

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SÜPERFİSYAL SERVİKAL BLOK ALTINDA TİROİDEKTOMİ CERRAHİSİNDE
LEVOBUPİVAKAİN VE BUPİVAKAİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**COMPARISON OF BUPIVACAINE AND LEVOBUPİVACAINE UNDER
SUPERFICIAL CERVICAL BLOCK FOR THYROIDECTOMY**

Uzmanlık Tezi

Dr. Oktay Faysal TERTEMİZ

TRABZON - 2010

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SÜPERFİSYAL SERVİKAL BLOK ALTINDA TİROİDEKTOMİ CERRAHİSİNDE
LEVOBUPİVAKAİN VE BUPİVAKAİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**COMPARISON OF BUPIVACAINE AND LEVOBUPIVACAINE UNDER
SUPERFICIAL CERVICAL BLOCK FOR THYROIDECTOMY**

Uzmanlık Tezi

Dr. Oktay Faysal TERTEMİZ

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Erdem Nail DUMAN**

TRABZON - 2010

ÖNSÖZ

Asistanlığım süresince deneyimleri ile bizlere her zaman yol gösteren ve destek olan, bilgi ve sabrını esirgemeyen ve tez çalışmamda tez konumun seçiminden başlayarak bana her konuda yardım ve desteklerinden dolayı değerli hocam Doç. Dr. Erdem Nail DUMAN'a teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

İhtisasım süresince bana bilgi, deneyim ve becerilerini aktaran değerli hocalarıma teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

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

Yaşantımın her aşamasında olduğu gibi uzmanlık eğitimim süresince de desteklerini benden esirgemeyen ve bugünlere beni getiren aileme, tüm uzmanlık eğitimim boyunca yardımlarını ve desteğini yanımda bulduğum eşime teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Oktay Faysal TERTEMİZ
Trabzon, 2010

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa No |
|---|----------|
| ÖNSÖZ..... | ii |
| İÇİNDEKİLER..... | iii |
| TABLolar DİZİNİ..... | v |
| ŞEKİLLER DİZİNİ..... | vi |
| GRAFİKLER DİZİNİ..... | vii |
| KISALTMALAR..... | viii |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER..... | 3 |
| 2.1. Rejyonel Anestezi..... | 3 |
| 2.1.2. Rejyonel Anestezi Yöntemlerinin Sınıflandırılması..... | 3 |
| 2.1.3. Rejyonel Anestezinin Avantajları..... | 4 |
| 2.1.4. Rejyonel Anestezinin Dezavantajları..... | 4 |
| 2.2. Periferik Sinir Sistemi..... | 5 |
| 2.2.1. Reseptör ve Aksonlar..... | 5 |
| 2.2.2. Periferik Sinir..... | 6 |
| 2.2.3. Sinir Lifleri..... | 7 |
| 2.3. Ağrı Mekanizması..... | 7 |
| 2.3.1. Kapı kontrol teorisi..... | 7 |
| 2.4. Periferik Sinir Bloklarının Preemptif Etkinlikleri..... | 8 |
| 2.4.1. Preemptif Analjezi..... | 9 |
| 2.4.2. Postoperatif Ağrı Tedavisi..... | 9 |
| 2.5. Yüzeysel Servikal Pleksus Blokajı..... | 10 |
| 2.5.1. Servikal Pleksus Anatomisi..... | 11 |
| 2.5.2. Yüzeysel Servikal Pleksus Blokaj Tekniği..... | 12 |
| 2.6. Lokal Anestezikler (LA)..... | 13 |
| 2.6.1. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetik Özellikleri..... | 13 |
| 2.6.2. LA'lerin Etki Mekanizması..... | 14 |
| 2.6.3. LA'lerin Yapısı..... | 15 |
| 2.6.4. LA'lerin Metabolizması ve Atılımı..... | 16 |
| 2.6.5. LA'ların Organ Sistemlerine Etkileri..... | 17 |

| | |
|---|----|
| 2.6.5.1. LA'ların Santral Sinir Sistemine Etkileri..... | 17 |
| 2.6.5.2. LA'ların Kardiyο-Vasküler Sistemine Etkileri..... | 18 |
| 2.6.5.3. LA'ların Solunum Sistemine Etkileri | 18 |
| 2.6.5.4. LA'ların İmmünolojik Sistemine Etkileri..... | 18 |
| 2.6.5.5. LA'ların Kas-İskelet Sistemine Etkileri | 18 |
| 2.6.5.6. Yüksek Kan Düzeyine Bağlı Toksik Reaksiyonlar (Sistemik Toksikite) | 19 |
| 2.6.6. LA'ler Etki Sürelerine Göre | 19 |
| 2.6.7. Bupivakain..... | 19 |
| 2.6.8. Levobupivakain | 21 |
| 3. MATERYAL VE METOD | 23 |
| 3.1. İstatistiksel Değerlendirme | 25 |
| 4. BULGULAR | 27 |
| 5. TARTIŞMA..... | 39 |
| 6. SONUÇLAR..... | 48 |
| 7. ÖZET | 49 |
| 8. SUMMARY | 50 |
| 9. KAYNAKLAR..... | 51 |

TABLÖLAR DİZİNİ

| | Sayfa No |
|---|-----------------|
| Tablo 1. Lokal Anesteziklerin Sınıflandırılması..... | 15 |
| Tablo 2. Levobupivakainin Farmakokinetik Etkileri..... | 22 |
| Tablo 3. Grupların Demografik Verileri (aritmetik ortalama±standart sapma)..... | 27 |
| Tablo 4. Görülen Yan Etkiler | 37 |

ŞEKİLLER DİZİNİ

| | Sayfa No |
|---|-----------------|
| Şekil 1. Servikal Pleksus Anatomisi ve Bloğun Uygulama Alanı..... | 11 |
| Şekil 2. Yüzeysel (Süperfisyal) Servikal Pleksus Uygulaması..... | 13 |
| Şekil 3. Bupivakainin Kimyasal Yapısı..... | 19 |
| Şekil 4. Levobupivakainin Kimyasal Yapısı | 21 |

GRAFİKLER DİZİNİ

| | Sayfa No |
|--|-----------------|
| Grafik 1. İntraoperatif Sistolik Basınç Takibi..... | 29 |
| Grafik 2. İntraoperatif Diastolik Basınç Takibi | 30 |
| Grafik 3. İntraoperatif Nabız Hızı Takibi | 31 |
| Grafik 4. İntraoperatif Solunum Hızı Takibi | 32 |
| Grafik 5. İntraoperatif Periferik Oksijen Satürasyonu Takibi | 33 |
| Grafik 6. Blok Başlama Süresi..... | 34 |
| Grafik 7. Blok Bitiş Süresi..... | 35 |
| Grafik 8. Analjezik İhtiyaç Süresi | 36 |
| Grafik 9. Hasta Memnuniyeti | 37 |

KISALTMALAR

| | |
|--------------|--|
| ASA | : American Society of |
| ATP | : Adenozin Tri Fosfat |
| DAB | : Diastolik Arter Basıncı |
| EEG | : Elektroensefalografi |
| EKG | : Elektrokardiyografi |
| HCl | : Hidroklorür |
| K | : Potasyum |
| KAH | : Kalp Atım Hızı |
| KC | : Karaciğer |
| LA | : Lokal Anestezik |
| Na | : Sodyum |
| NSAİD | : Non-Steroidal Antiinflamatuvar İlaç |
| PABA | : Para-aminobenzoik Asid |
| PCA | : Patient Control Analgesia (Hasta Kontrollü Analjezi) |
| SAB | : Sistolik Arter Basıncı |
| SG | : Substantia Gelatinosa |
| SPSS | : Statitikal Package For Social Scienses |
| SSS | : Santral Sinir Sistemi |
| T | : Transmisyon |
| VAS | : Visüel Analog Scale |

1. GİRİŞ VE AMAÇ

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

Günümüz şartlarında; hayatın her alanında olduğu gibi, günlük anestezi pratiğinde de çevreci yaklaşım hemen hemen tüm meslektaşlarımız tarafından anlaşılmış ve bu nedenle uygun operasyonlar için rejyonel anestezi yöntemleri giderek artan oranda tercih edilmeğe başlanmıştır (1). Böylelikle ortam havasının kirlenmesi de azalmaktadır.

Tiroidektomi cerrahisi primer olarak genel anestezi altında yapılmasına rağmen, rejyonel anestezi tiroid cerrahisi için alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Artan cerrahi deneyimlerle 1995'den itibaren rejyonel anestezi için uygun hasta seçimi kriterleri genişletilmiştir. Genel anestezi riskinden ve istenmeyen yan etkilerden kaçınmak için rejyonel anestezi tercih edilebilir. Superfisyal servikal blok peroperatif ve postoperatif dönemde iyi bir analjezi sağlayarak analjezik kullanımını azaltır. Superfisyal servikal blok ayrıca hastalarda intraoperatif ses monitorizasyonu sağlar. Rejyonel anestezi altında tiroidektomi olan hastaların hastanede kalış süreleri kısalmış ve kontrendikasyon yoksa aynı gün içinde taburcu edilmiştir. Rejyonel anestezi altında tiroidektomi yapılan hastalarda ayaktan tedavi görüldüğünde %30'a kadar kar maliyeti sağlanabilmektedir. Rejyonel anestezi ekonomiktir, uygulaması kolaydır ve seçilmiş hastaların erken taburcu olmasına olanak sağlar.(2)

Tiroid ve paratiroid ameliyatları kısa süreli girişimler olmasına karşın, çoğu hasta ağrı tedavisine gereksinim duyar. Tiroidektomi sonrası gelişen ağrının VAS skorlamasına göre değeri (0–10) 6,9 olarak saptanmıştır. Posttiroidektomi ağrısı derin ve yüzeysel tabakaların açılmasına, intraoperatif boyun pozisyonuna ve cerrahi sahaya yerleştirilen drenlere bağlıdır. Bu ağrı daha çok non-steroidal antiinflamatuar (NSAiD) ilaçlar ya da

opioidler ile tedavi edilir. % 90 hasta, özellikle postoperatif birinci gün opioid gereksinimi duyar, bu nedenle sıklıkla postoperatif bulantı – kusma gözlenir (3).

Bazı çalışmalarda posttiroidektomi ağrısının tedavisinde derin ve yüzeysel servikal sinir blokları kullanılmıştır. Bu yöntemlerin postoperatif opioid kullanımını ve bulantı kusma oranını azalttığı gösterilmiştir. Derin servikal pleksus bloğu, teknik olarak güçtür ve çeşitli komplikasyonlara neden olabilir ancak postoperatif ağrı tedavisinde oldukça etkilidir. Yüzeysel blok daha güvenilirdir. Ancak bu yöntemin de, tiroidektomiye bağlı gelişen ağrı tedavisindeki etkinliğini gösteren yayınlar çelişkilidir (4).

Bu çalışmadaki amacımız, tiroidektomi cerrahisi için superfisial servikal blok uygulamasında levobupivakain ve bupivakainin duyusal blok başlama süresi, peroperatif analjezi düzeyi, postoperatif duyusal blok geri dönüş süresi, analjezik gereksinimi, hastaların per-postoperatif sedasyon skorları ve yan tesirleri üzerine olan etkilerini karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Rejyonel Anestezi

Rejyonel anestezi, bilinç kaybına yol açmadan vücudun belirli bölgelerindeki sinir iletilisinin ve ağrı duyusunun geri dönüşümlü olarak ortadan kaldırılması şeklinde tanımlanabilir (5, 6).

Anesteziyolojinin 150 yıllık gelişim süreci içerisinde genel anesteziye göre gelişimini çok daha önce tamamlamasına rağmen, rejyonel anestezi göz ardı edilmiştir. Bonica'ya göre 1890–1920 yılları arası dönem rejyonel anestezinin altın çağı olarak kabul edilmektedir. Daha sonraki dönemde genel anestezinin hızla gelişmesi nedeniyle rejyonel anestezi 1970'lere kadar yok denecek kadar az uygulanmıştır (6).

2.1.2. Rejyonel Anestezi Yöntemlerinin Sınıflandırılması (6)

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

2.1.3. Rejyonel Anestezinin Avantajları (7)

1. Havayolu zorluğu bilinen veya gastrik aspirasyon riski yüksek olan hastaların girişim esnasında uyanık olmaları gerekir. Yine operasyon sırasında uyanık olmak isteyen hastalarda rejyonel anestezi genellikle tercih edilir. Hastanın bilincinin korunması ve solunumunun etkilenmemesi, trakeal entübasyon ve yapay solunum gereğini ortadan kaldırır. Hasta bunların getireceği gastrik içerik aspirasyonu gibi risklere maruz kalmaz.

2. Hastanın uyanma odasında uzun süre kalması gerekmez. Lokal anestezi genellikle cerrahi süresinden daha uzun sürdüğünden erken postoperatif dönemde hastanın ağrısı olmaz.

3. Endikasyonu olduğunda sinir blokajını saatler hatta günler boyunca uzatmak mümkün olur ve sistemik analjezik gereksinimi azalır.

4. Operasyon bölgesinden ağrılı afferent uyarılar gelmeyeceğinden, cerrahi girişim sonrası görülen metabolik ve endokrin değişiklikler büyük oranda giderilmiş olur.

5. Prostatektomi, kalça ve pelvis cerrahisi girişimleri gibi bazı operasyonlarda kan kaybı, genel anesteziye göre önemli derecede azalır.

6. Özellikle alt ekstremitelerde kan akımını arttıran, koagülasyon ve trombosit agregasyonunu azaltan ve bozulmuş vasküler endotelden lenfosit infiltrasyonunu önleyen devamlı epidural blok gibi bazı tekniklerle, postoperatif tromboembolizm riski azalır.

7. Gününbirlik cerrahi girişimlerde hastanın daha erken taburcu olması sağlanır.

2.1.4. Rejyonel Anestezinin Dezavantajları (7)

1. Bazı hastalar operasyon sırasında uyanık olmayı tercih etmezler, ancak bu durum rejyonel anestezinin uygulanmasına engel değildir. Sedasyon altında da rejyonel anestezi uygulanabilir. Rejyonel anestezinin başarılı olması için hekimin deneyimli ve yetenekli olması gerekir.

2. Bazı blokların etkin olabilmesi için 30 dakika veya daha fazla zaman gerekir.

3. Analjezi her zaman tam olarak yeterli olmayabilir ve ek analjezik veya yüzeysel genel anestezi gerekebilir.

4. Lokal anestezi maksimum dozu aşıldığında veya yanlışlıkla damar içine verildiğinde sistemik toksisiteye neden olabilir.

5. Bazı operasyonlar (örn: Torakotomi) rejyonel anestezi altında yapılamaz. Ancak bu operasyonlarda rejyonel anestezi yöntemlerinin postoperatif analjeziye katkısı olur.

6. Santral nöral bloklarda oluşan yaygın sempatik blokaj sonucu hipotansiyon görülebilir. Bu nedenle hipovolemik ve septik şoktaki hastalara uygulanmaz.

7. Blokaj sırasında gelişen sinir yaralanmasına bağlı ağrı olasılığı az da olsa vardır.

8. Kanama diyatezi olan hastalarda uygulanamaz.

9. Girişim bölgesinde deri enfeksiyonu olan hastalarda uygulanması sakıncalıdır.

2.2. Periferik Sinir Sistemi

2.2.1. Reseptör ve Aksonlar

Bugünkü bilgilerimizle “periferik sinir aksonlarının” değişik çaplarda ($0,3\mu-22\mu$) oldukları, miyelin kılıfla sarıldıkları ve değişik hızlarda ($0.1m/sn-120m/sn$) aksiyon potansiyelini ilettiklerini biliyoruz. Buna göre sinir aksonları, eğer sabit aralıklarla miyelinsiz aksonal alanlar olan Ranvier düğümleri ile ayrılmış Schwann hücreleriyle çevrili ise miyelinli, çevrili değilse miyelinsiz olarak kabul edilmektedir (6,8).

Aksiyon potansiyeli, miyelinsiz akson membranlarında, miyelinli aksonlara ($3,0-120m/sn$) göre belirgin olarak daha düşük hızda ($0,1-2.0m/sn$) yayılır. Termal, kimyasal veya mekanik ağırlı uyaranlarla aktive edilen duyuşal sinir sonlanmaları olan nosiseptörler, en yavaş iletimin olduğu iki grup olan, ince miyelinli A delta ve miyelinsiz C liflerinin uçlarıdır. B liflerinde (pregangliyonik otonomik aksonlar), uyarı ileti hızı yaklaşık olarak A delta lifleriyle aynıdır (8).

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

oluştururlar ve spesifik lokal anestezi reseptörleri bu kanallarda yer alır. Bu membran, lipit ve proteinler arasında dinamik bir etkileşmeyi içeren bir membran yapısıdır (8).

2.2.2. Periferik Sinir

Periferik sinirler, periferden merkezi sinir sistemine uyarıyı ileten yapılardır. Bir sinir; sinir liflerinin oluşturduğu fasikül ya da funikül adı verilen demetlerden meydana gelir. Perinörium adı verilen bir bağ dokusu içinde yer alır. Perinöriumun iç yüzü genişlemiş mezotelyal hücrelerden oluşan bir zarıdır. Bu zarı perilemma adı verilir. Çok küçük sinirler ana sinirden çıkan tek fasikülden ibaret olabilir. Her fasiküldeki sinir lifleri mikroskopik olup, bunları çevreleyen, destekleyen ve birbirinden ayıran endonörium adlı interstisyel bağ dokusu ile kaplıdır. Endonörium, perinöriumun en içteki tabakalarından içe doğru geçen septalarla şekillenmiştir (6).

Küçük sinirlerde her fasikülde 500–1000 arası lif bulunur. Büyük sinirlerde bu sayı daha fazladır. 1 mm² kesitte 5000 kadar lif bulunabilir. Küçük bir periferik sinir, örneğin radial sinirin distal dalı 5–20 arası fasikül içerir. Daha büyük sinirlerde ise 20'den fazla fasikül bulunur. Perifere doğru gidip dallar verdikçe sinirlerin çapı da küçülür. Bir sinirin merkeze yakın kısmındaki fasiküller distaldeki vücut bölgelerini, periferdekiler ise proksimal bölgeleri innerve eder. Bir sinirin periferindeki fasiküller ortasındakilerden daha önce bloke olur. Böylece proksimal bölgelerde distalden daha önce anestezi sağlanır. Bir fasikül 15 tabaka perinöriumla çevrelenmiştir. Bu tabakaların sayısı fasikülün çapıyla orantılıdır(6).

Perinörium bazı sinirlerde daha kalındır. Lokal anestezi solüsyonu geçişinde perinörium en dirençli engeldir. Perinörium, beyin ve omuriliği kaplayan pıanın periferik sinirdeki karşılığıdır. Perinörium ile epinörium arasındaki potansiyel boşluk da subaraknoid aralığa tekabül eder. İlaçlar bu aralıkta spinal kanala dağılabilir (6).

Her fasikül gevşek bir ağ oluşturmuş gözeli bağ dokusu, epinörium içine gömülüdür. Perinörium ile epinörium arası mesafe çok yakındır. Epinörium besleyici damarlar, lenfatikler ve değişik oranda yağ dokusu içerir. Bir sinirin kesitinin % 25–75'ini oluşturur. En dıştaki bölümü kalınlaşıp bir kılıf oluşturur. Bu kılıfa epinöral kılıf denir. Epinörium perinöryuma oranla daha zayıf bir engeldir (6).

2.2.3. Sinir Lifleri

Sinir lifleri A, B ve C diye sınıflanır. A sınıfı lifler miyelinli somatik sinir liflerinden oluşur. Bunlar da A alfa, A beta, A gama ve A delta olarak ayrılırlar. A lifleri içinde en kalını A alfa lifleridir. A delta A alfa ve A beta lifleri ise motor liflerdir. Aynı zamanda proprioepsiyon (denge ve hareket hissi) ve dokunmayı iletir. B lifleri miyelinli pregangliyonik sinir lifleridir. C lifleri miyelinsiz sempatik postgangliyonik ve ağrıyı ileten liflerdir. (6).

Blok için gerekli minimum lokal anestezi konsantrasyonu lifin çapı artıkça yükselir. A alfa liflerini bloke etmek için gerekli konsantrasyon A gama lifleri için olanın iki katıdır. A lifleri sensoryal uyarıyı B ve C liflerinden daha hızlı iletir (6).

2.3. Ağrı Mekanizması

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı'na göre ağrı, var olan veya olası doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoş gitmeyen duyuşsal ve emosyonel deneyimdir. Ağrı, çok boyutlu bir deneyimdir. Nörofizyolojik, biyokimyasal, psikolojik, etnokültürel, dinsel, bilişsel, ruhsal ve çevresel bir durumdur (9).

2.3.1. Kapı kontrol teorisi

1965'te Melzack ve Wall ağrıyla ilgili mevcut birçok bilgiyi bir araya getiren Kapı Kontrol Teorisini sundular. Bu teoride; duyuşsal bilginin nasıl üretildiği, nasıl spinal korda ulaştığı, spinal korddan santral sinir sistemindeki daha yüksek merkezlere nasıl iletildiği ve yüksek merkezlerden gelen sinyallerin spinal düzeyde işlenen duyuşsal bilgiyi nasıl etkilediği açıklanmaktaydı. Araştırmacılar, periferik sinir sisteminin, uyarının tipine göre değişik tip ve farklı morfolojiye sahip duyuşsal reseptörleri gerektiği gibi aktive edecek şekilde yüksek derecede spesifik olduğu olgusunu destekleyen kanıtlar bulmuşlardı. Aksonların periferik ucundaki "reseptörlerin" periferik aksonlara spesifik olarak bilgi iletildiği düşünölmüştür. Buna göre, duyuşsal sinyalin doğuşu ve spinal korda iletiminde duyuşsal reseptörler ve periferik aksonlar olarak adlandırılan periferik sinir sonlanmalarına dair önemli temel bilgiler edinilmiştir (6).

Ağrı yollarının ilk nöronunun uzantıları spinal kord arka boynuz hücreleri ile sinaps yapmaktadır. Bu lifler Rexed tarafından 10 laminaya ayrılan gri cevher içine çeşitli seviyelerden girerek laminalar arasında ilerlemektedir. Bu laminaların kapı kontrol teorisinin açıklanmasında en önemli olanları II, III, ve V. laminalardır. II. ve III. laminalardaki küçük hücreler SG (Substantia Gelatinosa)'yı oluşturmakta ve ciltten gelen afferent liflerin çoğu burada sonlanmaktadır. Bu hücreler V. laminaya gidecek uyarıları modüle ve regüle etmektedir. Bunu da V. laminada bulunan ve sensoryal bilgiyi beyne iletmekten sorumlu olan Transmisyon (T) hücrelerini frenleyerek yapmaktadır. Buna göre SG hücrelerinin uyarılması frenleyici etkiyi arttırmakta inhibe edilmesi ise azaltmaktadır(10).

Afferent sinirlerle taşınan uyarıların V. laminaya ulaşması SG hücrelerince düzenlenmekte ve SG hücreleri T hücrelerini frenleyici etki yapmaktadır. Kapı, kalın ve ince liflerin göreceli aktivitesince kontrol edilmektedir. Kalın lifler (beta) SG hücrelerini uyararak iletimi inhibe etmekte (kapıyı kapatmakta), ince lifler (A delta ve C) ise SG hücrelerini inhibe ederek iletimi kolaylaştırmakta (kapıyı açmakta) dır. T hücreleri ağrı hakkında bilginin iletilmesinde en önemli görevi yapmaktadır. Dokunma ve ısı duyularını taşıyan kalın lifler, hem SG hem de T hücrelerini uyarır. Bu şekilde uyarılan SG hücreleri, T hücrelerini inhibe eder, dolayısıyla T hücrelerinin doğrudan uyarılması kısa sürer. Aksine ağırlı uyarıyı taşıyan ince lifler SG hücrelerini inhibe ederken, T hücrelerini uyarır ve bu uyarılar daha şiddetli olup uzun sürer. Ağrının periferik sinir stimülasyonu ve akupunktur ile kontrol yöntemi, bu teorinin direkt sonucu olup, amaç ağrının yukarı iletilmesini önleyici etkisi olan kalın lifler boyunca uyarıları artırmaktır. Kalın liflerce iletilen uyarıların bir kısmı da, dorsal kolon içinde ilerleyerek, neospinotalamik yolla talamusa ulaşır. Bu yol ağrının niteliği, yeri, uyarının şiddeti hakkında kesin bilgi oluşturur ve kısa sürede uyum sağlar (10).

2.4. Periferik Sinir Bloklarının Preemptif Etkinlikleri

Sistemik opioidler ile karşılaştırıldığında periferik rejyonel analjezi teknikleri daha üstün postoperatif analjezi sağlarlar ve tek doz enjeksiyon veya devamlı infüzyon şeklinde kullanılabilirler (11,12). Periferik rejyonel analjezi opioidlerle ilgili yan etkileri azaltabilir ve sistemik opioidlerle karşılaştırıldığında hasta memnuniyetini artırabilir ve sistemik

antikoagülasyon ile epidural hematoma için artmış risk durumunda nöroaksiyel tekniklerden daha uygun olabilir (13,14).

Periferik reyonel analjezi kesi yeri infiltrasyonu ve periferik sinir blokları gibi çeşitli teknikler içerir. Bu amaçla birçok analjezik ajan kullanılabilir. Bununla birlikte lokal anestetikler sıklıkla kullanılan etkili ajanlar olarak görülmektedir. Lokal anestetiklerin tek doz periferik reyonel enjeksiyonu intraoperatif anesteziyi sağlamak ya da desteklemek amacı ile kullanılabilir de postoperatif analjezi süresini de 24 saate kadar uzatabilir (15).

2.4.1. Preemptif Analjezi

Preemptif analjezi, postoperatif ağrının daha şiddetli algılanmasına neden olan santral sensitizasyonu engellemek için antinöroseptif tedavinin ağrılı uyaran öncesinde uygulanmasıdır (16). Preemptif analjezinin, santral sinir sisteminin uyarılara duyarlı hale gelmesini azaltıp cerrahi sonrası hiperanaljezi ve allodini insidansını azalttığı düşünülür (17). Postoperatif ağrıyı azaltmak için preemptif analjezi kavramı, nöroseptiyondan sonra santral sinir sisteminin sensitizasyonunu gösteren bir seri başarılı hayvan deneyleri sonucunda önem kazanmıştır (18).

Klinisyenler ağrı yollarının değişik bölümlerine etki eden güçlü opioid ve nonopioid analjezikler, periferik veya nöroaksiyel lokal anestetikleri içeren multimodal yaklaşımlar gibi konvansiyonel anestetik ve analjezik metotları kullanabilirler. Preemptif analjezinin amacı doku hasarından sonra akut ağrıyı azaltmak, santral sinir sisteminin ağrı ile ilişkili patolojik modülasyonuna engel olmak ve postoperatif ağrının kalıcı olmasını önleyerek kronik ağrı gelişimini engellemektir (19).

2.4.2. Postoperatif Ağrı Tedavisi

Postoperatif ağrının temel nedeni cerrahi travma sonucu oluşan doku hasarıdır. Bazı olgularda, insizyona veya kapanmayan yaraya bağlı olarak sinirsel, vasküler veya diğer dokulara ait ek bir hasar da oluşabilir. Cerrahi değişik dokularda hasar oluşturur cilt ve kaslardaki afferent nöronlar insizyon veya traksiyonla aktive edilir ve ek inatçı (kalıcı) refleks spazm nedeniyle kas ağrıları oluşur. Organlarda distansiyon oluşabilir ve visseral afferentler cerrahi (diatermi veya traksiyon) tarafından aktive edilebilir. Sonuç olarak,

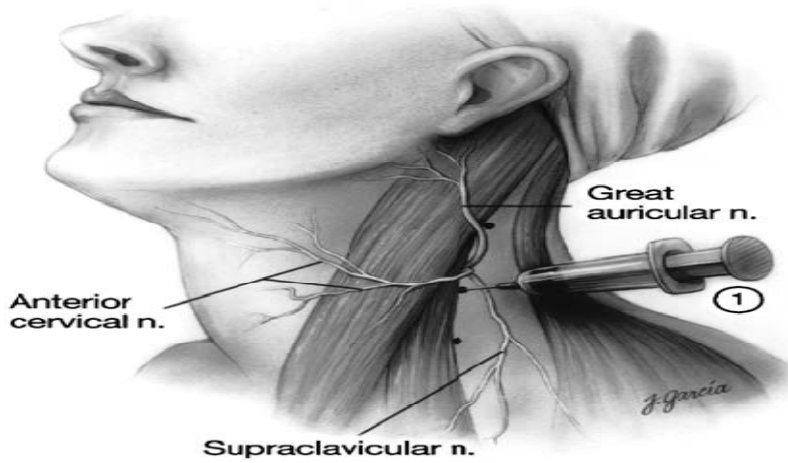
postoperatif ağrı somatik ve visseral ağrının bir bileşkesi olarak görülebilir. Postoperatif devredeki ağrı tedavisi, her iki durumu da etkileyen ve ağrıya karşı yanıtı artıran anksiyete veya depresyon gibi diğer nedenleri de tedavi eden teknikleri içermelidir (20).

Tiroid ve paratiroid cerrahisinde hastalarda gözlenen postoperatif rahatsızlık boyundaki insizyona ve/veya postoperatif muskuler ağrıya neden olan cerrahi sırasındaki hiperekstansiyona ve laringeal rahatsızlığa yol açan orotrakeal entübasyona bağlı olabilir. Bu nedenleri cerrahi doku hasarına bağlı ağrıdan ayırt etmek oldukça zordur. Postoperatif rahatsızlık 24 saat süre ile yerinde tutulan servikal drenajla ve bu hasta grubunda sık sık görülen bulantı ve kusmayla artabilir(21).

Her ne kadar ağrı postoperatif deneyimin öngörülebilir bir kısmı olsa da yetersiz ağrı tedavisi sık görülen bir durumdur. Dinmeyen postoperatif ağrı, yaşam kalitesini etkiler, morbidite ve mortaliteyi hastanede kalış süresini artırır ve psikolojik bozukluklara yol açabilir. Etkili olmayan postoperatif ağrı tedavisinin negatif klinik sonuçları derin ven trombozu, pulmoner emboli, koroner iskemi, myokardial infarktüs, pnömoni, kötü yara iyileşmesi, insomnia ve demoralizasyon gibi durumlardır (22,23).

2.5. Yüzeysel Servikal Pleksus Blokajı

Boyun bölgesindeki cerrahi işlemler servikal pleksus blokajı tarafından sağlanan rejyonel anestezi altında yapılabilir. Bu yöntem boyun, oksipital bölge, omuz ve üst pektoral bölgesinde anestezi sağlar (24). Yüzeysel servikal pleksus blokajı tiroidektomi, karotis endarterektomi gibi boyun bölgesi operasyonlarında anestezi ve postoperatif analjezi sağlamak amacıyla kullanılabilir (2,5,25). Dieudonne ve arkadaşları (26) ve Andrieu ve arkadaşları (27) bilateral yüzeysel servikal pleksus blokajı tekniğinin postoperatif ağrı yoğunluğu ve postoperatif opioid gereksinimini azalttığını göstermişlerdir.



Şekil 1. Servikal Pleksus Anatomisi ve Bloğun Uygulama Alanı

2.5.1. Servikal Pleksus Anatomisi

Boyun bölgesinin sensoryal sinirleri ilk dört servikal sinirden çıkar. Servikal spinal sinirlerin anterior primer dalları, birbiri ile birleşerek servikal pleksusu meydana getirirler. Bu sinirler, intervertebral foramenlerden dışarı çıkarak vertebral arterlerin arkasından geçer ve transvers süreçlere ulaşırlar. Birinci servikal sinir rektus kapitis lateralis ve rektus kapitis anterior kasları arasından geçer. Diğer üç servikal sinir ise intertransvers kasların arasındadır. İlk servikal sinir tektir, dallara ayrılmaz. İkinci, üçüncü ve dördüncü sinirlerin her biri inen ve çıkan dallara ayrılır. Bunlar da ilk dört servikal transvers süreç yakınında sternokleidomastoid kasın altında düğümler oluştururlar. Bu düğümler servikal pleksusu meydana getirir. Hepsi rami komünikantes aracılığı ile boynundaki servikal sempatik zincir ile ilişkidirler. Sempatik lifler üst, orta ve alt servikal gangliyonlardan kaynaklanırlar. Bu düğümlerden yüzeysel ve derin servikal dallar çıkar (6).

Yüzeysel servikal dallar; boynun derin fasyasının, sternokleidomastoid kasın arka kenarının ortasından geçer, yüzeyleşir ve ilgili dermatomlara dal verirler. Çıkan dallar (okspital minör ve auriküler majör) başın oksipitomastoid bölgesini, kulağın aurikülasını, parotis bezini inerve ederler. Transvers dal (yüzeysel servikal ve kütane kolu) boynun ön yüzü, sternum ve yanağın alt sınırına dağılır. İnen dallar (suprasternal, supraklaviküler ve supraakromial) omuz ve üst pektoral bölgenin sinirlerini verirler (6). (Şekil-1)

Servikal sinirlerin arka primer dalları boynun arka kısmının sinirlerini verir. Servikal pleksusun omurgaya yakın bölgeden blokajı yalnızca boynun segmentleri ile başın arka

yüzü ve kulakla sınırlı kalmayıp, pelerin tarzında toraksın üst bölümüne ve omuzlara da yayılan bir anestezi sağlar. Torasik sinirler de bloke edilirse toraksın üst bölümü ve üst ekstremité bölgesini de kapsayan bir bölgede cerrahi girişimde bulunmak mümkün olacaktır. Derin servikal dallar boynun ön ve yan bölgelerindeki derin yapıların sinirlerini ve frenik siniri verirler (6).

2.5.2. Yüzeyel Servikal Pleksus Blokaj Tekniği

Hasta sırt üstü, yastıksız, düz olarak yatırılır, baş hafifçe ters tarafa çevrilir. Hastadan başını kaldırması istenerek sternokleidomastoid kası ve posterior kenarı belirlenir. Sternokleidomastoid kasın klavikulaya yapıştığı yerden, mastoid çıkıntıyı birleştiren bir çizgi çizilir. Bu çizginin ortası, C6'nın tuberkülünün transvers çıkıntısıdır. Sternokleidomastoid kasın, posterior kısmının arkasında bu lokalizasyona denk gelen kısmında yüzeyel servikal pleksus bulunur.

Blok için gerekli malzemeler hazırlanır:

1. Steril örtü
2. Lokal anestezi için 20'lik enjektör
3. Steril eldiven, boya kalemi
4. 22–25 gauge blok iğnesi

Bölge aseptik olarak temizlenir ve örtülür. Anestezist blok tarafında hastanın başında yer alır. İğne sternokleidomastoid kasının posterior kenarının orta noktasının hemen arkasından cilde dik olarak girilir. İğnenin derinliği derin servikal fasiaya göre subkütan ve superfisial olmalıdır. Negatif kan aspirasyon testinden sonra lokal anestetik subkütan olarak enjekte edilir. İlk enjeksiyondan sonra iğne bu kez 30-45 derecelik bir açıyla superior ve inferiora yönlendirilerek her iki yönde lokal anestetik enjekte edilir.

Gelişebilecek komplikasyonlara karşı dikkatli olunmalıdır. Bunlar:

1. Enfeksiyon
2. Hematom
3. Frenik sinir blokajı (daha çok derin servikal sinir bloğunda olur)
4. Lokal anestezi toksisitesi
5. Sinir hasarı
6. Spinal anestezidir.



Şekil 2. Yüzeysel (Süperfisyal) Servikal Pleksus Uygulaması

2.6. Lokal Anestezikler (LA)

Lokal anestezikler; sinirsel iletiyi bloke ederek vücudun belirli bir bölgesinde sensoryal, motor ve otonomik fonksiyonların geçici kaybına yol açan kimyasal ajanlardır (28). LA'ler sadece sinir dokusunda değil, myokard, beyin, çizgili ve düz kaslar gibi uyarılabilen diğer dokularda da iletiyi bloke edebilirler (29).

2.6.1. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetik Özellikleri

LA'lerin etkileri lokal ve sistemik olup, lokal etkileri sadece etkiledikleri sinirlerin yayılım alanında görülürken, sistemik etkileri ilacın enjekte edildiği yerden absorpsiyonu veya sistemik olarak verilmesi ile oluşur (30).

Absorpsiyon: Geleneksel olarak lokal anestezik müköz membranlara (örn; oküler konjunktiva) uygulanır veya çeşitli doku ve kompartmanlara enjekte edilir. Çoğu müköz membran lokal anestezik penetrasyonuna zayıf bariyer oluşturur, etkinin başlaması hızlıdır. Diğer taraftan sağlam cilt penetrasyonu için yüksek su konsantrasyonuna ve analjezinin sağlanması için yüksek lipide çözünen lokal anestezik baz konsantrasyonuna ihtiyaç gösterir (28).

Enjekte lokal anesteziğin sistemik absorpsiyonu kan akımına bağlıdır, kan akımını belirleyen faktörler de şunlardır;

1. Enjeksiyon bölgesi: Sistemik absorpsiyon hızı enjeksiyon bölgesinin kan akımı ile orantılıdır. Trakeal> interkostal> kaudal> paraservikal> epidural> brakial plexus>siyatik> subkütan (28).

2. Vazokonstrüktörlerin varlığı: Epinefrin veya daha az sıklıkla fenilefrin veya norepinefrin ilavesi uygulama bölgelerinde vazokonstrüksiyona neden olur. Sistemik absorpsiyonun azalması etki süresini uzatır ve toksik yan etkileri sınırlar (28).

3. Lokal anestetik ajanlar: Yüksek doku bağımlı lokal anestetikler daha yavaş absorbe olurlar (ör. etidokain). Ajanlar ayrıca intrinsik vazodilatör özelliklerine göre de çeşitlilik gösterirler (28).

Dağılım: Dağılım, aşağıdaki faktörlerle belirlenen organ uptake'ine bağlıdır:

1. Doku perfüzyonu: Çok kanlanan organlar (beyin, akciğer, karaciğer, böbrek ve kalp) başlangıçtaki hızlı uptake'den (α - fazı) etkilenir, sonraki daha yavaş redistribusyon (β -fazı) orta düzeyde kanlanan (kas ve yağ gibi) dokularda gerçekleşir (28).

2. Doku/kan partiyon katsayısı: Güçlü plazma proteinlere bağlanma özelliği anestetikleri kanda tutmaya çalışırken yüksek yağda çözünürlük doku uptake'ini kolaylaştırır (28).

3. Doku kütlesi: Geniş kütlesi nedeniyle kas, lokal anestetikler için büyük bir rezervuardır (28).

2.6.2. LA'lerin Etki Mekanizması

LA'ler sinir membranını stabilize ederek depolarizasyonuna engel olurlar. Temel etki yeri hücre membranıdır. Elektrik uyarılma eşiği yükselir, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlar. Sonuç olarak iletim yavaşlar ve tamamen durur. Bundan sonraki uyarılar permeabilite artışına neden olamaz ve anestezi meydana gelmiş olur (30).

Lokal anestetikler özellikle periferik sinirlerde olmak üzere tüm uyarılabilir dokularda depolarizasyon blokajı yaparak membran stabilizasyonu sağlar. Bu blokajı da, en çok kabul gören görüşe göre çoğu lokal anestetik Na^+ kanallarının iç yüzeyindeki reseptörlerine bağlanarak kanalların aktivasyonu ve membran depolarizasyonuna bağlı Na^+ geçişini önleyerek gerçekleştirir Bu durum istirahat membran potansiyelini veya eşik

düzeşini değiştirmeş fakat depolarizasyon hızını yavaşlatır. Aksiyon potansiyeli ilerleyemez, çünkü eşik düzeyine asla ulaşamaz (28).

Bazı lokal anesteşikler ise reseptöre bağlanmak yerine membrana penetre olup membranda genişleme ve kanalda bozulmaya yol açabilir. Yüzey gerilim teorisine göre ise aksonal membrana lokal anesteşiklerin parşiyel penetrasyonu transmembran potansiyelini yükseltir ve depolarizasyonu inhibe eder (28).

2.6.3. LA'lerin Yapısı

Lokal anesteşikler genellikle bir benzen halkası olan lipofilik grup ile genelde tersiyer amin olan hidrofilik grup ve bunları birleştiren ester veya amid bağı içeren ara karbon zincirinden oluşur. Lokal anesteşiklerin tümü zayıf bazlardır. Ara zincirin yapısı, lokal anesteşiklerin ester ve amid grubu olarak sınıflandırılmasının temelini oluşturur (Tablo 1). Lokal anesteşiklerin fiziko-kimyasal özellikleri; aromatik halkanın substitüsyonuna, ara zincirdeki bağın tipine ve amin nitrojene bağlı alkil gruplarına göre belirlenir. Lokal anesteşikler hem bazik, hem de asidik yük taşıdıkları için amfoterik özellik gösterirler ve bu nedenle değişik pH değerlerinde çözünme özelliğine sahiplerdir (28).

Tablo 1. Lokal Anesteşiklerin Sınıflandırılması

Ester tipi:

- Kokain(benzoil metil ekgonin, 1884),
 - Prokain (novacain, 1905),
 - Ametokain (pantocaine, tetracaine, 1928).
 - Klorprokain (nesacain, 1952).
-

Amid tipi:

- Dibukain (nupercaine, cinchocain, 1930),
 - Lidokain (xylocaine, lignocaine, 1948),
 - Mepivakain (carbocaine, scandicaine, 1956),
 - Prilokain (citanest, distanest, propitocaine, 1959),
 - Bupivakain (marcaine, carbostesin, sensorcaine, 1963),
 - Etidokain (duranest, 1972),
 - Ropivakain (naropin, 1988),
 - Levobupivakain (chirocaine, 1999).
-

Lokal anesteziğin potansleri (etki güçleri) hidrofobik yapılara penetrasyon yeteneğini belirleyen yağda çözünürlük özellikleri ile paraleldir. Genelde, etki gücü ve lipofilik özellik moleküldeki toplam C atomundaki artışla paralel olarak artar. Etki gücü aromatik halkaya (2-klor prokain & prokain), ester bağlı (prokain & prokainamid) ve tersiyer amin nitrojene (etidokain & lidokain) geniş alkil grubu ilavesiyle artar (28).

Cm sinir uyarı iletimini bloke eden minimum lokal anesteziğin konsantrasyonunu ifade etmede kullanılmaktadır ve inhalasyon anesteziğinin MAC değerine benzer bir tanımlamadır. Rölatif etki gücünün bu ölçümü liflerin büyüklüğü, tipi ve miyelinizasyonu, pH (asidik pH bloğu antagonize eder), sinir stimülasyon sıklığı (tekrarlayan şekilde açılan Na kanalları nedeniyle Na reseptörlerine lokal anesteziğin girişi artar) ve elektrolit konsantrasyonları (hipokalemi ve hiperkalsemi bloğu antagonize eder) gibi bazı faktörlerden etkilenir (28).

Etki başlangıcı non-iyonize lipofilik (yağda çözünen) formun (B-baz), iyonize hidrofilik forma (BH⁺-katyon) oranı ve benzeri birçok faktöre bağlıdır. İlacın katyon ve baz miktarlarının eşit olduğu pH, o ilacın pKa'sına denk gelir. Lokal anesteziğin etkinin başlaması, izole sinir lifi preparatlarında doğrudan pKa ile koreledir. Bununla beraber etkinin klinik başlangıcı, aynı pKa'lı lokal anesteziğinin arasında aynı değildir. İn vivo koşullarda bağ dokusunda kolay difüze olabilme gibi faktörler de etkinin başlama hızında önemlidir (ŞAH).

Etki süresi lokal anesteziğin plazma proteinine (α 1 asit glikoprotein) bağlanma özelliği ile ilgilidir. Yüksek oranda plazma proteinine bağlananların etki süreleri de uzundur. Absorpsiyonu belirleyen farmakokinetik faktörler de etki süresini belirlemede önem taşır (28).

Klinik olarak fonksiyon kaybı şu sırayı izler; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusu. Duyu modalitelerinin normale dönüş sırası da bunun tersidir (31).

2.6.4. LA'lerin Metabolizması ve Atılımı

Lokal anesteziğin yapılarına göre farklılıklar gösterirler.

1. Esterler: Ester yapılı lokal anesteziğinin öncelikle pseudokolinesterazlarca (plazma veya butiril kolinesteraz) metabolize edilir. Ester hidrolizi çok hızlıdır ve suda-çözünen metabolitleri idrarla atılır. Metabolitlerden biri olan p-aminobenzoik asit (PABA) alerjik

reaksiyonlardan sorumludur. Genetik olarak anormal pseudokolinesterazı olan hastalarda metabolizma yavaşlayacağı için toksik yan etki riski yükselir. BOS 'da esteraz enzimi olmadığından intratekal verilen ester tipi lokal anesteziğin etkisinin sonlanması kana absorpsiyonuyla gerçekleşir. Diğer ester anestetiklerinden farklı olarak kokain kısmi olarak karaciğerde metabolize olur ve kısmen de değişmeden atılır (28).

2. Amidler: Amid yapısındaki lokal anestetikler karaciğerde mikrozomal enzimlerce metabolize edilirler. Metabolize olma hızı preparatlara göre değişir (prilokain> lidokain> ropivakain> levobupivakain> bupivakain), fakat tümü ester hidrolizinden daha yavaştır. Hepatik fonksiyonda (örn; KC sirozu) veya hepatic kan akımında (örn; konjestif kalp yetmezliği) azalma metabolik hızı düşürecek ve sistemik toksisiteye yol açacaktır. Çok az ilaç değişmeden böbreklerden atılırken metabolitlerin atılımı renal klirense bağımlıdır (28).

2.6.5. LA'ların Organ Sistemlerine Etkileri

Sodyum kanallarının blokajı vücutta aksiyon potansiyelinin yayılımı aktivitesini etkilediğinden lokal anestetiklerin sistemik toksisite göstermeleri sürpriz olmaz. Lokal anestetik karışımları kabaca aditif toksik etkiye sahiptir (28).

2.6.5.1. LA'ların Santral Sinir Sistemine Etkileri

Uyanık hastada yüksek dozun ilk bulguları serebral sistem ile ilgilidir. Erken semptomlar; ağız etrafında uyuşukluk, dilde parestezi ve baş dönmesidir. Duyusal yakınmalar; çınlama ve bulanık görmedir. Eksitator bulgular (örn; huzursuzluk, ajitasyon, sinirlilik ve paronaya gibi), santral sinir sistemi depresyonunun (konuşma bozukluğu, uyuklama ve bilinç kaybı) ön belirtileridir. Kas seğirmeleri tonik-klonik nöbetlerin başlayacağı habercisidir. Bunları sıklıkla koma ve solunum arresti takip eder. Eksitator reaksiyonlar inhibitör yolların selektif blokajı sonucu oluşur (28).

2.6.5.2. LA'ların Kardiyο-Vasküler Sistemine Etkileri

Genelde lokal anestetikler miyokardiyal otomatisiteyi deprese ederler (spontan faz IV depolarizasyon) ve refraktör period süresini kısaltırlar. Miyokardiyal kontraktile ve iletim hızı yüksek konsantrasyonlarda deprese olur. Bu etkiler direkt kardiyak kas membranı değişiklikleri (örn; kardiyak sodyum ve potasyum kanal blokajı) ve otonom sinir sistemi inhibisyonu sonucunda oluşur. Düz kas relaksasyonu arterioler dilatasyona neden olur. Bradikardi, kalp bloğu ve hipotansiyon etkilerinin sonucu kardiyak arrest gelişebilir. Genel anestezi altında kardiyak disritmi veya dolaşımsal kollaps gelişimi lokal anestetik yüksek dozunun belirtileri olabilir (28).

2.6.5.3. LA'ların Solunum Sistemine Etkileri

Lidokain hipoksik cevabı (düşük Pco₂'e solunumsal yanıt) deprese eder. Frenik ve interkostal sinir paralizisi veya doğrudan lokal anestetiklerin medüller solunum merkezini deprese etmesi (örn; retrobulber apne sendromu) apneye neden olabilir. Bronşial düz kaslarda gevşeme yapar (28).

2.6.5.4. LA'ların İmmünolojik Sistemine Etkileri

Lokal anestetiklere bağlı gerçek hipersensitivite reaksiyonları (yüksek plazma konsantrasyonuna bağlı sistemik toksisiteden farklı olarak) oldukça nadirdir. Ester tipi lokal anestetikler daha çok alerjik reaksiyonlara yol açarlar (PABA-derivelere nedeniyle). Amidlerin ticari multidoz preparatları kimyasal olarak PABA'ya benzer metilparaben içerir. Bu koruyucu madde amidlere bağlı nadir alerjik reaksiyonların çoğundan sorumlu tutulmaktadır (28).

2.6.5.5. LA'ların Kas-İskelet Sistemine Etkileri

Lokal anestetikler iskelet kasma direkt enjekte edildiklerinde miyotonik etki gösterirler (bupivakain>lidokain>prokain). Miyofibril hiperkontraksiyonu, litik

dejenerasyon, ödem ve nekroza ilerler. Geri dönüş genellikle 3–4 hafta sonra olur. Birlikte steroid veya epinefrin enjeksiyonu miyonekrozu kötüleştirir (28).

2.6.5.6. Yüksek Kan Düzeyine Bağlı Toksik Reaksiyonlar (Sistemik Toksikite)

Lokal anesteziklerin yüksek plazma seviyelerine bağlı gelişen tablodur. Sistemik toksisiteyi etkileyen faktörler plazma seviyesini etkileyen faktörlerdir. Bu faktörler; total doz, absorpsiyon hızı, dağılım, metabolizma hızıdır (28). LA'lere karşı gelişen reaksiyonların %99'u bu tiptedir. Belirtiler ya enjeksiyonu izleyen saniyeler içinde gelişen erken veya 5–30 dk sonra gelişen gecikmiş tiptedir. Erken tipte olanlar, ilacın damar içine verilmesinden veya fazla miktarda ilacın kısa sürede absorpsiyonundan sonra görülür. Hızla total kollaps gelişerek, tedaviye fırsat olmadan hasta kaybedilir. Gecikmiş tipte önce kortikal belirtiler, sonra solunum, daha sonra da kardiyovasküler kollaps belirtileri gelişir (30).

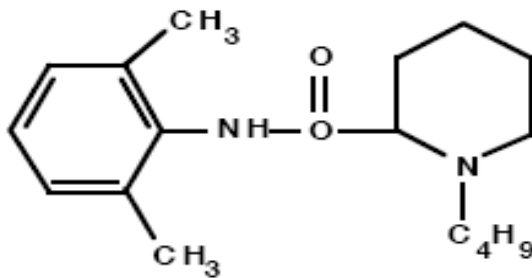
2.6.6. LA'ler Etki Sürelerine Göre

Kısa etki süreli: Prokain, klorprokain

Orta etki süreli: Lidokain, mepivakain, prilokain

Uzun etki süreli: Ametokain, bupivakain, levobupivakain, etidokain

2.6.7. Bupivakain



Şekil 3. Bupivakainin Kimyasal Yapısı

Amid tipi bir LA'tir. 1963 yılında Ekenstom ve ark. tarafından bulunmuştur (32). Piyasada HCl (hidroklorür) tuzu olarak bulunur. Piperidin halkası üzerine butil grubu

eklenmiştir (Şekil 3). Etki süresi en uzun LA'lerden birisidir (5–16 saat) . Bütün bloklarda kullanılabilir (33). Santral sinir sistemi toksisitesi ve kardiyak depresan etkisi lidokain'den fazladır. Lokal anestezi etkinliği bakımından da lidokain'den 4 kez güçlüdür, etki süresi ise 2–3 kat daha uzundur. Kısa etki süreli lokal anestezi ajanlara oranla daha lipofiliktir (34).

Hayvan çalışmaları bupivakain'in kardiyotoksitesinin yüksek lipofilik özelliğine ve miyokard sodyum kanallarına yüksek afinitesine bağlı olduğunu göstermektedir (35). Ayrıca yüksek lipofilitesi nedeni ile miyelinli motor liflerine daha fazla penetre olur ve daha güçlü lokal anestezi etkinlik gösterir. Bupivakainin R ve S olmak üzere iki izomeri bulunur. R izomeri, S izomerine oranla A-V iletim zamanını daha belirgin şekilde uzatır (36). Ayrıca bupivakain'in negatif kardiyak etkilerinin, kalsiyum kanalları ve intrasellüler kalsiyum akımı ile etkileşimine ve mitokondrilerde ATP sentezi üzerine olan etkilerine bağlı olduğu bulunmuştur (37,38). Bunun yanında bupivakain'in miyokard kontraksiyon gücünü azaltması, depolarizasyon hızını ve aksiyon potansiyel amplitüdünü düşürmesi kardiyak depresan etkiye katkıda bulunur (39).

Kardiyotoksitesisi muhtemelen hem direkt hem indirekt kardiyak etkileri sonucudur. Direkt etkileriyle kardiyak debide azalma, hipotansiyon, kardiyak arreste yol açabilecek ventriküler taşikardi, bradikardi ve kalp bloğu göstergesi olan EKG değişikliklerini de içeren kardiyotoksite oluşturur. İndirekt etkili sempatik kardiyak innervasyonun blokajını ve diğer SSS ile ilgili mekanizmaları içerebilir. Yüksek dozda hızla verildiğinde veya ven içine yanlışlıkla enjeksiyon yapıldığında; önce A-V ileti yavaşlar. EKG ve QRS kompleksinde genişleme, hipotansiyon, bradikardi gelişebilir ve oldukça sık olarak ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon sonrası asistoli görülebilir. Bupivakain ile oluşan kardiyotoksite resusitasyona kolay cevap vermemektedir. Asidoz, hipoksemi ve hiperkapni bupivakainin kardiyotoksitesini potansiyalize eder (40,41,42,43,44,45).

Plazma klirensi 0.58 lt/dk, eliminasyon yarılanma süresi 2.7 saat ve hepatik ekskresyon oranı 0.40'tır. Başta α 1 - asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine % 96 oranında bağlanır. Plasentayı kolaylıkla geçer. Plazma proteinlerine bağlanma oranı anneye göre fetüste daha düşüktür. (40,41).

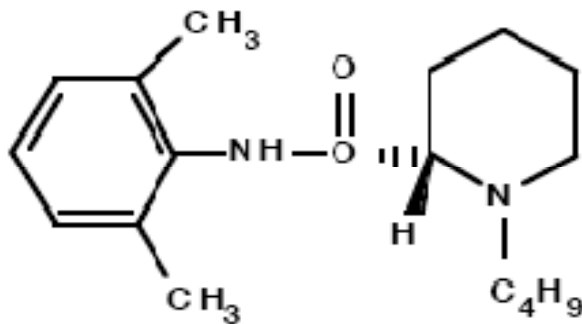
Bupivakainin toksik doz konsantrasyonu 4-5 μ g/ml dir. Total dozu 2-2.5 mg/kg'ı geçmemelidir. Maksimum önerilen doz erişkin hasta için 200 mg'dır, eğer adrenal eklenirse 250 mg geçmemelidir. Tekrarlanan dozlar ilk dozun yarısı veya $\frac{1}{4}$ ü kadar

tekrarlanabilir, fakat 24 saatte maksimum 400 mg'ı geçmemelidir (41,42,44). Sistemik toksik etkisi KVS ve SSS üzerine olmaktadır (43).

Bupivakain ile oluşan SSS toksisitesinde başlangıçta serebral korteksteki inhibitör yollar ve sonra tüm sistemler deprese olduğundan belirtiler önce stimülasyon daha sonra depresyonla karakterizedir. Kortikal uyarılma ile heyecan, huzursuzluk, baş ağrısı, baş dönmesi, kulaklarda uğultu, nistagmus, ağız çevresinde ve dilde uyuşma, titreme ve kas seğirmeleri daha sonra da konvulziyon gelişir. Medullar merkezlerin uyarılmasıyla arter kan basıncı ve kalp atım hızında artma, solunum sayısında artma ve ritminde değişiklik, bulantı, kusma görülür. Depresyon belirtileri olarak da oryantasyon bozukluğu, sedasyon, bilinç kaybı, arteriyel kan basıncında düşme, kalp atım hızında azalma veya durma ve apne gelişir (40,43,45).

2.6.8. Levobupivakain

Levobupivakain; bupivakain molekülünün sadece S(-) enantiomerinden oluşturulmuş uzun etkili amid grubu lokal anesteziyektir (28). Kimyasal adı S-1 butil, 2 piperidil, armo 2'.6'xy lipid hidroklorid'dir. Molekül formülü C₁₈H₂₈N₂O dur. Solüsyonun pH'ı 4-6.5'dir (40,43,45). 97% oranda plazma proteinine bağlanırlar(43) (Şekil 4).



Şekil 4. Levobupivakainin Kimyasal Yapısı

Levobupivakain, epidural, intratekal, peribulbar, periferik sinir bloğu ve lokal infiltrasyonda kullanılır. Levobupivakainin farmakokinetik özellikleri yüksek oranda bupivakaininkine benzemektedir(Tablo 2)(46). Randomize çift kör klinik çalışmalarda anestezi ve analjezik özellikleri aynı dozlarda bupivakaine büyük oranda benzer bulunmuştur (28).

Tablo 2. Levobupivakainin Farmakokinetik Etkileri

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

Yüksek oranda proteine bağlanarak sitokrom p-450 enzim sistemi ile metabolize olur. Levobupivakainin ana metaboliti 3 hidroksi levobupivakain olup glukoronik asid ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrar ile atılır. Böbrek yetmezliğinde idrarla atılan metabolitleri birikebilir. Hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyon uzar (43,44).

Kardiyak toksisite açısından fare, rat ve tavşanlarda yapılan güvenlik marjı çalışmalarında letal (ölümcül) levobupivakain dozu bupivakaine göre %32 ile %57 oranı da daha yüksek bulunmuştur. Özellikle uyanık koyunlarda periferal intravenöz uygulamada ortalama letal doz levobupivakain için %78 daha yüksek saptanmıştır. Ayrıca kardiyak aritmi oluşturma insidansının levobupivakainde bupivakainden daha seyrek olduğu gösterilmiştir. Anestezi altındaki köpeklerde yapılan çalışmada lokal anesteziyelere bağlı kardiyak arrest oluşturulmuş ve resüsitasyona yanıtları karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada da levobupivakaine bağlı kardiyak arrestin bupivakaine göre resüsitasyona daha iyi yanıt verdiği bulunmuştur(28).

Henüz levobupivakaine bağlı bildirilmiş bir kardiyak arrest olgusuna rastlanmamıştır. Yalnızca yanlışlıkla antibiyotik preparatı yerine intravenöz 125 mg levobupivakain verilmiş bir olgu Finlandiya'dan rapor edilmiş olup; bu olguda da kardiyak arrest gelişmemiştir. Fakat hastada derin hipotansiyon gelişmiş ve operasyon sonuna kadar, yaklaşık 70 dakika epinefrin infüzyonuna ihtiyaç duyulmuştur (28).

Santral sinir sistemi toksisitesi açısından hem bupivakain, hem de levobupivakainin EEG'de alfa depresyonu yaptığı saptanmış olduğu halde bupivakainde bu blokajın anlamlı olarak daha fazla olduğu gösterilmiştir. Ayrıca beynin temporal, parietal ve santral bölgelerinde bupivakainin EEG'de teta dalgasını da deprese etmesine karşın bu bölgelerde levobupivakaine bağlı böyle bir depresyon etkisi gözlenmemiştir. Bu verilerden hareketle levobupivakainin EEG üzerine depresan etkisinin bupivakaine göre hem şiddet, hem de etkinin gözlemlendiği beyin bölgesi açısından belirgin olarak daha az olduğu bildirilmektedir (28).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği'nce elektif tiroidektomi operasyonu endikasyonu konulan ve önceden çalışma ile ilgili bilgi verilip onamları alınan, yaşları 18–70 arası, ASA I-II olan 50 olgu üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışma protokolünün II. Helsinki Deklarasyonuna uygun olduğu Karadeniz Teknik Üniversitesi etik kurulunca (2008/68 kayıt nolu) onaylandıktan sonra hastalar belirlenerek çalışmaya alınmıştır.

Çalışmaya ASA I-II risk grubunda 18–70 yaş arası tiroidektomi cerrahisi geçirecek toplam 50 hasta kabul edildi. Hastalar bupivakain ve levobupivakain grubu olarak ikiye ayrıldı. Çalışmaya ASA III risk grubu ve üzeri olan, zor entübasyon olasılığı olan, hipertiroidisi olan, gece horlaması olan, tiroidi büyük ve yapışık olma olasılığı olan, kısa boynu olan, suprasternal guatrı olan, önceden boyun eksplorasyonu yapılanlar, larengeal sinir paralizisi olan, konkominant servikal lenfadenoidktomi olacaklar, invazif kanser şüphesi olan, yöntemi kabul etmeyen hastalar ve kullanılacak ilaçlardan herhangi birine karşı allerjisi olduğu bilinen hastalar kabul edilmedi.

En az 6 saatlik preoperatif açlığı takiben preoperatif bekleme odasına alınan hastalara operasyon için uygulanacak anestezi yöntem (superfisial servikal blok) ile birlikte kullanılacak sedasyon skorları hakkında bilgi verildi.

Hastalara preoperatif dönemde el sırtından 22 gauge intraket ile intravenöz yol açıldı. Operasyon odasına alınan hastalar non-invaziv tansiyon arteriyel, elektrokardiyografi, kalp atım hızı ve periferik oksijen saturasyonu ile monitorize edildi.

Hasta sırt üstü, yastıksız, düz olarak yatırıldı, baş hafifçe ters tarafa çevrildi. Hastadan başını kaldırması istenerek sternokleidomastoid kası ve posterior kenarı belirlendi. Temporal kemik mastoid çıkıntısı ve altıncı servikal vertebra (C6) transvers çıkıntısı işaretlendi. Belirlenen iki nokta hayali düz bir çizgi ile birleştirildi. Bu hat servikal transvers çıkıntıların yerleşimlerini belirtir ve sternokleidomastoid kasının posterior

kenarıdır. Bölge aseptik olarak temizlendi ve örtüldü. Anestezi blok tarafında hastanın başında yer aldı. İğne sternokleidomastoid kasının posterior kenarının orta noktasının (C3–4 aralığından çizilecek yatay çizgiye denk gelir) hemen arkasından cilde dik olarak girildi. İğnenin derinliği derin servikal fasiaya göre subkütan ve superfisyal olarak ayarlandı. Negatif kan aspirasyon testinden sonra lokal anestetik subkütan olarak enjekte edildi. İlk enjeksiyondan sonra iğne superiordan başlayıp 30 veya 45 derecelik açıyla inferiora yönlendirilerek 180 derece tamamlanana kadar lokal anestetik enjekte edildi. Toplam 40 ml lokal anestezi kullanıldı.

Hastalar iki gruba ayrıldı;

— Grup B (n=25) 100 mg % 0,25 bupivakain 40 ml

— Grup L (n=25) 100 mg %0,25 levobupivakain 40 ml

Duyusal blok (cerrahi analjezi) başlama süresi 21 gauge steril bir iğne (pin-prick testi) ile kontrol edildi. Enjeksiyonun bitiminden pinprick testinin negatif olduğu ana kadar geçen süre “duyusal blok başlama süresi” olarak kaydedildi. Duyusal bloğun sona ermesi pinprick testinin pozitif olması ile doğrulandı.

Hastanın mayi açığı ve idame sıvısı hesaplanarak %0,9 NaCl olarak intravenöz yolla hastaya verildi.

Hastaların hemodinamik değişiklikleri (sistolik arteriyel basınç=SAB, diastolik arteriyel basınç=DAB, kalp atım hızı= KAH) ve periferik oksijen saturasyonları, dakikadaki solunum sayısı, sedasyon skorlaması enjeksiyondan öncesi ve sonrasında, operasyon sırasında 5., 10., 15., 30., 45., dakikalarda ve 1.saat, 2. saatlerde kaydedildi. Preoperatif dönemde ölçülen SAB değerleri kontrol değerleri olarak kabul edildi. Kontrol değerinden % 20 veya daha fazlası azalması hipotansiyon olarak kabul edildi ve bu durumda öncelikle sıvı replasmanı yapıldı, yanıt alınmadığında Efedrin (5-10mg) yapıldı. Kontrol değerlerinin % 20 oranında artması hipertansiyon olarak değerlendirildi ve perlinganit ile tedavi edildi. Kalp hızının dakikada 50'nin altına düşmesi bradikardi olarak değerlendirildi ve atropin (0,01 mg/kg) uygulandı.

Hastalara operasyon sırasında anksiyetenin giderilmesi ve sedasyon amacıyla rutin uygulama olarak propofol (0,5-2 mg/kg/saat) infüzyonu uygulandı.

Hastaların sedasyon düzeyleri 5 puanlı skala ile değerlendirildi;

0 = Tam uyanık.

1 = Hafif sedatize.

2 = Uykuya meyilli.

3 = Uyuyor fakat uyandırılabilir.

4 = Derin uyku, uyandırılmıyor.

Operasyonun bitimini takiben 0., 5., 10., 15., 30. dakikalarda ve 1., 2. ve 3. saatlerde hastaların hemodinamik değişiklikleri (SAB, DAB, KAH) ile periferik oksijen saturasyonu, solunum sayısı ve sedasyon düzeyleri not edildi.

Per ve postoperatif dönemde konvülsiyon, bulantı, kusma, baş dönmesi, baş ağrısı, titreme, kulak çınlaması, sersemlik hissi, ağızda metalik tat, kaşıntı, solunum depresyonu (solunum sayısının dakikada 10'un altında olması ve SpO₂'nin % 90'in altında olması) gibi komplikasyonların olup olmadığı not edildi. Derlenme odasında 3 saat bekletilen hastalar günlük hasta servisine gönderildi.

Postoperatif analjezi amacıyla tüm hastalara ağrıları olduğunda parasetamol (500-1000mg) önerildi. Operasyonun bitiminden ilk analjeziğin alındığı zamana kadar geçen süre toplam analjezi süresi olarak kaydedildi (İlk 24 saat içinde). Aynı zamanda hastaların sedasyon düzeyi 0 olduğunda hastalara tiroidektomi operasyonunda anestezi şekli için memnuniyetini soruldu ve iyi-orta-kötü olarak sınıflandırıldı.

Superfisyal servikal blok yönteminin yetersiz ya da başarısız olduğu durumlarda hastalar çalışma grubundan çıkarılarak genel anesteziye geçildi. Pentotal (5-7mg/kg) ve cisatracurium (0,1-0,15mg/kg) ile intravenöz induksiyonun ardından entübe edilerek sevoflurane (%2-2,5) ve oksijen (%50)-azotprotoksit (%50) gaz karışımı ile anestezi idamesi sağlandı. Operasyonun bitimini takiben anestezi sonlandırılarak hasta uyandırıldı. Derlenme odasına alınan hastalar rutin postoperatif hasta bakım ve takibinin sonunda günlük hasta bakım servisine gönderildi.

3.1. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmamızda elde edilen verilerin analizi "Statistical Package for Social Sciences" (SPSS) for Windows Release 9,0 programı kullanılarak yapılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare, ölçümle elde edilen verilerin karşılaştırılmasında ise normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnof testi ile normal dağılıma uyuyorsa Student t testi, uymuyorsa Mann-Whitney-U testi kullanılmıştır. Başlangıçtan itibaren devam eden ölçümlerin karşılaştırılmasında tekrarlayan ölçümlerin varyans analizi veya Friedman testi

kullanılmıştır. Ölçümle elde edilen veriler ortalama standart sapma ile sayımla elde edilen veriler ise % olarak ifade edilmiştir. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Gruplardaki yaş, cinsiyet, cerrahi süre, ASA değerleri Tablo 3 'de görülmektedir. Hasta sayısı her iki grupta da 25 kişi idi. Gruplar arasında bu değişkenler açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 3. Grupların Demografik Verileri (aritmetik ortalama±standart sapma)

| | Grup B | Grup L | p |
|------------------|---------------------|---------------------|----------|
| Yaş (yıl) | 48,3 ± 9.7 | 47,4 ± 10,1 | ,734 |
| Cinsiyet (K/E) | 18 / 7 %72 / %28 | 22 / 3 %88 / %12 | ,289 |
| ASA | II | II | ,533 |
| Hasta sayısı (n) | 25 | 25 | |
| Cerrahi süre | 98 ± 26 dk | 90 ± 25 dk | ,277 |

Grup B'deki hastaların % 8'i (n=2) trioid kanseri nedeniyle, hastaların %92'si de (n=23) noduler guatr nedeniyle tiroidektomi yapılmıştır. Grup L'deki hastaların % 4'ü (n=1) trioid kanseri nedeniyle, hastaların %96'sı da (n=24) noduler guatr nedeniyle tiroidektomi yapılmıştır. Her iki gruptaki hastaların tamamına total tiroidektomi yapılmıştır.

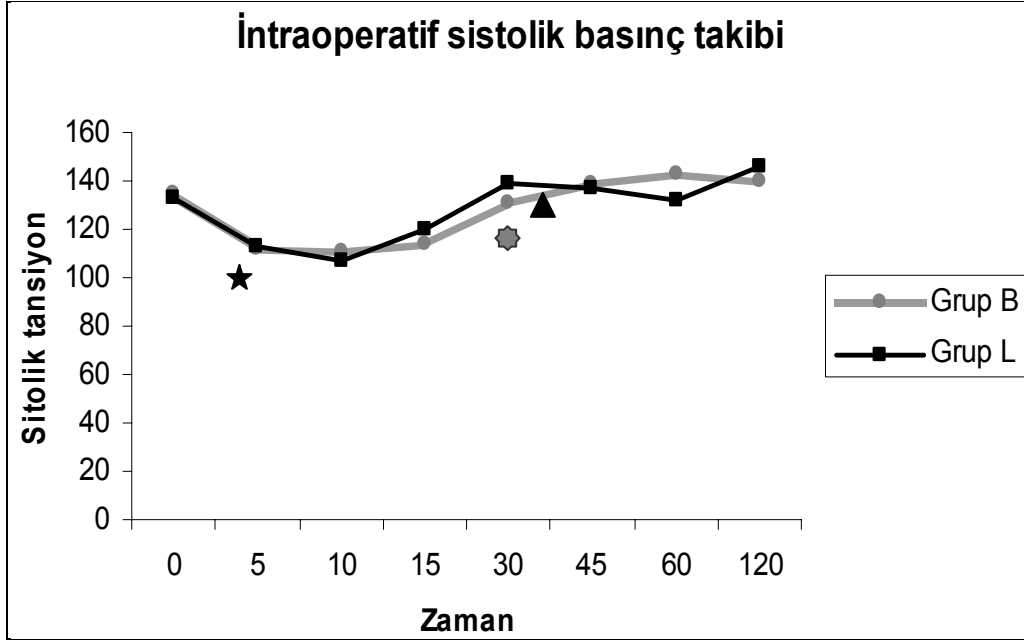
Grup B ve Grup L'de intraoperatif dönemde 0., 5., 10., 15., 30.,60., 45.,120. dakikalardaki sistolik tansiyona bakılmıştır. 60. dakika hariç her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Fakat 60. dakikadaki sistolik tansiyonlar arasında anlamlı bir fark mevcuttu. 60. dakikadaki sistolik tansiyon grup B 'de daha yüksek bulundu. 60. dakikadaki sistolik tansiyon grup B'de 143±17 (aritmetik ortalama ± standart sapma) iken grup L'de ise 132±16 (aritmetik ortalama±standart sapma) olarak ölçüldü ($p=0.024$).

Her iki grupta da ilk girişte ölçülen sistolik tansiyonla (0. dakikadaki) 5. dakikadaki sistolik tansiyon arasında anlamlı bir düşme mevcuttu. Grup B'deki 0. dakikadaki sistolik tansiyon 135±19 (aritmetik ortalama±standart sapma) iken 5. dakikadaki sistolik tansiyon

112 ± 12 (aritmetik ortalama ± standart sapma) idi (p=0,0005). Grup L 'deki 0. dakikadaki sistolik tansiyon 133 ± 20 (aritmetik ortalama ± standart sapma) iken 5. dakikadaki sistolik tansiyon 113±13 (aritmetik ortalama ± standart sapma) idi (p=0,0005) (Grafik 1).

Grup L 'de ise 5. dakikadaki sistolik tansiyon ile 10. dakikadaki sistolik tansiyon arasında anlamlı bir düşme meydana gelmiştir (p=0,046). Aynı şekilde de 10. dakikadaki sistolik tansiyon ile 15. dakikadaki sistolik tansiyon arasında da anlamlı bir yükselme meydana gelmiştir (p=0,013). 15. dakikadaki sistolik tansiyon ile 30. dakikadaki sistolik tansiyon karşılaştırıldığında da anlamlı bir yükselme bulunmuştur (p=0,0005). Grup L 'deki 15. dakikadaki sistolik tansiyon 120 ± 27 (aritmetik ortalama ± standart sapma) iken 30. dakikadaki sistolik tansiyon 139 ± 22 (aritmetik ortalama ± standart sapma) idi (Grafik 1). Grup L de 30, 45, 60. dakikalardaki sistolik tansiyon arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Grup L 'deki hastaların sistolik tansiyonları 10. dakikadan sonra yükselmeye başlamıştır. Fakat belirgin olarak sistolik tansiyondaki artışı 30. dakikadan sonra meydana gelmiştir. Ancak 0. dakikadaki sistolik tansiyon ile 30, 45, 60. dakikalardaki sistolik tansiyon arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Grup B 'deki hastalarda 5., 10., 15. dakikalardaki sistolik tansiyonda anlamlı bir fark bulunamamıştır. 15. dakikadaki sistolik tansiyon ile 30. dakikadaki sistolik tansiyon karşılaştırıldığında anlamlı bir yükselme bulunmuştur. Grup B 'deki 15. dakikadaki sistolik tansiyon 114 ± 22 (aritmetik ortalama ± standart sapma) iken 30. dakikadaki sistolik tansiyon 131 ± 31 (aritmetik ortalama ± standart sapma) idi (p=0,006)(Grafik 1). Grup B'de 30. dakika ile 60. dakika arasında da anlamlı bir yükselme bulunmuştur (p=0,016). Grup B 'deki hastaların sistolik tansiyonları belirgin olarak 30. dakikadan sonra yükselmeye başlamıştır. Buna rağmen grup B'deki hastaların 0. dakikadaki sistolik tansiyonla 30., 45. dakikalardaki sistolik tansiyon arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ancak grup B 'deki hastaların 0. dakikadaki sistolik tansiyonla 60. dakikadaki sistolik tansiyon arasında anlamlı bir yükselme bulunmuştur (p=0,034).

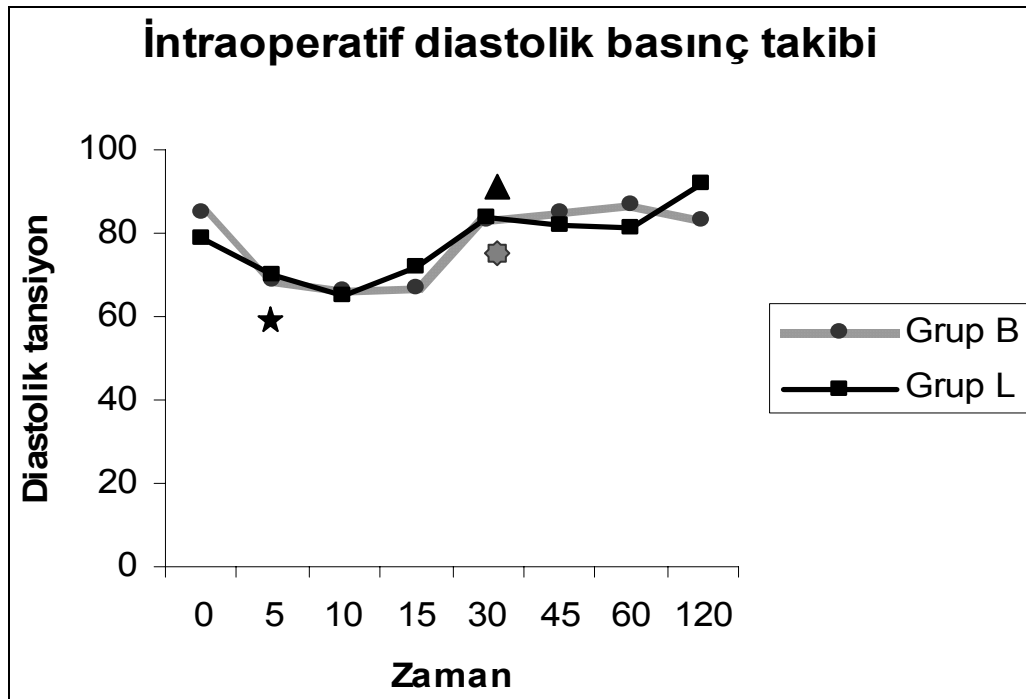


Grafik 1. İntraoperatif Sistolik Basınç Takibi

(*p=0,0005 (her iki gruptaki 0. dakika ile 5. dakika arasındaki sistolik tansiyon düşüşü), Δ p=0,0005 (grup L'deki 15. ve 30. dakikadaki sistolik tansiyon yükselişi)
*p=0,006 (grup B'deki 15. ve 30. dakikadaki sistolik tansiyon yükselişi)

Grup B ve Grup L'de intraoperatif dönemde 0., 5., 10., 15., 30., 45., 60., 120. dakikalardaki diastolik tansiyona bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Bununla birlikte her iki grupta da 0. dakikadaki ölçülen diastolik tansiyonla 5. dakikadaki diastolik tansiyon arasında anlamlı bir düşme mevcuttu. Grup B'deki hastaların 5. dakikadaki diastolik tansiyon ile 10. dakikadaki diastolik tansiyon arasında da anlamlı bir düşme bulunmuştur. Grup B'deki hastaların 0. dakikadaki diastolik tansiyon 85 ± 12 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken 5. dakikadaki diastolik tansiyon 69 ± 10 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi (p=0,0005) (Grafik 2). Grup B'deki hastaların 5. dakikadaki diastolik tansiyon 69 ± 10 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken 10. dakikadaki diastolik tansiyon 66 ± 9 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi (p=0,027). Grup B'deki hastaların 10, 15. dakikalardaki diastolik tansiyonlar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Grup B'deki hastaların 15. dakikalardaki diastolik tansiyonu 67 ± 17 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken 30. dakikalardaki diastolik tansiyonu 83 ± 14 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi. Aradaki bu yükselme istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0,0005) (Grafik 2). Grup B'deki hastaların 30, 45, 60. dakikalardaki diastolik tansiyonlar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Grup L'deki hastaların 0. dakikadaki diastolik tansiyon 79 ± 13 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken 5. dakikadaki diastolik tansiyon 70 ± 12 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi. Aradaki bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,0005$) (Grafik 2). Grup L'deki hastaların 5. dakikadaki diastolik tansiyon 70 ± 12 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken 10. dakikadaki diastolik tansiyon 65 ± 12 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi. Aradaki bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,016$). Grup L'deki hastaların 10. dakikadaki diastolik tansiyon ile 15. dakikadaki diastolik tansiyon karşılaştırıldığında ikisi arasında anlamlı bir yükselme tespit edilmiştir ($p=0,033$). 15. dakikadaki diastolik tansiyon 72 ± 18 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken 30. dakikadaki diastolik tansiyon 84 ± 17 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) olarak tespit edilmiştir ($p=0,001$). Bu yükselme de istatistiksel olarak anlamlıdır (Grafik 2). Grup L'deki hastaların 30, 45, 60. dakikalardaki diastolik tansiyonlar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.



Grafik 2. İntraoperatif Diastolik Basınç Takibi

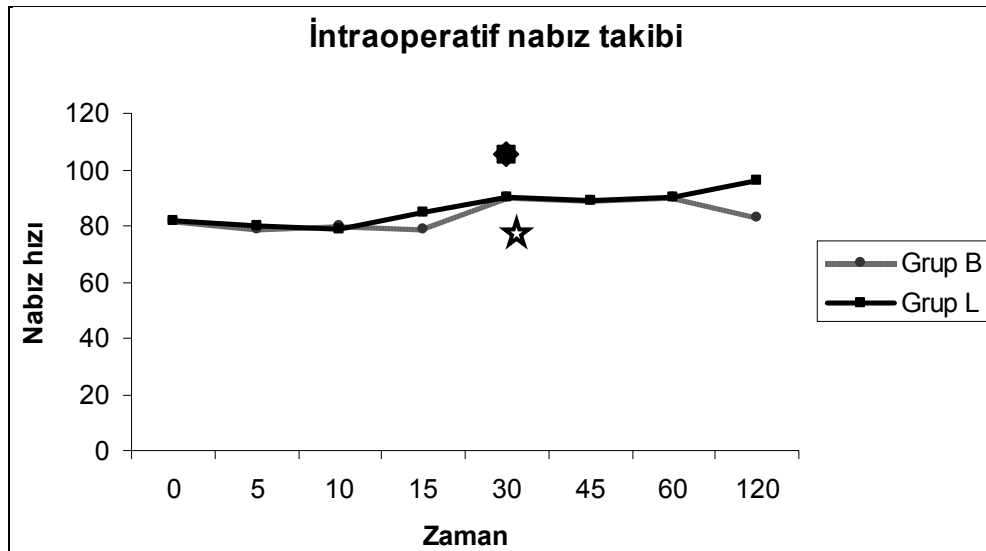
* $p=0,0005$ (her iki gruptaki 0. dakika ile 5. dakika arasındaki diastolik tansiyon düşüşü), $\Delta p=0,0005$ (grup B'deki 15. ve 30. dakikadaki diastolik tansiyon yükselişi)

* $p=0,001$ (grup L'deki 15. ve 30. dakikadaki diastolik tansiyon yükselişi)

Grup B ve Grup L'de intraoperatif dönemde 0., 5., 10., 15., 30., 45., 60., 120. dakikalardaki nabız hızına bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

(Grafik 3). Bununla beraber grup B ‘deki hastaların 0. dakikadaki ölçülen nabız hızı ile 5. dakikadaki nabız hızı arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Grafik 3). Grup B’deki hastaların 5, 10, 15. dakikalardaki nabız hızları arasında da anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ancak 15. dakikadaki nabız hızı 79 ± 13 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken 30. dakikadaki nabız hızı 90 ± 13 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi ($p=0,0005$) (Grafik 3). Nabız hızındaki bu artış da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Grup B ‘deki hastaların 30, 45, 60. dakikalardaki nabız hızları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

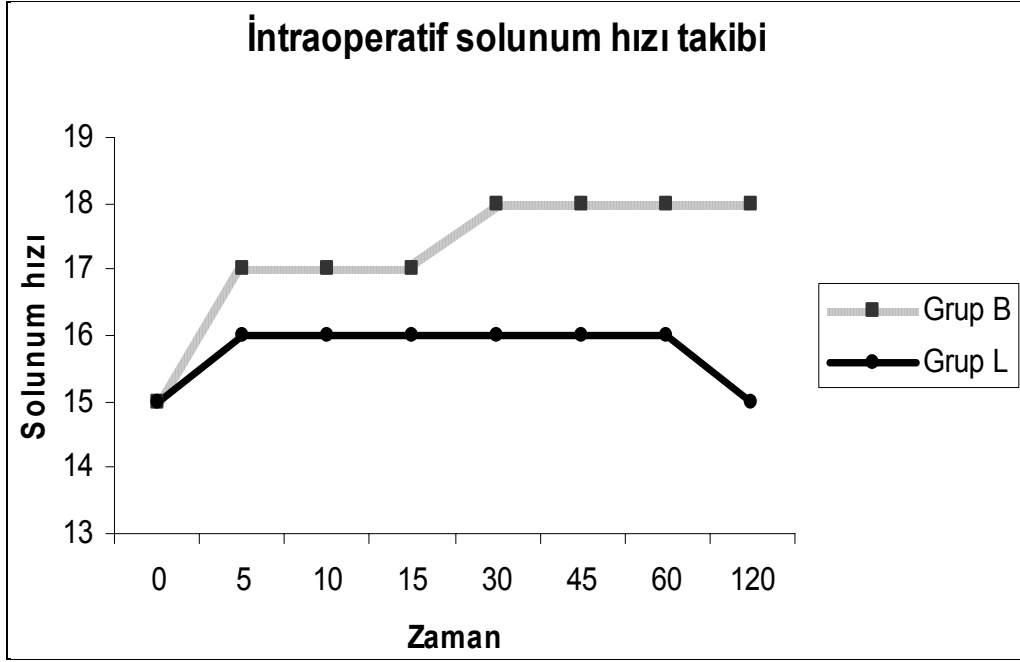
Grup L’deki hastaların 0. dakikadaki ölçülen nabız hızı ile 5. dakikadaki nabız hızı arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Aynı şekilde 5. dakikadaki ölçülen nabız hızı ile 10. dakikadaki nabız hızı arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak 10. dakikadaki ölçülen nabız hızı 79 ± 12 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken 15. dakikadaki nabız hızı 85 ± 14 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi. Bu yükselme anlamlı bulunmuştur ($p=0,028$). 15. dakikadaki nabız hızı ile 30. dakikadaki nabız hızı arasındaki yükselme de anlamlı bulunmuştur. 15. dakikadaki ölçülen nabız hızı 85 ± 14 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken 30. dakikadaki nabız hızı 90 ± 14 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi ($p=0,004$). Grup L’deki hastaların 30., 45., 60. dakikalardaki nabız hızları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.



Grafik 3. İntraoperatif Nabız Hızı Takibi

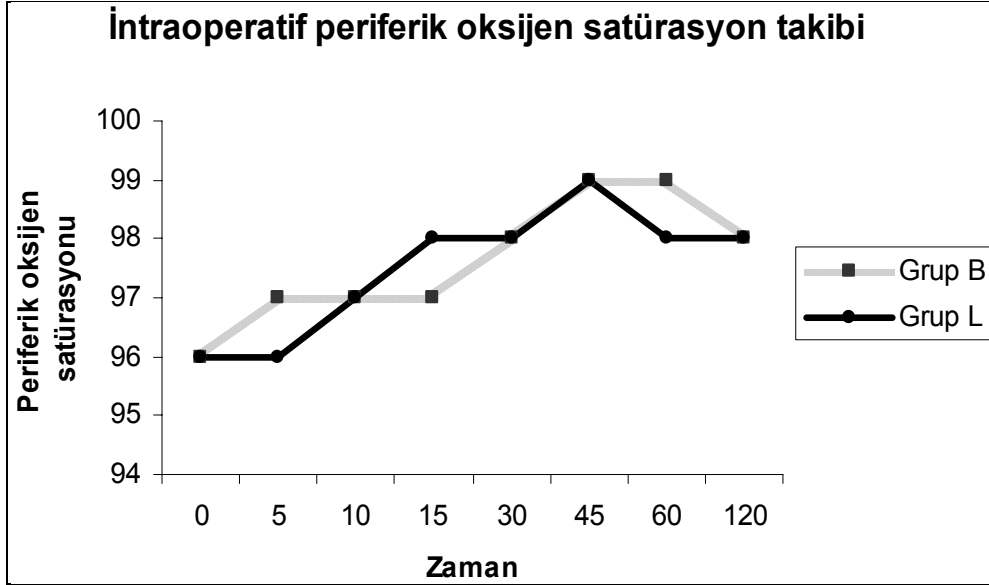
* $p=0,0005$ (grup B’deki 15. dakikadaki nabız hızı ile 30. dakikadaki nabız hızı arasındaki artış) * $p=0,004$ (grup L’deki 15. dakikadaki nabız hızı ile 30. dakikadaki nabız hızı arasındaki artış)

Grup B ve Grup L'de intraoperatif dönemde 0., 5., 10., 15., 30., 45., 60., 120. dakikalardaki solunum hızına bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır (Grafik 4). Her iki grupta da intraoperatif dönemdeki solunum hızının takiplerinde anlamlı olarak değişim bulunamamıştır.



Grafik 4. İntraoperatif Solunum Hızı Takibi

Grup B ve Grup L'de intraoperatif dönemde 0., 5., 10., 15., 30., 45., 60., 120. dakikalardaki periferik oksijen satürasyonuna bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır (Grafik 5). Her iki grupta da intraoperatif dönemdeki periferik oksijen satürasyonu takiplerinde anlamlı olarak değişim bulunamamıştır.



Grafik 5. İntraoperatif Periferik Oksijen Satürasyonu Takibi

Grup B ve Grup L’de intraoperatif dönemde 0., 10., 15., 30., 45., 60., 120. dakikadaki sedasyon düzeylerine bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır. 0. dakikada 0 puanda olan hastalar propofol infüzyonu ile 5. dakikadan itibaren 3 puanda idi.

Operasyonun bitimini takiben 0., 5., 10., 15., 30. dakikalarda ve 1.saat ve 2.saatler ve 3. saatlerde hastaların hemodinamik değişiklikleri (SAB, DAB, KAH) ile periferik oksijen satürasyonu, solunum sayısı ve sedasyon düzeyleri takip edildi.

Grup B ve Grup L’de postoperatif dönemde 0., 5., 10., 15., 30., 45., 60., 120., 180. dakikalardaki sistolik tansiyona bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Grup B ve Grup L’de postoperatif dönemde 0., 5., 10., 15., 30., 60., 120., 180. dakikalardaki diastolik tansiyona bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

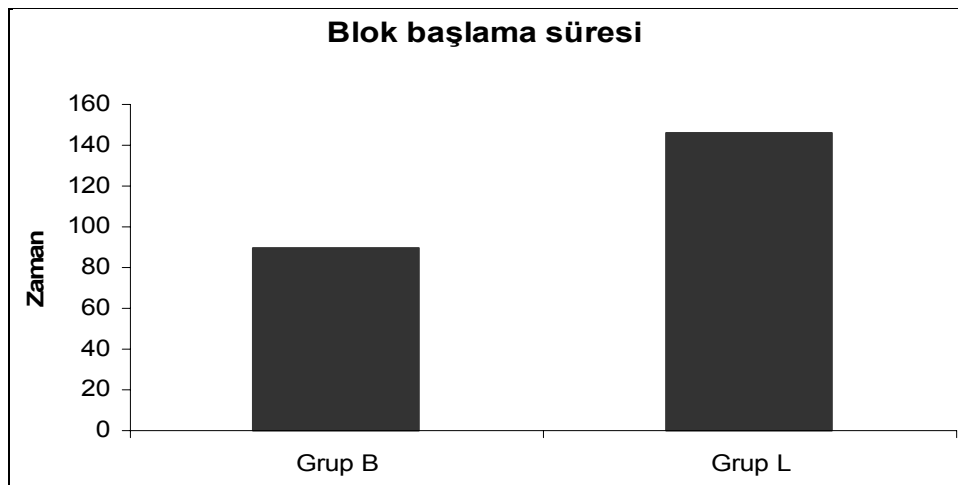
Grup B ve Grup L’de postoperatif dönemde 0, 5, 10, 15, 30, 60, 120, 180. dakikalardaki nabız hızına bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Grup B ve Grup L’de postoperatif dönemde 0., 5., 10., 15., 30., 60., 120., 180. dakikalardaki periferik oksijen satürasyonuna bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Grup B ve Grup L’de postoperatif dönemde 0., 5., 10., 15., 30., 60., 120., 180. dakikalardaki solunum hızına bakılmıştır. 0., 5., 10., 15., 30., dakikalardaki solunum hızı grup B ‘deki hastalarda daha yüksekti. Grup B ‘deki hastaların 0., 5., 10., 15., 30., dakikalardaki solunum hızı 17 ± 1 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken grup L ‘deki hastaların 0. ve 30. dakikalardaki solunum hızı 16 ± 1 (aritmetik ortalama \pm standart sapma), 5., 10., 15., dakikalardaki solunum hızı 15 ± 1 (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi ($p < 0.05$). 60., 120., 180. dakikalardaki solunum hızları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

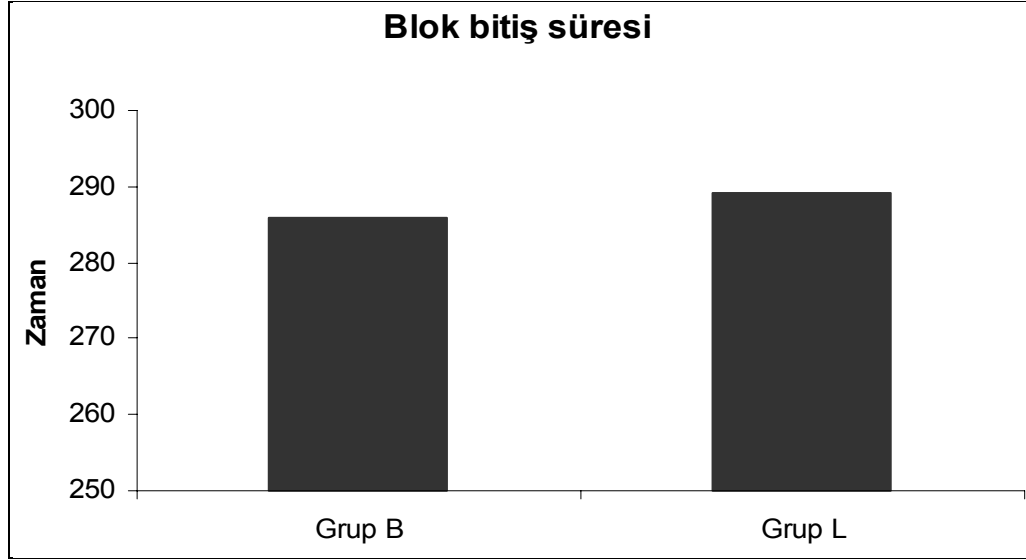
Grup B ve Grup L’de postoperatif dönemde 0., 10., 15., 30., 45., 60., 120. dakikadaki sedasyon düzeylerine bakılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Postoperatif dönemde 0. dakikadaki sedasyon düzeylerinin medyan değerleri her iki grupta da 3 puandaydı. Postoperatif dönemde 5. dakikadaki sedasyon düzeylerinin medyan değerleri her iki grupta da 2 puandaydı. Postoperatif dönemde 10. dakikadaki sedasyon düzeylerinin medyan değerleri her iki grupta da 1 puandaydı. Postoperatif dönemde 15. dakikadaki sedasyon düzeylerinin medyan değerleri her iki grupta da 1. puandaydı. Postoperatif dönemde 30. dakikadaki sedasyon düzeylerinin medyan değerleri her iki grupta da 0 puandaydı.

Blok başlama zamanı olarak iki grup karşılaştırıldığında grup B’nin blok başlama zamanı grup L’ye göre anlamlı şekilde kısa olduğu bulunmuştur. Grup B’de blok başlama zamanı $90 \text{ sn} \pm 41 \text{ sn}$ (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken grup L’deki blok başlama zamanı $146 \text{ sn} \pm 29 \text{ sn}$ (aritmetik ortalama \pm standart sapma) idi ($p = 0,0005$) (Grafik 6).



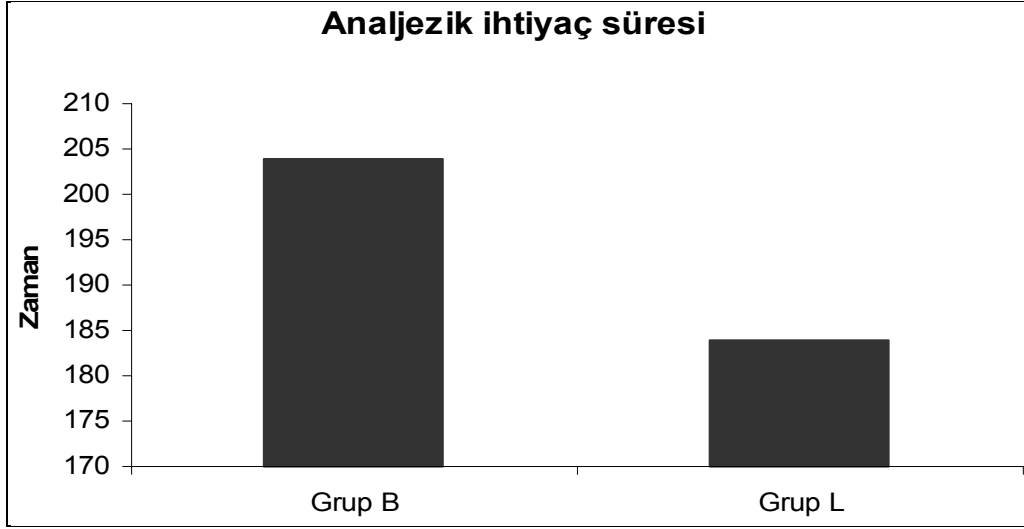
Grafik 6. Blok Başlama Süresi

Blok bitiş zamanı grup L’de grup B’ye göre daha uzun olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Grup L’deki blok bitiş zamanı 289 dakika±110 dakika (aritmetik ortalama ± standart sapma) iken grup B’deki blok bitiş zamanı 286 dakika±79 dakika (aritmetik ortalama ± standart sapma) idi (Grafik 7).



Grafik 7. Blok Bitiş Süresi

Analjezik ihtiyacı grup B ‘nin % 48’inde (n=12) mevcutken grup L ‘nin %72’sinde (n=18) vardı. Fakat bu fark anlamlı değildi. Postoperatif dönemde ilk analjezi yapılan zamanı analjezik ihtiyaç süresi olarak tanımladık. Analjezik yapılan hastalarda her iki grup arasında analjezik ihtiyaç süresi olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Analjezik ihtiyaç süresi grup B’de 204 dakika±63 dakika (aritmetik ortalama ±standart sapma) iken grup L’de 184 dakika ± 38 dakika (aritmetik ortalama ± standart sapma) olarak ölçüldü (Grafik 8).



Grafik 8. Analjezik İhtiyaç Süresi

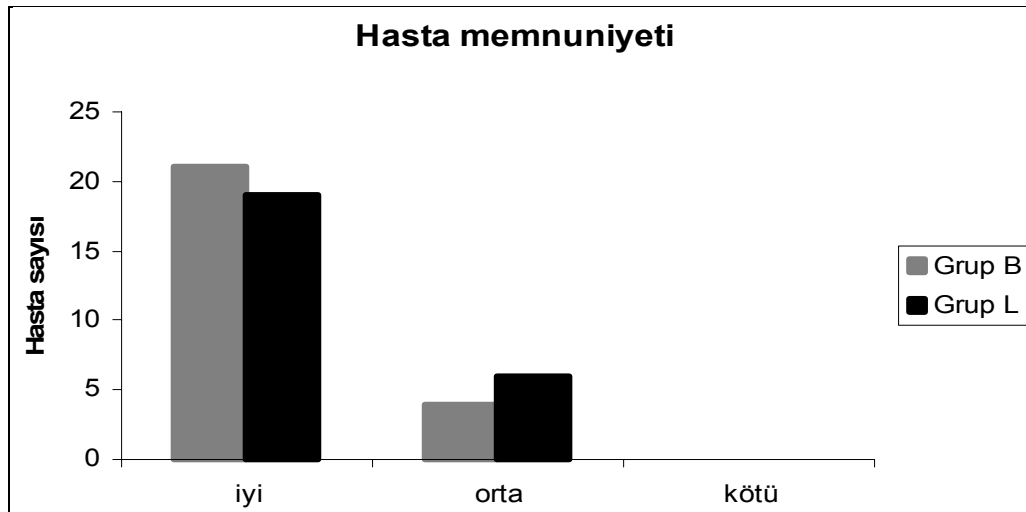
Süperfisyal servikal blok ile elektif trioidektomi operasyonu yapılan hastalarda görülen yan etkilerde her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Grup B’de hastaların %20’sinde (n=6) grup L’de ise hastaların %24’ünde (n=5) öksürük görülmüştür. Grup B’de hastaların %56’sın da (n=14) grup L’de ise hastaların %60’ın da (n=15) horlama görülmüştür. Grup L’deki hastaların sadece bir tanesi kendini rahatsız hissetmiştir. Grup B’de ise rahatsızlık hissedenden olmamıştır. Grup L’deki hastaların bir tanesinde stridor görülmüştür. Hastanın postoperatif dönemdeki takibinde stridoru düzelmiştir. Grup B’de ise hastaların sadece bir tanesinde bradikardi görülmüştür ve atropin ile tedavi edilmiştir. Her iki gruptaki hastaların hiç birinde de bulantı, kusma, dispne gibi başka yan etkiler görülmemiştir (Tablo 4).

Grup L’deki blok bitiş zamanı 289 dakika±110 dakika (aritmetik ortalama±standart sapma) iken analjezik ihtiyaç süresi 184 dakika±38 dakika (aritmetik ortalama±standart sapma) olarak ölçüldü. Grup B’de ise blok bitiş zamanı 286 dakika±79 dakika (aritmetik ortalama ± standart sapma) iken analjezik ihtiyaç süresi 204 dakika±63 dakika (aritmetik ortalama±standart sapma) idi. Her iki grupta da analjezik ihtiyaç süresi blok bitiş zamanından daha kısa idi.

Tablo 4. Görülen Yan Etkiler

| Yan Etki Türü | Grup B | Grup L |
|-------------------|--------|--------|
| Öksürük | 5 | 6 |
| Horlama | 14 | 15 |
| Bulantı | 0 | 0 |
| Kusma | 0 | 0 |
| Dispne | 0 | 0 |
| Bradikardi | 1 | 0 |
| Stridor | 0 | 1 |
| Rahatsızlık hissi | 0 | 1 |

Hastalara postoperatif dönemde anestezi memnuniyeti sorulup iyi-orta-kötü olarak sınıflandırılmıştır. Grup B'deki hastaların %16'sı (n=4) orta, % 84'ü (n=21) iyi olarak memnuniyetini belirtmişlerdir. Grup L'deki hastaların %24'ü (n=6) orta, % 76'sı (n=19) iyi olarak memnuniyetini belirtmişlerdir. Her iki grupta da hiçbir hasta memnuniyetini kötü olarak belirtmemiştir (Grafik 9).

**Grafik 9. Hasta Memnuniyeti**

Üç hastada superfisyal servikal blok başarısız olmuştur. Bupivakain grubundaki hastalardan birinde tek taraflı servikal blok oluşmuştur. Geri kalan iki hastada da çift taraflı servikal blok yetersiz olmuştur.(biri bupivakain biri levobupivakain grubu) Bu üç hastada genel anesteziye geçilmiştir. Bu hastalar çalışma grubunun dışında bırakılmıştır. Bu hastalar; pentotal (5-7mg/kg) ve sisatrakuryum (0,1-0,15mg/kg) ile intravenöz induksiyonun ardından entübe edilerek sevofluran (%2-2,5) ve oksijen (%50) azotprotoksit

(%50) gaz karışımı ile anestezi idamesi sağlanmıştır. Operasyonun bitimini takiben anestezi sonlandırılarak hasta uyandırılmıştır. Derlenme odasına alınan hastalar rutin postoperatif hasta bakım ve takibinin sonunda günlük hasta bakım servisine gönderilmiştir.

Hastaların hiç birinde postoperatif dönemde ses kısıklığı veya solunum sıkıntısı meydana gelmemiştir. Her iki grubda da rekürrent larengial sinir paralizisi gelişmemiştir.

Grup B 'deki hastalardan bir tanesinde postoperatif dönemde hematoma oluşmuştur. Bu hasta hematoma için tekrar opere edilmiştir. Bu hastada solunum sıkıntısı mevcut olduğundan blok devam etmesine rağmen genel anestezi uygulanmıştır.

5. TARTIŞMA

Genel anestezinin indüksiyon, idame ve uyanma aşamasında oluşan yan etkileri nedeniyle, günümüzde uygun operasyonlar için giderek artan oranda rejyonal anestezi teknikleri tercih edilmektedir. Yeterli analjezi, sedasyon ve optimum cerrahi koşullar sağlandığı takdirde, herhangi bir girişimin rejyonal anestezi altında yapılması güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (29). Daha çevreci ve maliyet açısından daha ucuz olduğu için günümüzde rejyonal anestezi tekniklerine ilginin arttığı bildirilmiştir (1). Rejyonal anestezi ekonomiktir, uygulaması kolaydır ve seçilmiş hastaların erken taburcu olmasına olanak sağlar (2).

Tiroidektomi cerrahisi primer olarak genel anestezi altında yapılmasına rağmen, rejyonal anestezi tiroid cerrahisi için alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Bu amaçla superfisyal servikal blok tek başına ya da derin servikal blokla kombine edilerek kullanılmıştır. Superfisyal servikal blok hastalarda intraoperatif ses monitorizasyonu sağlar. Ayrıca rekürrent larengial sinir hasarına intraoperatif olarak tanı konulabilme imkanı sağlar. Rejyonal anestezi altında tiroidektomi olan hastaların hastanede kalış süreleri kısalmıştır (2).

Biz de bu çalışmamızda elektif tiroidektomi uygulanacak hastalara uyguladığımız superfisyal servikal pleksus bloğunda %0.25 bupivakain (40 ml) ile %0.25 levobupivakain (40 ml)'in etkinliğini karşılaştırmayı amaçladık.

Spanknebel ve arkadaşları 2005 yılındaki bir yayınlarında, Ocak 1988 ile Haziran 2003 tarihleri arasında superfisyal servikal pleksus blokajı altında yapılan 1025 tiroidektomi vakasını incelemişlerdir. % 0.5 'lik lidokain ve % 0.25 'lik bupivakainden birebir oranında 40 ilâ 60 ml lokal anestezik solüsyonunu superfisyal servikal pleksus blokajı için kullanmışlardır. Hastalara lokal saha infiltrasyonu da yaptıktan sonra propofol sedasyonu uygulamışlardır. 1025 hastanın sadece 34 'ünde genel anesteziye geçmek zorunda kalmışlardır. Bu 34 hastanın sadece % 20 'sinde anestezik nedenlerden dolayı

genel anesteziye geçilmiştir. Bir hastada intraarteryel enjeksiyon sonucu ajitasyon gelişmiştir. Kalıcı ve geçici rekürrent sinir paralizisinin sıklığı sırasıyla % 1 ve % 2 olarak tespit edilmiştir. Oluşan rekürrent sinir paralizisinin anestezi şeklinin seçimiyle ilgisinin olmadığını tespit etmişlerdir. 5 hasta kanamadan dolayı tekrar opere edilmiştir. Bu hastaların hiç birinde solunum sıkıntısı görülmemiş ve hastaların superfisyal servikal pleksus blokajı devam ettiği için reoperasyonu rejyonel anestezi altında yapılmıştır (2). Bizim çalışmamızda grup B 'de 100 mg % 0,25 bupivakain 40 ml, grup L 'de 100 mg %0,25 levobupivakain 40 ml superfisyal servikal pleksus blokajı için kullanılmıştır. Üç hastada superfisyal servikal blok başarısız olmuştur. Hastalardan birinde sadece tek taraflı servikal blok oluşmuştur. Bu hastada sağ taraftaki servikal blokta başarı sağlanmasına rağmen sol taraftaki servikal blokta başarısız olunmuştur. Geri kalan iki hastada çift taraflı servikal blok yetersiz olmuştur. Bu üç hastada genel anesteziye geçilmiştir. Hastaların hiç birinde postoperatif dönemde ses kısıklığı veya solunum sıkıntısı meydana gelmemiştir. Her iki grupta da rekürrent larengial sinir paralizisi gelişmemiştir. Hiçbir hastada intraarteryel enjeksiyon yapılmamıştır. Grup B 'deki hastalardan bir tanesinde postoperatif dönemde hematoma oluşmuştur. Bu hasta hematoma için tekrar opere edilmiştir. Hastada hematoma bağlı solunum sıkıntısı olduğundan hastaya genel anestezi uygulanmıştır.

Pintaric ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada minimal invaziv paratiroidektomide levobupivakainle yapılan superfisyal servikal pleksus bloğu ile kombine (derin ve superfisyal) servikal pleksus bloğunu karşılaştırmıştır. Superfisyal servikal pleksus bloğu grubuna 20 hasta, kombine (derin ve superfisyal) servikal pleksus bloğu grubuna da 22 hasta kabul edilmiştir. Her iki gruba da % 0,5 'lik levobupivakainden 0,35 mg/kg olarak kullanılmıştır. İki grup arasında bloğun oturma zamanı, cerrahi boyunca ağrı skorlaması ve ilk analjezik ihtiyacı arasında fark bulunamamıştır. Blok başarısızlığından dolayı genel anesteziye superfisyal servikal pleksus bloğu grubunda üç, kombine (derin ve superfisyal) servikal pleksus bloğu grubunda iki hastada geçilmiştir. % 0,5'lik levobupivakainden 0,35 mg/kg doz ile yapılmış superfisyal servikal pleksus bloğunun minimal invaziv paratiroidektomide kombine (derin ve superfisyal) servikal pleksus bloğu ile benzer etkiye sahip ve anestezi ile ilişkili komplikasyonların daha az olduğu sonucuna varmışlardır (49). Bizim çalışmamızdaki hastaların hepsine superfisyal servikal pleksus bloğu yapılmıştır. Biz çalışmamızda 40 ml %0,25 levobupivakain (100 mg) ile 40 ml % 0,25 bupivakaini (100 mg) karşılaştırdık. İki grup arasında bloğun başlama zamanı olarak fark vardı.

Bupivakain kullanılan grupta bloğun başlama zamanı levobupivakain kullanılan gruba göre daha kısa idi. (sırasıyla $90 \text{ sn} \pm 41 \text{ sn}$ ve $146 \text{ sn} \pm 29 \text{ sn}$, $p=0,0005$) Çalışmamızda hemodinamik değişiklikler açısından intraoperatif dönemde 0, 5, 10, 15, 30, 45, 60, 120. dakikalardaki sistolik tansiyona, diastolik tansiyona, nabız hızına bakılmıştır. 60. dakikadaki sistolik tansiyon değeri hariç diğer değerler arasında anlamlı bir fark yoktu. 60. dakikadaki sistolik tansiyon değerindeki fark ise klinik olarak anlamlı değildi. Her iki grupta da 0. dakika ile 5. dakika arasında hemodinamik değişiklikler açısından düşme mevcuttu. Bu düşme hastalara uygulanan propofol sedasyonundan dolayı meydana gelmiştir. 30. dakikadan sonra her iki grupta da 5. ve 10. dakikaya göre sistolik, diastolik tansiyon, nabız hızı artmıştır. Ancak 0. dakikaya göre anlamlı bir fark yoktur Bu yükselme tiroid dokusunun diseksiyonuna başlandıktan sonraki zamana denk gelmektedir. Bu yükseliş intraoperatif dönemde tiroid dokusunun diseksiyonuna geçildiğinde hastaya ek bir uyarıcı olduğunu bize düşündürebilir. Bunun yanında tansiyon değerlerinin başlangıç düzeyine dönmesi operasyon sırasında uygulanan sıvı protokolüyle sedasyonla meydana gelen vazodilatasyonla değişen sıvı volümünün yerine konması nedeniyle olabilir.

Pintaric ve arkadaşları yaptıkları diğer bir çalışmada da minimal invaziv paratiroidektomide superfisyal servikal pleksus bloğu ile kombine (derin ve superfisyal) servikal pleksus bloğunda % 0,5 'lik levobupivakainin farmakokinetik profilini araştırmıştır. 7 hastaya 0,35 mg/kg dozunda % 0,5 'lik levobupivakain kullanarak superfisyal servikal pleksus bloğu yapmıştır. 5 hastaya da aynı dozda % 0,5 'lik levobupivakainle kombine (derin ve superfisyal) servikal pleksus bloğu uygulamıştır. 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60. dakikalarda venöz kan alarak lokal anesteziğin plazma konsantrasyonuna bakmıştır. Superfisyal servikal pleksus bloğunda maksimum konsantrasyon zamanı 20. dakika, kombine (derin ve superfisyal) servikal pleksus bloğunda ise 30. dakika olarak tespit etmiştir. Bu peak plazma lokal anestezi seviyelerini güvenli seviyede bulmuştur. Hiçbir hastada santral sinir sistemi veya kardiyovasküler toksisite ile ilgili belirtiler görülmemiştir. Bütün hastalar anestezi tekniğinden memnun kalmışlardır.(50). Bizim yaptığımız çalışmada ise standart olarak % 0,25 'lik levobupivakainden 100 mg veya % 0,25 bupivakainden 100 mg kullanılmıştır. Çalışmamızda hastalardan venöz kan örneği alınarak plazma lokal anestezi konsantrasyonlarının değerlendirilememesine rağmen hiçbir hastada santral sinir sistemi veya kardiyovasküler toksisite ile ilgili belirtiler görülmemiştir.

Mamede ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada parsiyel tiroidektomide genel anestezi ile superfisyal servikal pleksus bloğu karşılaştırılmıştır. 21 hastaya genel anestezi, 21 hastaya da superfisyal servikal pleksus bloğu uygulanmıştır. Superfisyal servikal pleksus bloğunda vazokonstrüktör eklenmiş % 0,5 'lik bupivakainden 7–9 ml uygulanmıştır. Hastaların ortalama arteriyel kan basınçları, sistolik, diastolik kan basınçları, kalp hızları için iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Superfisyal servikal pleksus bloğunda cerrahi süre genel anestezi uygulanan hastalara göre daha uzun sürmüştür. Buna karşın genel anestezi uygulanan hastalarda derlenme için daha fazla zamana ihtiyaç göstermişlerdir. Tüm cerrahi süre açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Laringotrakeal yaralanma genel anestezi uygulanan hastaların % 51 'inde oluşmuştur. Bradikardi ise superfisyal servikal pleksus bloğunu yapılan hastaların % 23,8 'inde oluşmuştur. Superfisyal servikal pleksus bloğunun postoperatif dönemde de devam etmesine rağmen hastaların analjezik ihtiyaçlarının azalmadığı tespit edilmiştir. Superfisyal servikal pleksus bloğunda tedavi maliyetleri daha düşük bulunmuştur. Hasta memnuniyeti iki grup arasında benzer bulunmuştur (51).

Spanknebel ve arkadaşları ise 2006 yılındaki bir yayınlarında, genel anestezi veya monitörize intravenöz sedasyon (propofol) altında kombine (superfisyal ve derin) servikal blok uygulanmış 1194 hastayı incelemişlerdir. Hastaların 255'i genel anestezi, 939'u servikal blok ile opere edilmiştir. Hastaların ameliyat odalarında kalış sürelerini genel anestezi alanlarda ortalama 180 dakika, servikal bloklularda 120 dakika olarak bulmuşlardır. Ameliyat süreleri ise ortalama olarak genel anestezi alanlarda 89 dakika, servikal bloklularda ise 76 dakika olarak bulunmuştur. Hasta başı maliyeti ise servikal blok grubunda genel anestezi grubuna göre daha düşük bulmuşlardır. Trakeal perforasyon ise genel anestezi grubunda %0.4 oranında görülmüştür (52).

Bizim çalışmamızda ise bütün hastalara bilateral superfisyal servikal pleksus bloğu yapılmıştır. Hastaların hepsine total tiroidektomi yapılmıştır. Bupivakain kullanılan grupta cerrahi süresi 98 ± 26 dakika (aritmetik ortalama \pm standart sapma) iken levobupivakain grubunda ise 90 ± 25 dakika (aritmetik ortalama \pm standart sapma) olarak bulunmuştur. Çalışmamıza kabul edilen hastaların sadece bir tanesinde bradikardi görülmüştür ve atropinle tedavi edilmiştir. Hastalara postoperatif dönemde anestezi memnuniyeti sorulup iyi-orta-kötü olarak sınıflandırılmıştır. Levobupivakain kullanılan gruptaki hastaların %24'ü (n=6) orta, % 76'sı (n=19) iyi olarak memnuniyetini belirtmişlerdir, bupivakain

kullanılan gruptaki hastaların ise %16'sı (n=4) orta, % 84'ü (n=21) iyi olarak memnuniyetini belirtmişlerdir. Her iki grupta da hiçbir hasta memnuniyetini kötü olarak belirtmemiştir.

Tiroid ve paratiroid ameliyatları kısa süreli girişimler olmasına karşın, çoğu hasta ağrı tedavisine gereksinim duyar. Tiroidektomi sonrası gelişen ağrının VAS skorlamasına göre değeri (0–10) 6,9 olarak saptanmıştır. Posttiroidektomi ağrısı derin ve yüzeysel tabakaların açılmasına, intraoperatif boyun pozisyonuna ve cerrahi sahaya yerleştirilen drenlere bağlıdır (3). Perioperatif analjezi yöntemleri arasında periferik sinir blok teknikleri oldukça basit, güvenli ve etkili yaklaşımlardır (51).

Bilateral yüzeysel servikal pleksus blokajının tiroid cerrahisinde preemptif etkinliğini karşılaştıran Dieudonne ve arkadaşları (26); 10 ml bupivakain %0,25 lik ve 1/200. 000 lik epinefrin kullanarak postoperatif olarak yaptıkları bilateral yüzeysel servikal pleksus blokajının postoperatif ilk iki saat boyunca analjezi sağladığı ve postoperatif opioid gereksinimini azalttığını göstermişlerdir. Biz ise çalışmamızda %0,25 lik bupivakainden 40 ml ve %0,25 lik levobupivakainden de 40 ml kullandık. Bilateral yüzeysel servikal pleksus blokajının preemptif olarak uygulanmış olması ve kullanılan lokal anestezi dozunun ve volümünün daha yüksek olması postoperatif ağrı ve analjezik gereksinimini postoperatif dönemde belirgin şekilde azaltmıştır. Grup L 'deki blok bitiş zamanı 289 dakika±110 dakika (aritmetik ortalama ± standart sapma) iken analjezik ihtiyaç süresi 184 dakika±38 dakika (aritmetik ortalama±standart sapma) olarak ölçüldü. Grup B 'de ise blok bitiş zamanı 286 dakika±79 dakika (aritmetik ortalama ± standart sapma) iken analjezik ihtiyaç süresi 204 dakika±63 dakika (aritmetik ortalama ± standart sapma) idi. Her iki grupta da analjezik ihtiyaç süresi blok bitiş zamanından daha kısadır. Analjezik yapılan hastalarda her iki grup arasında analjezik ihtiyaç süresi olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bununla birlikte analjezik ihtiyacı bupivakain kullanılan grupta % 48 (n=12) iken levobupivakain kullanılan grupta ise %72 (n=18) olarak tespit edildi. Kalan hastaların hiç biri ilk 24 saat içinde analjezik ihtiyacı hissetmemişlerdir. Posttiroidektomi ağrısının algılanması muhtemelen birçok faktöre bağlıdır. Bu faktörler arasında derin ve yüzeysel yapıların yaranması, intraoperatif boynun pozisyonu ve yaranın drenajı gibi nedenler bulunur. Ancak en büyük komponenti superfisyaldir (26). Bu nedenlerden dolayı superfisyal servikal pleksus bloğunun bitiş zamanı ilk analjezik yapıma zamanından daha uzundur. Hastalarımızın hiç birinde postoperatif bulantı ve kusma görülmemiştir. Ayrıca

sedasyon için kullandığımız propofol infüzyonu da bulantı ve kusmanın oluşmamasına katkıda bulunmuştur.

Aunac ve arkadaşları genel anestezi altında yapılan tiroidektomilerde kombine superfisyal ve derin servikal pleksus bloğunun analjezik etkinliğini araştırmıştır. Ropivakainle yapılan kombine superfisyal ve derin servikal pleksus bloğu tiroid cerrahisi boyunca analjezik ihtiyacını azaltmıştır. Postoperatif ilk 24 saat içinde blok yapılanların % 69 'u analjezi ihtiyacı hissetmemiştir. Ayrıca yapılan bu çalışmada hastaların hiç birinde derin servikal pleksus bloğuna bağlı komplikasyon görülmemiştir (53). Çalışmamızdaki tüm hastaların % 60 'ı postoperatif dönemde analjezik ihtiyacı hissetmiştir. Bupivakain kullanılarak yapılan superfisyal servikal pleksus bloğunda bu oran % 48 iken levobupivakain kullanılanlardaki oran ise % 72'dir. Bu da bupivakainin levobupivakaine göre daha potent olduğunu göstermektedir.

Derin servikal pleksus bloğu tiroid cerrahisi için kullanılabilir. Bizim çalışmamızda bu tekniği tercih etmememizin nedeni, özellikle bilateral yapıldığında ciddi olabilecek komplikasyonlardan kaçınmaktır (intravasküler enjeksiyon, subaraknoid enjeksiyon, frenik sinir blokajı, vagus sinir blokajı, horner sendromu vb.). Biz superfisyal servikal pleksus blokajı ile ilgili belirgin bir yan etki izlemedik. Bilateral derin servikal pleksus blokajı ile karşılaştırıldığında, bilateral superfisyal servikal pleksus blokajının ciddi komplikasyonlardan uzak olma avantajı vardır. Bununla birlikte, Aunac ve arkadaşlarının (53); tiroidektomilerde genel anestezi altında yaptığı kombine superfisyal ve derin servikal pleksus bloğundaki hastaların hiçbirinde derin servikal pleksus bloğuna bağlı komplikasyon gelişmemiştir. Bunun da nedeni; derin servikal pleksus bloğunda yapılan üç enjeksiyon tekniği yerine C3 seviyesinden yaptıkları tek enjeksiyon tekniğidir. Pandit ve arkadaşları (54); karotid endarterektomisi yapılan hastalarda superfisyal servikal pleksus bloğu ile kombine superfisyal ve derin servikal pleksus bloğunda intraoperatif analjezik ihtiyacı, postoperatif ağrı skoru ve analjezik ihtiyacı, sedasyon düzeyini ve hasta memnuniyetini karşılaştırmışlardır. Karotid endarterektomisinde superfisyal servikal pleksus bloğu ve kombine superfisyal ve derin servikal pleksus bloğu başarılı şekilde uygulanmasına rağmen iki blok türü arasında bakılan parametreler açısından fark bulunamamıştır.

Andrieu ve arkadaşları genel anestezi altında total tiroidektomi yapılan hastaların bilateral superfisyal servikal pleksus blokajının analjezik etkinliğini değerlendirmişlerdir.

Bilateral superfisyal servikal pleksus blokajı için 10 ml anestezi solüsyon kullanılmıştır. Ropivakain ve ropivakaine klonidin eklenerek yapılan bilateral superfisyal servikal pleksus blokajı postoperatif analjezi ihtiyacını önemli derecede azaltmıştır. Ropivakaine klonidin eklenen grupta intraoperatif dönemde opioid ihtiyacı azalmıştır. Ropivakaine klonidin eklenmesi analjeziyi artırmış, buna karşın hastaların postoperatif bulantı, kusma sıklığı azalmamıştır. Her üç hastadan birinde bulantı, kusma görülmüştür (27). Tiroidektomi yapılan hastalarda postoperatif bulantı ve kusma sık görülmektedir. Oysa bizim çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların hiçbirinde bulantı ve kusma görülmemiştir. Tüm hastaların % 22 (n=11) 'sinde öksürük görülmüştür. Hastalarda görülen öksürük trakeal bası sonucunda oluşmuştur. Yine tüm hastaların % 58 (n=29)'inde horlama görülmüştür.

Eti ve arkadaşları tiroid cerrahi sonrası yapılan bilateral superfisyal servikal pleksus blokajının anestezi etkinliğini araştırmışlardır. Bu amaçla 45 hastayı üç gruba ayırmışlardır. Grup I 'e % 0,25'lik bupivakainden her iki tarafa 15 ml yapılmıştır. Grup II'ye % 0,25'lik bupivakainden insizyon yerine 20ml yapılmıştır. Grup III 'e hiçbir blok yapılmamış ve kontrol grubu olarak değerlendirilmiştir. Postoperatif ağrı düzeyinin değerlendirilmesi için VAS (visual analogue scale) kullanılmıştır. Postoperatif analjezi sağlamak amacıyla PCA (patient-controlled analgesia) kullanılmıştır. Ne insizyon yerine enjeksiyon ne de bilateral superfisyal servikal pleksus blokajı analjezik ihtiyacını ve ağrı skorunu azaltmamıştır (3).

Literatürde servikal pleksus blokajı ile yapılan yayınlar daha çok karotid endarterektomisi ile ilgilidir. Halk ve arkadaşları; 1996 ile 2006 yılları arasında 1455 karotid endarterektomisi yapılan hastayı retrospektif olarak incelemişlerdir. 1166 hastaya kombine superfisyal ve derin servikal pleksus bloğu, 662 hastaya da servikal epidural anestezi uygulamışlardır. Rejyonel anesteziye başarı oranı her iki grupta düşük olmasına rağmen kombine superfisyal ve derin servikal pleksus bloğunda bu oran % 3 iken servikal epidural anesteziye oran ise % 6,9 olarak bulunmuştur. Bloğa bağlı genel anesteziye geçme sıklığı servikal epidural anesteziye önemli derecede fazla olarak tespit edilmiştir. Hayatı tehdit eden komplikasyonlar (subaraknoid lokal anestezi enjeksiyonu, vertebral arter enjeksiyonu, lokal anestezi toksisitesi, akut solunumsal yetersizlik) açısından da kombine superfisyal ve derin servikal pleksus bloğunda oran %0,3 iken servikal epidural anesteziye oran da %2,3 olarak bulunmuştur (55).

Messina ve arkadaşları; karotid endarterektomisi için superfisyal servikal pleksus bloğu yapılan hastalarda ropivakain ile levobupivakaini blok oturma zamanı, duysal blok süresi, postoperatif analjezik kalitesi açısından karşılaştırmışlardır. % 0,5'lik levobupivakainden 1 mg/kg dozunda, % 0,75'lik ropivakainden 1,5 mg/kg dozunda kullanılmıştır. Blok oturma zamanı ropivakainde daha kısa olarak bulunmuştur. İntraoperatif hemodinamik parametrelerde farklılık bulunamamasına karşın intraoperatif periyot süresince cerrahi sahaya yapılan lidokain dozu levobupivakain kullanılan hastalarda daha yüksek olarak tespit edilmiştir. Ropivakain kullanılan hastalarda blok süresi levobupivakain kullanılan hastalara göre daha uzun olmasına karşın her iki grupta da sadece birer kişi postoperatif dönemde analjezik ihtiyacı hissetmemiştir. Superfisyal servikal pleksus bloğunu sağlamak için bu anestezi dozlarının yeterli olmadığı belirtmişlerdir (56).

Junca ve arkadaşları karotid endarterektomisi için kombine superfisyal ve derin servikal pleksus bloğu yapılan hastalarda ropivakain ile bupivakain arasında cerrahi süre boyunca ek analjezik ihtiyacını, postoperatif ağrıyı, hasta memnuniyetini ve plazma lokal anestezi konsantrasyonlarını karşılaştırmışlardır. 20 hastaya % 0,75'lik ropivakainden 30 ml, diğer 20 hastaya da % 0,5'lik bupivakainden 30 ml yapılmıştır. Gruplar arasında blok oturma zamanı, cerrahi sırasında ek analjezik ihtiyacı, hasta memnuniyeti arasında fark bulunamamıştır. Bupivakainin analjezik süresi ropivakainden daha uzun olarak bulunmuştur. Her iki lokal anesteziğin tepe plazma konsantrasyonu beşinci dakikada gerçekleşmiştir. Bu çalışmada yüksek dozlarda (150 mg-225 mg) kullanılmasına rağmen plazma lokal anestezi dozları toksik dozlara ulaşmamıştır. Üstelik hiçbir hastada toksisite belirtisi görülmemiştir (57).

Bizim çalışmamızda kullandığımız doz her iki grupta da 100 mg idi. Ayrıca kullandığımız volüm de 40 ml idi. Kullandığımız bu dozlarda bupivakainin etki başlangıç süresi (90 sn±41 sn) levobupivakaine göre (146 sn±29 sn) anlamlı derecede daha kısa olarak bulunmuştur. Blok bitiş sürelerinde ise bir fark bulunmamıştır. (grup B'de 289 dakika±110 dakika, grup L'de 286 dakika±79 dakika). Bu dozlarla uyguladığımız superfisyal servikal blok ile uygulanan tiroidektomilerde anestezi yeterli olmuş olsa da tiroid dokusunun diseksiyonuna geçildiğinde hemodinamik parametrelerde görmüş olduğumuz artış, kullanılan lokal anestezi dozunun ve/veya volümünün artırılmasının ve/veya adjuvan eklenmesinin blok kalitesini de artırabileceğini düşündürmüştür.

Superfisyal servikal blok ile elektif tiroidektomi operasyonu yapılan hastalarda görülen yan etkilerde her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Grup B 'de hastaların %20'sinde (n=6) grup L'de ise hastaların %24 'ünde (n=5) öksürük görülmüştür. Hastalarda görülen öksürük trakeal bası sonucunda oluşmuştur. Grup B 'de hastaların %56'sın da (n=14) grup L'de ise hastaların %60'ın da (n=15) horlama görülmüştür. Grup L'deki hastaların bir tanesinde stridor görülmüştür. Hastanın postoperatif dönemdeki takibinde stridoru düzelmiştir. Grup B'de ise hastaların sadece bir tanesinde bradikardi görülmüştür ve atropin ile tedavi edilmiştir. Her iki gruptaki hastaların hiç birinde de bulantı, kusma, dispne gibi başka yan etkiler görülmemiştir. Tüm invaziv girişimlerde olduğu gibi superfisyal servikal pleksus blokajında da asepsi ve antisepsiye özen göstermek gerekmektedir. Gereken özene karşın oluşabilecek lokal ya da genel enfeksiyon risklerine karşı bir avantajımız da lokal anesteziklerin bakteriosit ve bakteriostatik etkilerinin olmasıdır (30). Çalışmamızda blok sonrasında hiçbir hastamızda enfeksiyon görülmemiştir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda tiroidektomi operasyonları anestezisi için diğer yöntemlere alternatif olabilecek, güvenli, maliyeti az, postoperatif analjeziye de yardımcı olabilen bir yöntem olan bilateral superfisyal servikal pleksus blokajı için %0,25 bupivakain ile %0,25 levobupivakainin etkinliğini karşılaştırdık. Propofol sedasyonu ile her iki ajanla uygulanan blokda da total tiroidektomi gerçekleştirildi. Bupivakain grubunda etki başlama süresi anlamlı olarak kısaydı. Blok bitiş süresi ve ilk analjezik ihtiyacı süresi arasında fark yoktu. Hemodinamik parametreler ve yan etkiler gruplar arasında benzerdi. Hasta memnuniyeti bupivakain grubunda daha yüksekti.

Sonuçta, tiroidektomi için uygulanacak bilateral superfisyal servikal pleksus blokajında %0,25 bupivakainin %0,25 levobupivakainden daha üstün olduğu kanısına varıldı.

7. ÖZET

SÜPERFİSYAL SERVİKAL BLOK ALTINDA TİROİDEKTOMİ CERRAHİSİNDE LEVOBUPİVAKAİN VE BUPİVAKAİN KARŞILAŞTIRILMASI

Elektif tiroidektomi cerrahisi geçirecek hastalarda superfisyal servikal pleksus bloğunda bupivakain ve levobupivakainin klinik etkinliğini, yan etkilerini, postoperatif ağrı kontrolü üzerine etkilerini karşılaştırdık.

Elektif tiroidektomi cerrahisi geçirecek ASA I-II, 18–70 yaş arasında 50 hasta randomize iki gruba ayrıldı. Hastalar operasyon odasına alınıp monitörize edildi. Grup B 'ye (n=25) 100 mg %0,25 bupivakain 40 ml, Grup L 'ye (n=25) 100mg %0,25 levobupivakain 40 ml kullanılarak superfisyal servikal pleksus blokajı yapıldı. Pinprick test ile duyuşal blok başlama zamanı kontrol edildi. Operasyon başladıktan sonra tansiyon, nabız, periferik oksijen satürasyonları, solunum sayısı, sedasyon skorlaması kaydedildi. Bu değerler postoperatif üçüncü saate kadar takip edildi. Operasyonun bitiminden ilk analjeziğin alındığı zamana kadar geçen süre toplam analjezi süresi olarak kaydedildi.

İki grup arasında hasta memnuniyeti, solunum sayısı, periferik oksijen satürasyonu, sedasyon skorlaması, hemodinami ve yan etkiler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Operasyon başladıktan sonra 30. dakikadan itibaren her iki grupta da hemodinamik parametreler artmıştır. Duyusal blok başlama zamanı bupivakain grubunda daha kısa idi. (grup B'de 90 sn \pm 41 sn, grup L'de 146 sn \pm 29 sn) Duyusal blok bitiş zamanı (grup L'de 289 dakika \pm 110 dakika, grup B'de 286 dakika \pm 79 dakika) ve analjezik ihtiyacı bupivakain grubunda daha az olmasına rağmen istatistiksel olarak daha anlamlı değildi. Hasta memnuniyeti bupivakain grubunda daha yüksekti. Her iki grupta önemli yan etki görülmedi.

Sonuçta tiroidektomi için uygulanan bilateral superfisyal servikal pleksus bloğunda %0,25 bupivakainin, %0,25 levobupivakain daha üstün olduğu kanısına varıldı.

8. SUMMARY

COMPARISON OF BUPIVACAINE AND LEVOBUPIVACAINE UNDER SUPERFICIAL CERVICAL BLOCK FOR THYROIDECTOMY

We compared the clinical efficacy and postoperative pain of the bupivacaine and levobupivacaine in superficial cervical plexus block on elective thyroid surgery.

ASA I-II, 18–70 ages 50 patients undergoing elective thyroid surgery divided into two groups randomly. Grup B (n=25) 100 mg %0,25 bupivakain 40 ml, Grup L (n=25) 100 mg %0,25 levobupivakain 40 ml was given for superficial cervical plexus block. Sensorial block onset time was controlled by pinprick test. After the operation was started blood pressure, pulse, peripheral oxygen saturation, respiration rate, sedation score was recorded. This values was recorded until postoperative tree hours. After the operation was finished time to require analgesic was total analgesic time which was recorded.

There was no significant statistical difference between the two groups for the patients satisfaction, respiration rate, peripheral oxygen saturation, sedation score hemodynamy and side effects. After the operation was started hemodinamic parameter increased from thirty minutes in both of groups. Sensorial block onset time was short in bupivacaine group (grup B'de 90 sec \pm 41 sec, grup L'de 146 sec \pm 29 sec). Sensorial block finish time(Grup L'de 289 minute \pm 110 minute, Grup B'de 286minute \pm 79minute) and analgesic require was less in bupivacaine group although this was not important statistical. Patient satisfaction was higher in the bupivacaine group. Significant side effects were not observed in both groups.

As a result of bilateral superficial cervical plexus block underwent thyroidectomy for % 0.25bupivacaine was concluded to be superior than %0.25 levobupivacaine.

9. KAYNAKLAR

1. Heath PJ, Brownlie GS, Herrick MJ. Latency of brachial plexus block Anaesthesia. 1990; 45: 297-301.
2. Spanknebel K, Chabot JA, DiGiorgi M, Cheung K, Lee S, Allendorf J, Logerfo P., Thyroidectomy using local anesthesia: a report of 1,025 cases over 16 years. J Am Coll Surg, September 2005, 201(3), 375-385.
3. Eti Z., Irmak P., Bahadır M., Does bilateral superficial cervical plexus block decrease analgesic requirement after thyroid surgery? Anesth Analg 2006; 102: 1174-6.
4. Herbland H., Cantini O., Reynier P. The superficial cervical plexus block with% 0.75 ropivacaine administered before or after surgery does not prevent postoperative pain after total thyroidectomy. Regional Anesthesia and Pain Medicine , vol 31, No1 (Jan- Feb), 2006: 34-39.
5. Jankovic D. Regional Nerve Blocks and Infiltration Therapy. Third Edition Blackwell Publishing Ltd. 2004;82-122.
6. Erdine S. Rejyonal Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005;7-33, 83-85, 93- 95.
7. Şahin Ş. Santral ve periferik sinir blokları el kitabı. Rejyonal Anestezi Derneği. 2004;1-2,112-117.
8. Reinhard M, Schafer R. Klinik Kılavuzu Anesteziyoloji. Yüce reklam /yayım /dağıtım A. Ş. 2002;159-161, 292- 299.
9. Rawal SN. Postoperatif Ağrı Tedavisi. Ağrı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2000;124-141.
10. Güzeldemir E. Ağrı teorileri 'Ağrı ve tedavisi' sayı: 9 Türkiye ARALIK 2000.
11. Liu SS, %0,9NaClas FV. Continuous plexus and peripheral nerve blocks for postoperative analgesia. Anesthesia and Analgesia 2003; 96: 263-272.
12. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, et al. Brachial plexus anesthesia. Essentials of our current understanding. Regional Anesthesia and Pain Medicine2002; 27: 402-428.

13. Wu CL, Naqibuddin M&Fleisher LA. Measurement of patient satisfaction as an outcome of regional anesthesia and analgesia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2001, 26: 196-208.
14. WangH, Boctor B & Verner J. The effect of single –injection femoral nevre block on rehabilitation and length of hospital stay after knee replacement. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 002; 27: 139-144.
15. Mulroy MF, Larkin KL, Batra Ms, et al. Femoral nerve block with 0, 25% or0, 5% bupivacaine improves postoperative analgesia following outpatient arthroscopic anterior cruciate ligament repair. *Regional Anesthesiaand Pain Medicine* 2001; 26: 24-29.
16. Kisin I. Preemptive analgesia. *Anesthesiology* 2000 ; 93: 1138-43.
17. Wilder-Smith OH. Pre-emptive analgesia and surgical pain. *Prog Brain Res* 2000; 129: 50-24.
18. Woolf CJ, Wall PD. Morphine –sensitive and morphine insentive actions of cfiber input on the rat spinal cord. *Neurosci Lett* 1986; 64: 221-5.
19. Sina grape, Martin R. Tramer; Do we need preemptive analgesia for the treatment of postoperative pain. *Best Practice – Researh Clinical Anaesthesiology* Vol. 21, No. 1pp. 51-63, 2007).
20. Collins J V.: *Principles of Anesthesiology*. Third Edition, Lea & Febiger. Pennsylvania.
21. Daour R. Thyroidectomie sans drainage. *Chirurgie* 1997 ; 12: 408-10.
22. Carr DB, Goudas LC. Acute pain. *Lancet* 1999; 353: 2051-8.
23. Breivik H. Postoperative pain manegement: why is it difficult to show that it improves outcome? *Eur J Anaesthesiology* 1998; 15: 748-51.
24. John Craven; *The Cervikal Plexus; Anaesthesia and intensive care medicine* Volüme8: Issue6, Pages 266-267.
25. Stoneham MD, Doyle AR, Knighton JD, Dorje P, Stanley JC. Prospective, randomized comparison of deep or superficial cervikal plexus block for carotid endarterectomy surgery. *Anaesthesiology*1998; 89: 907-912.
26. Dieudonne N, Gomola A et al. Prevention of postoperative pain after thyroid surgery: a double –blind randomized study of bilateral superficial cervical plexus blocks. *Anesth Analg*2001; 92: 1538-42.

27. G. Andrieu, H. Amrouni, E. Robin, B. Carnaille et. al. Analgesic efficacy of bilateral superficial cervical plexus block administered before thyroid surgery under general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 99 (4): 561-6 (2007).
28. İ.S. Kocamanoğlu, B. Sarıhasan: *O.M.Ü Tıp Dergisi* 2007; 24(1):27-36.
29. Erdine S. Periferik Sinir Fizyolojisi ve Lokal Anestezik Ajanlar. Sinir blokları. 1. baskı. İstanbul, Emre Matbaacılık. 1993;49-80. 109-128.
30. Kayhan Z. Lokal Anestezikler. *Klinik Anestezi*. İstanbul, Logos Yayıncılık. 2004;503-523.
31. Kayhan Z. Lokal/Bölgesel Anestezi Yöntemleri. *Klinik Anestezi*. İstanbul, Logos Yayıncılık. 2004;552-589.
32. Erdine S. Santral Sinir Blokları. *Rejyonel Anestezi*. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. 2005;135-159.
33. Kayaalp O. Lokal Anestezikler. *Tıbbi Farmakoloji*. 6.baskı. Ankara, Feyal Matbaası. 1992;1761-2018.
34. Kayaalp O.S. *Tıbbi Farmakoloji* 5. Baskı , Feyal Matbaacılık, Ankara, 1990, sf 1691.
35. Clarkson CW., Hondeghem LM. Mechanism for Bupivacaine Depression of Cardiac Conduction: Fast Block of Sodium Channels during the Action Potential with Slow Recovery from Block during Diastole. *Anesthesiology* 1985, 62: 396- 405.
36. Graf BM., Eberl S., Abraham BS., et al. Comparison of the Direct Cardiotoxicity of the Isomers of Ropivacaine and Bupivacaine. *Anesthesiology* Sep. 1998, Vol 89, No.3A.
37. Reiz S. Nath S. Cardiotoxicity of Local Anesthetics Agents. *Br. J. Anaesth* 1986, 58: 736–748.
38. Sztark F. Malgat M., Dabadie P., et al. Comparison of Effects of Bupivacaine and Ropivacaine on Heart Cell Mitochondrial Bioenergetics. *Anesthesiology*. May 1998, vol 88, no:5, 1340-1349.
39. Eisenack JC., Tong C. Site of Hemodynamic Effects of Intrathecal Alpha2-Adrenergic Agonist. *Anesthesiology* 1991, 74: 766–771.
40. Kayhan Z: Lokal/Bölgesel anestezi yöntemleri: *Klinik Anestezi*. İkinci baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 1997, sf 270–273.
41. De Jong RH: *Local anesthetic pharmacology: Regional Anesthesia and Analgesia*. 1th edition. Brown DL (ed) WB Saunders. Philadelphia, 1996, p-124-142.

42. Morgan G.A. Maged S.M. *Clinical Anesthesiology*, Appleton Lange, Los Angeles, 2002, sf 220-232.
43. Collins VJ: *Lokal anesthetics: Principles of Anesthesiology*. 3th. Edition. Collins VJ (ed) Lea &Febiger, Philadelphia 1993, p:1232-1281.
44. Howe JB: *Local anesthetics: in Anesthetic Pyssiology and Pharmacology*. McCaughey W, Clarke RJS, Fee JPH, Wallace WFM (eds) Churchill Livingstone. New York. 1997, p: 83-100.
45. Tucker GT, Mather LE: *Properties, absorbtion and disposition of local anesthetic agents: Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. 3 th edition. Cousins MJ. Bridenbaugh PO (eds) Lippincott-Raven, Philadelphia 1998. p: 55-95.
46. Gristwood RW, Greaves JL. *Levobupivacaine: a new safer long acting local anaesthetic agent*. *Expert Opin Invest Drug* 1999;8:861–876.
47. Pintaric T.S, Hocevar M, Jeber S. et al. *A prospective, randomized comparison between combined (deep and superficial) and superficial cervikal plexus block with levobupivacaine for minimally invasive parathyroidectomy* *Anesthesia & Analgesia* October 2007; 104 (4), 1160–1163.
48. Pintaric T.S, Kozelj G, Stanovnik L et al. *Pharmacokinetics of levobupivacaine 0.5% after superficial or combined (deep and superficial) cervical plexus block in patients undergoing minimally invasive parathyroidectomy* *Journal of Clinical Anesthesia* 2008; 20, 333–337.
49. Mamede R.C.M, Raful H. *Comparison between general anesthesia and superficial cervical plexus block in partial thyroidectomies* *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* Jan./Feb. 2008; 74(1), 99–105.
50. Woolf CJ, Chong M-S. *Preemptive analgesia –treating postoperative pain by reventing the establishment of central sensitization*. *Anesth Analg* 1993; 77:362-79,61.
51. Klein SM, Greengraas RA, Steele SM, et al. *A comparison of 0, 5% ropivacaine, and 0, 75% ropivacaine for interscalene brachial plexus block* *Anesth Analg* 1998; 87: 1316-9.
52. Spanknebel K, Chabot JA, DiGiorgi M, Cheung K, Curty J, Allendorf J, LoGerfo P. *Thyroidectomy using monitored local or conventional general anesthesia: an analysis of outpatient surgery, outcome and cost in 1,194 consecutive cases*. *World J Surg*. 2006 May;30(5):813-24.

53. Aunac S, Carlier M, Singelyn F, et al. The Analgesic Efficacy of Bilateral Combined Superficial and Deep Cervical Plexus Block Administered Before Thyroid Surgery Under General Anesthesia *Anesth Analg* 2002;95:746-50.
54. Pandit JJ, Bree S, Dillon P et al. A Comparison of Superficial Versus Combined (Superficial and Deep) Cervical Plexus Block for Carotid Endarterectomy: A Prospective, Randomized Study *Anesth Analg* 2000;91:781-786.
55. Hakl M, Michalek P, Ševčík P et al. Regional anaesthesia for carotid endarterectomy: an audit over 10 years *British Journal of Anaesthesia* 2007; 99 (3): 415-20.
56. Messina M, Magrin S, Bignami E et al. Prospective randomized, blind comparison of ropivacaine and levobupivacaine for superficial plexus anesthesia in carotid endoarterectomy *Minerva Anestesiologica* 2009; 75:7-12.
57. Junca A, Marret E, Goursot G et al. A Comparison of Ropivacaine and Bupivacaine for Cervical Plexus Block *Anesth Analg* 2001; 92:720-724.