

T.C  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

AKSİLLER PLEKSUS BLOKAJINDA  
PRİLOKAİNE EKLENEN DEKSAMETAZONUN  
BLOKAJ SÜRESİNE ETKİSİ

Dr. Ayber Cemile TUNA ÖZGEÇ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Anabilim Dalı

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR  
2008

T.C  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

AKSİLLER PLEKSUS BLOKAJINDA  
PRİLOKAİNE EKLENEN DEKSAMETAZONUN  
BLOKAJ SÜRESİNE ETKİSİ

Dr. Ayber Cemile TUNA ÖZGEÇ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI  
Prof. Dr. Cemil SABUNCU

ESKİŞEHİR  
2008

## TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Dr. Ayber Cemile TUNA ÖZGEÇ'e ait "Aksiller pleksus blokajında prilokaine eklenen deksametazonun blokaj süresine etkisi" adlı çalışma jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 07/02/2008

Jüri Başkanı Prof.Dr. Cemil SABUNCU  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı

Üye Prof.Dr. Yılmaz ŞENTÜRK  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı

Üye Prof.Dr. Sacit GÜLEÇ  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon  
Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulu'nun ...../...../.....  
tarih ve .....sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof.Dr. Zübeyir KILIÇ  
Dekan

## TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim dalında yapmış olduğum uzmanlık süresince bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren sayın hocalarım Prof. Dr. Cemil SABUNCU'ya, Prof. Dr. Belkıs TANRIVERDİ'ye, Prof. Dr. Yılmaz ŞENTÜRK'e, Prof. Dr. Sacit GÜLEÇ'e, Prof. Dr. Birgül YELKEN'e, Doç. Dr. Ayten BİLİR'e, Yrd. Doç. Dr. Serdar EKEMEN'e, kliniğimizde birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma ve tezimin istatistiklerinin hazırlanmasında bana yardımcı olan Biyoistatistik Anabilim Dalından Doç. Dr. Cengiz BAL ve Araştırma Görevlisi Dr. Ahmet MUSMUL'a yardımları ve destekleri için teşekkür ederim.

## ÖZET

**Tuna Özgeç, A. Aksiller pleksus blokajında prilokaine eklenen deksametazonun blokaj süresine etkisi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2008.** Günümüzde anestezi uygulamalarında regional anestezi yöntemleri de sıklıkla uygulanmaktadır. Regional anestezinin hastanın bilincinin açık olması ve buna bağlı olarak entübasyon gereğinin olmaması, olası komplikasyonların önlenmesi, postoperatif ağrı kontrolü, hastanın erken taburcu olabilmesi gibi önemli avantajları vardır. Aksiller blokaj el, bilek, önkol ve kolun 1/3 distal kısmının cerrahisinde uygulanabilecek bir regional anestezi yöntemidir. Regional anesteziye kullanılan lokal anestezi maddelerinin etkilerini potansiyalize edip toksisitesini azaltmak ve blok süresini uzatmak amacıyla pek çok adjuvan ajan kullanılmıştır. Biz de bu çalışmada prilokaine deksametazon ekleyerek sensoryal ve motor blok süresine etkisini değerlendirdik. Çalışma hastane etik kurulu ve hastaların onayları alındıktan sonra ASA I-II grubunda, yaşları 18 ile 60 arasında olup, başka bir problemi olmayan, el, el bilek, önkol ve 1/3 distal kol operasyonuna alınacak 40 hasta ile yapıldı. Hastalar rastgele 20'şer kişiden oluşan iki gruba ayrıldı. 1. gruba 5 mg/kg, % 2'lik prilokain 40 ml volümde, 2. gruba 5 mg/kg, % 2'lik prilokain+8 mg deksametazon 40 ml volümde verildi. Her iki grupta da kontrol, 5, 10, 15, 30, 60 dakikalarda kalp atım hızı, sistolik, diastolik, ortalama arteriyel kan basınçları, saturasyon değerleri kaydedildi, motor ve sensoryal bloklar değerlendirildi. Hastalar yan etkiler açısından takip edildi. Elde edilen veriler istatistiksel olarak değerlendirildi. Aksiller pleksus blokajı için prilokaine deksametazon eklenen 2. grupta motor ve sensoryal blok süresi istatistiksel olarak ileri derecede uzun bulundu. Elde edilen verilere göre aksiller pleksus bloğunda deksametazonun uygun hastalarda etkili bir adjuvan ajan olarak kullanılabilceği ortaya konmuştur.

Anahtar kelimeler : Regional anestezi, prilokain, deksametazon

## ABSTRACT

**Tuna Özgeç, A. The effect of dexamethasone added to prilocaine on the duration of axillary plexus block. Osmangazi University, Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation, Thesis on Medical Speciality, Eskişehir, 2008.** In recent days, the regional anesthesia method is most used in anesthesia applications. Regional anesthesia enable significant advantages like conciuos patient and not need of intubations, preventing probable complications, controlling postoperative pain, early discharging. Axillary blockage is a method that can be applied to hand, wrist, forearm and 1/3 distal arm surgery. Many adjuvant agents were used to enhance the quality of regional blockage and reduce toxicity and make longer duration of anesthesia. In this study, the effect of dexamethasone added to prilocaine on the duration of axillary plexus block were evaluated. This study was performed on 40 patients of ASA I-II and 18-60 years old and they have no any other problems. The patients were divided into randomized two groups. 5 mg/kg % 2 prilocaine in 40 ml volume was given to the first group and 5 mg/kg 2% prilocaine+8 mg dexamethasone in 40 ml volume was given the second group. In both two groups, heart rate, systolic, diastolic, mean blood pressure, O2 saturation were registered at control, 5, 10, 15, 30, 60 minutes and motor and sensory blockage were evaluated. All patients were followed up for side effects. Obtained data were evaluated statically. In the second group which was added dexamethasone motor and sensory blockage times was found longer. According to obtained data, dexamethasone can be effectively used in axillary blockage as adjuvant agent.

Key words : Regional anesthesia, prilocaine, dexamethasone

## İÇİNDEKİLER

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1 Regional Anestezi	2
2.2 Brakiyal Pleksus	3
2.3 Lokal Anestezikler	8
3.GEREÇ VE YÖNTEM	12
4.BULGULAR	13
5.TARTIŞMA	18
6.KAYNAKLAR	20

## SİMGELER VE KISALTMALAR

ASA	American Society of Anesthesiologists
dk.	Dakika
DKB	Diastolik kan basıncı
KAH	Kalp atım hızı
kg.	Kilogram
mg.	Miligram
mcg.	Mikrogram
OKB	Ortalama kan basıncı
SKB	Sistolik kan basıncı
SpO <sub>2</sub>	Periferik oksijen saturasyonu



## ŞEKİLLER

	Sayfa
2.1 Brakiyal pleksus anatomisi	4
2.2 Brakiyal pleksus kesiti	8
2.3 Prilokainin kimyasal yapısı	11
4.1 Olguların kalp atım hızlarının gruplara göre dağılımı	14
4.2 Olguların sistolik kan basınçlarının gruplara göre dağılımı	15
4.3 Olguların diastolik kan basınçlarının gruplara göre dağılımı	15
4.4 Olguların ortalama kan basınçlarının gruplara göre dağılımı	16
4.5 Olguların saturasyon değerlerinin gruplara göre dağılımı	16
4.6 Olguların motor blok süreleri	17
4.7 Olguların sensoryal blok süreleri	18

## TABLOLAR

	Sayfa
4.1 Olguların demografik verileri	13
4.2 Olguların kalp atım hızları	13
4.3 Olguların sistolik,diastolik,ortalama kan basınçları	14
4.4 Olguların satürasyon değerleri	16
4.5 Olguların cerrahi,motor blok,sensoryal blok süreleri	17

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Belirli bir bölgeyi ilgilendiren sinir veya sinirlerin , gangliyon ve pleksusların çevresine lokal anestezi enjeksiyonu ile elde edilen anestezide regional (bölgesel ) anestezi denir.

Günümüzde anestezi uygulamalarında regional anestezi teknikleri de sıklıkla uygulanmaktadır. Regional anestezinin, hastanın bilincinin açık olması ve solunumunun etkilenmemesi, buna bağlı olarak entübasyon gereğinin ortadan kalkması ve gastrik içeriğin aspirasyonu riskinin önüne geçilmesi, postoperatif ağrı kontrolü, metabolik ve endokrin değişikliklerin azalması, kan kaybının azalması, hastanın hızlı postoperatif derlenmesi nedeniyle erken taburcu olması gibi avantajları vardır.

Regional anestezinin en önemli dezavantajı hastanın kooperasyonunu gerektirmesi ve sistemik toksisite riskidir. Santral nöral bloklarda yaygın sempatik blokaj oluşabileceği de unutulmamalı, bu tip olası komplikasyonlara karşı daima entübasyon koşulları hazır olmalı ve acil müdahale için hazırlıklı olunmalıdır.

Regional anestezide kullanılan belli başlı ilaç olan lokal anestetikler belli oranlarda ve uygun dozlarda kullanıldıkları takdirde bölgesel anestezi oluşturan ilaçlardır. Kendi etki sürelerine ek olarak ilave edilen bazı maddeler de etki süresinin uzamasına neden olur. Lokal anestetiklerin düşük dozlarında daha uzun etki oluşturmak, toksisite riskini azaltmak, operasyona başlama süresini kısaltmak, postoperatif dönemde analjezi sağlamak ve sonuçta anestezinin kalitesini arttırmak amacıyla birçok adjuvan ajan kullanılmıştır. Adrenalin, klonidin, tramadol, magnezyum, deksametazon bunlardan bazılarıdır.

Prilokain, amid grubu lokal anestetiklerdendir. İnfiltrasyon, periferik sinir blokları ve epidural anestezi için formüle edilmiştir. Etkinlik ve etki süresi bakımından lidokaine benzer, etkisi ondan biraz daha hızlıdır. Hızla metabolize olduğundan, toksisitesi lidokainden azdır. Karaciğerden başka akciğer ve böbreklerde de hızla metabolize edilir (1,2,3).

Deksametazon uzun etkili glikokortikoidlerden olup, antiinflamatuvar etkisi hidrokortizonun 30 katı kadardır. %90 'dan çoğu plazma proteinlerine bağlanır. Karaciğerde metabolize edilip konjugasyona uğrar, böbreklerden atılır. Karaciğer ve böbreklerde aminoasit tutulumunu artırır. Glikoneogenezi artırır. Protein

katabolizması ve lipolizi arttırır. En önemli tedavi edici özellikleri inflamatuvar yanıtı ve immüniteyi güçlü olarak baskılamalarıdır (4).

Çalışmamızın amacı, el ve önkol cerrahisinde uygulanan aksiller pleksus blokajında antiinflamatuvar etkisi nedeniyle prilokaine eklenen deksametazonun blokaj süresine etkisini incelemektir.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1 Regional Anestezi

1860'da kokainin izole edilmesinin hemen ardından tanınmış cerrah William Halsted bu doğal maddenin lokal anestetik etkilerinden dolayı cerrahi anestezi için kullanılabileceğini gösterdi. Anatomideki deneyimlerini kullanarak periferik sinirleri veya sinir gruplarını (fasial sinirler, brakial pleksus, pudental ve posterior tibial sinirler) bloke ederek rejyonel anesteziyi gerçekleştirdi (5).

#### Regional Anestezinin Avantajları

Hastanın bilincinin korunması ve solunumunun etkilenmemesi, trakeal entübasyon ve yapay solunum gereğini ortadan kaldırır. Hasta bunların getireceği gastrik içerik aspirasyonu gibi risklere maruz kalmaz. Hastanın ayılma odasında uzun süre kalması gerekmez. Lokal anestezi genellikle cerrahi girişim süresinden daha uzun sürdüğünden erken postoperatif dönemde hastanın ağrısı olmaz. Operasyon bölgesinden ağırlı afferent uyarılar gelmeyeceğinden, cerrahi girişim sonrası görülen metabolik ve endokrin değişiklikler büyük oranda giderilmiş olur veya çok azalır. Bazı operasyonlarda kan kaybı genel anesteziye göre önemli derecede azalır. Hastanın daha erken taburcu olması sağlanır (6). Yapılan bir çalışmada el cerrahisi geçirecek hastalarda uygulanan regional ve genel anestezi karşılaştırılmış, regional anestezi uygulanan hastalarda postoperatif mide bulantısı ve erken taburculuk oranının daha fazla olduğu belirtilmiştir (7).

#### Regional Anestezinin Dezavantajları

Cerrahi girişim geçirecek hastalarda rejyonel anestezi mevcut koşullara göre zorunlu olabileceği gibi, kontrendike de olabilir. Hava yolu zorluğu bilinen veya gastrik aspirasyon riski yüksek hastaların girişim esnasında uyanık olmaları gerekir. Operasyon sırasında mutlaka uyanık olmak isteyen hastalarda (sezeryan sırasında görülür) rejyonel anestezi çok arzu edilir. Diğer bazı hastalarda ise (örneğin; yerine konmamış hipovolemi) yaygın sempatik blokaj kabul edilemeyecek bir risk oluşturur. İyi sonuçların elde edilebilmesi deneyim ve yetenek gerektirir. Ayrıca cerrahi ekibin kooperasyonu da önemlidir. Bazı blokların etkin olabilmesi için 30 dk. veya daha fazla zaman gerekir. Analjezi her zaman tam olarak yeterli

olmayabilir. Ek analjezik veya hafif bir genel anestezi gerekebilir. Lokal anestezi yüksek doz uygulandığında veya yanlışlıkla damar içine verildiğinde sistemik toksisiteye neden olabilir. Sinir yaralanmasına bağlı uzun sürebilen rahatsızlık olasılığı da vardır (6). Majör sinir defektleri erken postoperatif dönemde , ilk 48 saatte parestezi, hipoestezi ve bazen dirençli parezi şeklinde görülür. %0.02 ile %0.4 oranlarında görülebilen sinir hasarları % 19 hastada ilk 24 saatte, %3-8 ‘ inde 4-6 haftada, %0.05’ inde bir yıl içinde görülür (8). En fazla hasar gören sinir % 28 sıklıkla nervus ulnaris, %20 sıklıkla plexus brakialis, % 16 lumbosakral sinir kökleri ve %16 spinal kord olarak saptanmıştır (9). Postoperatif ilk üç günde %62 hastada nörolojik semptomların görülmeye başlandığı bildirilmiştir. Ekstra veya intranöral hematoma, intranöral ödem ve sinir lifi lezyonları görülür. İntranöral enjeksiyon sonrası nörolojik hasar potansiyel bir komplikasyondur. Nedeni tam olarak anlaşılamamış olmakla beraber iğnenin intrafasiküler yönelimi ve yüksek dozda lokal anestezi maddenin dağılımının hasara sebep olduğu düşünülmüştür(10).

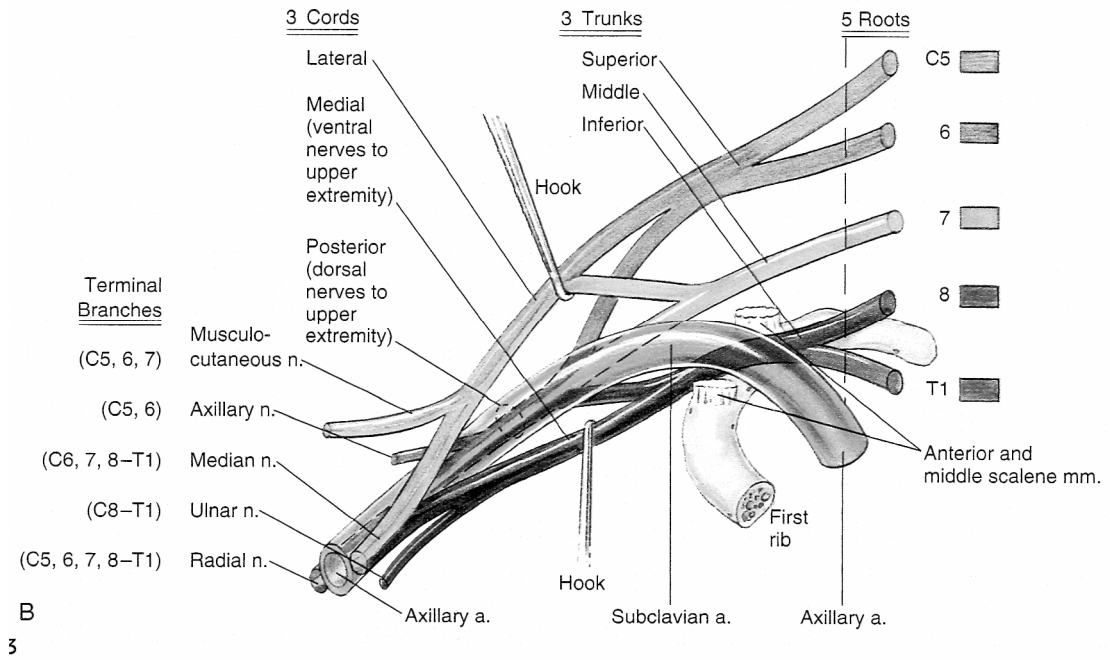
## 2.2 Brakial Pleksus

Üst ekstremitenin boyundan başlayıp aksillaya kadar uzanan major siniri brakial pleksus olarak adlandırılır (11).

Brakial pleksus, beşinci servikal sinirden sekizinci servikal sinire ve birinci torasik sinire kadar uzanan ventral köklerin birleşiminden meydana gelmektedir. Sinir kökleri intervertebral kökleri terk ederken birleşerek gövdeleri, bölümleri ,kordları ve sonunda da terminal sinirleri oluştururlar. Üç ayrı gövde anterior ve orta skalene kas arasında oluşur. Yukarıdan aşağıya doğru yapılandıkları için üst, orta ve alt olarak isimlendirilirler. Üst gövde esas olarak C5-6’dan oluşurken, orta gövde C7’den, alt gövde ise C8-T1’den oluşur. Gövdeler ilk kostanın lateral kenarından ve klavikulanın altından geçip her bir gövde anterior ve posterior bölümlerine ayrılır. Brakial pleksus klavikulanın altından çıkarken, lifler tekrar birleşerek aksiler arterle olan ilişkilerine göre isim alırlar: Lateral, medial ve posterior.

Pektoralis minör kasının lateral kenarında her bir kord büyük bir dal verir ve daha sonra major terminal sinirler olarak sonlanır. Lateral kord median sinirin lateral dalını verir ve muskulo kutanöz sinir olarak sonlanır. Medial kord median sinirin medial dalını verir ve ulnar sinir olarak sonlanır. Posterior kord aksiller siniri verir,

radyal sinir olarak sonlanırlar(12). Bir başka anlatımla, skalen fasya nörovasküler kılıf oluşturacak şekilde sinir ve arteri sarar. Bu fasya daha sonra aksiller kılıf olarak aksillada devam eder. Bu nörovasküler aralık, brakiyal pleksus bloklarının başarısında ve bloğun sınırlarının belirlenmesinde önemlidir. Üst, orta ve alt trunkuslar , interskalen aralıktan çıkarak anterolateral ve inferior olarak birinci kostanın üst yüzeyine doğru uzanırlar. Subklavian arterin sefaloposteriorunda gruplaşan trunkuslar, birinci kostaya ulaşırken, üst, orta ve alt şeklinde vertikal olarak birbiri üzerinde yer alırlar. Daha sonra kosta kenarında anterior ve posterior dallara ayrılıp, klavikula orta bölümünün altından aksillaya girerler. Aksiller arterin orta kısmı hizasında brakiyal pleksus dalları kordlar halini alır. Aksiller arter ile olan ilişkilerine göre, lateral, medial , posterior kordları oluştururlar. Bu üç kord pektoralis minör kasının lateral sınırında ayrılarak üst ekstremitenin periferik sinirlerini meydana getirirler (13).



Şekil 2.1 Brakiyal pleksus anatomisi

### Brakiyal Pleksus Bloğu

Brakiyal pleksus bloğu kolda, el ve bilekte yapılacak birçok cerrahi ve ortopedik işlem için oldukça iyi analjezi sağlayan bir yöntemdir. Genel anestezinin oluşturabileceği bulantı-kusma ve olası aspirasyon riskinin yok denecek kadar azalması, postoperatif ağrı palyasyonu sağlaması ve hastanın erken taburcu

edilebilmesi gibi olumlu sonuçları vardır (14). Brakiyal pleksus çeşitli yaklaşımlarla bloke edilebilir. Hangi yaklaşımın kullanılacağına ameliyatın yeri, uygulayıcının deneyimi, hastanın genel durumu ve yaşı, kol ve omuzun hareket sınırlılığına göre karar verilir. Supraklaviküler, interskalen, subklavian perivasküler, infraklaviküler ve aksiller yaklaşım ile brakiyal pleksus bloğu yapılır (15).

### **Aksiller Yaklaşım ile Brakiyal Pleksus Bloğu**

İlk olarak 1911’de Hirschel’in tarif ettiği aksiller pleksus blokajı günümüzde spinal anesteziden sonra en sık uygulanan rejyonel blok tipidir. Aksiller teknik ile el, ön kol ve dirseğin rejyonel bloğu sağlanabilir. Aksiller ve muskulokutanöz sinirler aksiller bölgeden önce nörovasküler kılıfı terk ettikleri için, radyal sinir ise genellikle aksiller arterin arkasından geçtiğinden bu yöntem ulnar ve medyan sinirin innerve ettiği bölgelerde yapılacak işlemler için daha uygundur. Aksiller pleksus bloğunda parestezi tekniği, perivasküler kılıf tekniği, transarteryal teknik, sinir stimulatoru tekniği, tek enjeksiyon tekniği, çoklu enjeksiyon tekniği, direnç kaybı tekniği ve ultrason rehberliğinde uygulama yöntemleri kullanılır.

Parestezi tekniğinde, lokal anesteziyi takiben 23-25G, 2-2,5 cm. sinir dokusuna zarar vermeyecek şekilde hazırlanmış özel eğimli kesici ve hasar yapıcı etkisi olmayan iğne ile arteri fikse eden sol el parmağının ucundan cilt geçilir. Artere yaklaşıldığında iğnenin yönü hafifçe değiştirilerek arterin bir yanından çok yakın bir şekilde geçmesi sağlanır. Parestezi saptanıncaya veya humerusa değinceye kadar ilerletilir. Parestezi saptanmadan humerusa değilirse iğne cilt altına kadar geri çekilir ve parestezi saptanıncaya kadar yeniden girilir. Parestezi duyulduğunda iğne fikse edilerek 10-20 ml. lokal anestetik enjekte edilir. Bundan sonra arterin diğer yanından geçilir, parestezi duyulduğunda enjeksiyon tekrarlanır. Medyan ve ulnar sinire ait parestezi kolaylıkla saptanmasına karşın, radyal sinir aksiller arterin arkasında bulunduğu için bu sinire ait parestezi sıklıkla saptanamaz. Parestezi aramak post anestetik nöropatiye neden olabilir (16).

Perivasküler kılıf tekniğinde, ucu keskin olmayan özel eğim uçlu bir iğneyle artere ve sefale doğru ilerlenir. Fasial kılıf geçilirken alınan hisle kılıfın içine girildiği anlaşılır. Bu tekniğin başarısı uygulayıcının tecrübesiyle artar. Lokal anestetik uygulanırken distal dijital basınç uygulanarak ilacın proksimale doğru yayılması ve muskulokutanöz sinirin de bloke olması sağlanabilir (16).



Transarteryel teknikte, sol elin işaret veya orta parmağı ile aksiller arter palpe edilir ve arter , cilt, cilt altı ile humerus arasında humerusa doğru bastırılarak fikse edilir. 4-5 cm 25 G iğne arteri fikse eden sol el işaret ve orta parmakları arasında orta noktadan, arterin hemen üstünden girilir ve direkt artere doğru sefale ilerletilir. İğne artere girdiğinde iğnenin gerisinde parlak kırmızı renkli arteryel kanın pulsasyonu gözlenir. Bu noktadan sonra iğne pulsasyon kesilene kadar transarteryel olarak ilerletilir. Aspirasyonla kan gelmediği saptandıktan sonra aralıklı enjeksiyonlarla 40-50 ml lokal anesteziğin arterin arkasına verilir. Alternatif olarak enjekte edilecek lokal anesteziğin dozunun 2/3' ü arterin arkasına verilir ve iğne yavaşça geri çekilir. İğnenin geri çekilmesi sırasında tekrar arteryel kan pulsasyonu saptanır. Bu kez pulsasyon kesilene kadar iğne yavaşça geri çekilmeye devam edilir. Pulsasyon kesildiğinde iğnenin ucu artık arterin önündedir. Bu noktada lokal anesteziğin kalan 1/3 dozu enjekte edilir. Bu uygulama arterin arkasına yapılan tek doz enjeksiyona göre lokal anesteziğin aksiller kılıfta daha iyi bir yayılım göstermesini sağlar. Aksiller yaklaşımla brakial pleksus blokajı uygulandığında en sık yapılan hata iğnenin çok derine yerleştirilmesidir. Nörovasküler kılıf yüzeyseldir ve genellikle 2 cm den derinde olamaz (16).

Sinir stimülatörü tekniğinde, rejyonal anestezi için sinir stimülasyonunun temeli siniri stimüle etmek için gereken akımın direkt olarak sinir ile iğne ucu arasındaki mesafeye bağlı olmasıdır. Eğer stimüle eden iğne ucu sinirden daha uzağa hareket ederse akımın yoğunluğu hızla azalır. Örneğin iğnenin sinire dokunduğu durumda siniri depolarize etmek için 0.1 mA lik bir uyarı gerekiyorsa sinirden 0.5 cm uzaklaşıldığında siniri uyarmak için 2.5 mA lik, eğer 1 cm uzaklaşıyorsa 10 mA lik uyarı gerekmektedir (16).

Önce lokal anesteziğin yapılır. İğne cilde girdikten sonra sinir stimülatörü çalıştırılır ve sinyal 1 ile 2 hertz ve başlangıç akımı 0.5 ile 1 mA arasında olmak üzere işleme başlanır. İğne ilerletildikçe hedef sinirdeki sinir stimülatörünün oluşturduğu motor yanıt monitorize edilmelidir. Lokal stimülasyon ile kaslarda ortaya çıkan motor yanıt hasta için rahatsız edici olabileceğinden motor yanıt oluşunca akım çıkışı hemen azaltılmalıdır. İğnenin doğru yerleştirildiğinin gösterilmesinde kullanılabilecek bir belirteç de , sadece 2 ml lokal anesteziğin enjeksiyonunu takiben motor yanıtın ani azalmasıdır. Bu hızlı cevap nöral blokajın sonucu değil, daha çok iğne ucundan sinirin uzaklaşması sonucudur. Aksiller teknikte ulnar ve median sinir en az 0.5 mA lik bir

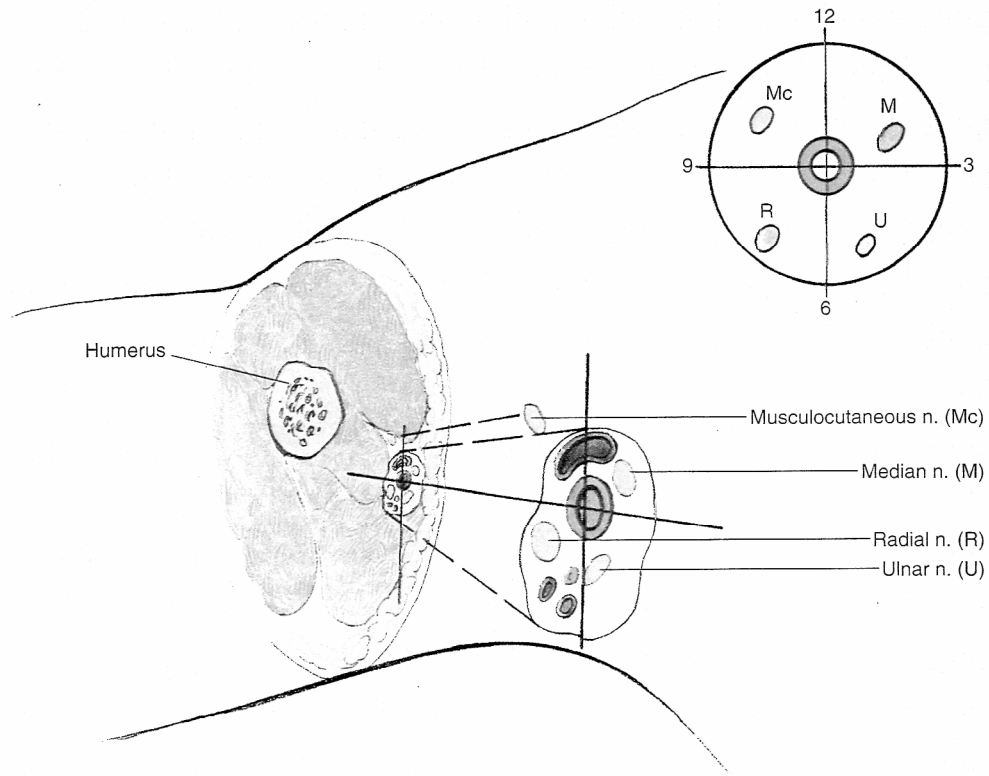
akımla motor yanıt alındığında 10-20 ml lokal anestezi verilerek bloke edilir. Radial sinir genellikle arterin arkasından geçtiği için aramaya çalışılmamalıdır. Ama bulunursa ona da 10-20 ml lokal anestezi enjeksiyonu yapılır. 1 mA in üzerinde uyarı alındığında lokal anestezi uygulanırsa başarı oranı düşmektedir (16). Sinir stimülasyonu tekniği sinir lokalizasyonu için altın standarttır, çoklu enjeksiyon tekniğiyle beraber efektif anestezi sağlar (17).

Tek enjeksiyon tekniği için bazı otörler parestezi alınmadan yapılacak tek enjeksiyonun komplikasyonları azaltacağını öne sürmüşlerdir. Fakat bu uygulama başarı oranını düşürmektedir. Bunun nedeni fasyal kılıfta kompartımanların olması ve sinirlerin bu kompartımanlar içinde bulunmasıdır(16).

Çoklu enjeksiyon tekniğinde, her sinir tek tek bulunarak değişik oranlarda enjeksiyon yapılır. Ayrıca korakobrakial kasın içine ve aksiller arterin süperfisialine de enjeksiyon yapılır.

Direnç kaybı tekniğinde, sol elin işaret veya orta parmağı ile aksiller arter palpe edilir ve arter cilt, cilt altı ile humerus arasında humerusa doğru bastırılarak fikse edilirken içinde 2-3 ml serum fizyolojik bulunan ve hafif bir basınç uygulanan enjektöre takılı 18 G kanül 45 derecelik açıyla sefalet doğru girilir ve arter yönünde ilerletilir. Nörovasküler kılıfın geçildiği negatif basıncın tespit edilmesi ile anlaşılır. Kılıf içine girildikten sonra kanülün mandreni çıkarılarak 40-50 ml lokal anestezi enjekte edilir (16).

Ultrason rehberliğinde uygulama, son yıllarda kullanılmaya başlanmıştır. Ultrason eşliğinde görerek yapılması başarı oranını artırır (16). Bir yüksekte düşme vakasında her iki önkol yaralanmasına ultrason eşliğinde bilateral yapılan bilateral aksiller brakial pleksus blokajı başarı ile sonuçlanmıştır (18). Ultrason eşliğinde yapılan blokaj ile iğne pozisyonunun ve yapılan lokal enjeksiyonun eş zamanlı monitorizasyonu sağlanır, blokaj kalitesi artar ve az dozla daha başarılı anestezi sağlanır (19,20,21).



Şekil 2.2 Brakiyal pleksus kesiti

### 2.3 Lokal Anestezikler

Lokal anestezikler sinir aksonları ve diğer uyarılabilen membranlarda  $\text{Na}^+$  kanallarını kullanarak oluşan aksiyon potansiyelini geri dönüşümlü olarak bloke ederler (22).

#### Tarihçe

Yüzyıllar boyunca Peru ve Bolivya'da yaşayan yerliler yorgunluklarını gidermek için oralarda yetişen *erythroxylum coca* adlı bir bitkinin yapraklarını çiğnerlermiş . Bitkinin bu etkisinin esas itibarıyla içerdiği başlıca alkaloid olan kokaine bağlı olduğu saptanmış : 1860 'da Neimann başlıca aktif madde olan kokaini izole etti. 1880'lerde Sigmund Freud kokainin fizyolojik etkilerini inceledi ve bunu morfin alışkanlığı olan bir kişinin tedavisinde kullanarak Avrupa'da ilk kokain bağımlısını oluşturmuş oldu. 1884' te Karl Köller kokainin göz üzerindeki lokal analjezik etkisini gösterdi . Bundan sonra kokain kullanımı yayıldı. Ancak yüksek sistemik toksisitesi ve alışkanlık yapma özelliği ortaya çıkınca daha az toksik

maddelerin araştırılmasına geçildi. Bunlar içinde en önemlisi 1905' te Einhorn tarafından bulunan prokaindir. Daha sonra 1920 'lerin sonuna doğru Almanya'da bulunan cinchocain (dibukain) ve daha sonra 1948 'de lidokain ,1960 'larda bupivakain, prilokain sentez edilmiştir (23).

### **Lokal Anesteziklerin Yapısı ve Etki Mekanizması**

Lokal anestezikler aromatik halka içeren bir lipofilik grup ve ester veya amid içeren bir ara bağlantı ile ona bağlı iyonlaşabilen tersiyer veya bazen sekonder aminden oluşur. Hidrofobisite arttıkça lokal anestezik maddenin potansi artar, etki süresi uzar. Hidrofobik kısımlarına bağlı olarak ilacın karaciğer enzimleri veya plazma esterazları ile metabolizma hızları yavaşlar. Hidrofobik özellik arttıkça toksisite artar, terapötik indeks daralır. Lokal anestezikler sinir uyarılarını önlerler. Primer etki yerleri hücre membranıdır. Uyarılabilen hücrelerde voltaj kapılı Na<sup>+</sup> kanallarında uyarılabilirlik ve aksiyon potansiyeli azalır, impuls iletimi yavaşlar. Na<sup>+</sup> kanallarına ek olarak lokal anestezikler K<sup>+</sup> kanalları ile de etkileşime girerler. Ancak daha fazla ilaç konsantrasyonu gerektirip, istirahat membran potansiyelinde çok fazla bir değişikliğe neden olmazlar(24).

### **Lokal Anesteziklerin Etkileri**

Absorbsiyon sonrası santral sinir sisteminde huzursuzluk ve tremor, klonik konvülziyonlar görülür(24). Konvülziyonların santral sinir sisteminde GABA(A) reseptör bağlı akımların inhibisyonu sonucu olduğu düşünülmüştür. Yapılan bir çalışmada GABA(A) reseptörlerinde tüm lokal anesteziklerin GABA etkileşimli akımları doza bağlı olarak inhibe ettikleri saptanmıştır(25). Konvülziyonların görüldüğü santral stimülasyonu depresyon izler ve hasta solunum yetmezliğinden ölür. Kardiyovasküler sistemde primer etki yeri miyokard olup kontraksiyon, ileti hızı ve elektriksel uyarılabilirlik azalır. Arteriyolar dilatasyona neden olurlar. Düşük dozda da olsa lokal anestezikler kardiyovasküler kollaps ve ölüme neden olurlar. Düz kaslarda ; barsak, bronş düz kası ve vasküler düz kaslarda da relaksasyona sebep olurlar. Peritoneal kavitede, sempatik sinir sisteminde gastrointestinal kasılmada artışa neden olan paralizi yaparlar. Uterus düz kasında kontraksiyon azalır , dinlenme tonusu artar. Lokal anestezikler motor son plakta da asetil kolin reseptör blokajı yaparak iskelet kas yanıtını önlerler (24).

### **Lokal Anesteziklerin Metabolizması**

Kokain, prokain, tetrakain, benzokain gibi yapısında ester grubu içeren lokal anestezikler plazma kolinesterazı tarafından hidrolize ve inaktive edilirler. Hidroliz işlemine karaciğer de katılır. Lidokain, bupivakain, levobupivakain, prilokain, ropivakain gibi amid yapılı lokal anestezikler ise hepatik endoplazmik retikulumda parçalanırlar. Başlangıç reaksiyonu N- dealkilasyon ve sonra hidrolizdir. Bununla birlikte prilokainin metabolizmasında ilk basamak hidroliz olup metabolizma sonucu methemoglobinemiye neden olan o-toluidin oluşur. Karaciğer yetmezliği olan hastalarda amid yapılı lokal anestezikler kullanılırken dikkatli olunmalıdır. Amid yapılı lokal anestezikler %55-%95 oranında plazma proteinlerine, özellikle alfa 1 asit glikoproteine bağlanırlar. Kanseri, cerrahi, travma, miyokard enfarktüsü, sigara, üremi gibi plazma proteinlerinin arttığı ve oral kontraseptif kullanımı gibi plazma proteinlerinin azaldığı durumlarda lokal anesteziklerin etkilerinde değişik yanıtlar ortaya çıkar. Yaşla ilgili olarak da lokal anesteziklerin ortaya çıkardığı etkiler değişir. Yenidoğanda plazma proteinindeki göreceli değişikliklere bağlı olarak toksisiteye yatkınlık artmıştır. Lokal anestezik etkilerinde plazma proteinlerinin yanında akciğere alınımları da önemli bir role sahiptir (24).

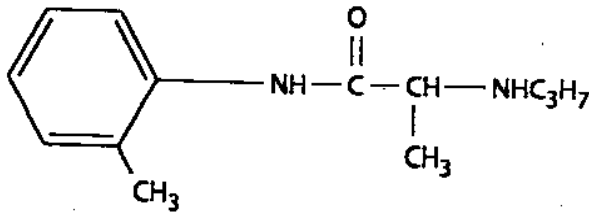
Yapılan bir çalışmada operasyon sonrası maksimum prilokain konsantrasyonu 3. ve 6. saatte, lidokain konsantrasyonu ise 6. saatte ölçülmüştür. Lokal anesteziklerin maksimum plazma seviyesi verilmişinden 24 saat sonra bile ortaya çıkabilmektedir(26).

Plazmadaki prilokain seviyesinin tam olarak belirlenebilmesi farmakolojik ve toksikolojik çalışmalar açısından önemlidir. Bu amaçla yapılan bir çalışmada, gaz kromatografisi-mass spektroskopisi kullanılmış ve bu yöntemle rutin ölçümlerde ve farmakokinetik çalışmalarda plazma prilokain miktarının belirlenebileceği bildirilmiştir (27).

### **Prilokain**

Amid içeren lokal anesteziklerden olup, farmakolojik profili lidokaine benzer. En önemli farkı daha az vazodilatasyona neden olup vazokonstriktör gerektirmemesidir. Yüksek dozda merkezi sinir sistemi toksisitesine neden olur. Aromatik halkanın o-toluidine metabolize olması sonucu methemoglobinemi tablosu ile karşılaşılır. 8 mg/kg doz sonrası methemoglobinemi oluşumu siktir. Sağlıklı

insanlarda bu tablo genellikle çok önem taşımaz. %1 lik (1-2 mg/kg) metilen mavisi ile tedavi edilir (24). Daha az etkili olmak üzere askorbik asit de (2 mg/kg) kullanılabilir (28). Ancak prilokainin obstetrik anesteziye kullanımında yenidoğanda karşımıza çıkan sorunlar önem taşırlar. Methemoglobinemi yenidoğanda fetal hemoglobinin oksidan strese direncini ve immatür enzimlerden dolayı ferröz forma dönüşümünü azaltır (24).



Şekil 2.3 Prilokainin kimyasal yapısı

### Deksametazon

Deksametazon uzun etkili glikokortikoidlerden olup, antiinflamatuvar etkisi hidrokortizonun 30 katı kadardır. Glikokortikoidler IM, IV, topikal, aerosol olarak uygulanabilirler. Emilime uğrayan glikokortikoidlerin % 90 'dan fazlası plazma proteinlerine bağlanır. Karaciğerin mikrozomal enzimleri tarafından metabolize edilip konjugasyona uğrayıp böbreklerden atılırlar. Glikokortikoidler karaciğer ve böbreklerde aminoasit tutulumu ve glikoneojenik enzimlerin aktivitesini arttırarak glikoneogenezi uyarırlar. Protein katabolizması ve lipolizi arttırırlar. Plazma glikoz konsantrasyonunu yükseltirler. Eozinofil, bazofil, monosit ve lenfositlerin dolaşımdan lenfoid dokuya dönmesine ,dolaşımda sayıca azalmalarına neden olurlar. Buna karşılık hemoglobin, eritrosit, trombosit ve polimorf nüveli lökositlerin dolaşımdaki sayılarını arttırırlar. En önemli tedavi edici özellikleri inflamatuvar yanıtı ve immüneyi güçlü olarak baskılayabilmeleridir. (-) feed back inhibisyonu ile daha fazla glikokortikoid ve TSH yapımını engelleyip büyüme hormonunu arttırırlar. Yüksek dozları mide asit salgısı ve pepsin yapımını arttırıp ülserlerin aktif hale geçmesine neden olabilir. Santral sinir sisteminde de mental durumu değiştiren etkileri saptanmıştır. Glikokortikoidlerle uzun süreli tedavi kemik kaybına neden olabilir. Hastalar miyopati nedeniyle güçsüzlükten yakınır. (-) Ca<sup>++</sup> dengesi ile osteoporozu neden olurlar. Yara iyileşmesinde gecikme, artmış enfeksiyon riski,

hipertansiyon, ödem, öfori, psikoz diğer yan etkileridir. Uzun dönem tedavi katarakt sıklığını arttırır. İlaç tedavisinin kesilmesi eğer hipotalamik-hipofizer-adrenal aks baskılanmışsa letal olabilen akut adrenal yetmezlik tablosuna yol açabilir (29).

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında elektif el ve önkol cerrahisi yapılacak , yaşları 18-60 arasında değişen 40 hasta üzerinde yapılmıştır.

Hastane etik kurul (05.06.2007 tarih ve 2007/288 sayılı) ve hasta izinleri alındıktan sonra ASA I-II , 18-60 yaş arası, el ve önkol cerrahisi uygulanacak 40 hasta prospektif çalışmaya alındı. Renal , hepatik , kardiyovasküler hastalığı, endokrin bozukluğu ,peptik ülser öyküsü olan hastalar, hamile olan, bilinen bir ilaç alerjisi öyküsü olan hastalar, kooperasyonu bozuk olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalar rastgele 20'şer olmak üzere 2 gruba ayrılıp 1. gruba 5 mg/kg %2 lik prilokain, 40 ml volümde, 2. gruba ise 5 mg/kg % 2lik prilokain +8 mg deksametazon 40 ml volümde verildi. Hastalara premedikasyon uygulanmadı. Hastalar operasyon masasına alındıktan sonra blok yapılmayacak ekstremiteye el sırtından 20 gauge kateter takılarak % 0.9 luk NaCl infüzyonu başlandı. Hastaların noninvaziv arteryel kan basıncı (sistolik, diastolik ve ortalama arteryel kan basıncı), kalp atım hızı, EKG, pulse oksimetre ile periferik oksijen saturasyonu parametreleri monitorize edildi. Opere edilecek kola 90 derece abdüksiyon ve önkola 110 derece fleksiyon pozisyonu verilerek, bölge temizliğini takiben lokal anestezi enjeksiyonu yapıp, aksiller arter palpe edilerek sinir stimülatörü yardımıyla uyarı sıklığı 2 hertz, uyarı şiddeti 2 miliamper olacak şekilde 50 mm stimüpleks iğnesi ile cilt, cilt altı geçilip el, önkol ve parmaklarda meydana gelecek kas kasılmaları (blok yapılacak sinir ile uyumlu ) aranıp uygun hareketler gözlemlendi. En kuvvetli kasılmanın olduğu noktada akım şiddeti 0.5 miliampere indirilip kasılmanın devam edip etmediği izlenerek, eğer kasılmalar devam ediyorsa aspirasyon yapılarak damar içinde bulunmadığı kontrol edilerek hazırlanan karışım enjekte edildi. Blok süresince hastalara yüz maskesi ile oksijen verildi, tansiyon arteryel (sistolik, diastolik, ortalama kan basınçları), kalp atım hızı, oksijen saturasyonu değerleri ,sensoryal ve motor blok süreleri kontrol, 5, 10, 15, 30, 60.dakikalarda takip edilerek, sensoryal blok karşı ekstremita ile karşılaştırılarak pinprik testi ile değerlendirildi. Karşı ekstremita ile aynı hissin alındığı zamana kadar geçen süre sensoryal blok süresi olarak nitelendirildi. Motor blok Bromage skalası (0:hareketsizlik, 1:parmak hareketi, 2:el bilek fleksiyonu, 3:dirsek fleksiyonu) ile değerlendirildi. Motor blok



oluştuktan sonra tüm hareketlerin geri dönmesine kadar olan süre motor blok süresi olarak kabul edildi. Hastalar yan etkiler (bulantı, kusma, ağızda metalik tat, mide ağrısı, baş dönmesi, terleme) bakımından takip edildi.

Sonuçların değerlendirilmesinde SPSS for Windows 15.0 kullanıldı. Mean±SD (standart sapma) verildi. Normal dağılıma uygunluk shapiro wilk testi ile test edildi. Normal dağılan verilere bağımsız örneklerde t-testi, normal dağılıma sahip olmayan verilere mann-whitney u testi, çapraz tabloların değerlendirilmesinde ki-kare testi kullanıldı.  $p>0,05$  fark yok,  $p<0,05^*$  önemli derecede fark var,  $p<0,01^{**}$  çok önemli derecede fark var,  $p<0,001^{***}$  ileri derecede fark var, olarak değerlendirildi.

#### 4.BULGULAR

Olguların yaş ve cinsiyet değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. ( $p>0,05$ )

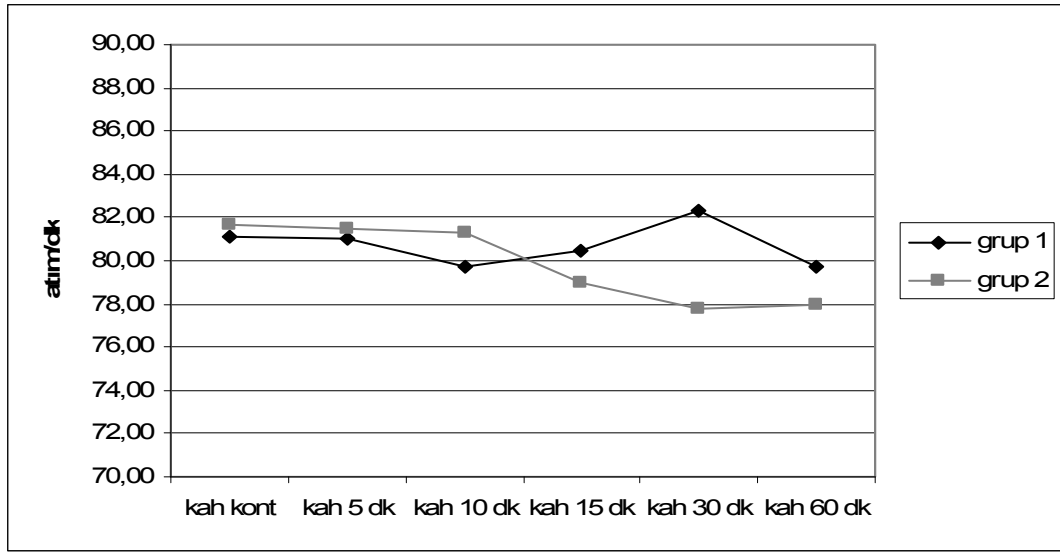
Tablo 4.1 Olguların demografik verileri

Demografik özellikler	Grup 1	Grup 2
YAŞ (Yıl)	35,10±11,63	39,95±12,47
CİNS. (K/E)	5/15	6/14

Olguların kalp atım hızı ve diastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken, iki grup arasında sistolik kan basıncı değerlerinde kontrol ( $p<0,01^{**}$ ), 5.dakika ve 15.dakikada ( $p<0,05^{*}$ ), ortalama kan basıncı değerlerinde kontrol ( $p<0,05^{*}$ ) basıncında istatistiksel olarak fark saptandı, diğer değerlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. ( $p>0,05$ )

Tablo 4.2 Olguların kalp atım hızları (atım/dk.)

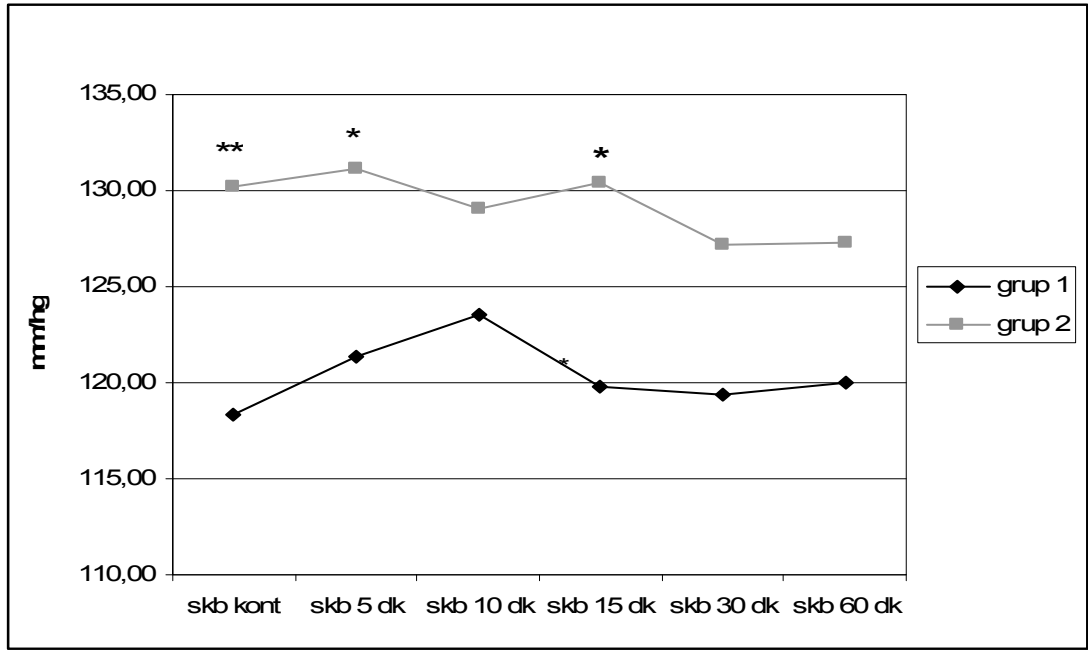
	grup 1	grup 2
Zaman	Ortalama±SD	Ortalama±SD
KAH kont	81,15±13,65	81,70±14,03
KAH 5 dk	81,05±13,59	81,50±12,42
KAH 10 dk	79,75±12,96	81,30±14,09
KAH 15 dk	80,45±13,23	78,95±11,56
KAH 30 dk	82,35±14,37	77,75±11,16
KAH 60 dk	79,75±11,37	77,95±11,54



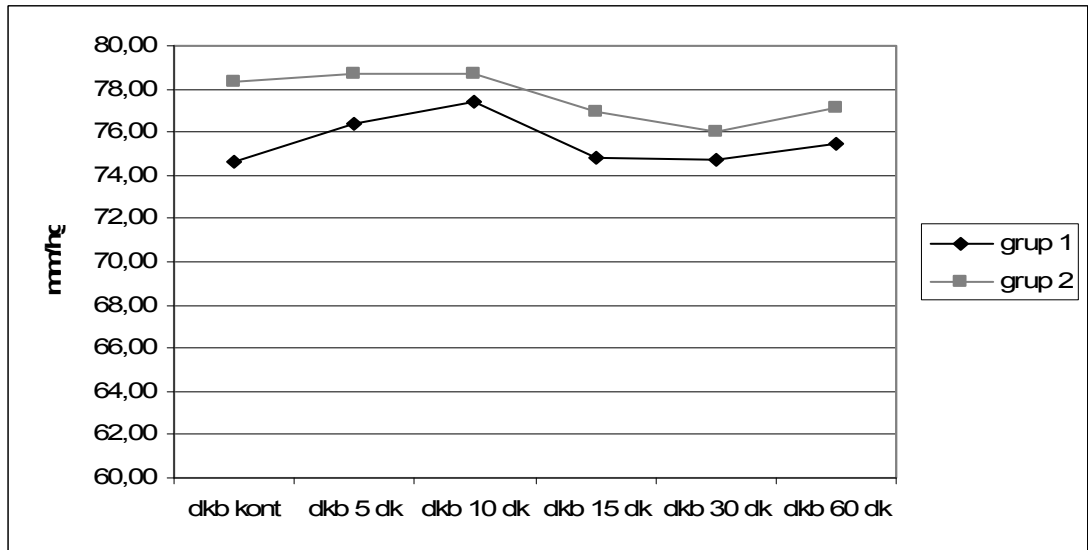
Şekil 4.1 Olguların kalp atım hızlarının gruplara göre dağılımı

Tablo 4.3 Olguların sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı değerleri

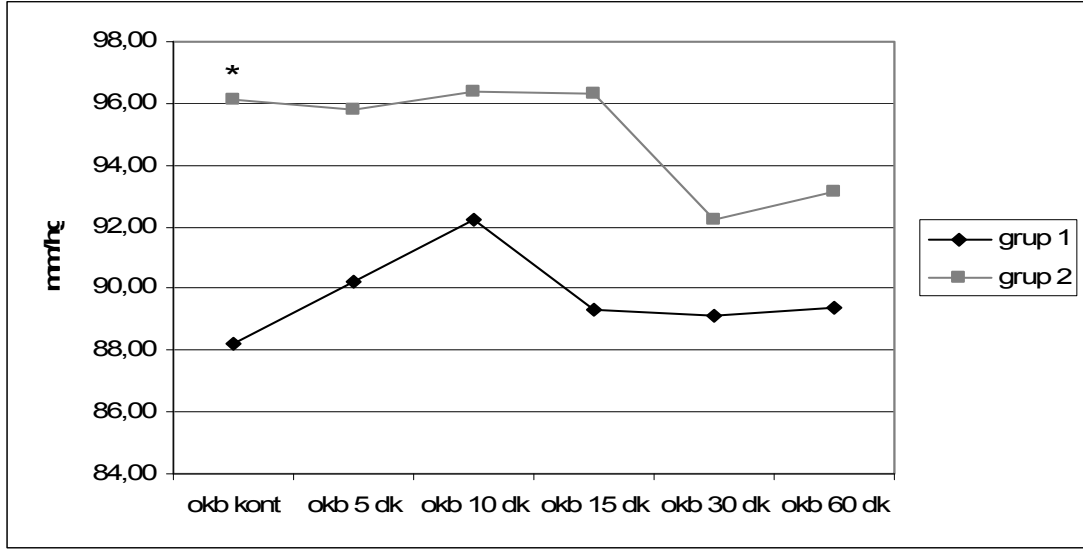
	grup 1	grup 2
Zaman	Ortalama±SD	Ortalama±SD
SKB kont	118,35±11,52	130,20±14,57
SKB 5 dk	121,40±13,77	131,15±14,29
SKB 10 dk	123,55±14,43	129,05±18,68
SKB 15 dk	119,80±14,39	130,45±16,68
SKB 30 dk	119,40±15,78	127,20±16,15
SKB 60 dk	120,00±12,64	127,25±14,33
DKB kont	74,60±11,26	78,30±9,15
DKB 5 dk	76,35±12,25	78,75±9,54
DKB 10 dk	77,45±12,60	78,70±15,02
DKB 15 dk	74,85±10,80	76,95±13,43
DKB 30 dk	74,70±11,90	76,00±12,85
DKB 60 dk	75,45±11,26	77,15±10,97
OKB kont	88,20±11,16	96,15±11,83
OKB 5 dk	90,25±12,77	95,80±10,84
OKB 10 dk	92,25±11,68	96,40±16,09
OKB 15 dk	89,30±12,00	96,30±15,20
OKB 30 dk	89,15±14,87	92,20±14,35
OKB 60 dk	89,35±10,07	93,15±11,48



Şekil 4.2 Olguların sistolik kan basıncı değerlerinin gruplara göre dağılımı (\*\* ; p<0,01, \*; p<0,05)



Şekil 4.3 Olguların diastolik kan basıncı değerlerinin gruplara göre dağılımı

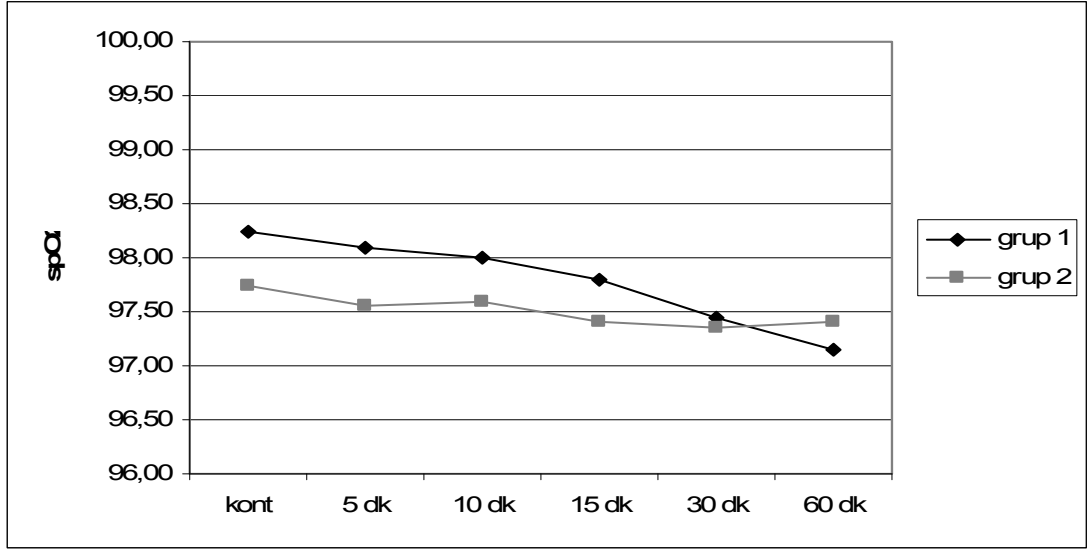


Şekil 4.4 Olguların ortalama kan basıncı değerlerinin gruplara göre dağılımı (\*;  $p < 0,05$ )

Olguların satürasyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. ( $p > 0,05$ )

Tablo 4.4 Olguların satürasyon değerleri ve standart sapmaları

	grup 1	grup 2
Zaman	Ortalama±SD	Ortalama±SD
spO2 kont	98,25±1,55	97,75±1,61
spO2 5 dk	98,10±1,51	97,55±1,35
spO2 10 dk	98,00±1,37	97,60±1,53
spO2 15 dk	97,80±1,67	97,40±1,27
spO2 30 dk	97,45±1,79	97,35±1,13
spO2 60 dk	97,15±1,59	97,40±1,14



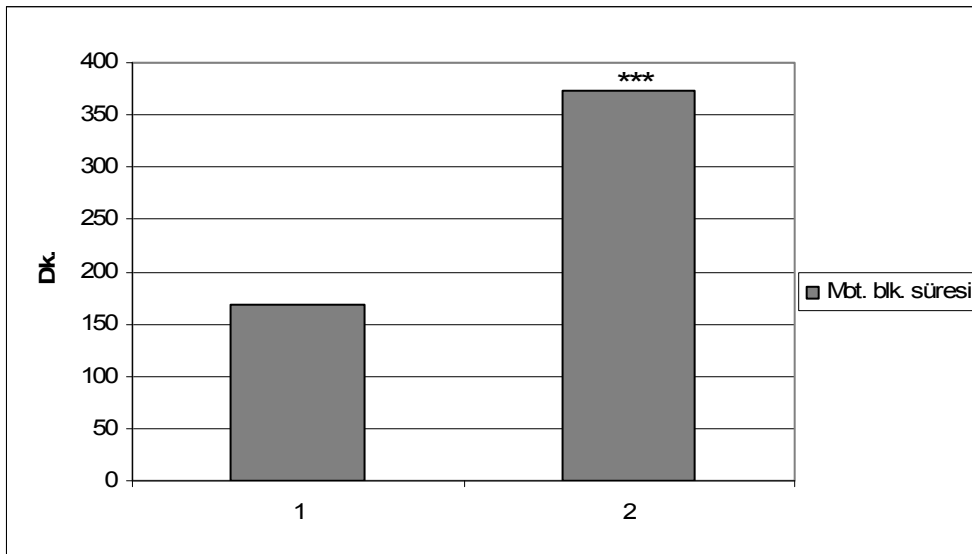
Şekil 4.5 Olguların saturasyon değerleri

Olguların cerrahi süreleri dakika olarak değerlendirildi ,istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.( $p>0,05$ )

Tablo 4.5 Olguların cerrahi, motor blok ve sensoryal blok süreleri

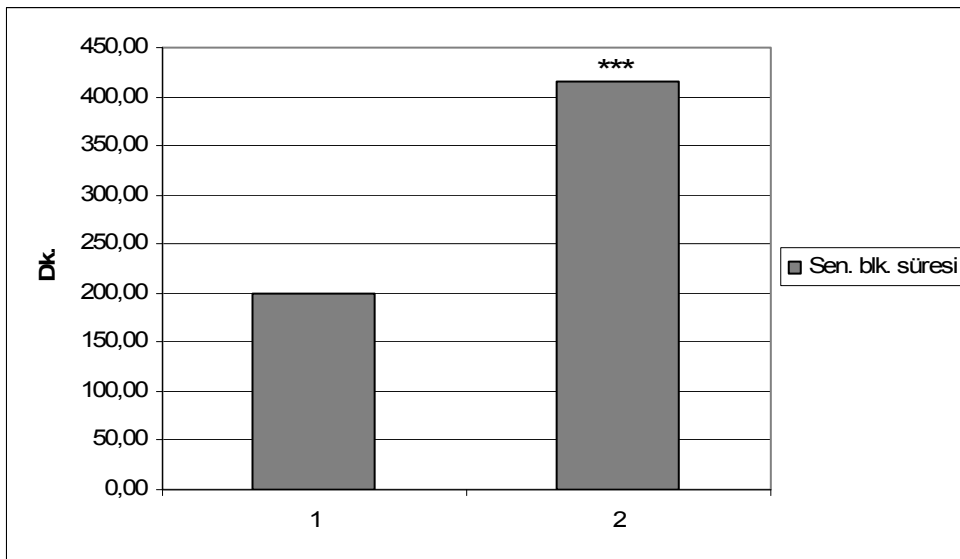
	grup 1	grup 2
Zaman	Ortalama±SD	Ortalama±SD
Cerrahi süre (dk.)	58,75±20,38	85,75±46,96
Motor blok süre (dk.)	168,00±52,87	373,50±91,03
Sensoryal blok süre dk.)	199,50±60,21	415,50±87,74

Olguların motor blok süreleri dakika olarak değerlendirildi. Gruplar arasında blok süresi bakımından istatistiksel olarak ileri derecede fark olduğu saptandı.( $p<0,001^{***}$ )



Şekil 4.6 Olguların motor blok süreleri (\*\*\*) ;  $p<0,001$ )

Olguların sensoryal blok süreleri dakika olarak değerlendirildi. Gruplar arasında blok süresi yönünden istatistiksel olarak ileri derecede fark olduğu saptandı. ( $p<0,001$ \*\*\*)



Şekil 4.7 Olguların sensoryal blok süreleri (\*\*\*) ;  $p<0,001$ )

Olgular operasyon sonunda sorgulanarak bulantı, kusma, mide ağrısı, ağızda metalik tat, baş dönmesi, terleme açısından değerlendirildi, hiçbirinde bu yan etkilerle karşılaşılmadı.

## 5.TARTIŞMA

Aksiller pleksus blokajı distal üst ekstremitte cerrahisinde en çok kullanılan regional anestezi tekniklerinden birisidir. 10 yıldan uzun bir süredir aksiller pleksus blokajı uygulanırken lokal anesteziyelere eklenen adjuvan ilaçlarla hem bloğun süresi uzamış, hem de hastanın postoperatif analjezisi sağlanarak, hasta için de, hekim için de konfor sağlanmıştır (30,31,32,33).

Lokal anesteziyelere epinefrin eklenmesi blokaj süresini uzatır (34). Hung ve arkadaşlarının ratlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada % 1'lik efedrinin hem siyatik sinir bloğu süresini uzattığı saptanmış, hem de histopatolojik bir değişikliğe neden olmaksızın hücre kültürlerinde Na<sup>+</sup> kanal bloğu yaptığı görülmüştür (35).

Robaux ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada karpal tünel serbestleşmesi için operasyona alınan hastalarda % 1,5'lük mepivakaine eklenen tramadolun postoperatif analjezi süresini kontrol grubuna göre arttırdığı saptanmıştır(36). Bizim çalışmamızda da operasyona alınan hastalarda deksametazon eklenen grupta postoperatif analjezi süresinin daha uzun olduğunu gözledik.

Tramadol, opioid agonistidir ve analjezik bir ilaçtır. Tramadol aynı şekilde bir başka brakial pleksus blokajında bu kez %1 lik mepivakaine katıldığında da blokaj süresini bir yan etki oluşturmadan uzatmıştır (37). Bir başka çalışma ise aksiller pleksus blokajı sonrasında mepivakaine eklenerek postoperatif analjeziyi sağlayacak minimum klonidin dozunu belirlemek amacıyla yapılmış ve herhangi bir yan etkiyle karşılaşmaksızın gerekli minimum klonidin dozunun 0,5 mcg/kg olduğu sonucuna varılmıştır (38).

Yapılan hayvan çalışmalarında düşük doz betametazon ve triamsinolon asetatın intratekal enjeksiyonlarında spinal nörotoksisiteyle karşılaşılmamıştır (39,40). Bir başka çalışmada ise ,intratekal uygulanan 8 mg deksametazonun bir aylık gözlem sonrasında nörolojik bir soruna neden olmadığı gösterilmiştir (33). Bizim çalışmamızda uyguladığımız 8 mg lık deksametazon da yetişkin hastalar için güvenli bir doz olarak saptanmış olup (33), uyguladığımız hastalarda herhangi bir yan etkiyle karşılaşmadık. Her hastada lokal anesteziyelere steroid eklenmesi endike değildir. Örneğin diabeti olan bir hastada karşılaşabileceğimiz hiperglisemi veya enfeksiyonun alevlenmesi gibi olası komplikasyonlar bizi hasta seçimine zorunlu



kılar (33), ki zaten çalışmamıza ASA I-II grubundan olup başka bir dahili problemi olmayan hastaları aldık.

Culebras ve arkadaşlarının bupivakainle yaptıkları brakial pleksus blokajında klonidin eklenmesinin blokaj süresini uzattığı, fakat klonidin grubunda ortalama arteryel basınç ve kalp atım hızının belirgin bir şekilde düştüğü görülmüştür (41).

Casati ve arkadaşları tarafından ropivakainle yapılan blokajda ise, 1 mcg/kg klonidin eklenmesinin kardiyovasküler etkiler ve sedasyon düzeyinde değişikliklere sebep olmadığı gözlenmiştir (42).

Mepivakainle uygulanan bir başka aksiller pleksus bloğunda adjuvan olarak NaHCO<sub>3</sub> ve klonidin kullanılmış, NaHCO<sub>3</sub> katılmasının blok başlama süresini kısalttığı, klonidinin anestezi süresini uzatıp analjezi de sağladığı, ikisinin aynı anda kullanılmasının ise, blok başlama süresini kısalttığı, ancak anestezi ve analjezi süresini uzatmadığı gösterilmiştir (31).

Nishikawa ve arkadaşları tarafından lidokainle yapılan bir aksiller pleksus blokajında lidokaine fentanyl eklendiğinde blok başlama süresinin uzadığı, postoperatif analjezi sağlandığı gözlenmiş, bu başarılı sonuç, fentanylin sebep olduğu düşük pH ya bağlanmıştır (43). Shrestha ve arkadaşları ise el ve önkol cerrahisi için yaptıkları brakial pleksus bloğunda lokal anestetik maddeye deksametazon eklendiğinde blok başlangıç ve devam süresinin eklenmeyen gruba göre anlamlı şekilde uzayıp istenmeyen bir etkiyle karşılaşmadıklarını kaydetmişlerdir (44).

Randomize kontrollü bir hayvan çalışmasında, bir kuarterner lidokain derivesi olan QX-314 kullanılmış ve blok başlama zamanının kıaldığı ve blok süresinin uzadığı saptanmıştır (45).

Agonist-antagonist ajan olan buprenorfinin, bupivakaine katılmasıyla uygulanan brakial pleksus blokajında buprenorfin eklenmesinin blokaj süresini uzatıp postoperatif analjezi sağladığı ve hastanın erken taburcu edilebildiği gözlenmiştir (30).

Jarbo ve arkadaşları midazolamı brakial pleksus blokajı yapılan üst ekstremitelerde bupivakaine eklemiş, midazolamın hemodinami ve sedasyon skorunda bir değişikliğe sebep olmaksızın, duysal ve motor blokaj süresinde anlamlı uzamaya neden olduğu sonucuna varmışlardır (32).

Doğal bir Ca<sup>++</sup> kanal blokleri olan magnezyumun prilokaine eklenmesiyle uygulanan aksiller pleksus blokajında da motor ve sensoryal blok sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir uzama kaydedilmiştir (46).

Bigat ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise lidokaine deksametazon eklenerek regional İV anestezi yapılmış, elde edilen sonuçlarda deksametazon grubunda postoperatif analjezi sağlanıp, parasetamol gereksiniminin azaldığı gözlenmiştir. Çalışma sırasında lidokaine 8 mg deksametazon eklenmiş ve deksametazon eklenen grupta operasyon sırasındaki turnike ağrısının da diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde kontrol edildiği sonucuna varılmıştır. İntraoperatif deksametazon, küçük, miyelinsiz C lifleriyle iletilen turnike ağrısında palyasyon sağlar (47). Çalışmamızın sonucunda da 8 mg lık deksametazon eklenmesinin postoperatif analjezi sağladığını gözledik.

Movafegh ve arkadaşları tarafından lidokaine deksametazon eklenerek yapılan aksiller pleksus blokajında da motor ve sensoryal blok süresinin uzadığı gözlenmiştir. Aynı çalışmada 8 mg deksametazon kullanılmış, hiçbir yan etkiyle karşılaşılmamış ve bu dozun erişkinlerde ve hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı gibi epinefrin kullanımının riskli olacağı düşünölen hastalarda, blokaj süresini uzatabilmek için güvenilir olarak kullanılabileceği belirtilmiştir (33). Bizim çalışmamızda da kullandığımız 8 mg lık deksametazon dozunun blokaj süresini uzattığını, dolayısı ile postoperatif analjezi de sağladığını , aynı zamanda hastalarda bir yan etki ile karşılaşmayarak, güvenilir olabileceğini gördük.

Bupivakain ile lokal spinal ve sistemik kortikosteroid kombinasyonlarının analjezik etkileri çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (48,49). Deksametazon mikrosferlerinin blok süresini uzattığı insan ve hayvan çalışmalarında gösterilmiş (50,51,52), lokal anesteziklere metilprednisolon eklenmesinin aksiller blokaj süresini uzattığı gözlenmiştir (53).

Estebe ve arkadaşları tarafından deksametazonun tek başına motor blok yapmadığı, ancak bupivakain ile kaplanmış mikrosferlerle birlikte uygulandığı zaman uzamış bloğa sebep olduğu koyun modelinde gösterilmiştir (54).

Colombo ve arkadaşları ratlara uygulanan siyatik sinir bloğunda bupivakaine eklenmiş deksametazon grubunda blok süresinin uzadığını gözlemiş (55), Drager ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise, sedatize koyunlarda perkutan yapılan interkostal blokajda bupivakaine eklenen deksametazonun blokaj süresini uzattığı

görülmüş, bupivakainle yapılan blokajda göğüs duvarı histolojisinde belirgin granülatöz reaksiyon oluştuğu, fakat bupivakaine deksametazon eklenerek yapılan blokajda granülatöz reaksiyonun oluşmadığı ve birkaç gün süren efektif göğüs duvarı analjezisi sağladığı saptanmıştır (51). Bir başka hayvan çalışmasında ise bupivakain mikrokapsüllerine deksametazon eklenerek interkostal blokaj yapılmış ve deksametazon grubunda blok süresinin uzadığı görülmüştür (52).

Glikokortikoidlerin blokajı uzatma etkisi antiinflamatuvar potansiyellerinden kaynaklanır. Bu etki, glikokortikoid antagonisti olan korteksolon ile inhibe edilir. Bupivakaine korteksolon eklenerek yapılan bir çalışmada ,deksametazon reseptörlerine bağlanarak korteksolonun, deksametazonun oluşturduğu uzamış blokajı inhibe ettiği görülmüştür (50). Kortikosteroidlerin analjezik etkisi tamamen aydınlatılmamış olmakla birlikte, bu etki onların antiinflamatuvar veya immümsüpresan etkileriyle açıklanabilir (56,57). Glikokortikoidler, glutamat salınımını azaltıp,  $\gamma$ -aminobutirik asit ve endokannabinoidlerin salınımını arttırlar (58). Deksametazon lokal anestezik taşıflaksisini önler. Taşıflakside N-metil D aspartat ve nitrik oksit mekanizmaları ile hiperaljezi gelişir (59), deksametazon, nitrik oksit sentazı inhibe eder (50). Yapılan hayvan çalışmalarında da inflamatuvar mediatörlerin ve glial aktivasyonun suprese olduğu gösterilmiştir (58,60,61).

Sonuç olarak çalışmamızda prilokaine eklenen deksametazonun motor ve sensoryal blok zamanında anlamlı derecede uzamaya neden olduğunu gördük. Hastalarda herhangi bir yan etki ile karşılaşmadık ve hastalarda postoperatif dönemde analjezi de sağlandı. Bu bulgular uygun hastalarda aksiller pleksus blokajında deksametazonun etkili ve güvenli bir adjuvan ajan olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Hastalarda hemodinamik verilerde sistolik kan basıncı değerlerinde kontrol, 5. dakikada ve 15.dakikada, ortalama kan basıncı değerlerinde ise, kontrol basıncında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı, ancak klinik olarak anlamlı değildi. Kullandığımız ilaçların hastaların hemodinamisinde klinik olarak anlamlı olabilecek değişiklikler olmaması ile güvenli olarak kullanılabilecekleri sonucuna vardık.

## 6.KAYNAKLAR

- 1- Brown D. Atlas of Regional Anesthesia Third Edition
- 2- Kayhan Z. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı. Logos Yayıncılık. 2004; 529-32
- 3- Morgan E, Mikhail M, Murray M. Çeviri editörleri: Prof. Dr. Tulunay M, Prof. Dr. Cuhruk H. Klinik Anesteziyoloji. Lange. 2004; 283-93
- 4- Mycek M, Harvey R, Champe P. Çeviri editörü: Prof. Dr. Oktay Ş. Lippincott's Illustrated Reviews Serisinden: Farmakoloji. 2. Baskı. 1998; 272-77
- 5- Morgan E, Mikhail M, Murray M. Çeviri editörleri: Prof. Dr. Tulunay M, Prof. Dr. Cuhruk H. Klinik Anesteziyoloji. Lange. 2004; 284
- 6- Şahin Ş. Santral ve Periferik Sinir Blokları El Kitabı. Logos Yayıncılık. 2004; 1-2
- 7- McCartney C, Brull R, Chan V, Katz J, Abbas S, Graham B, Nova H, Rawson R, Anastakis D, von Schroeder H. Early but no long-term benefit of regional compared with general anesthesia for ambulatory handsurgery. Anesthesiology. 2004; 101: 461-7
- 8- Hogan Q, Hendrix L, Jradeh S. Evolution of neurologic injury after regional anesthesia. In BT F, ed. Complications of Regional Anesthesia. 1st ed. Philadelphia: Churchill Livingstone. 1999; 271-91
- 9- Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury with associated anesthesia. Anesthesiology. 1999; 90: 1062-9
- 10- Gentili F, Hudson AR, Hunter D, Kline DG. Nerve injection injury with local anesthetic agents: a light and electron microscopic, fluorescent microscopic, and horseradish peroxidase study. Neurosurgery. 1980; 6: 263-72
- 11- Şahin Ş. Santral ve Periferik Sinir Blokları El Kitabı. Logos Yayıncılık. 2004 ; 85-87
- 12- Morgan E, Mikhail M, Murray M. Çeviri editörleri: Prof. Dr. Tulunay M, Prof. Dr. Cuhruk H. Klinik Anesteziyoloji. Lange. 2004; 286-288
- 13- Şahin Ş. Santral ve Periferik Sinir Blokları El Kitabı. Logos Yayıncılık. 2004; 85
- 14- Hadzic A, Arliss J, Kerimoğlu B, Karaca P.E, Yufa M, Claudio R, Vloka J, Rosenquist R, Santos A, Thys D. A comparison of infraclavicular nerve block

- versus general anesthesia for hand and wrist day-case surgeries. *Anesthesiology*.2004;101:127-32
- 15- Kayhan Z. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı. Logos Yayıncılık. 2004; 529-532
- 16- Şahin Ş. Santral ve Periferik Sinir Blokları El Kitabı. Logos Yayıncılık. 2004; 88-92
- 17- Casati A,Daneli G,Baciarello M,Corradi M,Leone S,Cianni S,Fanelli G. A prospective,randomized comparison between ultrasound and nevre stimulation guidance for multipl injection axillary brachial plexus block.*Anesthesiology*. 2007,106:992-6
- 18- Bilateral axillary brachial plexus block guided bymultipl nevre stimulation and ultrasound in a multipl trauma patient.*Rev Esp Anestesiology Reanim*. 2006; 53:383-6
- 19- Marhofer P,Greher M,Kapral S. Ultrasound guidance in regional anesthesia. *Br J Anesthesiology*. 2005;94:7-17
- 20-Marhofer P,Schroendorfer K,Koinig H,Kapral S,Weinstabl C,Mayer N. Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesthesia Analgesia* . 1997;85:854-7
- 21-Marhofer P,Schroendorfer K,Wallner T,Koinig H,Mayer N,Kapral S. Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. *Regional Anesthesia Pain Medicine*. 1998;23:584-8
- 22- White P,Katzung B.Basic &Clinical Pharmacology. Lange.Ninth Edition. 2004; 418-427
- 23-Wylie W.D,Churchill H.C,Davidson. Çeviri:Prof.Dr. Akyön G. Anestezi Uygulaması. 2.cilt. 1984;1380
- 24- Hardman J,Limbird E,Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. Tenth Edition. 2001; 367-369
- 25- Sugimoto M,Uchida I,Fukami S,Takenoshita M,Mashimo T,Yoshiya I. The alpha and gamma subunit-dependent effects of local anesthetics on recombinant GABA(A) reseptors. *Eur J Pharmacology*. 2000;401:329-37

- 26- Rudloff K, Ruffert H, Wehner M, Wetzig T, Eichhorn K, Olthoff D. Tumescence anesthesia for dermatological surgery: plasma concentrations of lidocaine and prilocaine. *Anaesthesist*. 2007;56:785-9
- 27- Kadioğlu Y, Atila A. Development and validation of gas chromatography-mass spectroscopy method for determination of prilocaine HCl in human plasma using internal standard methodology. *Biomed Chromatogr*. 2007;21:1077-82
- 28- Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. Genişletilmiş 3. Baskı. Logos Yayıncılık. 2004;517
- 29- Mycek M, Harvey R, Champe P. Çeviri editörü: Prof. Dr. Oktay Ş. Lippincott's Illustrated Reviews Serisinden: Farmakoloji. 2. Baskı. 1998;272-77
- 30- Candido KD, Franco CD, Khan MA, Winnie AP, Raja DS. Buprenorphine added to the local anesthetic for brachial plexus block provides postoperative analgesia in outpatients. *Regional Anesthesia Pain Medicine*. 2002;27:336
- 31- Contreras-Dominguez V, Carbonell-Bellolio P, Sanzana Salamanca E, Ojeda-Grecie A. Addition of sodium bicarbonate and/or clonidine to mepivacaine: influence on axillary brachial plexus block characteristics. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2006;53:532-7
- 32- Jarbo K, Batra YK, Panda NB. Brachial plexus block with midazolam and bupivacaine improves analgesia. *Can J Anaest*. 2005;52:822-6
- 33- Movafegh A, Razazian M, Hajimaohamadi F, Meysamie A. Dexamethasone added to lidocaine prolongs axillary brachial plexus blockade. *Anesthesia Analgesia*. 2006;102:263-7
- 34- Morgan E, Mikhail M, Murray M. *Klinik Anesteziyoloji*. Lange. 2004;284
- 35- Hung C, Kau C, Zizza A, Edrich T, Zurakowski D, Myers R, Wang GK, Gerner P. Ephedrine blocks rat sciatic nerve in vivo and sodium channels in vitro. *Anesthesiology*. 2005;103:1246-52
- 36- Robaux S, Blunt C, Viel E, Cuvillon P, Nouguié P, Dautel G, Boileau S, Girard F, Bouaza H. Tramadol added to 1.5% mepivacaine for axillary brachial plexus block improves postoperative analgesia dose-dependently. *Anesthesia Analgesia*. 2004;98:1172-7

- 37- Kapral S,Gollman G,Waltl B,Likar R,Sladen RN,Weinstabl C,Leofer F.  
Tramadol added to mepivacaine prolongs to durations of an axillary brachial plexus blockade. *Anesthesia Analgesia*. 1999;88:853-6
- 38- Singelyn FJ,Gouvernour JM,Robert A.A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the durations of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. *Anesthesia Analgesia*. 1996;83:1046-50
- 39-Latham JM,Fraser RD,Moore RJ. The pathologic effects of intrathecal betamethasone. *Spine*. 1997;22:1558-62
- 40- Abram SE,Marsala M,Yaksh TL. Analgesic and neurotoxic effects of intrathecal corticosteroids in rats. *Anesthesiology*. 1994;81:1198-205
- 41- Culebras X, Van Gessel E,Hoffmeyer P,Gamulin Z. Clonidine combined with a long acting local anesthetic does not prolong postoperative analgesia after brachial plexus block but does induce hemodynamic changes. *Anesthesia Analgesia*. 2001;92:199-204
- 42- Casati A, Magistris L, Beccaria P, Cappelleri G, Aldegheri G, Fanelli G. Improving postoperative analgesia after axillary brachial plexus anesthesia with 0,75 % ropivacaine. A double blind evaluation of adding clonidine. *Minerva Anesthesiology*. 2001;67:407-12
- 43-Nishikawa K,Kanaya N,Nakayama M,İgarashi M,Tsunoda K,Namiki A. Fentanyl improves analgesia but prolongs the onset of axillary brachial plexus blockby periferal mechanism. *Anesthesia Analgesia*. 2000;91:384-7
- 44-Shrestha BR,Maharjan SK,Tabedar S. Supraclavicular brachial plexus block with and without dexamethasone-a comparative study. *Katmandu Univ Med J(KUMJ)*.2003;1:158-60
- 45- Tony L,MacLeod B,Craig R,Stephan K. The quaternarylidocaine derivative,QX-314 ,produces long lasting local anesthesia in animal in vivo. *Anesthesiology*.2007;107:2
- 46- Gündüz A,Bilir A,Güleç S. Magnesium added to prilocaine prolongs the duration of axillary plexus block. *Regional Anesthesia Pain Medicine*. 2006;31:233-6

- 47-Bigat Z,Boztug N,Hadimioğlu N,Cete N,Coşkunfirat N,Ertok E. Does dexamethasone improve the quality of intravenous regional anesthesia and analgesia? A randomized, controlled clinical study. *Anesthesia Analgesia*. 2006;102: 605-9
- 48-Glasser RS,Knego RS,Delashaw JB,Fessler RG. The perioperative use of corticosteroids and bupivacaine in the management of lumbar disc disease. *J Neurosurg*. 1993;78:3 83-7
- 49- Mirzai H,Tekin İ,Alincak H .Perioperative use of corticosteroid and bupivacaine combination in lumbar disc surgery:A randomized controlled trial. *Spine* .2002;27:343-6
- 50- Castillo J,Curley J,Hotz J,et al. Glucocorticoids prolong rat sciatic nerve blockade in vivo from bupivacaine microspheres. *Anesthesiology*.1996;85:1157-66
- 51- Droger C,Benziger D,Gao F,Berde CB. Prolonged intercostals nerve blockade in sheep using controlled-release of bupivacaine and dexamethasone from polymer microspheres. *Anesthesiology*. 1998;89:969-74
- 52- Kopacz DJ,Lacouture PG,Wu D,et al. The dose response and effects of dexamethasone on bupivacaine microcapsules for intercostals blockade (T 9 to T11) in healthy volunteers. *Anesthesia Analgesia*. 2003;96:576-82
- 53- Stan T,Goodman E,Cardida B,Curtis RH. Adding methylprednisolone to local anesthetic increases the duration of axillary block. *Regional Anesthesia Pain Medicine*. 2004;29:380-1
- 54- Estebe JP,Le Corre P,Du Plessis L,Chevanne P,Le Verge R,Ecoffey C. Effect of dexamethasone on motor brachial plexus block with bupivacaine and with bupivacaine-loaded microspheres in sheep model. *Eur J Anesthesiology*. 2003;20:305-10
- 55- Colombo G,Padera R,Langer R,Kohane DS. Prolonged duration local anesthesia with lipid-protein-sugar particles containing bupivacaine and dexamethasone.*J Biomed Mater Res A*. 2005;75:458-64



- 56- McCormack K. The spinal actions of non-steroidal anti-inflammatory drugs and the dissociation between their anti-inflammatory and analgesic effects. *Drugs*. 1994;47:28-45
- 57- Ahlgren SC, Wang JF, Levine JD. C-fiber mechanical stimulus-response functions are different in inflammatory versus neuropathic hyperalgesia in the rat. *Neuroscience*. 1997;76:285-90
- 58- Romundstad L, Stubhaug A. Glucocorticoids for acute and persistent postoperative neuropathic pain. *Anesthesiology*. 2007;107:371-3
- 59- Wilder RT, Sholas M, Berde CB. L-nitroso-arginine methyl ester prevents tachyphylaxis to sciatic nerve blockade in a dose dependent manner. *Anesthesiology*. 1995;83:A808
- 60- Li H, Xie W, Strong J, Zhang J. Systemic antiinflammatory corticosteroid reduces mechanical pain behavior, sympathetic sprouting, and elevation of proinflammatory cytokines in a rat model of neuropathic pain. *Anesthesiology*. 2007;107:469-77
- 61- Takeda T, Sawamura S, Sekiyama H, Tamai H, Hanaoka K. Effect of methylprednisolone on neuropathic pain and spinal glial activations in rats. *Anesthesiology*. 2004;100:1249-57