.	25.00	6.	40.00
7.	40.00	7.	30.00
8.	35.00	8.	40.00
9.	25.00	9.	40.00
10.	40.00	10.	40.00
11.	30.00	11.	30.00
12.	40.00	12.	40.00
13.	40.00	13.	30.00
14.	30.00	14.	40.00
15.	20.00	15.	40.00
16.	40.00	16.	30.00
17.	30.00	17.	35.00
18.	35.00	18.	35.00
19.	35.00	19.	30.00
20.	35.00	20.	40.00
21.	40.00	21.	40.00
22.	30.00	22.	35.00
23.	35.00	23.	35.00
24.	30.00	24.	30.00
25.	35.00	25.	30.00
A.O ± S.S.	33.2 ± 5.8 dak.		35.6 ± 4.4 dak.

Tablo XI. I. ve II. grup olgularda analjezi süreleri.

No	I. grup (n=25) Analjezi süresi (dak.)	No	II. grup (n=25) Analjezi süresi (dak.)
1.	400.00	1.	400.00
2.	360.00	2.	380.00
3.	310.00	3.	440.00
4.	320.00	4.	400.00
5.	300.00	5.	410.00
6.	300.00	6.	420.00
7.	320.00	7.	400.00
8.	320.00	8.	400.00
9.	250.00	9.	400.00
10.	400.00	10.	420.00
11.	340.00	11.	400.00
12.	360.00	12.	410.00
13.	360.00	13.	400.00
14.	330.00	14.	440.00
15.	360.00	15.	400.00
16.	300.00	16.	460.00
17.	320.00	17.	440.00
18.	400.00	18.	400.00
19.	400.00	19.	420.00
20.	400.00	20.	440.00
21.	300.00	21.	400.00
22.	300.00	22.	420.00
23.	320.00	23.	440.00
24.	340.00	24.	420.00
25.	300.00	25.	440.00
A.O ± S.S.	336.4 ± 40.8 dak.		416.0 ± 19.8 dak.

Tablo XII. I. ve II. grup olgularda latent period süresi, cerrahi süresi , analjezi süresi değerleri.

	I. grup ( n = 25 )	II. grup ( n = 25 )	w	p
Latent period süresi ( dak. )	33.2 ± 5.8	35.6 ± 4.4	566.5	0.171
Cerrahi süresi (dak.)	76.8 ± 28.3	73.6 ± 22.4	649.5	0.823
Analjezi süresi (dak.)	336.4 ± 40.8	416.0 ± 19.8*	355.0	0.000

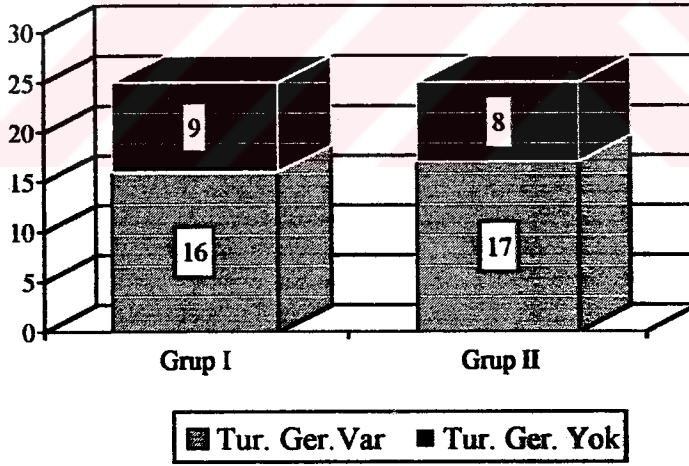
\* I. grup ile karşılaştırıldığında p<0.01



**Tablo XIII. I. ve II. grup olgularda turnike bloğu gereksinimi.**

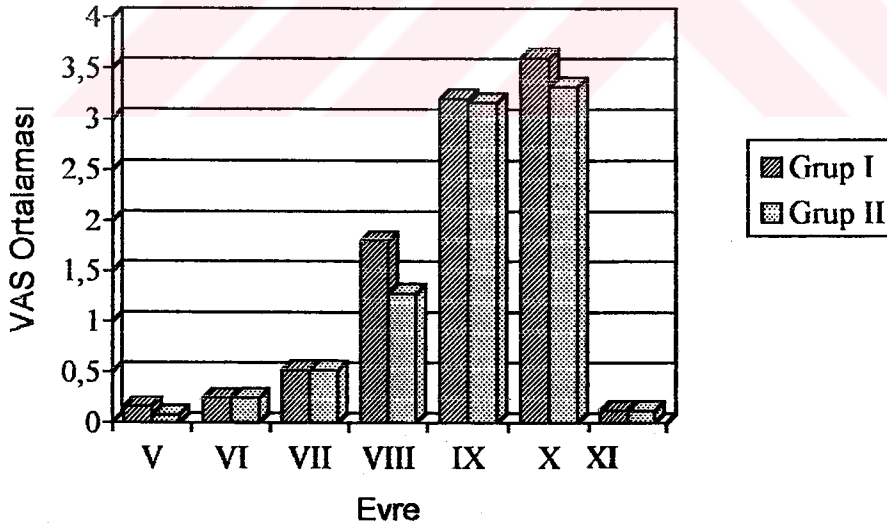
	<b>Turnike bloğu gereksinimi var</b>	<b>Turnike bloğu gereksinimi yok</b>
I. grup	9 ( % 36 )	16 ( % 64 )
II.grup	8 ( % 32 ) *	17 ( % 68 )

\* I.grupla karşılaştırıldığında  $p > 0.05$

**Grafik 1. I. ve II. grup olgularda turnike bloğu gereksinimleri.**

**Tablo XIV. I. ve II. grup olgularda postoperatif VAS değerlerinin karşılaştırılması.**

Evre	I. grup	II. grup	t	p
V. evre	0.160 ± 0.374	0.080 ± 0.277	662.5	0.632
VI. evre	0.240 ± 0.523	0.240 ± 0.523	637.5	0.992
VII. evre	0.520 ± 0.653	0.520 ± 0.586	631.5	0.915
VIII. evre	1.800 ± 1.190	1.280 ± 1.173	711.0	0.156
IX. evre	3.200 ± 1.936	3.160 ± 1.650	631.5	0.915
X. evre	3.600 ± 2.236	3.320 ± 1.749	640.5	0.961
XI. evre	0.120 ± 0.332	0.120 ± 0.332	637.5	0.992
V,VI,VII,VIII,IX,X veXI evre VAS değerleri ortalamaları	1.38 ± 1.50	1.25 ± 1.52	680.7	0.710



**Grafik 2. I. ve II. grup olgularda postoperatif VAS değerleri ortalamaları.**

**Tablo XV. I. ve II. grup olgularda postoperatif 24 saat içindeki analjezik gereksinimleri.**

Gruplar	Gereksinim var	Gereksinim yok
I.grup ( n = 25 )	15 (%60)	10 (% 40)
II.grup ( n = 25 )	15 (% 60)*	10 (% 40)

\* I. grup ile karşılaştırıldığında  $p>0.05$

**Tablo XVI. I.ve II. grup olgularda postoperatif 24 saat içinde gereksinim duyulan analjezik dozları.**

Gruplar	1 kez s.c. 5mg morfin	2 kez s.c. 5mg morfin	3 kez s.c.5mg morfin
I.grup(n=25)	11 (% 44)	4 (% 16)	0 (% 0)
II.grup(n=25)	14 (% 56)*	1 (% 4)	0 (% 0)

\* I. grup ile karşılaştırıldığında  $p>0.05$

# TARTIŞMA

Hekimliğin var oluş nedeni, hastaların ağrı ve ıstıraplarının ortadan kaldırılmasıdır. Günümüzde hastayı hekime götüren en önemli bulguların başında ağrı gelmektedir. Ağrı, vücudun bir bölgesinden kaynaklanan, doku harabiyetine bağlı olan veya olmayan, insanın geçmişindeki deneyimleriyle de ilgili hoş olmayan emosyonel ve sensoryal bir duydur. Ağrının yaşam kalitesini düşüren en önemli olaylardan biri olduğu düşünölmekte ve hastanın yakınmalarını gidermek amacıyla pek çok yöntem kullanılmaktadır. Bunlar içinde en çok NSAİ ilaçlar, lokal anestezipler ve opioidler tercih edilmiştir. Bu ilaçların kullanılmasından sonra, bulantı, kusma, üriner retansiyon, allerjik reaksiyonlar, hipotansiyon, ve solunum depresyonu gibi çeşitli komplikasyonlar meydana gelmektedir. Bu nedenle postoperatif dönemde kullanılan farmakolojik yöntemlerin getirdiği yan etkiler gözönüne alınarak, postoperatif analjezide önerilen çeşitli teknikler bulunmaktadır (15,18,47).

Üst ekstremitte cerrahisi geçirecek hastalarda, uzun etkili lokal anesteziplerle yapılan aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu sıklıkla tercih

edilmektedir. Brakial pleksus bloğunun; özellikle acil girişim gerektiren üst ekstremité yaralanmalarında, kırık ve çıkıklarında, dolu mide ile gelen hastalarda genel anesteziye göre üstünlüğü bulunduğu bildirilmektedir (48).

Postoperatif analjezi süresini uzatmak ve sistemik yan etkilerini ekarte etmek amacıyla, periferik sinir bloklarında lokal anesteziğe opioid eklenmesi güncel bir konudur. Düşük dozlarda sistemik olarak uygulandıklarında etkin olmadığı bilinen opioidlerin, lokal uygulandıklarında aynı dozlarda etkin bir analjezi sağladığı bir çok çalışmada bildirilmiştir. Oluşan analjezinin periferik sinir sistemine lokalize olmuş opioid reseptörler yoluyla olduğu düşünülmektedir (6,10,11,21).

Opioidlerin santral etkilerinin yanısıra periferik etkilerinin de olduğunu ve sensitize edilmiş periferik opioid reseptörlerinin varlığında önemli olabileceğini Ferreire ve arkadaşları (49,50) göstermişler ve buna paralel olarak klinikte başta perinöral olmak üzere interplevral ve intraartiküler uygulamalar yapılmıştır (12,22,23,51,52).

Yukarıda belirtilen nedenleri göz önüne alarak çalışmamızı planladık. Çalışmamızda; el, ön kol ve kolun 1/3 distal bölümünde aksiller blokla yapılan cerrahi girişimlerde, lokal anestezi ile lokal anestezi içine morfin ilave ederek cerrahi için anestezi ve postoperatif 24 saat süresince analjeziyi izledik. Bu amaçla, 64 olgu her grupta 32 olgu olmak üzere iki gruba ayrıldı. I. gruba bupivakain (%0.5, 100 mg) + adrenalin (1:200.000, 0.2 mg), II. gruba 5 mg morfin ilave ederek aksiller kılıf içine uyguladık. Her iki grupta ön gördüğümüz parametreleri ( duysal ve motor blok başarı oranı, latent period süresi, turnike bloğu gereksinimi, analjezi süresi, postoperatif VAS değerleri, postoperatif 24

saat içindeki analjezik gereksinimi ve dozları, blok sonrası ve postoperatif 24 saat içindeki dönemde lokal ve sistemik yan etki görülüp görülmediği ) araştırdık ve bu konuda yapılan çalışmaları taradık. Brakial pleksus kılıfının içine aksiller blok solüsyonuna opioid ilave edilen bir çok çalışma ve perinöral morfinin etki mekanizmasını açıklayabilecek pek çok teori ile karşılaştık (8,10,13,21).

Jurna ve Grosman (53) morfinin, periferik sinirlerdeki A delta ve C liflerindeki aksiyon potansiyelinin amplitüdlerini azalttığını, ayrıca morfinin gerek mutlak gerekse relatif refrakter periodu arttırdığını ve bu etkinin naloksanla antagonize edilebildiğini göstermişlerdir. İn vitro olarak yapılan diğer çalışmalarda da buna paralel olarak morfin ve fentanilin yüksek konsantrasyon ve uzun süre temas ettirildiklerinde nöronların aktivite ve eksitabilitelerini değiştirdikleri gösterilmiştir (20,54,55). Bunlar daha önce bildirilen morfinin memeli sinir liflerinde impuls iletimini etkilemede yetersiz kaldığını ileri süren araştırmalara (56,57,58) karşı görüş getirmiştir.

Çalışmamızdaki gibi sinir stimülatörü kullanarak aksiller yaklaşımla brakial pleksus blokajı uygulayan Chapman (59) %88, Raj (60) %95, Kaya ve arkadaşları (2) %97, Yılmaz ve arkadaşları (61) %88 duysal blok başarı oranı saptamışlardır. Schroeder ve arkadaşları (62) ise duysal blok total başarı oranını %88 olarak bulmuşlardır. Bu oran mepivakain grubunda %93, bupivakain grubunda ise %81 olarak bildirilmiştir. Bizim elde ettiğimiz duysal blok başarı oranı I.(bupivakain ) ve II. (bupivakain + morfin) gruplarda benzer olmak üzere % 78.13 olarak bulunmuştur (Tablo IX). Bu oran Schroeder ve arkadaşları(62)'nin bizim gibi bupivakain kullandıkları gruptaki başarı oranına

(% 81) yakın bulunmuştur. Racz ve arkadaşları (11) ise bir gruba lokal anestezi, diğer gruba lokal anestezi + morfin verdikleri olgularda aksiller blokajda başarı oranını belirtmedikleri çalışmalarında, iki grup arasında duysal ve motor blok açısından fark bulamamışlardır. Biz de çalışmamızda, iki grup arasında duysal ve motor blok başarı oranı arasında fark bulamadık ( $p>0.05$ ) (Tablo IX).

Araştırmacılar aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu için lokal anestetik solüsyonuna morfin, petidin, fentanil, ve alfentanil gibi opioidleri ilave ettikleri çalışmalarında, latent period süreleri konusunda çelişik sonuçlar elde etmişlerdir. Bu çalışmaların bazılarında (63,64,65) lokal anestezide opioid ilavesinin latent periodu kısalttığı, diğer çalışmalarda (9,10,11,66) ise bizim gibi anlamlı fark bulunmadığı bildirilmiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo XII).

Günümüzde periferik sinirlerde de başta kappa olmak üzere mü ve delta opioid reseptörlerinin bulunduğu gösterilmiştir (6,7,8,9,10,20,54). Opioidlerin periferik sinirlerde farklı etkilerinin, bilinen reseptörlere affinitelerinin değişik olmasından kaynaklanması mümkündür. Fentanil ve morfinin mü reseptörü için benzer affiniteye, fentanil ve petidinin ise delta ve kappa reseptörlerine daha fazla affiniteye sahip oldukları ileri sürülmektedir (67). Morfine kıyasla fentanil ve petidinin daha fazla liposolübl olması diğer bir faktör olarak kabul edilmektedir (21,66). Bu fentanil ve petidin kullanılan çalışmalarda latent periodun daha kısa bulunmasını açıklamaktadır.

Turnike uygulanacak olgularda aksiller bloğa ilaveten deltoid kasının kola yapıştığı yerde ring tarzında cilt altına infiltrasyon şeklinde lokal anestezi

enjekte edilmesi gerekmektedir. Burada amaç, n. musculocutaneus'u bloke ederek turnike ağrısını ortadan kaldırmaktır (2, 28, 31).

Kapral ve arkadaşları (68) aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu uyguladıkları ve lokal anestezi olarak %0.5 bupivakain verdikleri 20 olgudan 5'inde ( %25 ), Kaya ve arkadaşları (2) ise lokal anestezi olarak %1 prilokain verdikleri 65 olgudan 7'sinde (%17.78) n.musculocutaneus'da inkomplet sensoryal blok gözlemişler ve bu olgulara ring tarzında cilt altı infiltrasyon bloğu uygulamışlardır. Biz ise %0.5 bupivakain uyguladığımız I. grupta %36, %0.5 bupivakain + 5 mg morfin uyguladığımız II. grupta ise %32 inkomplet sensoryal n. musculocutaneus bloğu belirledik ve iki grup arasında anlamlı bir fark bulamadık ( $p>0.05$ ) (Tablo XIII).

Bourke ve Furman (10) aksiller blok için 20 olguya 1:200.000'lik adrenalin eklenmiş %1.5 lidokain ve i.v. 0.05 mg/kg morfin, diğer 20 olguya aynı blok solüsyonuna 0.1 mg/kg morfin ilave ettikleri çalışmalarında, perinöral morfin ilave ettikleri gruptaki analjezi süresini daha uzun saptamışlardır.

Viel ve arkadaşları (69) aksiller pleksus bloğu için lokal anestezi solüsyonuna buprenorfin ve morfin ilave ettikleri çalışmalarında, uzun süreli postoperatif analjezi oluştuğunu göstermişlerdir.

Aydos ve arkadaşları (64) aksiller pleksus bloğu için aksiller kılıfa 20 olguda 40 ml %0.375'lik bupivakain, 20 olguda ise aynı lokal anestezi solüsyonuna 150 mikrogram fentanil ekledikleri çalışmalarında, fentanil ilave edilen grupta analjeziyi anlamlı olarak daha uzun süreli bulmuşlardır.

Kayser ve arkadaşları (70) da opioid reseptör antagonisti fentanilini sıçanlarda brakial pleksus kılıfı içerisine enjekte ederek nosiseptif etkinin



kuvvetini ve süresini tespit etmeye çalıştıkları araştırmalarında fentanilin düşük dozlarda (0,5 mikrogram/kg) bile rejyonal etkisinin olduğunu, daha yüksek dozlarda bu etkinin kuvvetlendiğini ve süresinin uzadığını (5-6 saat) saptamışlar ve böylece opioidlerin periferik etkilerinin mevcut olduğunu ortaya koymuşlardır.

Gobeaux ve Landais (66) brakial pleksus bloğu için lokal anesteziğe 100 mg petidin ekledikleri çalışmalarında analjezi süresinin uzadığını saptamışlardır.

Racz ve arkadaşları (11) bir gruba (n=25) aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu için aksiller kılıfa 20 ml %1 lignokain + 20 ml %0.5 bupivakain karışımı ve i.m. 5 mg morfin, diğer gruba (n=25) ise aksiller blok solüsyonu içine 5 mg morfin ilave ettikleri çalışmalarında, iki gurup arasındaki analjezi süreleri farkını anlamsız bulmuşlardır.

Gormley ve arkadaşları (9) aksiller yolla brakial pleksus bloğu için, bir gruba %1.5 lignokaine 1:200.000'lik adrenaline eklemişler, diğer gruba bunlara ilave olarak 10 mikrogram/kg alfentanil ilave etmişler ve iki grup arasında analjezi süresini benzer bulmuşlardır. Diğer bir çalışmada (71), Racz ve arkadaşları (11) ile Gormley ve arkadaşları (9)'nın çalışmalarına paralel olarak morfin ya da fentanil ilavesinin analjezi süresi yönünden anlamlı değişiklik oluşturmadığı bildirilmiştir.

Çalışmamızda, aksiller blok için 1:200.000'lik adrenaline eklenmiş %0.5 bupivakain solüsyonuna 5 mg morfin ilave edilen II. grupta analjezi süresi (416.0 ± 19.8) I. guruptan (336.4 ± 40.8) anlamlı olarak uzun bulunmuştur

( $p < 0.01$ ) (Tablo XI, XII). Bu bulgularımız araştırmacıların (10,64,66,69,70) bulgularıyla paralellik göstermiştir.

Brakial pleksus nörovasküler kılıfına enjekte edilen lokal anesteziik solüsyonu içine opioid ilave edildiğinde, uzamış postoperatif analjezinin açıklanmasında pek çok mekanizma ileri sürülmüştür; ya periferik sinir aksonlarının membranlarında bulunan sterospesifik opioid reseptörlerine opioidlerin direk etkisi, ya opioidlerin proksimale diffüze olduğu ya da nosisepsiyonda ölçülebilir klinik etkilere sahip opioid reseptörlerin bulunduğu substantia gelatinosaya aktif olarak taşınabildiği düşünölmektedir (21,72,73).

Adrenalin ilave edilmiş 30-40 ml gibi yüksek volümde lokal anesteziğe morfin eklenmesi ve brakial pleksus kılıfına enjeksiyonunun, morfinin sistemik alınımı ve dağılımını geciktirerek uzamış etki oluşturabildiği bildirilmiştir (10). Bazı çalışmalarda (11,72), perinöral enjekte edilen morfinin klinik olarak etki süresinin sistemik olarak uygulanan morfiden daha uzun süreli olabileceği ileri sürölmektedir. Bu da Sanchez ve arkadaşları (24)'na göre morfinin spinal korda nöroaksonal transportu ile açıklanmaktadır.

Postoperatif analjezi kalitesinin tanımlanmasında subjektif bir test olan VAS kullanılmaktadır (74). Aksiller nörovasküler kılıfa lokal anesteziik ile lokal anesteziik + opioid ilave edilen ve VAS değerleri karşılaştıran çalışmalarda;

Gormley ve arkadaşları (9)'nın aksiller blok için lokal anesteziik ile lokal anesteziik + alfentanil ilave ettikleri çalışmalarında, postoperatif 1., 2., 4., 6., 12., 24. saatlerde iki grup arasında bakılan VAS değerleri farksız bulunmuştur.

Aynı şekilde aksiller yaklaşımla brakial pleksus blokajı için, bir gruba lokal anesteziik diğer gruba lokal anesteziik + morfin ilave edilen çalışmalarda,

Bourke ve Furman (10) postoperatif 6., 12., ve 24. saatlerde, Racz ve arkadaşları (11) 1., 2., 3., saatlerde VAS değerlerine bakmışlar ve iki grup arasındaki VAS değerlerini farksız bulmuşlardır.

Küçükay ve arkadaşları (75) lokal anesteziğe (bupivakain) perinöral morfin ilave ettikleri grupta, i.m. morfin uygulanan gruba göre VAS değerlerini anlamlı olarak daha düşük saptamışlardır.

Çalışmamızda, postoperatif 5.dak.,1.,2., 4., 6.,12. ve 24. saatlerdeki VAS değerlerini iki grupta farksız bulduk ( $p>0.05$ ). İki grup karşılaştırıldığında VAS değerleri arasında fark bulunmamasına karşın perinöral morfin uyguladığımız II. grupta VAS değerleri daha düşük bulunmuştur(Tablo XIV). Bulgularımız çalışmacıların (9,10,11) bulgularıyla uyum göstermiş, Küçükay ve arkadaşları (75)'nin sonuçlarından farklı bulunmuştur.

Aksiller blok için bir gruba lokal anestezi, diğer gruba lokal anestezi + morfin uygulayan Bourke ve Furman (10) postoperatif analjezi gereksinimini perinöral morfin verilen grupta daha az bulurlarken, Racz ve arkadaşları (11) iki grup arasında fark bulamamışlardır. Biz de Racz ve arkadaşları (11) gibi postoperatif analjezik gereksinimi ve dozu açısından iki grup arasında fark bulamadık ( $p>0.05$ ) (TabloXV,XVI).

Brakial pleksusun aksiller bloğunda damar-sinir paketi identifikasyonu için en çok parestezi, pulsasyon, a. aksillarisin ponksiyonu, direnç kaybı ve sinir stimülatörü metodları kullanılmaktadır (2,3). İlk dört metod ile damar-sinir yaralanmaları meydana gelme olasılığı fazladır. Bu nedenle pleksus bloklarında yan etki görülme riskini azaltmak, hasta ile iletişim kurulmasına gerek duyulmadan, şişman hastalarda dahi başarı oranı arttığından son yıllarda

sinir stimülatörü kullanımı popüler hale gelmiştir. İik iki metodla damar-sinir paketi kılıfının delinmesinin hissedilmesi için yeterli bir tecrübe gerekir. Sinir stimülatörü kullanımının ve öğreniminin kolay olması bir avantaj olarak görölmektedir (2,3).

Aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğunda damar içi enjeksiyon, hematom, sinir hasarı gibi komplikasyonlar görüldüğü bildirilmektedir (4,33,34,35). Bizim gibi sinir stimülatörü kullanarak aksiller blok uygulayan Racz ve arkadaşları (11), Kaya (2), Yılmaz ve arkadaşları (61) lokal ve sistemik yan etki belirlememişler ve bulguları çalışmamızla paralellik göstermiştir. Buna karşın Kaya ve arkadaşları (31)'ı çalışmalarında üşüme, titreme ve bradikardi gibi sistemik yan etkiler saptamışlardır.

## SONUÇ

El, ön kol ve kolun 1/3 distal bölümünde cerrahi girişim geçirecek hastalarda, uzun etkili lokal anesteziyelerle yapılan aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu sıklıkla tercih edilmektedir. Brakial pleksus bloğunun; özellikle acil girişim gerektiren üst ekstremité yaralanmalarında, kırık ve çıkıklarında, tok gelen hastalarda genel anesteziye göre üstünlüğü bulunduğu bildirilmektedir.

Aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğunda değişik teknikler kullanılmakta, başarı için deneyim ön koşul olmaktadır. Teflonla izole iğnelerle sinir stimülatörünün aksiller blokta kullanılması; başarı oranının yüksek olması, blok sırasında hastayla kooperasyona gereksinim duyulmaması, uygulamaya bağlı komplikasyonların çok az olması ve uygulamasının kolay olması nedeniyle yeğlenmektedir.

Çalışmamızda, aksiller yaklaşımla periferik sinir stimülatörü kullanılarak yapılan brakial pleksus bloğunda; I. gruba bupivakain + adrenalin, II. gruba bupivakain + adrenalin + morfin uyguladık.

Çalışmada elde ettiğimiz bulgulara göre; iki grup arasında duysal ve motor blok başarı oranı, latent period süresi, turnike bloğu gereksinimi, postoperatif 24 saat içindeki VAS değerleri, analjezik gereksinimi ve dozları ile lokal ve sistemik yan etki açısından anlamlı bir fark saptamadık. Buna karşın analjezi süresini II. grupta anlamlı olarak uzun bulduk.

Sonuç olarak aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu uyguladığımız olgularda, lokal anesteziğe (bupivakain) perinöral morfin ilave edilmesinin, analjezi süresini uzattığı ve bunun hastaların postoperatif dönemi daha rahat geçirmelerini sağlaması açısından avantajlı olabileceği kanısına vardık.



# ÖZET

Brakial pleksusun aksiller yaklaşımla bloğu, el, ön kol ve kolun 1/3 distal bölümünde yapılacak cerrahi girişimler için bir çok teknik ve lokal anestezi solüsyon kullanılarak uygulanan popüler bir rejyonel anestezi yöntemidir.

Çalışmamız, günümüzde aksiller blokta kullanımı giderek artan periferik sinir stimülatörü tekniği ile; üst ekstremitte cerrahisi geçirecek ASA I-II grubuna giren ve herhangi bir ilaç allerjisi bulunmayan 16-64 yaşları arasında 35'i erkek, 29'u kadın olmak üzere toplam 64 olgu üzerinde gerçekleştirildi. 64 olgu kullanılan solüsyon karışımına göre, her grupta 32 olgu bulunacak şekilde iki gruba ayrıldı. Aksiller kılıf içine I. grup olgulara bupivakain + adrenalin ile II. grup olgulara bupivakain + adrenalin + morfin enjeksiyonu yaparak, preoperatif ve postoperatif analjezi kalitesi ve yan etkiler açısından iki grubu karşılaştırmayı amaçladık. Bir gece önce VAS'ı nasıl kullanacakları ayrıntılı olarak anlatılan olgulara, cerrahi girişimden 45 dakika önce premedikasyon amacıyla 0.5 mg atropin sülfat ve 0.07 mg/kg midazolam hidroklorid i.m. olarak uygulandı. Blok yapılacak odaya alınan ve rutin monitorizasyon uygulanan olgulara pozisyon verildi. Periferik sinir stimülatörü ile sinir identifikasyonu yapıldıktan sonra,

aksiller kılıf içine I. gruba (n=32); bupivakain (%0.5, 100 mg) + adrenalin (1:200.000, 0.2 mg) + serum fizyolojik ile 40 ml'ye tamamlandı, II. gruba (n=32); bupivakain (%0.5, 100 mg) + adrenalin (1:200.000, 0.2 mg) + morfin (5 mg) + serum fizyolojik ile 40 ml'ye tamamlanarak verildi. Turnike bloğu gereksinimi olan olgulara, operasyondan 5 dakika önce ring tarzında %1 prilokain ile infiltrasyon bloğu uygulandı. Bloktan 45 dakika sonra pin-prick testi ile yeterli blok saptanan olgularda cerrahi girişime izin verildi. Her iki grupta da, preoperatif olarak; duysal ve motor blok başarı oranı, latent period süresi ve turnike bloğu gereksinimi, postoperatif olarak ise; analjezi süresi, 5. dakika, 1., 2., 4., 6., 12. ve 24. saatlerde VAS değerleri, 24 saat içindeki analjezik gereksinimi ve dozları ile lokal ve sistemik yan etki görülüp görülmediği kaydedildi.

Elde ettiğimiz bulgulara göre, I. ve II. grup arasında; duysal ve motor blok başarı oranı, latent period süresi, turnike bloğu gereksinimi, postoperatif 24 saat içindeki VAS değerleri, analjezik gereksinimi ve dozları ile lokal ve sistemik yan etkiler açısından anlamlı fark bulunmadı. Ancak analjezi süresi II. grupta, I. gruptan anlamlı bir şekilde uzun bulundu. Bulgularımızı literatür verileri ile karşılaştırıp, tablolar ve grafikler halinde vererek tartıştık.

Sonuç olarak; aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu uygulanan olgularda, lokal anesteziğe (bupivakain) morfin ilave edilmesinin, analjezi süresini uzattığı ve rahat bir postoperatif dönem oluşturduğu kanısına varıldı.



## KAYNAKLAR

- 1) Erdine S : Sinir Blokları. Emre Matbaacılık, İstanbul, 1993, s. 1-23.
- 2) Kaya K, Karadenizli Y, Önder M, Babacan A : Sinir stimülatörü ve teflonla izole iğnelerle plexus brachialisin axiller blokajı. Türk Anest Rean Cem Mecmuası,15 : 113-117,1987.
- 3) Wedel DJ : Nerve Blocks. In: Anaesthesia, Miller RD IV. Ed. Vol.2. Churchill Livingstone. New York, 1994, pp. 1535-1545
- 4) Brockway MS, Wildsmith JAW : Axillary brachial pleksus block : method of choice ?. Br J Anaesth, 64 : 224-231, 1990.
- 5) Erdine S : Sinir Blokları. Emre Matbaacılık, İstanbul, 1993, s.109-124.
- 6) Aydınlı I : Periferik sinir sisteminde opioid etkinlik. Rejyonel Anestezi Bülteni. 1-2, 1996.
- 7) Stein C : Peripheral mechanism of opioid analgesia. Anesth Analg, 76: 182-191,1993.

- 8) Kaya K, Babacan A, Beyazova M, Bölükbaşı N, Akçabay M, Karadenizli Y : Effects of perineural opioids on nerve conduction of n.suralis in man. *Acta Neurol Scand*, 85 : 337-339,1992.
- 9) Gormley WP, Murray JM, Fee JPH, Bower S : Effect of the addition of alfentanil to lignocaine during axillary brachial plexus anaesthesia. *Br J Anaesth*, 76 : 802-805, 1996.
- 10) Bourke DL, Furman WR : Improved postoperative analgesia with morphine added to axillary block solution. *J Clin Anaesth*, 5:114-117, 1993.
- 11) Racz H, Gunning K, Della Santa D, Forster A : Evaluation of the effect of perineural morphine on the quality of postoperative analgesia after axillary plexus block : a randomized double-blind study. *Anesth Analg*, 72 : 769-772, 1991.
- 12) Aydınlı I, Pekel AF, Dikmen Y, Sun S : Kronik Ağrı Tedavisinde Perinöral Morfin. *Ağrı Derg*, 3 : 14-19, 1991
- 13) Arendt-Nielsen L, Bjerring P, Dahl JB : A quantitative double-blind evaluation of the antinociceptive effects of perineurally administered morphine compared with lidocaine . *Acta Anaesthesiol Scand*, 35 : 24-29, 1991
- 14) Beyazova M, Babacan A, Bilir E, Akçabay M, Kaya K, Baysal AI : Perineural pethidine : effects of different doses on nerve conduction. *European Journal of Anaesthesiology*, 10 : 353-356,1993.
- 15) Erdine S : Sinir Blokları. Emre Matbaacılık, İstanbul, 1993, s.1-23.
- 16) Ertekin C : Ağrının Nöroanatomi ve Nörofizyolojisi. Yegül İ : Ağrı ve Tedavisi. Yapım Matbaacılık, İzmir, 1993, s.1-17.

- 17) Katz N, Ferrante FM : Nociception. In: Postoperative Pain Management, Ferrante FM, VadeBoncover TR , Churchill Livingstone New York, 1993. pp 17-67.
- 18) Esener Z : Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık Tic.A.Ş., Çiftay Matbaası, İstanbul, 1991, s.647-670.
- 19) Tuğlular I : Kronik Ağrıda Tıbbi Tedavi. Yegül İ: Ağrı ve Tedavisi. Yapım Matbaacılık, İzmir, 1993, s.153-180.
- 20) Gupta B, Brooks JHJ, Tejwani GA, Ratton AK : Narcotic receptors in human peripheral nerves. *Anesthesiology*, 71 : 635 ,1989.
- 21) Flory N, Van-Gessel E, Donald F, Hoffmeyer P, Gamulin Z : Does the addition of morphine to brachial plexus block improve analgesia after shoulder surgery ? *Br J Anaesth*, 75 : 23-26, 1995.
- 22) Raja SN, Dickstein RE, Johnson CA : Comparison of postoperative analgesia effects of intraarticular bupivacaine and morphine following arthroscopic knee surgery. *Anesthesiology*, 77 : 1143, 1992.
- 23) Dalsgaard J, Pelsby S, Juelsgaard P, Froekjaer J : Low dose IA. morphine analgesia in day case knee arthroscopy : a randomized, double-blinded, prospective study. *Pain*. 56 : 151, 1994.
- 24) Sanchez R, Nielsen H, Heslet L, Iversen AD : Neural blockade with morphine. A hypothesis. *Anaesthesia*. 39:788-789, 1984.
- 25) Erdine S, Yücel A : Postoperative Ağrı Kontrolünde Yeni Gelişmeler. *Anestezi Dergisi* 1-2 : 39-42, 1993.
- 26) Erdine S : Sinir Blokları. Emre Matbaacılık, İstanbul, 1993, s.326-344.

- 27) Ogilvy AJ, Smith G : Postoperative Pain. In: Anaesthesia, Nimmo WS, Smith G, II. Ed., Blackwell Sci Pub, Oxford, 1994, pp 1570-1601.
- 28) Esener Z : Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık Tic. A.Ş., Çiftay Matbaası, İstanbul, 1991, s.363-428.
- 29) Snell RS : Clinical Anatomy For Medical Students. III. Ed., Little Brown and Company, Boston, 1986, pp. 403-434.
- 30) Collins VJ : Principles of Anesthesiology, III. Ed., Vol I., Lea and Febiger, Philadelphia, 1993, pp 1363-1384.
- 31) Kaya K, Mahli A, Karadenizli Y, Bozkırlı F, Önder F, Kaya C : Sürekli aksiller blok için anjioketlerin sinir stimülatörü yardımı ile yerleştirilmesi ve kullanımı. XXI. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi 26-31 Ekim 1987, Bodrum, Program Kitabı, s. 11.
- 32) Özyurt G, Tokat O, Yanık İ, Baran O, Topsakal N : Supraklaviküler ve aksiller bölgeden uygulanan brakial pleksus bloklarının karşılaştırılması. Ağrı Derg, 4:25-27, 1992.
- 33) Yegül İ : Sinir Blokları. Yegül İ : Ağrı ve Tedavisi. Yapım Matbaacılık, İzmir, 1993, 211-248.
- 34) Erengül A : Lokal Anestezi. Nobel Tıp Kitabevi, 1992, s.7-59.
- 35) Stark RH : Neurologic injury from axillary block anesthesia. J Hand Surg Am, 21:391-396,1996.
- 36) Kayaalp O : Tıbbi Farmakoloji. Cilt II, 7. Baskı, Feryal Matbaacılık Ltd, Ankara, 1995, s.1718-1739.
- 37) Collins VJ : Principles of Anesthesiology. III. Ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1993, pp 1199-1231.

- 38) Collins VJ : Principles of Anesthesiology. III. Ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1993, pp 1232-1281.
- 39) Bailey PL, Stanley TH : Intravenous opioid anesthetics. In: Anesthesia, Miller RD, IV. Ed. Vol. 1, Churchill Livingstone, New York, 1994, pp 291-387.
- 40) Eroğlu L : Analjezikler. Hipokrat Aylık Meslek Dergisi, 13-23, 1996.
- 41) Kayaalp O : Tıbbi Farmakoloji. Cilt II, 7.Baskı, Feryal Matbaacılık Ltd, Ankara, 1995, s.1919-1956.
- 42) Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH : Lee's synopsis of anaesthesia, Chapter 26, XI. Ed., Butterworth-Heinemann Ltd, 1993, pp 749-764.
- 43) Yücel A, Erdine S : Opioid kullanımında yeni gelişmeler. Sendrom Dergisi, 8 : 40-42, 1991.
- 44) Way WL, Way EL, Fields HL : Opioid analjezikler ve antagonistleri. Katzung BG : Temel ve Klinik Farmakoloji, VI. Ed.,Cilt I,Barış Kitabevi, 1995, s.610-633.
- 45) Hoffman BB : Adrenoreseptörleri aktive eden ilaçlar. Katzung BG : Temel ve Klinik Farmakoloji,VI. Ed.,Cilt I,Barış Kitabevi,1995, s.152-174.
- 46) Bawson-Saunders B : Basic and clinical biostatistics. Prentice Hall International, New Jersey, 1994, pp 93-219.
- 47) Esener Z : Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık Tic.A.Ş., Çiftay Matbaası, İstanbul, 1991, s.463-467.
- 48) Yıldırım O : Perivasküler interskalen brakial pleksus blok'unun aksiller ve supraklaviküler blok'larla karşılıklı değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi, Ankara, 1977.

- 49) Ferreira SH, Molina N, Vettore V: Prostaglandin hyperalgesia: a peripheral analgesic receptor for opiates. *Prostaglandins*, 23:53-60, 1982.
- 50) Ferreira SH, Nakamura M : II. Prostaglandin hyperalgesia : the peripheral analgesic activity of morphine, enkephalins and opioid antagonists. *Prostaglandins*, 18:191-200, 1979.
- 51) Kırmemiş M, Günday I, Karamanlioğlu B : Postoperatif analjezide interplevral bupivakain+adrenalin ile bupivakain+adrenalin+morfin kullanımının karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası* 23 : 480-485, 1995.
- 52) Soysal I : Artroskopik diz cerrahisinden sonraki analjezide intraartiküler bupivakain, morfin ve bupivakain+ morfin kullanımının karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Edirne.1996.
- 53) Jurna I, Grossmann W : The effect of morphine on mammalian nerve fibres. *Europ J Pharmacol*, 44:339-348, 1977.
- 54) Viel EJ, De La Coussage JE, Eledjam JJ : Direct action by opioids on peripheral nerve receptors: further investigation necessary. *Regional Anesth*, 15:215-216, 1990.
- 55) Frank GB, Sudha TS : Effects of enkephalin, applied intracellularly on action potentials in vertebrate A and C nerve fibre axons. *Neuropharmacology*, 26:61-66, 1987.
- 56) Bullingham R, O'Sullivan G, McQuay H, Poppleton P, Rolfe M, Evans P, Mosre A : Perineural injection of morphine fails to relieve postoperative pain in humans. *Anesth Analg*, 62:164-167, 1983.

57) Yuge O, Matsumoto M, Kitahata LM, Collins JG, Senami M : Direct opioid application to peripheral nerves does not alter compound action potentials. *Anesth Analg*, 64: 667-671, 1985.

58) Dahl JB, Daugaard JJ, Kristoffersen E, Johannsen HV, Dalh JA : Perineural morphine : a comparison with epidural morphine. *Anaesthesia*, 43: 463-465, 1988.

59) Chapman GM : Regional nerve block with the aid of a nerve stimulator. *Anaesthesia*, 2: 185, 1972.

60) Raj PP : Die Anwendung eines Nervenreizgerates eines Nervstimulators beim peripherem Block. *Informations-blatt. Hugo Sachs Elektronik K.G., Freiburg.4,1980.*

61) Yilmaz N, Karamustafa İ, Gültekin S, Ceyhan A, Tavlan A, Ünal N : Periferik sinir stimulatorü tekniği ile yapılan perivasküler aksiller brakial pleksus blokaj kalitesinin değerlendirilmesi. II. Ulusal Rejyonal Anestezi Kongresi. 7-9 Nisan 1995, İstanbul. Poster Sunumu. Özetler P 15.

62) Schroeder LE, Horlocker TT, Schroeder DR : The efficacy of axillary block for surgical procedures about the elbow. *Anesth Analg*, 83: 747-751, 1996.

63) Gobeaux D, Landais A, Bexon G, Cazaban J, Levron JC : Adjonction de fentanyl à la lidocaine adrénalinée pour le blocage du plexus brachial. *Cahiers d' Anesthesiologie*, 35:195-199, 1987.

64) Aydos LA, Ökten F, Keçik Y : Aksiller brakial pleksus blokajında fentanil kullanımı. II. Rejyonal Anestezi Kongresi, 7-9 Nisan 1995, İstanbul. Sözlü Sunum Özetler. S10.

- 65) Ben Ameer MB, Ecoffey C, Kuhlman G, Mazoit X, Gobeaux D : Réponse ventilatoire au dioxyde de carbone après axillaire avec fentanyl et lidocaïne. *Annales Francaises D' Anesthésiologie et de Réanimation*, 12: 22-26, 1993.
- 66) Gobeaux D, Landais A : Utilisation de deux morphiniques dans les blocs du plexus brachial. *Cahiers d' Anesthesiologie*, 36:437-440,1988.
- 67) Paterson SJ, Robson LE, Kosterlitz HW : Classification of opioid receptors. *Medical Bulletin* , 39:31-36,1983.
- 68) Kapral S, Krafft P, Einbenberger K, Fitzgerald R, Gosch M, Weinstabl C : Ultrasound guided supraclavicular approach for regional anesthesia of the brachial plexus. *Anesth Analg*, 78:507-51,1994.
- 69) Viel EJ, Eledjam JJ, De La Coussaye JE, D'Athis F : Brachial plexus block with opioids for postoperative pain relief: comparison between buprenorphine and morphine. *Regional Anesthesia*, 14:274-278, 1989.
- 70) Kayser U, Gobeaux D, Lombard MC, Guilbaud G, Besson JM : Potent and long lasting antinociceptive effects after injection of low doses of a mu-opioid receptor agonist, fentanyl, in to the brachial plexus sheath of the rat. *Pain*, 42:215-225, 1990.
- 71) Viñoles CM, Cuenca P, Monsegur JC, Valloba FC : Adición de fentanilo a la mepivacaino en el bloqueo axillar del plexo braquial. Efectos sobre la calidad anestésica y analgésica postoperatoris. *Revista Espanola de Anestesiologica y Reanimacion*, 38:87-89,1991.
- 72) Mays KS, Lipmann JJ, Schnapp M : Local analgesia without anaesthesia using peripheral perineural morphine injections. *Anesth Analg*, 66: 417-420, 1987.



73) Prosdocimi M, Finesso M, Gorio A : Enkephalin modülation of neural transmission in the cat stellate ganglion: pharmacological actions of exogeneous opiates. J Auton Nerv Syst, 17: 217-230, 1986.

74) Güzeldemir ME : Ağrı değerlendirme yöntemleri. Sendrom, 7 : 11-21, 1995.

75) Küçükay S, Soner Çeliker T, Salihoğlu F : Aksillar blok sırasında uygulanan perinöral morfin ile sistemik (i.m.) morfin uygulamasının postoperatif ağrı üzerine etkilerinin araştırılması. XXIX. Türk Anest Rean Kongresi. 17-22 Ekim 1995, Mersin, Kongre Özet Kitabı, AĞR 10.

