



**T. C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ÜST EKSTREMİTE CERRAHİSİNDE İNFRACLAVİKULER BRAKİYAL
PLEKSUS BLOĞUNDA BUPİVAKAİN İLE
BUPİVAKAİN+DEKSMEDETOMİDİNİN ANESTEZİK ETKİLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Şahan ŞAHİNKAYA

UZMANLIK TEZİ

Bursa – 2022



**T. C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ÜST EKSTREMİTE CERRAHİSİNDE İNFRACLAVİKULER BRAKİAL
PLEKSUS BLOĞUNDA BUPİVAKAİN İLE
BUPİVAKAİN+DEKSMEDETOMİDİNİN ANESTEZİK ETKİLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Şahan ŞAHİNKAYA

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Elif BAŞAĞAN MOĞOL

Bursa – 2022

İÇİNDEKİLER

Özet	ii
İngilizce Özet	iv
Giriş	1
Ağrı	2
Periferik Sinir Sistemi Reseptör ve Aksonlar	8
Brakiyal Pleksus Anatomisi.....	12
Periferik Sinir Blokları	14
Lokal Anestezikler	20
Deksmedetomidin	23
Gereç ve Yöntem	28
Bulgular.....	31
Tartışma ve Sonuç.....	48
Kaynaklar.....	53
Ekler.....	59
Teşekkür	61
Özgeçmiş.....	62

ÖZET

Retrospektif olarak planlanan çalışmamızda, el ve önkol cerrahisi hastalarında anestezi amacıyla uygulanan infraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda bupivakaine adjuvan olarak eklenen deksmedetomidinin anestezik etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Etik kurul onayı sonrası, elektif el ve önkol cerrahisi uygulanan, Amerikan anesteziistler derneği (ASA) sınıflaması I-II olan (Ek-1), 18-70 yaş arası, anestezi ultrason eşliğinde infraklavikuler brakiyal pleksus bloğu ile yapılan 84 hasta çalışmaya dahil edildi. Grup B (n=42): 20 ml bupivakain %0,5+20 ml SF, Grup (B+D) (n:42): 20ml bupivakain %0,5+1mcg/kg deksmedetomidin eklenerek blok uygulanan hastalardan seçildi. Hastaların demografik bilgileri (isim-soyisim, protokol numarası, kilo, boy, yaş, vücut kitle indeksi, komorbidite, ASA skoru) preoperatif anestezi değerlendirme formundan alınarak kaydedildi. Hasta izlem formunda kayıtlı olan bilgilerden 0. dk, 10. dk, 20. dk, 30. dk, 1. saat, 2. saat, 4. saat, 8. saat, 12. saatte kaydedilmiş olan kalp tepe atımı, ortalama arteriyel basınç, oksijen saturasyon yüzdesi, Vizüel Analog Skala (VAS) skorları, pinprick testi skoru ve bromage skoru çalışma verileri olarak kayıt altına alındı. Hastalara uygulanmış ek analjezik ilaçlar ve kaydedilen yan etkileri, operasyon süresi, gelişen komplikasyonlar, hasta ve cerrah memnuniyeti sorgulamasındaki veriler kaydedildi.

Grup B ile karşılaştırıldığında, Grup B+D'de duyuşsal ve motor blok başlama zamanı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha erken, duyuşsal blok, motor blok ve analjezi süresi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha uzundu ($p<0,05$). Grup B+D'de VAS skoru 10.dk, 20.dk, 8.saat ve 12.saatte istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p<0,05$).

İnfraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda 20 ml %0,5 bupivakaine 1mcg/kg deksmedetomidin eklenmesinin duyuşsal ve motor blok başlama

zamanlarını hızlandırdığını, motor, duyuşal blok ve analjezi sürelerini uzattığını tespit ettik.

Anahtar kelimeler: Brakiyal pleksus bloğu, deksmedetomidin, bupivakain, adjuvan

SUMMARY

We aimed to compare the anesthetic effects of dexmedetomidine added to bupivacaine as an adjuvant in infraclavicular brachial plexus block applied for anesthesia in patients with hand and forearm surgery, in this retrospective study.

After ethics committee approval, 84 patients, aged between 18-70 years, who underwent elective hand and forearm surgery, had American Society of Anesthesiologists (ASA) classification I-II (Annex 1), and were anesthetized with ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block were included in the study. Group B (n=42): 20 ml bupivacaine 0.5%+20 ml SF, Group (B+D) (n:42): 20ml bupivacaine 0.5% + 1mcg/kg dexmedetomidine was selected from the patients who underwent block. Demographic information (name-surname, protocol number, weight, height, age, body mass index, comorbidity, ASA score) of the patients were taken from the preoperative anesthesia evaluation form and recorded. From the information recorded in the patient follow-up form, peak heart rate, mean arterial pressure recorded at 0. min, 10. min, 20. min, 30. min, 1st hour, 2nd hour, 4th hour, 8th hour, 12th hour, oxygen saturation percentage, Visual Analogue Scale (VAS) scores, pinprick test score and bromage score were recorded as study data. Additional analgesic drugs administered to the patients and recorded side effects, operation time, complications, patient and surgeon satisfaction were recorded.

Compared to group B, the onset time of sensory and motor blockade was statistically significantly earlier and the duration of sensory block, motor block and analgesia was statistically significantly longer in group B+D ($p<0.05$). In Group B+D, VAS score was statistically significantly lower at 10th, 20th, 8th and 12th hours ($p<0.05$).

We found that the addition of 1mcg/kg dexmedetomidine to 20 ml of 0.5% bupivacaine in infraclavicular brachial plexus block accelerated the onset

of sensory and motor block, and prolonged the duration of motor, sensory block and analgesia.

Keywords: Brachial plexus block, dexmedetomidine, bupivacaine. adjuvant

GİRİŞ

Kol, önkol ve el cerrahisi geçirecek hastalarda brakial pleksus blokları anestezi ve analjezi amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır. Bu bloklar, erken beslenme, mobilizasyon ve taburculuk olanağı sunarak, genel anestezi ihtiyacını ve beraberindeki riskleri (hava yolu yaralanmaları, ameliyat sonrası bulantı ve kusma vb.) ortadan kaldırır (1).

Brakial pleksus blokları; interskalen oluk, subklavian kılıf, infraklavikular fossa ve aksiller arter çevresi olmak üzere 4 farklı anatomik bölgeden uygulanır. İnfraklavikular blok önkol, bilek, el ve parmak cerrahisinde anestezi veya analjezi için uygulanmaktadır. İnfraklavikular bloğun aksine, aksiller yaklaşım, aksiller sinir ve muskulokutanöz sinirleri (daha yüksek bir seviyede dallanır) bloke etmede genellikle başarısız olurken, interskalen ve supraklaviküler yaklaşımlar genellikle ulnar sinirin dağılımında anestezi sağlamada başarısız olabilir (2). Ayrıca infraklaviküler blokta turnike ağrısı insidansı daha düşüktür (3). İnfraklavikular blokta, yanlılıkla akciğer veya plevral ponksiyon riski, interskalen ve supraklaviküler yaklaşımlara göre daha düşüktür. İnfraklavikular blok kolun omuzda abdüksiyonunu gerektirmez ve herhangi bir kol pozisyonunda yapılabilir, sürekli lokal anestezi infüzyonu amacıyla kateter yerleştirmek için ideal bir yerdir (4).

Brakial pleksus blokları nörostimülasyon ve ultrason eşliğinde uygulanabilmektedir. Hedeflenen sinir yapılarını doğrudan görselleştirmenin ve lokal anestezi dağılımını izlemenin faydaları önemlidir. Ek olarak, ultrason iğnenin yeniden konumlandırılmasına olanak tanır. Ultrason rehberliğinde yapılan infraklavikular blokta pnömotoraks, vasküler enjeksiyon ve nörolojik komplikasyon oranları düşüktür (4).

Periferik sinir kateterlerinin kullanımı son yıllarda artmasına rağmen, anesteziistlerin çoğu hala tek enjeksiyonlu periferik sinir blokları uygulamaktadır (5). Brakial pleksus bloklarında bupivakain, levobupivakain, ropivakain gibi lokal anestezi ajanları kullanılmaktadır. Uzun etki süreli lokal

anestezikler tek başına 9–14 saate kadar analjezi sağlayabilir (5). Bupivakain, yaygın olarak kullanılan uzun etkili bir lokal anestezi ajanıdır. Blok süresini uzatmak ya da blok başlangıç zamanını kısaltmak için uygulanan bupivakain doz miktarı artırılabilir. Ancak, uygulanan bupivakain dozuna bağlı olarak artan nöbet ve kardiyak arrest olguları nedeniyle, araştırmacılar bu yaklaşım yerine blok başlangıç süresini kısaltan ve blok süresini uzatan adjuvan ajanların kullanımına yönelmiştir (6).

Periferik blokla elde edilen analjezi süresinin kısa olması; sistemik analjezik kullanımına, opioidle ilişkili yan etkilere ve kronik ağrının gelişmesine yol açabilir (7). Klonidin, magnezyum, opioidler, vazokonstriktör ajanlar ve steroidler gibi lokal anestezi ajanlarının analjezik etkisini arttırmak için kullanılan birçok adjuvan ajan vardır (8). Deksmetomidin merkezi sinir sisteminde seçici α -2 agonist etkisi olan bir ajandır. Son zamanlarda yoğun bakımda sedasyon sağlamak amacıyla, genel anestezi ve bölgesel anestezi uygulamalarında adjuvan ajan olarak kullanılmaktadır. Lokal anesteziklerle birlikte perinöral olarak uygulandığında deksetomidinin sinir bloğunun süresini uzattığı birçok çalışmada bildirilmiştir (9–11).

Bu çalışmada infraklavikular brakial pleksus bloğu uygulanarak üst ekstremitelerde cerrahisi geçirmiş hastalarımızda, lokal anestezi ajanı olarak bupivakain ile bupivakain ve deksetomidinin birlikte kullanımını karşılaştırmayı amaçladık. Bu iki anestezi tekniğinin motor ve duyu blok başlama zamanı, motor ve duyu blok süresi, analjezi süresi, hemodinamik etkileri ve yan etkileri arasındaki farkları ortaya koymayı hedefledik.

I. Ağrı

Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (The International Association for the Study of Pain) ağrıyı “gerçek veya potansiyel doku hasarı ile ilgili veya bu hasar ile tanımlanan, hoş olmayan duyu ve duygusal deneyim” olarak

tanımlar. Tanıma göre, postoperatif ağrının oluşumu ve şiddeti, cerrahi prosedürün şekli, süresi ve yerine bağlı olabilir. Ama aynı zamanda hastanın genel durumu (diyeti, mobilizasyon derecesi, eğitim seviyesi, cerrahi sonuçla ilgili bireysel tutumu ve beklentisi), işlem öncesi, sırası ve sonrasında anesteziyolojik yönetimin tamamı ve cerrahi komplikasyonların oluşumu ağrının algılanmasını etkiler (12).

Ağrı; duygusal, davranışsal, bilişsel ve fizyolojik yönleri olan bir durumdur. Bundan dolayı sınıflandırması kolay değildir. Bu nedenle ağrının hem fiziksel hem de fiziksel olmayan yönlerinin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Tanı ve tedavisinin kolaylaştırılması amacıyla ağrı kendi içinde temel olarak dört alt gruba ayrılır (13).

1. Süresine göre
 - a. Akut ağrı
 - b. Kronik ağrı
2. Nörofizyolojik mekanizmasına göre
 - a. Nosisseptif ağrı (somatik, visseral)
 - b. Nöropatik ağrı (santral, periferik)
 - c. Psikojenik ağrı
3. Etiyolojisine göre
 - a. Kanser ağrısı
 - b. Postherpetik nevralji vb.
4. Lokalizasyonuna göre
 - a. Baş ağrısı
 - b. Yüz ağrısı
 - c. Sırt ağrısı vb.

I.A. Ağrının Oluşumu ve İletimi

1965 yılında Melzack ve Wall günümüzde ağrı ile ilgili en çok kabul gören " Kapı Kontrol Teorisi" ni sundular. Bu teoriye göre; duysal bilginin üretimi, spinal korda ulaşımı, spinal korddan santral sinir sistemine iletimi ve gelen sinyallerin spinal düzeyde işlenen duysal bilgiyi nasıl etkilediğini açıklamaktaydı. Duyusal sinyalin oluşması ve spinal korda iletiminde duysal

reseptörler ve periferik aksonlar adı verilen periferik sinir sonlanmalarına ait önemli temel bilgiler, aksonların distal uçlarındaki reseptörlerin her bir periferik aksona spesifik bilgi ilettiğinden yola çıkılarak elde edilmiştir (14).

Dokularda hasara yol açan veya açabilecek kapasitede olan uyarılara " noksiyöz uyarılar " adı verilmektedir. Santral sinir sistemi noksiyöz uyarıyı araştıracak ve cevap verecek çeşitli mekanizmalarla donatılmıştır. Bu sistem noksiyöz uyarıyı algılamaya uygun reseptörler, bilgiyi merkeze ulaştıracak yollar, santral algı mekanizması ve cevap sisteminden oluşmaktadır. Doku hasarı ile ağrının algılanması arasında oluşan bu elektrokimyasal olayların bütününe ise " nosisepsiyon " adı verilmektedir (14,15).

Bir uyarının ağrı olarak algılanabilmesi için dört farklı fizyolojik işlemden geçmesi gerekmektedir:

1. Transdüksiyon; termal, kimyasal veya mekanik uyarının aksiyon potansiyeline dönüştürüldüğü aşamadır.
2. Transmisyon; hücre gövdeleri sırasıyla dorsal kök ganglionu, dorsal boynuz ve talamusta yer alan birinci, ikinci ve üçüncü sıra nöronlar aracılığıyla aksiyon potansiyelinin sinir sistemi boyunca iletilmesi ile oluşur.
3. Modülasyon, ağrı yolağı boyunca afferent nöral transmisyonun değiştirilmesini içerir.
4. Persepsiyon; ağrılı uyarının somatosensoryal ve limbik kortekslere entegre edilmesinden kaynaklanan son ortak yolaktır.

Ağrı, fizyolojik ve patolojik olmak üzere ikiye ayrılır. Fizyolojik ağrı vücudumuzda bir alarm sistemi görevi görür ve eşik değeri yüksek, uyarı-yanıt ilişkisinin bulunduğu, iyi lokalize edilebilen bir ağrıdır. Patolojik ağrı ise, duyarlılıktaki artışa bağlı olarak normalde ağrı oluşturmayacak şiddetteki uyarının ağrı oluşturmasıdır. Doku/sinir hasarı, iltihap, metabolik bozukluklar ve kanser gibi fenomenler, nosiseptif yollar boyunca plastik değişimleri tetikleyerek, fizyolojik ağrıyı, patolojik ağrıya dönüştürebilir (16). Patolojik ağrı, nöropatik ve inflamatuvar ağrı olarak ikiye ayrılır. İnflamatuvar ağrı doku hasarı

ile birlikte ki cerrahi işleme bağlı oluşan ağrı bu şekildedir. Nöropatik ağrı ise sinir sisteminde hasar ile birlikte (17).

I.B. Postoperatif Ağrı

Postoperatif ağrı; cerrahi uyarılarla başlayan, dinlenme veya analjezi gibi önlemlere yanıt veren, genelde yara iyileşmesiyle son bulan akut patolojik bir ağrıdır. Yüzeysel, derin, visseral ya da somatik yapılardan kaynaklanabilmektedir (18).

Postoperatif ağrı, cerrahi sonrası iyileşme ve taburculuğun gecikmesinin başlıca nedenidir. Yara enfeksiyonu, solunum ve kardiyovasküler komplikasyonlar gelişme riskini artırır. Bu tür komplikasyonlar bağışıklık sistemin etkiler ve biyolojik stresi artırır, dolayısıyla iyileşmeyi geciktirir. Tedavi edilmeyen ameliyat sonrası ağrı hasta memnuniyetini azaltır, morbidite ve mortaliteyi artırır (19).

I.B.a. Postoperatif Ağrı Tedavisi

Postoperatif ağrı tedavisinde amaç, hastanın rahatsızlığını en aza indirerek veya ortadan kaldırarak, ağrıya karşı gelişen otonomik ve somatik refleksleri engellemek, derlenmesini kolaylaştırmak, hastanın rahat nefes almasını ve hareket etmesini sağlamaktır. Ağrı tedavisi ile analjezi sağlanması yanı sıra cerrahi stres yanıtının azaltılarak nöroendokrin uyarının engellenmesi mümkündür. Ağrının kontrolü, iyileşme sürecini ve hastanede kalış süresini kısaltabilir (18).

Postoperatif ağrı tedavisinde birçok yöntem kullanılabilir

- Sistemik uygulama: intramusküler, intravenöz, subkutan, oral, transmukozal, transdermal, intranazal, bukkal, rektal
- Santral bloklar: Epidural, spinal, kombine spinoepidural, kaudal
- Yara infiltrasyonu
- Periferik sinir bloğu
- İntraartiküler analjezi
- Hasta kontrollü analjezi (HKA)

- Transkütan elektriksel sinir uyarısı (TENS)
- Kriyoanaljezi

I.C. Ağrının Değerlendirilmesi ve Ölçüm Yöntemleri

I.C.a. Tek boyutlu bireysel ağrı değerlendirme yöntemleri

Tek boyutlu yöntemlerle daha çok ağrının şiddeti ve ağrı azalışı ölçülür. Hasta için ağrının şiddetinin ölçülmesi bir derecelendirme işlemidir.

1. Sözel ağrı derecelendirme ölçeği (verbal categorical rating scales-VRS)

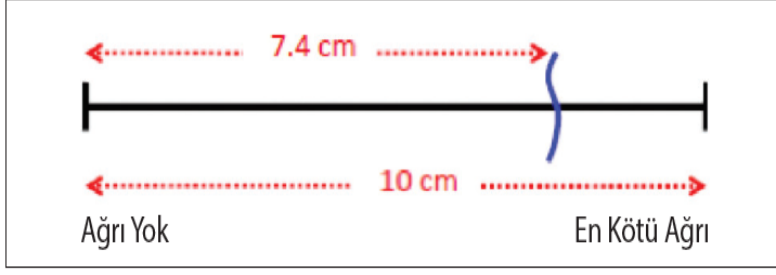
Tanımlayıcı kelime olarak hafif, huzursuz edici, rahatsız edici, korkunç, çok şiddetli gibi kelimeler sıralanır. Bunun dışında ağrı yok (0), hafif (1), orta şiddette (2), şiddetli (3) kelimelerinden oluşmuş 4 nokta ağrı şiddeti kategori sözel skalaları da mevcuttur.

Tablo 1: Sözel ağrı derecelendirme ölçeği.

Yok	0
Hafif	1
Orta	2
Şiddetli	3

2. Görsel analog skala (Visual Analogue Scale-VAS)

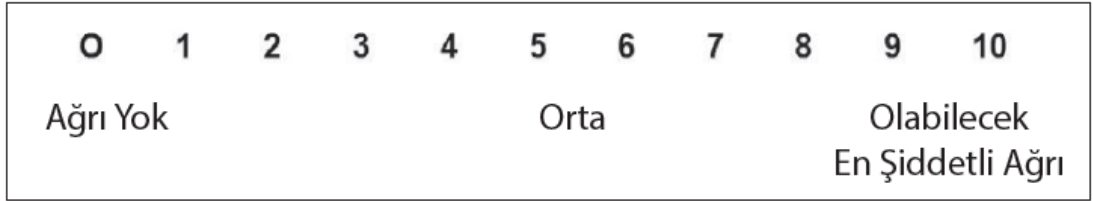
Çoğunlukla 10 cm veya 100 mm'lik bir cetvel bir cetvel üzerinde, yatay ya da dikey; "Ağrı Yok" ile başlayıp "Dayanılmaz Ağrı" ile biten bir hattır. Genel olarak vertikal hattın daha kolay anlaşıldığı kabul edilmektedir. Ağrı şiddetini ölçmede ve ağrı takibinde kullanılır.



Şekil 1: Görsel analog skala (20).

3. Sayısal değerlendirme skalaları (Numerical Rating Scale-NRS)

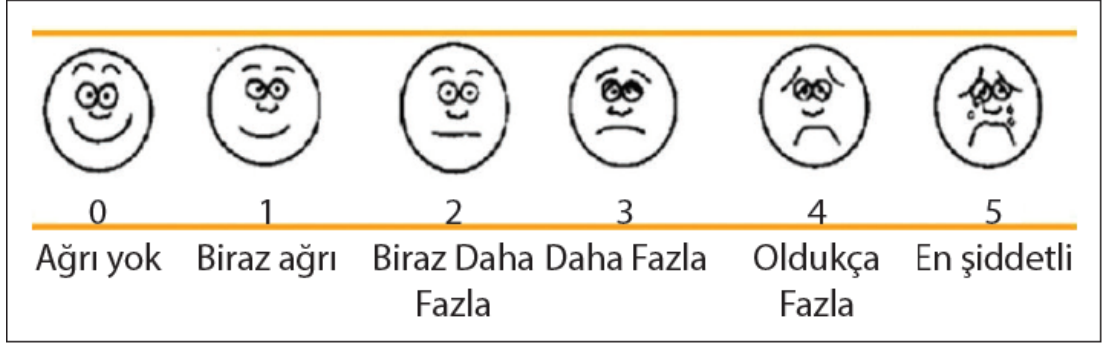
Subjektif ağrı değerlendirilmesinde en basit ve en sık kullanılan ölçüm yöntemidir. Hastalar 0'ın ağrısızlığı 100'ün ise olabilecek en şiddetli ağrıyı belirttiği bir ölçekte veya 0-10 arasındaki bir skalada ne şiddette ağrı duyduğunu ifade eder. Bu tip skalalar hasta tarafından kolayca anlaşılır. Hem yazılı hem de sözlü olarak uygulanabilir.



Şekil 2: Sayısal değerlendirme skalası (20).

4. Yüz ifadesi skalası (Wong-Baker Face Scale-FS)

Bu skala VAS cetvelinin ya da 5 tanımlı skalanın kullanılmadığı, lisan ve mental kapasite yetersizliklerinde ve daha çok çocuklarda kullanılır.



Şekil 3: Yüz ifadesi skalası (20).

I.C.b. Çoklu Ölçütlü veya Çok Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Yöntemleri

- McGill ağrı anketi (McGill pain questionnaire-MPQ)
- MPQ'nun kısa formu (SF-MPQ)
- West Haven-Yale çok boyutlu ağrı envanteri
- MAPS anketi
- Ağrı günlüğü
- Dartmouth ağrı anketi (Dartmouth pain questionnaire-DPQ)
- Hatırlatıcı ağrı değerlendirme kartı (memorial pain assesment card-MPAC)
- Ağrı algılama profili (pain perception profile-PPP)
- Karşıt yöntem karşılaştırması (cross-modality matching-CMM)(21)

II. Periferik Sinir Sistemi Reseptör ve Aksonlar

Periferik sinirler, sinir sisteminin beyin ve spinal kord dışında kalan kısımlarıdır. Kraniumdan çıkan kranial sinirler (kafa çiftleri) ve spinal korddan vücuda dağılan 'spinal sinirler' olmak üzere temelde iki bölüm halindedir. Periferik sinirlerin temel işlevleri duyuşal farklılıkların iletilmesi, kasların motor innervasyonu ve otonom yanıtların düzenlenmesidir.

Sinir hücresi (nöron) sinyali algılayan ve diğer hücreleri uyaran dentrit ve aksonlara (liflere) sahiptir. Dentritler, uyarıyı diğer nöronun aksonuna iletir. Bu ileti iki yapı arasındaki kimyasal taşıyıcılar yoluyla olur. İleti, diğer nöronda,

akson yoluyla elektriksel akım halinde taşınır. Aksonlar, miyelinli veya miyelinsiz olmak üzere iki farklı şekilde yapılanmıştır.

Miyelinli liflerde her aksonu bir Schwann hücresi destekler, miyelinsiz lifler ise birkaç aksonu bir schwann hücresi çevreler. Schwann hücresi 150 kereye kadar kendi üzerine kıvrılarak miyelin tabakasını oluşturur. Schwann hücrelerinin oluşturduğu myelin kılıf belirli aralıklarla kesintiye uğrar. Bu noktalara " Ranvier Boğumu " adı verilir. Boğumlar arasındaki mesafe sinir lifine göre 250µm ile 2000µm arasında değişir. Akson çapı ne kadar büyükse boğumlar arası mesafe o kadar uzundur ve miyelin tabakası o kadar kalındır. Miyelinli liflerde akım boğumdan boğuma atlayarak gerçekleştiği için miyelinsiz liflerden çok daha hızlı ileti sağlarlar.

Nöron ister duyuşal ister motor fonksiyon üstlenmiş olsun aksonların miyelinli veya miyelinsiz olması bu durumdan bağımsızdır.

Periferik sinir aksonları, kalınlık ve ileti özelliklerine göre A, B ve C lifleri olmak üzere üç gruba ayrılır.

Tablo 2: Periferik sinir aksonları (22).

	Miyelin	Çap (µm)	İletim Hızı m/sn	Lokalizasyon	Fonksiyonu
A (alfa)	(+)	6-20	30-120	Kas, Eklemlerin Motor Afferent & Efferentleri	Proprioception & Motor
B (beta)	(+)	6-20	30-120	Kas, Eklemlerin Motor Afferent & Efferentleri	Proprioception & Motor
γ (gamma)	(+)	3-6	15-35	Kas Lifleri Efferenti	Kas Tonusu
δ (delta)	(+)	1-4	5-25	Afferent Duyu Siniri	Ağrı, Dokunma, Isı
B	(+)	3	3-15	Pregangliyonik Sempatik	Otonom Fonksiyonu
C (sC)	(-)	0,2-3	0,1-2	Pregangliyonik Sempatik	Otonom Fonksiyonu
(d C)	(-)	0,2-3		Afferent Duyu Siniri	

A grubu lifler, en kalın miyeline sahip, ileti hızı en yüksek liflerdir. Kas içciklerinden gelen afferent lifler, derinin hızlı iletiye sahip duyuşal afferentleri ve omurilik ön boynuzunda yer alan motor hücrelerin kaslara giden efferent lifleri bu gruptandır. İleti hızına ve çapına göre alfa, beta, delta ve gama olarak dört alt tipe ayrılırlar. A-Alfa lifleri en kalınlarıdır ve motor fonksiyon ve refleks aktivite iletisinde yer alırlar. A-Beta lifleri dokunma ve basınç duyusunun taşınmasında, kasların innervasyonunda görev alırlar. A-Gama lifleri ise kas tonusunu kontrol eder. A-Delta lifleri en inceleridir, ağrı ve ısı duyusunu taşırlar.

B lifleri daha ince miyeline sahiptir. Pregangliyonik otonomik efferent lifler bu tiptedir. Çoğunlukla vasküler düz kas hücrelerinin kontrolünde rol oynarlar.

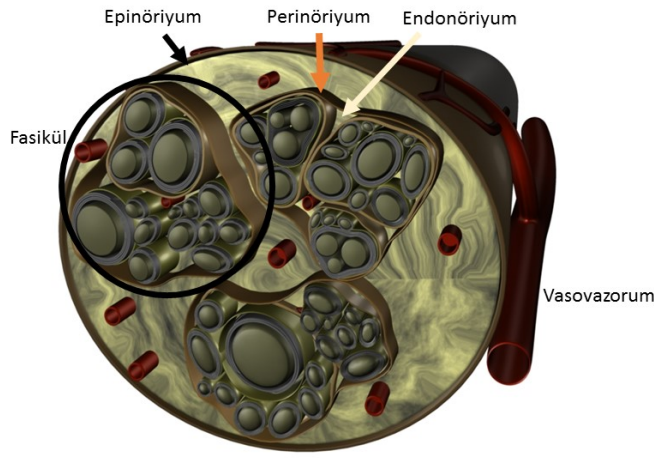
C lifleri küçük çaplı miyelinsiz lifleri içerir. Postgangliyonik otonomik efferent lifler, ağrı ve ısı duyusunda görevli somatik afferentlerin çoğunluğu bu gruptandır. Ağrı duyusu ile ilgili iletelerde A-delta lifleri hızlı taşımadan, C lifleri ise yavaş taşımadan sorumludurlar.

En kalın miyelinli liflerin çapları 4-20µm iken, miyelinsiz olanların çapları 0.2-3.0µm (sıklıkla 1.5 µm) arasındadır. Lif çapları lokal anesteziyelerle diferansiyel sinir bloğu oluşturulmasında önemli rol oynar.

Periferik sinirler içerisinde her bir lif kendisini saran endonöriyuma sahiptir. İnce kollojen liflerden oluşan endonöriyum myelinli lifleri tek tek çevrelerken, miyelinsiz liflerin bir grubunu çevreler. Lifler birleşerek fasikülleri oluşturur. Fasiküller de perinöriyum adı verilen bir yapıyla çevrilidir. Perinöriyum, periferik sinirlerin "kan-beyin bariyeri" olarak adlandırılır. Ciddi bir bariyerdir ve lokal anesteziyeler için yarı geçirgen yapıya sahiptir. Perinöriyumlar arasındaki destek doku ile kan damarları bağ dokusu yapısındaki epinöriyum ile sarılmıştır.

Birden fazla lifin bir araya gelmesi ile fasiküller oluşur. Fasiküller; monofasikül (tek ve büyük fasikül), oligofasikül (birkaç değişik boyutta fasikül), polifasikül (birçok değişik boyutta fasikül) olmak üzere üç tipte olabilir.

Fasiküllerin sayısı ve büyüklüğü periferik sinirlerde farklılık gösterir. Büyük sinirler fazla sayıda ve büyükçe fasikül içerir. Proksimalde az sayıda ve büyük olan fasiküller, distale ilerledikçe küçük ve fazla sayıda fasiküllere ayrılırlar. Sinir lifleri diğer bir fasikülle bağlantı yaparak fasikül değiştirebilirler. Bu nedenle proksimalde bir fasikülün hasarlanması sonucu görülen nörolojik komplikasyonlar olması düşünülen farklı fonksiyon kayıplarıyla bulgu verebilir.



Şekil 4: Periferik sinirin enine kesit şeması (22).

Sinirin konnektif dokusu sinire göre daha sert fakat hasar yaratmayacak bir gerginliğe sahiptir. Sinir gerginleştiğinde, bu doku siniri biraz daha saracak ve fasikülleri saran konnektif doku sinir lifine biraz daha baskı uygulayacaktır. Bu nedenle brakial veya bazı siyatik blok uygulamalarındaki gibi uygulama sırasında hastaya sinirler gerilmeyecek şekilde pozisyon verilmelidir.

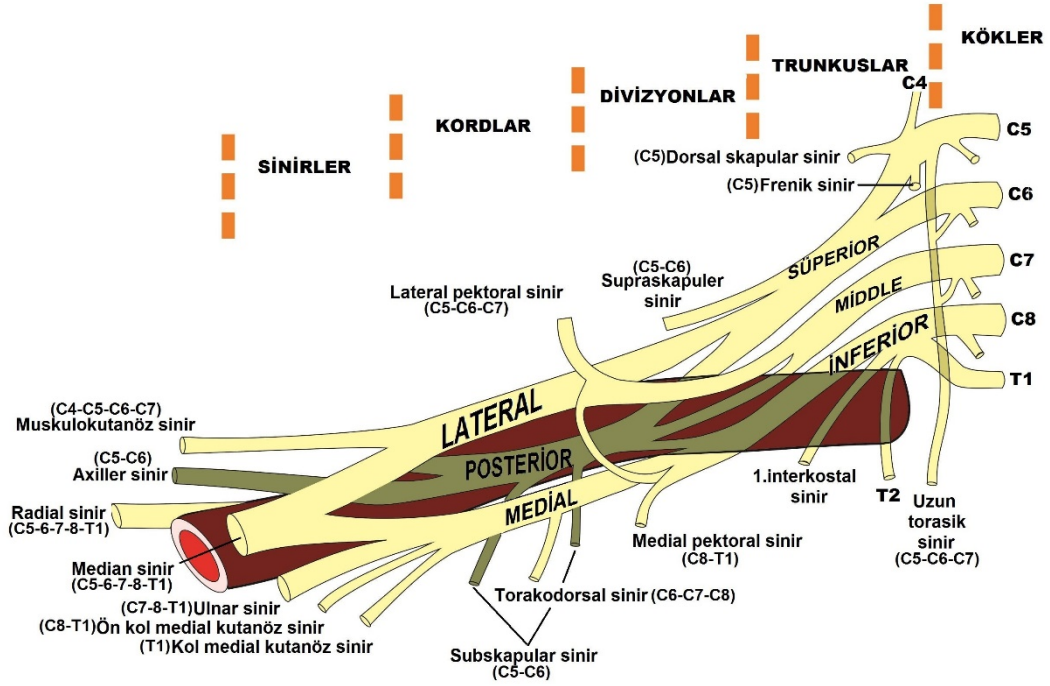
Nöral yapı vasküler ağ açısından oldukça zengindir. Periferik sinirlerdeki beslenme endonöriyum ve epinöriyum içerisindeki vasküler yapılar tarafından sağlanır. Bu iki taraf perinöriyumla birbirlerine geçiş yaparlar. Nörovasküler yatak sempatik sinir sistemi tarafından kontrol edilir. Kan akım hızı 30-40 ml/100gr/dk'ya kadar ulaşabilir. Sinir uyarılarının iletilmesinde,

aksonal transport için transmitterler, reseptörleri harekete geçirecek prekürsörler, proteinler gibi pek çok önemli maddeye ihtiyaç vardır. Bütün bunlar ciddi ölçüde oksidatif metabolizmaya ihtiyaç duyar. Bu nedenle periferik sinirlerde vasküler yapıların hasarlanması (bası veya travma) sinir fonksiyon kaybı ile sonuçlanabilir (22).

III. Brakiyal Pleksus Anatomisi

Brakiyal pleksus, 5, 6. 7 ve 8. servikal sinir ve 1. torasik sinirin ventral köklerinin birleşiminden meydana gelir. C4 ve T2 katılımı nadiren görülebilir. İntervertebral foramenlerden çıkan sinir kökleri birleşerek gövdeleri, bölümleri, kordları ve en son terminal sinirleri oluşturur.

Gövdeler (trunkus anterior, medius, inferior) 3 adettir ve anterior ile orta skalen kaslar arasındadır. C5 ve C6 musculus scaleneus mediusun lateralinde trunkus superioru; C8 ve T1 musculus scaleneus arkasında trunkus inferioru; C7 ise trunkus mediusu oluşturur. Trunkuslar 1. kosta lateralinden ve klavikulanın altından geçer, daha sonra her bir gövde anterior ve posterior divizyonlara ayrılır.



Şekil 5: Brakiyal pleksus anatomisi (22).

Brakiyal pleksus klavikulanın altından çıkarken lifler tekrar birleşir ve aksiller arterle olan ilişkilerine göre lateral, medial ve posterior kordları meydana getirir. Muskulus pektoralis minörün lateral sınırında, her bir kord büyük bir dal verir ve daha sonra majör terminal sinir olarak sonlanır. Lateral kord median sinirin lateral dalını verir, sonra nervus muskulokutaneus olarak sonlanır. Medial kord, median sinirin medial dalını verir ve devamında nervus ulnaris olarak sonlanır. Posterior kord ise aksiller siniri verdikten sonra nervus radialis olarak sonlanır.

Lokal anestezipler anestezi istenen bölgeye göre brakiyal pleksusun herhangi bir noktasından uygulanabilir. İnterskalen blok omuz ve proksimal humerus cerrahisi için; supraklavikular, infraklavikular ve aksiller blok ise distalden orta humerusa kadar olan operasyonlar için kullanılır.

Brakiyal pleksus bloklarının gerçekleşmesi, sinir pleksusunun transvers çıkıntılardan aksillaya kadar olan trasede damar-sinir paketi içinde seyretmesine dayanır. Epidural boşluktaki gibi bu boşluk, verilen lokal anesteziğin yayılmasını sınırlar, lokal anestezi böylece trunkus ve köklere yönlenir. Kullanılan lokal anesteziğin volümü ve konsantrasyonu, bloğun yayılımını belirler (23).

IV. Periferik Sinir Blokları

Rejyonel anestezi, bölgeye özel, uzun süren efektif anestezi ve analjeziyi iyileştirme, morbidite ve mortaliteyi azaltma ve majör cerrahi girişimler için reoperasyon ihtiyacını azaltmak gibi etkileri vardır (24,25). Periferik sinir blokları tek başına cerrahi sağlayacak anestezi yöntemi olarak veya genel anestezi ile analjezi ve kas gevşemesi sağlamak amacıyla uygulanır. Brakiyal pleksus bloklarında veya sürekli periferik sinir kataterlerinde olduğu gibi uzamış postoperatif analjezi sağlamanın başlangıç basamağı olarak da uygulanabilir. Parenteral analjezikler ile karşılaştırıldığında periferik sinir bloklarının tek doz enjeksiyon veya sürekli uygulaması daha üstün analjezi sağlar ve yan etkilerin sıklığını azaltır (26,27).

Hasta seçiminde iyi bir fizik muayene ve anamnez önemlidir. Her hasta rejyonel anestezi adayı olabilir, fakat kar- zarar ilişkisi her hasta için ayrıca sorgulanmalıdır. Multiple komorbiditeye sahip, sistemik analjezikleri tolere edemeyecek durumdaki hastalar, kronik ağrısı olanlar ve opioid toleransı geliştirenler için rejyonel anestezi özellikle iyi bir seçenektir. Her vaka öncesi operasyonu gerçekleştirecek cerrah ile iletişim kurulmalıdır ve rejyonel anestezinin yapılacak cerrahi girişim tekniği için yeterli analjezi sağlayacağı konusunda hemfikir olunmalıdır.

Rejyonel anestezinin başarılı ve güvenli olması için hastalarla koopere bir şekilde çalışılmalıdır. Antikoaglan alan ve kanama bozukluğuna sahip hastalarda lokal hematoma ve hemoraji olasılığı artmıştır. Bu durum özellikle derin blokların uygulanmasına engel teşkil edebilir. Blok iğnesinin gireceği bölgede bir enfeksiyon, teorik olarak siniri ve evre yapılarını da enfekte

edebilir ve rölatif kontrendikasyon oluşturur. Sinir hasarı her rejyonel girişimde mümkündür. Periferik nöropatisi olan, geçirilmiş sinir zedelenmesi bulunan hastalarda sinir hasarı riski artmış ve anestezi süresi uzamıştır. Kesin oluş mekanizması bilinmemekle birlikte yüksek basınçlı enjeksiyon, vasokonstrüktör kullanımı, lokal anesteziğin nörotoksik etkileri ve direkt sinirin travmatize edilmesi sinir hasarının olası mekanizmalardır (28).

Rejyonel anestezinin bir diğer riski direkt intravasküler enjeksiyona veya perivasküler emilime bağlı olarak gelişen lokal anestezi toksitesidir. Bu durumda nöbet ve kardiyovasküler kollaps gelişebilir. Destek tedaviye acil olarak başlanmalı, %20 lipid emülsiyonu intravenöz uygulanmalı ve gerekirse kardiyopulmoner resüsitasyon, kardiyopulmoner bypass yapılmalıdır(29).

Rejyonel anestezi uygulanırken, hastayı tüm süreç boyunca monitörize olarak takip etmek üzere, oksijen desteği, resüsitasyon malzemeleri ve donanımlı sağlık personeli hazır bulunmalıdır. Minimal standart monitörizasyon nonivaziv kan basınç, elektrokardiyogram ve puls oksimetreyi içermelidir. Birçok rejyonel girişim esasında vazovagal epizodlar yaygın olarak gözlemlendiği için hastanın bilinç durumu sık sık sözel iletişim ile değerlendirilmelidir. Hastaya verilecek olan pozisyon hem hasta hem de anestezi için rahat olmalıdır. Hastaları rejyonel anestezide hazırlamak için sedatif, hipnotik ve intravenöz anesteziğin uygulanabilir. Girişim steril şartlar altında gerçekleştirilmelidir.

IV.A. Sinir Stimülatörü ile Blok Tekniği

Sinir stimülatörü, sürekli bir akımı ayarlanabilir frekans ile sürdürme, uyarı atımı genişliği, akım yoğunluğu (miliamper mA) gibi özelliklere sahiptir. Sinir stimülatörü cihazının gövdesi 0-5 mA gücünde ve 1-2 MHz hızında elektrik oluşturur ve bu bölüm tel kablo aracılığı ile özel bir iğneye bağlanır. Bir topraklama elektrodu devreyi tamamlamak için hastaya bağlanır. İzole iğne ucu bir motor sinirin yakınına yerleştirildiğinde, spesifik kas kontraksiyonlarını başlatır ve lokal anestezi enjekte edilir.

Genellikle eşik motor yanıt 0,3 ve 0,5 mA arasında iken iğne sinire yakındır; iğneyi motor yanıtın 0,1 ve 0,2 mA arasında bir yerde yere ihtiyaç duyduğu bir noktaya yerleştirmek intranöral enjeksiyon şansını arttırır ve bundan sakınılmalıdır (30). Düşük bir eşik yanıt elde edilir edilmez 2-3 mililitre lokal anestezi yapılı ve uygulayıcı önerilen dozun kalanının bölünmüş şekilde yapılmasına işaret eden motor seyirmenin yok olmasını gözlemler. " Raj testi " denilen bu durumun aslında hedeflenen sinirin yapılan enjeksiyona bağlı olarak fiziksel yer değiştirmeden kaynaklandığı düşünülmüş ama bu yanıt iğne-doku ara yüzündeki elektriksel alandaki bir değişime de katılmıştır (31). Lokal anestezi, aralıklı olarak aspire edilerek ve yanlış intravasküler enjeksiyon dışlanarak verilmelidir.

Periferik sinir stimülatörleri, sinirlerin lokalize edilmesinde faydalıdır. Özellikle motor lifleri olan sinirler motor yanıt gözlenerek daha kolay bulunabilir. Stimülatörler periferi bloğun daha hızlı uygulanmasını, komplikasyonu azaltmayı ve başarılı blok oranını arttırmayı da sağlamaktadır. Ayrıca genel anestezi altında veya koopere olmayan hastalara da periferik blok uygulanması imkânı verir (14).

IV.B. Ultrasonografi ile Blok Tekniği

Ultrasonografik görüntüleme, sinirin komşuluğundaki anatomik yapılar, iğne doğrultusu, iğne – sinir etkileşimi ve lokal anestezi yayılımı gibi konular hakkında gerçek zamanlı görüntü vermesinden dolayı değerli bir rejyonel anestezi aracı haline gelmiştir (32). Ultrason piezoelektrik kristallerden çıkan ve farklı dansitedeki dokulardan farklı hızlarla geçerek transdüsere bir sinyal geri döndüren yüksek frekanslı (1-20 MHz) ses dalgalarını kullanır. Alınan sinyallerin amplitüdüne bağlı olarak, kristaller iki boyutlu gri tonlamalı bir görüntüye dönüştürülen elektronik bir voltaj oluşturmak için biçim değiştirirler. Bir maddeden geçen sesin etkinlik derecesi onun ekojenitesini belirler. Sesin kolayca geçtiği yapılar ve maddeler hipoekoik olarak tanımlanır ve ultrason ekranında koyu veya siyah görünür. Aksine, daha fazla ses dalgası yansıtan yapılar parlak veya beyaz görünürler ve hiperekoik olarak tanımlanırlar.

Optimal transduserler hedef sinirin derinliğine ve iğnenin transduserine göre yaklaşma açısına bağlıdır. Yüksek-frekanslı transduserler yüksek-çözünürlü görüntü sağlar fakat doku penetrasyonu zayıftır ve bu nedenle öncelikli olarak daha yüzeysel sınırlarda kullanılırlar. Düşük-frekanslı transduserler kötü kaliteli bir görüntü sağlarlar, fakat daha iyi bir doku penetrasyonu vardır ve bu nedenle daha derin yapılar için kullanılırlar. Doğrusal dizi (linear array) transduserler bozulmamış görüntüler verirler ve bu nedenle sıklıkla ilk seçenektirler. İğne ile transduserin uzun-aksı arasında daha dar bir açı gereken derin sınırlar için bir eğimli dizi (curved array) transduser optimal iğne görüntüsü sağlayarak ultrason dalgaların geri dönüşünü artıracaktır (4).

Sınırlar karakteristik bir bal peteği görüntüye (kısa-aks) sahip oldukları kesit alanında en iyi şekilde görüntülenirler. İğne ultrason dalgaları düzlemine paralel (in-plane; düzlem-içi) veya paralel olmayan (out-of-plane; düzlem-dışı) şekilde geçebilir (33). Tek başına sinir stimülasyonundan farklı olarak, ultrason klavuzluğu, doğrudan ultrason görüşü altında izlenen en sondaki miktarı saptayarak loka anesteziğin değişik hacimlerde enjekte edilebilmesine olanak sağlar. Bu teknik genellikle lokal anesteziğin çok daha düşük (10-30 mL) hacimlerinin enjekte edilmesini sağlar.

IV.C. İnfraklavikuler Brakiyal Pleksus Bloğu

İnfraklaviküler bölgede anatomik olarak brakiyal pleksus, aksilla üst kısmından, muskulokutanöz siniri de kapsayan içeriği ile omuzdan ele geniş bir alanın innervasyonunu kapsar. Brakiyal pleksus, 1. kaburganın yan kenarı üzerinde ve klavikula altında nörovasküler bir demet olarak ilerlerken, aksillaya duvarın sefalinden girer. İnfraklavikuler blok, genel anesteziye alternatif veya yardımcı olarak kullanılan bir brakiyal pleksus bloğudur. Dirsek, önkol, el gibi üst ekstremitelerde ameliyatlarında endikedir ve kol turnikesi için analjezi sağlar. Ancak omuz ameliyatlarında kullanılmaz (34).

Hasta başı ameliyat yapılmayan tarafa 45 derece dönmüş vaziyette supin pozisyonundadır. Kol herhangi bir pozisyonda olabilir. Bir sinir stimülatörü kullanılıyorsa, ortaya çıkan motor tepkilerin daha rahat gözlemlenmesi için

hastanın dirseği bktrlr ve eli karnının üzerinde tutulur. Sinir stimülasyonu genellikle ağrılıdır, bu nedenle hafif sedasyon ve analjezi hasta konforu için önerilmektedir (34).

Endikasyonları

1. Distal kol, el, el bileği ve dirsek cerrahisi
2. Postoperatif analjezi amacıyla brakiyal pleksusa kateter yerleştirilmesi
3. Tek taraflı üst ekstremitte kronik ağrılarının tedavisi ve sempatik blok

Kontrendikasyonları

1. Hastanın kabul etmemesi
2. Lokal anestezi alerjisi
3. Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon olması

Komplikasyonları

1. Hematom
2. Lokal anestezi sistemik toksisitesi
3. Sinir hasarı
4. Horner sendromu
5. Frenik sinir paralizisi
6. Pnömotoraks

IV.C.a. USG Eşliğinde İnfraclavikular Brakiyal Pleksus Bloğu



Şekil 6: Klavikula distalindeki brakiyal pleksusun ultrason görüntüsü. AA, aksiller arter; AV, aksiller ven; LK, lateral kord; PK, posterior kord; MK, medial kord; PMa, pektoralis majör; PMi, pektoralis minör.

En yaygın 3 yaklaşım; korakoid yaklaşım, lateral sagittal yaklaşım ve dikey yaklaşımdır. Tüm bunlar arasında en yaygın kullanılanı korakoid yaklaşımdır (35).

İnfraklavikuler bölgede ultrason ile brakiyal pleksus, yüksek frekanslı (8–13 MHz) lineer bir transdüser kullanılarak klavikula ortası ile korakoid proçes arasındaki herhangi bir yerden taranabilir. Transdüser korakoid çıkıntının hemen medyalinde klavikulanın altında parasagittal düzlemde yerleştirilir. Arter genellikle pektoralis minör kasının derinliklerinde kolayca görüntülenir. Hiperekoik sinir yapıları genellikle artere göre lateral, posterior ve medial kord olarak bulunur.

Korakoid yaklaşımda cilde iğne ile in-plane teknik ile korakoid çıkıntının 2 cm medialinden ve 2 cm aşağısından parasagittal düzlemde girilir

ve ventralden dorsale yönlendirilir. Pleksus ortalama 4,5 cm derinlikte bulunur ancak 7,5 cm kadar derinde de olabilir. Lokal anestezi en iyi şekilde arterin arkasına saat 3 ile 11 arasında "U" şeklinde bırakılır. Lokal anestezi uygulandıktan sonra, pleksusu genellikle daha kolay görünebilir hale gelir (2).

V. Lokal Anestezikler

Lokal anestezikler elektriksel olarak uyarılabilir dokularda, sinir nöronlarında ve liflerinde eksitasyonu ve depolarizasyonu önleyen, sinir uçlarında uyarının doğmasını ve iletilmesini engelleyen, hidrofilik, zayıf baz yapılı tersiyer aminlerdir. Uygulandığı bölgede motor, duyu ve otonomik fonksiyon kaybına neden olur.

Sinir hücrelerinde ileti, aksonlardaki membrana bağlı voltaj kapılı Na kanallarının, kimyasal, mekanik ya da elektriksel uyarılarını takiben oluşan aksiyon potansiyeli ile iletilir. Bir uyarı olmadığında sinir hücresi membranının iki yüzü arasındaki elektriksel yük, hücre içi ve hücre dışı K ve Na iyon konsantrasyon farkından dolayı, -70/-90 mV düzeyindedir ve membran iç yüzünde negatiftir. Buna negatif istirahat potansiyeli adı verilir. Sinirin uyarılması ile istirahat potansiyeli -90 mV'dan -50 mV'a değişir ve Na⁺'a karşı geçirgenlik hızla artar. Na⁺ iyonlarının hücre içine hızla girişiyle membran potansiyeli +35 mV'a çıkar ve aksiyon potansiyeli oluşur. Sodyum akışı kısa sürelidir. Na⁺ iyonlarını iletmeyen voltaj kapılı Na⁺ kanallarının aktivasyonu ile aksiyon potansiyeli sonlanır (36).

Lokal anestezikler asıl etkilerini voltaj kapılı sodyum kanallarını bloke ederek göstermektedirler. Sodyum kanalları büyük olan ve merkezde bulunan α alt ünitesi ve daha küçük olan β_1 ile β_2 alt ünitelerinden oluşur. Lokal anestezikler α alt ünitesine bağlanır ve voltaj-kapılı Na kanallarını inhibe ederek kanal aktivasyonunu ve membran depolarizasyonu ile ilişkili Na girişini önler (37). Lokal anestezinin Na kanallarına bağlanması istirahat membran potansiyelini etkilemez. Lokal anesteziklerin artan konsantrasyonları ile,

membranda Na kanalları lokal anestezi moleküllerini bağlar ve Na iyonlarını iletmez. Böylece, eksitasyon eşiği yükselir, uyarı iletimi yavaşlar, aksiyon potansiyelinin artış hızı ve büyüklüğü azalır ve uyarı iletimi azalmaya başlar. Yeterince yüksek lokal anestezi konsantrasyonlarında ve yeterli düzeyde lokal anesteziye bağlanmış Na kanalı fraksiyonu olduğunda, bir aksiyon potansiyeli artık yaratılamaz ve uyarı iletimi ortadan kalkar (28).

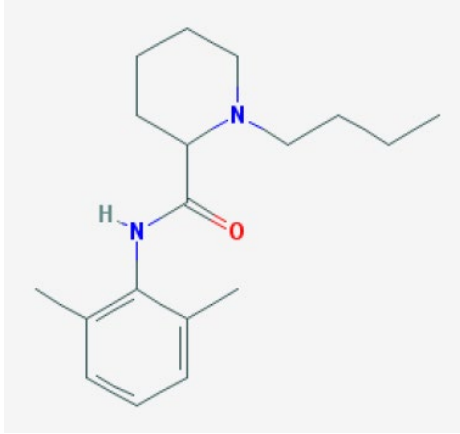
Tüm lokal anestezi moleküllerin yapısı bir lipofilik aromatik halka, tersiyer amin ve ikisinin arasında bulunan ester veya amid bağından oluşur. Ester yapıllara kokain, prokain, benzokain, tetrakain, klorprokain; amid yapıllara lidokain, prilokain, etidokain, mepivakain, ropivakain, bupivakain örnek verilebilir (38).

Amino-ester bağlı lokal anestezi plazma ve eritrositlerin içindeki esterazlar tarafından metabolize edilirken, amino-amide bağlı lokal anestezi öncelikle karaciğer sitokrom P450 enzimleri ile metabolize edilir. Ester yapılların etki süresi kısadır ve yıkım ürünleri olan paraaminobenzoik asit alerjik reaksiyona neden olabilir. Amid yapıllar ise karaciğer mikrozomal enzimler tarafından yıkılır, ester grubuna göre daha stabil olup alerjik reaksiyonlar daha nadir görülür. Metabolizma sonucu oluşan anilin deriveleri methemoglobinemiye yol açabilir. Ayrıca amid yapılların yüksek plazma düzeyleri karaciğer hastalığı olanlarda sistemik toksisite meydana getirebilir (39).

Lokal anestezi fizyolojik pH'da; lipofilik zayıf baz formu (non – iyonize) ile hidrofilik katyonik form (iyonize) arasında denge kurulana kadar zayıf bazdır (pKa 7,5 – 9). Lokal anesteziğin non – iyonize formu, sinir membranı gibi lipofiliktir ve böylece lokal anestezi sinir membranının iç yüzüne geçebilir. Lokal anestezi etkisi fizyolojik pH'da (7,4) lipide çözünen tersiyer forma dönmesi ile ortaya çıkar. Ajanın pKa değeri ilacın etkisinin başlamasında en etkili faktördür. pKa ilacın %50'sinin iyonize olduğu ve %50'sinin baz formunda olduğu pH değeridir. Lokal anesteziğin düşük pKa'ya sahip olması daha yüksek lipid çözünürlüğe sahip olmasını, lipid membranların daha hızlı geçilmesini ve böylece etki başlama süresinin

kısalmasını sağlar (39). Klinik uygulamada lokal anesteziğe bikarbonat eklenerek ortam pH'sı bazikleştirilir, lipid çözünür tersiyer yapı artar ve sinir membranından giren lokal anestetik miktarı artar. İnflamasyon sonucu dokunun asidikleşmesi ise lipid çözünür tersiyer yapıyı azaltacak ve sinir membranından giren lokal anestetik miktarını azaltacaktır (37).

V.A. Bupivakain

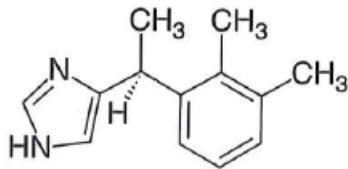


Şekil 6: Bupivakain'in moleküler yapısı (39).

1963 yılında AF Ekenstum ve arkadaşları tarafından bulunmuştur ve kimyasal ismi 1-n-bütül-DL-piperidin-2-karboksilik asit-2,6 dimetil anilid hidrokloriddir. Bupivakain, derin iletim bloğu yapar ve duyu ile motor bloğu birbirinden ayırır. İnsanda kaudal, epidural veya periferik sinir bloğu için bupivakain enjeksiyonundan sonra, kandaki bupivakainin en yüksek seviyelerine 30 ila 45 dakikada ulaşılır, ardından sonraki üç ila altı saat içinde önemsiz seviyelere düşer. Lokal anestetiklerin farmakokinetik parametreleri, karaciğer veya böbrek hastalığı, epinefrin eklenmesi, idrar pH'ını etkileyen faktörler, böbrek kan akımı, ilaç uygulama yolu ve hastanın yaşı ile önemli ölçüde değişebilir. Bupivakain dozu ve uygulama yoluna bağlı olarak; etki başlangıcı 1-17 dakika arasında, etki süresi 2-9 saat arasında olmaktadır. Bupivakainin yarı ömrü yetişkinlerde 2,7 saat ve yenidoğanlarda 8,1 saattir. Bupivakain yaklaşık olarak %95 proteine bağlanır ve esas olarak karaciğerde glukuronik asit ile konjugasyon yoluyla metabolize edilir. Karaciğer hastalığı

olan hastalar, özellikle şiddetli karaciğer hastalığı olanlar, amid tipi lokal anesteziklerin potansiyel toksisitelerine karşı daha duyarlı olabilir. Pipekoloksilidin, bupivakainin ana metabolitidir. Çoğu lokal anestezik ve metabolitleri böbrekler yoluyla vücuttan atılır. Bupivakainin sadece %6'sı değişmeden idrarla atılır. Gebelerde fetustaki ilaç konsantrasyon miktarı fazla yükselmediği için doğum analjezisinde kullanılır. Ayrıca daha düşük konsantrasyonlarda, motor blok olmaksızın analjezi sağlar ve postoperatif analjezi amaçlı kullanılabilir. Rejyonel intravenöz anestezi bloğunda turnikenin yanlışlıkla açılması ile sistemik sirkülasyona geçen bupivakain akut sistemik toksik reaksiyonlara neden olabilir ve bu yüzden tercih edilmemektedir. Yanlış intravenöz enjeksiyonu halinde toksisite 1–3 dakika arası, damar içine uygulanmayan doz aşımalarında ise daha geç meydana gelir. Hücre membranından Na⁺ iyonlarının geçişini engeller ve sinir lifleri boyunca impuls iletimini reversible inhibe eder. Na⁺ kanallarına diğer lokal anesteziğe göre daha güçlü bağlanır. Sıklıkla diğer lokal anesteziğin aksine nöbetler görülmeden kardiyak toksisite olur. Diyastolde Na⁺ kanallarından çok yavaş ayrılır, böylece Na⁺ kanalları tam olarak eski haline dönemez ve ileti bloke olur. Kalp kası kontraksiyonunda azalma, kardiyak outputta azalma, negatif inotropik etki, aritmojenik etki, ventriküler aritmi ve fibrilasyon görülebilir. %20'lik intralipid solüsyonu, bupivakain ile ilişkili kardiyak arrest olan hastalarda hayat kurtarıcıdır. Bupivakainin bradikardi, hipotansiyon, titreme, alerji ve konvülsiyon gibi yan etkileri bulunmaktadır (40).

VI. Deksmetomidin



Şekil 7: Deksmetomidin'in moleküler yapısı (41).

1999'un sonlarında, deksmedetomidin, kritik hastalığı olan yetişkin hastalarda sedatif ajan olarak kısa süreli (<24 saat) infüzyon için ABD Gıda ve

İlaç Dairesi tarafından onaylandı. Deksmedetomidin, veterinerlikte yaygın olarak kullanılan bir anestetik olan medetomidinin dekstro-izomeri ve aktif bileşenidir. Sempatik aktivitenin inhibisyonu, hemodinamik yanıtta azalma ile birlikte minimal respiratuar depresyon ile sedasyon, anksiyolizis ve analjezi oluşturması ayrıca orta derecede antisialog etkisi nedeniyle ilgileri üzerine çekmiştir. Kendine özgü özellikleri nedeni ile tüm perioperatif dönemde sedasyon ve analjezi için uygun bir ajan haline gelmiştir. a2-agonistleri aynı zamanda imidazol reseptörleri üzerinde etki göstermelerine rağmen, deksmedetomidin, a2 reseptörüne klonidinden sekiz kat daha fazla afiniteye sahip olan oldukça seçici bir a2-agonistidir. Deksmedetomidin a2 agonist etkisi a1 agonist etkisinden 1620 kat daha güçlüdür. Ayrıca klonidinden daha kısa etkilidir. Bu özellik intravenöz infüzyonlarının titrasyonuna izin verir (42).

VI.A. Farmakolojik Özellikleri

Medetomidinin farmakolojik olarak aktif d-izomeri olan deksmedetomidinin, moleküler formülü C₁₃ H₁₈ N₂ HCL şeklinde, moleküler ağırlığı 236.7, pKA'sı 7.1 ve pH'sı 4.5-7 arasında olup berrak, renksiz, izotonik bir solüsyondur. Yetişkinlerde yaklaşık 6 dk.'lık bir dağılım yarı ömrü ile hızlı bir dağılım fazı vardır. Eliminasyon yarı ömrü ortalama 2 – 2,5 saattir. IV enjeksiyondan sonra yaklaşık 15 dk. içerisinde etkisi başlar ve IV infüzyonu takiben tepe konsantrasyonuna 1 saat sonunda ulaşır. İlaç yüksek oranda proteine bağlıdır, %6 serbest fraksiyona sahiptir ve yaklaşık 118 L'lik sabit durum dağılım hacmine sahiptir. Karaciğer hastalığı olanlarda, sağlıklı bireylere kıyasla plazma proteinine bağlı deksmedetomidin fraksiyonu önemli ölçüde azalmıştır (43).

Deksmedetomidin ayrıca transdermal (44), bukkal veya intramüsküler (45) yollardan sistemik olarak emilir ve son 2 yoldan sırasıyla %82 ve %104'lük bir ortalama biyoyararlanıma sahiptir.

Deksmedetomidin büyük ölçüde karaciğerde glukuronid konjugasyonu ve sitokrom P450 enzim biyotransformasyonu yoluyla metabolize edilir. Bilinen aktif veya toksik metabolitleri yoktur. Bununla birlikte, şiddetli karaciğer hastalığında karaciğer klirensi normalin %50'si kadar azalabilir. Şiddetli böbrek

yetmezliği olan hastalarda eliminasyon önemli ölçüde değişmez, ancak hastalar daha uzun süre sedasyonda kalır, bu da muhtemelen üremik ensefalopati varlığından dolayı farmakodinamik etkinin arttığını düşündürür (46). Bu nedenle, hepatik veya renal hastalık varlığında dozajlar azaltılmalıdır. Deksmetomidin doza bağlı bir şekilde kardiyak debiyi azaltır, ancak bunun klirens üzerindeki etkisi klinik olarak anlamlı görünmemektedir (47).

Farmakodinamik etkileri elde etmek için, 10 dakikalık bir süre boyunca 1 mg/kg'lık bir yükleme dozu, ardından 0,2 ila 0,7 mg/kg/saat'lik sürekli bir IV infüzyon doz rejimi başlangıçta tarafından Amerika Birleşik Devletleri'nde Gıda ve İlaç Kurumu tarafından onaylandı. Deksmetomidin (192 mg yükleme dozu, 2-30 mg/kg/saat) kazara büyük doz aşımı vaka raporları, tek kayda değer belirti olarak tedavinin kesilmesinden sonraki bir saat içinde ortadan kalkan aşırı sedasyonu tanımlamıştır (48). Ekim 2008'de Amerika Birleşik Devletleri'nde Gıda ve İlaç Kurumu, cerrahi prosedürler için deksmedetomidin dozunun 1,5 mg/kg/saate kadar artırılmasını onayladı.

VI.B. Santral Sinir Sistemine Etkileri

Serebral vasküler yatakta α_2 adrenoreseptörlerin aktivasyonu spesifik bir vazokonstrüktif yanıtı neden olur. Kortikal kan damarlarında presinaptik α_2 adrenoreseptörlerin aktivasyonu norepinefrin salınımını azaltırken, postsinaptik α_2 adrenoreseptörler vasküler düz kastaki tonüsü artırabilir. Böylece, deksmedetomidin infüzyonu hem direkt olarak (α_2 -agonistlerle ilişkili kalsiyum akışında artma) vasküler düz kas konstrüksiyonunu tetikler, hem de indirekt yoldan santral sempatik aktivitede değişiklikler yapar ve serebral metabolik hızı azaltarak serebral kan akımını (SKA) etkileyebilir.

VI.C. Sedasyon: Anksiyoliz, Hipnoz ve Amnezi

Sedasyon kalitesi, midazolam veya propofol gibi GABAerjik ajanlarla karşılaştırıldığında benzersiz görünmektedir. Uygulandıkları hastalar uyanıklık testlerinde iyi performans göstermişlerdir. Bu durum; uyanık fiberoptik entübasyon ve tümör diseksiyonu veya stereotaktik implantasyonlar için kraniyotomiler sırasında nörolojik testlere yanıt verebilmeleri açısından "kooperatif sedasyon" olarak adlandırılmıştır (49).

Yoğun bakım hastalarında, spontan solunumun korumasına ve infüzyon devam ederken sakin bir ekstübasyona izin verir.

Deksmedetomidin, spinal kod ve beyindeki α_2 adrenerjik reseptörleri üzerine etkilidir ve etkisi öncelikle beyindeki uyu merkezlerini harekete geçiren locus coeruleus'tadır. Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme çalışmaları, deksmedetomidin tarafından indüklenen sedasyonun GABAerjik ajanlardan farklı olarak, doğal uykuya benzer bir serebral kan akış düzenini koruduğunu, doğal uyku ile uyumlu solunum düzenine ve EEG değişikliklerine neden olduğunu göstermektedir (50,51).

Deksmedetomidinin anterograd amnestik etkileri, benzodiazepinlerden çok daha azdır. Deksmedetomidin ile amnezi, retrograd amnezi olmaksızın sadece yüksek plazma seviyelerinde (>1.9 ng/mL) elde edilir (52).

VI.D. Analjezi

Omurilik seviyesinde ve supraspinal bölgelerde muhtemelen α_2 reseptör aktivasyonu ile analjezik etki oluşturmaktadır. Ayrıca spinal olmayan mekanizmalar yoluyla da analjezi sağlayabilir. Diz cerrahisi esnasında eklem içi uygulanması intravenöz uygulama ile karşılaştırıldığında, daha az sedasyona neden olarak muhtemelen, α_2 reseptörlerinin aktivasyonu, C ve A δ lifleri yoluyla sinir sinyallerinin iletiminin inhibisyonu ve ensefalin'in lokal salınımı ile operasyon sonrası analjeziyi artırmıştır (26,53).

VI.E. Solunum sistemi üzerine etkileri

Solunum sistemi üzerine etkileri minimaldir. Sedasyon oluşturan konsantrasyonlarda dakika solunum sayısını azaltır ve CO₂ artışına neden olur (50). Deksmedetomidin, normalden 15 kat daha fazla dozda uygulanırsa bile opioidlerden farklı olarak, anlamlı solunum depresyonuna neden olmadan sedatif, hipnotik ve analjezik etkilerini gösterebilirler (52). Sevofluran veya desfluran ile spontan ventilasyon anestezisi sırasında deksmedetomidinin uygulanması, endtidal karbondioksit üzerinde hiçbir etkiye neden olmamıştır (54).

VI.E. Kardiyovasküler sistem üzerine etkileri

Deksmedetomidin'in kardiyovasküler etkisi, α_2 agonist etkisinden dolayı bradikardi ve hipotansiyondur. Plasebo ile karşılaştırıldığında, deksmedetomidin kalp atım hızında dakikada 1 ile 8 vuru ve sistolik kan basıncında ortalama 7mmHg düşüşe neden olur (55). Taşikardik ve hipertansif hastalarda perioperatif dönemde hemodinamik stabiliteyi iyileştirir. Ancak, kalp debisi hıza bağlı olan veya iletim bozukluğu olan konjestif kalp yetmezliği hastalarında olumsuz sonuçlara yol açabilir. Yüksek doz boluslar, periferik alfa-2B vasküler reseptörlerin ilk stimülasyonunun sonucu olarak bradikardi ve hipertansiyon, ardından merkezi sempatolizis ve kan basıncında bir düşüş ile bifazik bir yanıtla sonuçlanabilir (52).

VI.F. Metabolik etkiler

Alfa-2 agonistleri, muhtemelen beynin hipotalamik termoregülatör merkezindeki alfa-2B reseptörlerindeki aktiviteleriyle titremeyi azaltırlar (56). Deksmedetomidin, hastanın postoperatif titremeden kaynaklanan rahatsızlığını azaltmada ve akut inme veya hipoksik iskemik ensefalopati için terapötik hipotermiyi geciktirebilecek titremeyi kontrol etmede faydalı olabilir. Bununla birlikte, çocuklarda terapötik hipotermi sırasında remifentanile deksmedetomidin eklendiğinde bradikardi kaydedilmiştir (57).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, Uludağ Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'nun 28 Temmuz 2021 tarih ve 2021-10/41 nolu kararı ile onay alındıktan sonra yapıldı.

Hastanemizde 1 Ocak-1 Temmuz 2021 tarihleri arasında el ve/veya önkol cerrahisi geçiren; ASA 1-2, 18-70 yaş arası, anestezisi ultrason eşliğinde infraklavikular brakial pleksus bloğu ile yapılan 84 hasta çalışmaya dahil edildi. ASA 3-4, 18 yaş altı, 70 yaş üstü, gebeler, periferik blok sonrası cerrahi açıdan yeterli duyu ve motor blok sağlanamayıp genel anestezide geçilmek zorunda kalan, anestezi kayıtlarından çalışma için gerekli verilere ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Kliniğimizde rutin olarak el ve ön kol cerrahisi geçirecek tüm hastaların preoperatif dönemde en az 6 saat aç kalmaları sağlanır. Hastalara uygulanacak anestezi tekniği hakkında bilgi verilerek, sözel ve yazılı onam alınır.

Olgulara, ameliyat odasına alındıktan sonra EKG, pulse oksimetre ve noninvaziv arteriyel tansiyon monitorizasyonu uygulandığı saptandı. Cerrahi girişim öncesi steril koşullarda ultrason eşliğinde infraklavikular blok uygulamak için, USG probunun korakoid çıkıntı ve kalvikula arasındaki kesişme noktasının hemen 1 cm önüne ve sagittal düzlemde yerleştirildiği, subkalviyen arter ve çevresinde yer alan brakial pleksusun lateral, medial ve posterior kordlarının görüntüledikten sonra blok iğnesinin ucunun in-plane pozisyonda subklaviyen arterin posterolateraline saat "8" hizasına doğru yönlendirildiği, aspirasyon sonrasında lokal anestezinin subklaviyen arter çevresine "U" şeklinde yayılımının USG ekranında takip edildiği, hasta dosyalarındaki notlardan tespit edildi.

Hastaların demografik bilgileri (isim-soyisim, protokol numarası, kilo, boy, yaş, vücut kitle indeksi, komorbidite, ASA skoru) ve kalp tepe atımı (KTA),

tansiyon arteryel (TA), oksijen saturasyon yüzdesi (SpO2) preoperatif anestezi değerlendirme formundan alınarak kaydedildi.

İncelenen hasta dosyaları üzerinden hastalar 2 gruba ayrıldı:

Grup I: Ameliyathanede monitörize edilip, kliniğimizde rutin olarak ultrasonografi eşliğinde 20 ml bupivakain %0,50'e 20 ml serum fizyolojik eklenerek toplam 40 ml volüm ile infraklavikuler blok uygulanan hastalardan seçildi.

Grup II: Ameliyathanede monitörize edilip, kliniğimizde rutin olarak ultrasonografi eşliğinde 20 ml bupivakain %0,50'e ilave olarak 1µg/kg deksmedetomidin 20 ml olacak şekilde serum fizyolojik ile dilüe edilip toplam 40ml volüm ile infraklavikuler blok uygulanan hastalardan seçildi.

Hasta ile ilgili çalışma için gerekli olan tüm veriler rutin hasta izlem formunda kayıtlı olan verilerden elde edildi. İşlem bitiminden sonra hasta izlem formunda kayıtlı olan bilgilerden 0. dk, 10. dk, 20. dk, 30. dk, 1. saat, 2. saat, 4. saat, 8. saat, 12. saatte kaydedilmiş olan KTA, OAB, SpO2 değerleri çalışma verileri olarak kayıt altına alındı. Ağrı değerlendirilmesi VAS ile yapılan hastaların işlem öncesi, işlem sonrası 30. dk, 1. saat, 2. saat, 4. saat, 8. saat, 12. saatte kaydedilen VAS değerleri kayıt altına alındı.

Hasta dosyalarında duyusal bloğun Pinprick testi ile (0= blok yok, 1= dokunma hissi var, ağrı yok, 2=dokunma hissi ve ağrı yok) (Ek-2), motor bloğun modifiye bromage skalası (0=hiç paralizi yok, hasta dirseğini tam olarak fleksiyona getirebilir, 1= elini ve dirsekten sadece kolunu hareket ettirebilir, kolunu düz olarak kaldıramaz, 2=kolunu dirsekten bükemez, sadece elini hareket ettirir, 3=elini ve parmaklarını hareket ettiremez, tam paralizi olarak derecelendirilir) (Ek-3) ile değerlendirildiği görüldü. Duyusal blok başlama zamanı; lokal anestezik enjeksiyon bitiminden Pinprick testi skoru 2 olana kadar geçen süre, motor blok başlama zamanı; lokal anestezik enjeksiyonu bitiminden Bromage skoru 3 olana kadar geçen süre olarak kaydedildiği belirlendi ve bu veriler çalışmaya dahil edildi.

Duyusal blok süresi; tam duysal blok oluştuktan sonra elde Pinprick testi sıfır olana kadar geçen toplam süre, motor blok süresi; tam motor blok oluştuktan sonra elde Bromage skoru sıfır olana kadar geçen toplam süre, analjezi süresi; lokal anestezi enjeksiyonu bitiminden hastaların VAS skoru üç ve üzerinde olana kadar geçen süre olarak kaydedilen veriler, çalışma verilerine dahil edildi. Hastalara uygulanmış ek analjezik ilaçlar ve kaydedilen yan etkileri (bulantı-kusma, solunum depresyonu, sedasyon) de değerlendirmeye eklendi.

Operasyon süresi ve gelişen komplikasyonlar çalışma verilerine dahil edildi. Postoperatif anestezi izlem çizelgelerinde hasta ve cerrah memnuniyeti sorgulamasındaki veriler kaydedildi.

İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmanın analizleri SPSS 21.0 paket programı ile gerçekleştirilmiştir. Kategorik değişkenler sayı, yüzde, sürekli sayısal değişkenler ortalama \pm standart sapma, ortanca değerleri ile sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırmasında Pearson Ki-kare testi ve Fisher's Exact testi kullanılmıştır. Sürekli sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uyan sayısal değişkenlerin bağımsız iki grup arasında karşılaştırmasında independent samples t testi, normal dağılıma uymayan sayısal değişkenlerin bağımsız iki grup arasında karşılaştırmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Nonparametrik verilerin görselleştirilmesinde kutu-çizgi grafiği, farklı zamanlarda yapılan ölçümlerin görselleştirilmesinde lineer grafik kullanılmıştır. İstatistiksel olarak p değerinin 0,05'ten küçük olması anlamlılık sınırı olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

Üst ekstremitte cerrahisinde infraklavikuler brakiyal pleksus bloğunda bupivakaine (Grup B) adjuvan olarak eklenen deksmedetomidinin (Grup B+D) intraoperatif ve postoperatif özelliklerinin karşılaştırıldığı bu çalışmada 42 B, 42 B+D uygulanmış olan, toplam 84 olgunun sonuçları değerlendirildi. Gruplar arasında cinsiyet, ek hastalık ve ASA skoru dağılımı benzerdi (sırasıyla, $p = 1,0$, $p = 1,0$, $p = 0,746$).

Tablo 1: Cinsiyet, ASA skoru ve ek hastalıkların gruplara göre dağılımı.

Değişkenler	B (n = 42)		B+D (n = 42)		p
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Cinsiyet					
Erkek	39	92,9	39	92,9	1,0
Kadın	3	7,1	3	7,1	
ASA skoru					
1	35	83,3	35	83,3	1,0
2	7	16,7	7	16,7	
Ek hastalık					
Yok	36	66,7	37	88,1	0,746
Var	6	14,3	5	11,9	
Hipertansiyon	4	9,5	4	9,5	1,0
Koroner arter hastalığı	4	9,5	0	0	0,116
Diabetes mellitus	2	4,8	1	2,4	0,557
Astım	0	0,0	1	2,4	-
Kronik hepatit B	1	2,4	0	0	-

Ki-kare testi kullanılmıştır.

Tablo 2: Yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve beden kitle indeksinin gruplara göre dağılımı.

Değişkenler	B (n = 42)		B+D (n = 42)		p
	Ort ± SS	Median	Ort ± SS	Median	
Yaş (yıl)	39,88 ± 15,41	38,5	38,29 ± 15,79	35,5	0,601
Boy uzunluğu (cm)	173,69 ± 7,71	175	174,6 ± 7,66	174,5	0,591*
Vücut ağırlığı (kg)	75,67 ± 16,86	75	79,17 ± 13,43	80	0,296*
Beden Kitle İndeksi (kg/m ²)	25,64 ± 3,86	25,54	25,6 ± 3,78	25,46	0,962*

*Bağımsız örneklem t testi kullanılmıştır, diğer karşılaştırmalarda Mann Whitney-U testi kullanılmıştır.

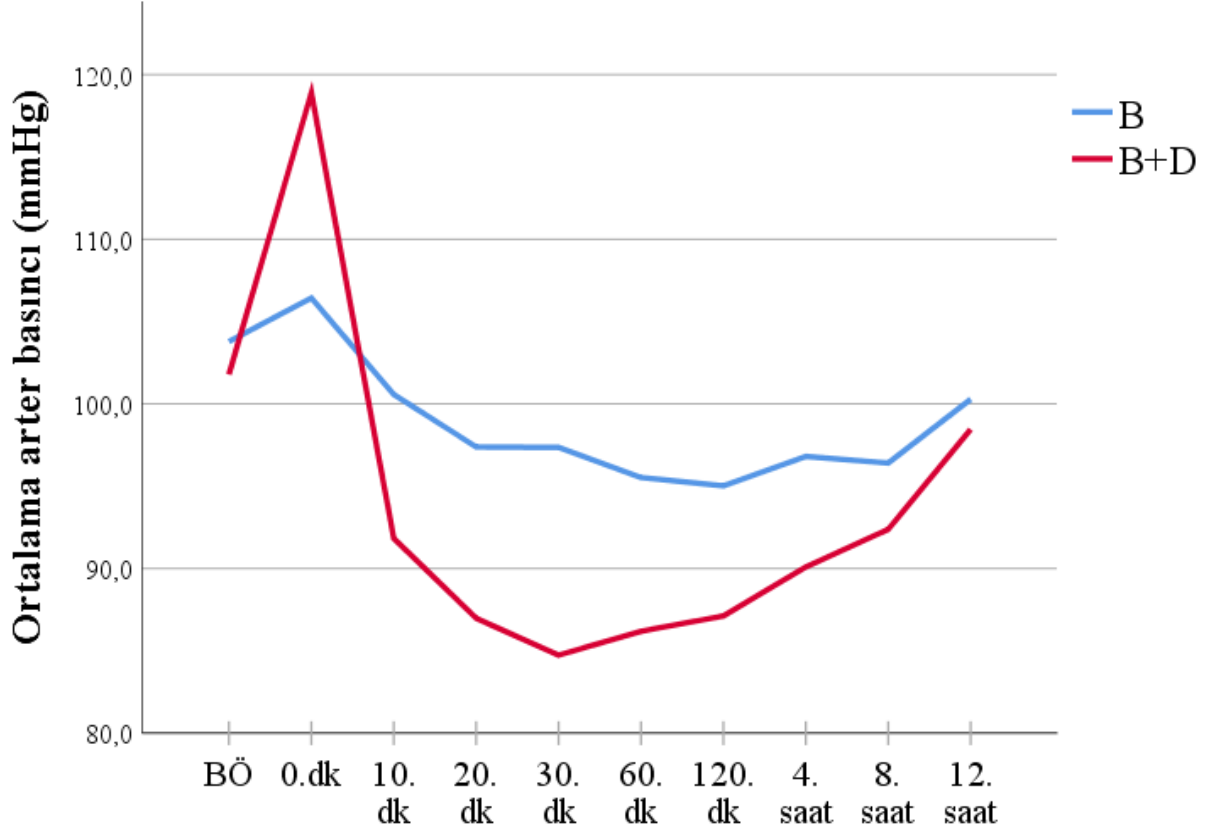
Gruplar arasında yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve BKİ bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Tablo 3: Ortalama arter basıncının gruplara göre dağılımı.

Ortalama arter basıncı (mmHg)	B (n = 42)		B+D (n = 42)		p
	Ort ± SS	Median	Ort ± SS	Median	
Blok Öncesi	103,79 ± 17,42	104,5	101,79 ± 17,34	101,5	0,599*
0.dk	106,43 ± 16,71	107	118,88 ± 97,18	104,5	0,687
10.dk	100,57 ± 15,61	100	91,83 ± 15,53	91,5	0,012*
20.dk	97,38 ± 15,18	98	86,98 ± 16,02	87,5	0,003*
30.dk	97,36 ± 15,14	98,5	84,74 ± 14,1	87,5	<0,001*
60.dk	95,52 ± 15,91	96	86,19 ± 13,34	87	0,009
120.dk	95,02 ± 14,75	95	87,12 ± 14,27	88	0,015*
4.saat	96,81 ± 15,88	98,5	90,1 ± 15,26	90	0,052*
8.saat	96,4 ± 15,87	99	92,38 ± 14,57	93	0,230*
12.saat	100,29 ± 15,56	101	98,45 ± 16,39	100	0,600*

*Bağımsız örneklem t testi kullanılmıştır, diğer karşılaştırmalarda Mann Whitney-U testi kullanılmıştır.

Grup B ile karşılaştırıldığında, Grup B+D'nin ortalama arter basıncı 10, 20, 30, 60 ve 120.dk'larda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p<0,05$).



Şekil 1: Ortalama arter basıncının farklı zamanlardaki dağılımının grafiksel gösterimi.

Tablo 4: Kalp atım hızının gruplara göre dağılımı.

Kalp atım hızı (atım/dk)	B (n = 42)		B+D (n = 42)		p
	Ort ± SS	Median	Ort ± SS	Median	
Blok Öncesi	84,67 ± 13,38	86	82,07 ± 12,34	81,5	0,358*
0.dk	87,36 ± 13,5	88,5	88,5 ± 13,52	86,5	0,699*
10.dk	83,29 ± 10,98	85	73,69 ± 12,86	70	0,001
20.dk	80,14 ± 10,22	81	68,52 ± 12,5	67	<0,001
30.dk	78,93 ± 8,84	79,5	67,19 ± 11,01	67	<0,001
60.dk	78,19 ± 9,55	80	68,05 ± 11,2	65	<0,001
120.dk	78,38 ± 9,34	78,5	68,31 ± 15,23	65	<0,001
4.saat	80,69 ± 8,64	80,5	72,1 ± 9,8	70	<0,001
8.saat	80,6 ± 10,31	82	75,14 ± 10,32	72	0,015
12.saat	82,52 ± 12,12	82,5	77 ± 10,93	75	0,015

*Bağımsız örneklem t testi kullanılmıştır, diğer karşılaştırmalarda Mann Whitney-U testi kullanılmıştır.

Grup B ile karşılaştırıldığında, Grup B+D'de kalp atım hızı 10.dk ve sonrası bütün ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p<0,05$).



Şekil 2: Ortalama kalp atım hızının farklı zamanlardaki dağılımının grafiksel gösterimi.

Tablo 5: Periferik oksijen satürasyonunun gruplara göre dağılımı.

Periferik oksijen satürasyonu (%)	B (n = 42)		B+D (n = 42)		p
	Ort ± SS	Median	Ort ± SS	Median	
Blok Öncesi	96,98 ± 2,17	97	97,02 ± 1,89	97	0,996
0.dk	97,33 ± 1,98	97,5	97,67 ± 3,23	98	0,809
10.dk	97,26 ± 2	97,5	97,1 ± 1,74	97,5	0,561
20.dk	97,45 ± 1,8	98	97,02 ± 2,12	98	0,425
30.dk	97,62 ± 1,75	98	97,24 ± 2,14	98	0,371
60.dk	97,43 ± 1,74	98	95,26 ± 13,72	97	0,528
120.dk	97,57 ± 1,58	98	97,4 ± 1,53	97,5	0,494
4.saat	97,31 ± 1,6	97	97,14 ± 1,34	97	0,570
8.saat	97,17 ± 1,78	97	96,88 ± 1,35	97	0,314
12.saat	97,55 ± 1,64	98	97,21 ± 1,55	97	0,215

Mann Whitney-U testi kullanılmıştır.

Gruplar arasında periferik oksijen satürasyonu bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).



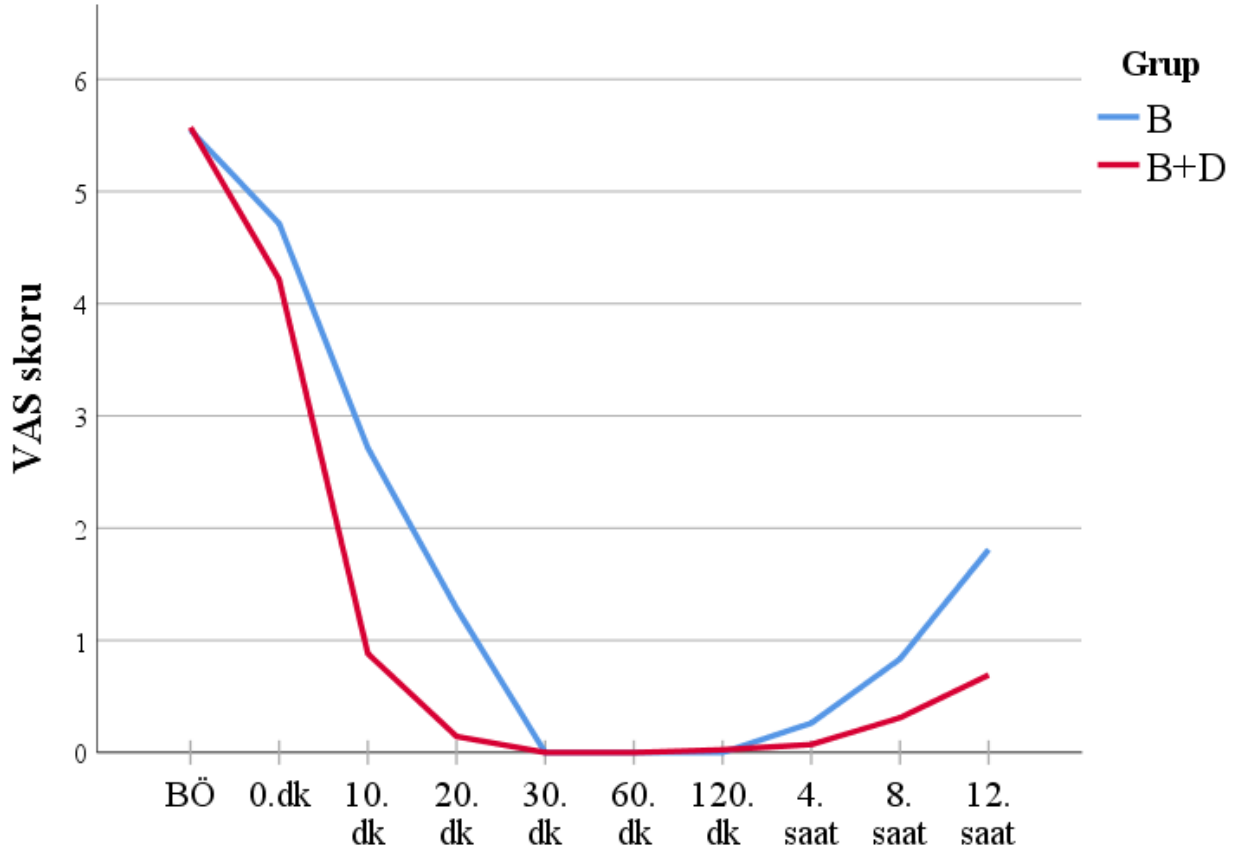
Şekil 3: Ortalama periferik oksijen satürasyonunun farklı zamanlardaki dağılımının grafiksel gösterimi.

Tablo 6: VAS skorunun gruplara göre dağılımı.

VAS skoru	B (n = 42)		B+D (n = 42)		p
	Ort ± SS	Median	Ort ± SS	Median	
Blok Öncesi	5,55 ± 1,48	6	5,57 ± 1,77	6	0,931
0.dk	4,71 ± 1,45	5	4,21 ± 2,02	5	0,377
10.dk	2,71 ± 2,18	3	0,88 ± 1,53	0	<0,001
20.dk	1,29 ± 1,86	0	0,14 ± 0,52	0	<0,001
30.dk	0 ± 0	0	0 ± 0	0	-
60.dk	0 ± 0	0	0 ± 0	0	-
120.dk	0 ± 0	0	0,02 ± 0,15	0	0,317
4.saat	0,26 ± 0,7	0	0,07 ± 0,34	0	0,133
8.saat	0,83 ± 1,21	0	0,31 ± 0,98	0	0,003
12.saat	1,81 ± 1,4	2	0,69 ± 1,37	0	<0,001

Mann Whitney-U testi kullanılmıştır.

Grup B ile karşılaştırıldığında, grup B+D'de VAS skoru 10.dk, 20.dk, 8.saat ve 12.saatte istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü ($p < 0,05$).



Şekil 4: Ortalama VAS skorunun farklı zamanlardaki dağılımının grafiksel gösterimi.

Tablo 7: Kritik olay varlığı, kurtarıcı analjezik kullanımı ve opioid yan etki gelişiminin gruplara göre dağılımı.

Değişkenler	B (n = 42)		B+D (n = 42)		p
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Kritik olay					
Yok	40	95,2	34	81,0	0,130
Var	2	4,8	8	19,0	
Bradikardi	1	2,4	4	9,5	0,167
Hipotansiyon	1	2,4	4	9,5	0,167
Kurtarıcı analjezik (48 saat)					
Petidin	7	16,7	1	2,4	0,026
Yok	35	83,3	41	97,6	
Opioid yan etkisi					
Bulantı-kusma	3	7,1	1	2,4	0,306
Yok	39	92,9	41	97,6	

Ki-kare testi kullanılmıştır.

Grup B+D ile karşılaştırıldığında, Grup B'de kurtarıcı analjezik (petidin) kullanım sıklığı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı (p = 0,026).

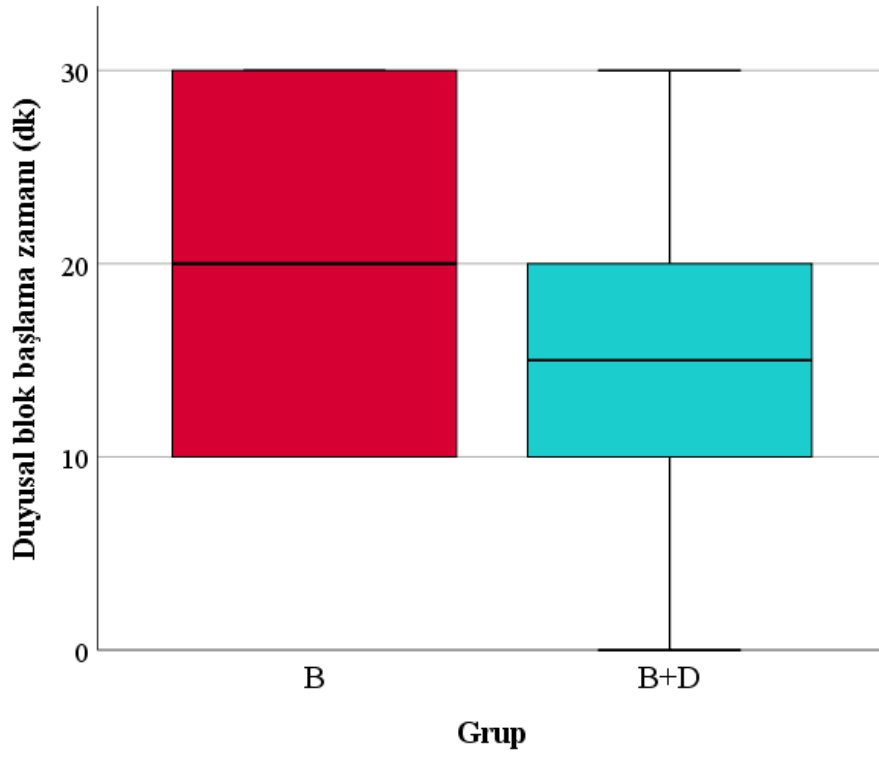
Tablo 8: Duyusal blok ve motor blok başlama zamanı/süresi, analjezi süresi ve operasyon süresinin gruplara göre dağılımı.

Değişkenler	B		B+D		p
	Ort ± SS	Median	Ort ± SS	Median	
Duyusal blok başlama zamanı (dk)	21,19 ± 8,03	20	15,24 ± 6,34	15	0,001
Motor blok başlama zamanı (dk)	23,81 ± 7,64	30	16,9 ± 7,49	20	<0,001
Duyusal blok süresi (dk)	520,48 ± 166,73	500	645,71 ± 129,3	700	<0,001
Motor blok süresi (dk)	606,9 ± 128,36	690	649,76 ± 114,03	700	0,010
Analjezi süresi (dk)	580,71 ± 121,88	555	645 ± 127,26	700	<0,001
Operasyon süresi (dk)	103,45 ± 53,58	100	101,67 ± 57,15	90	0,546

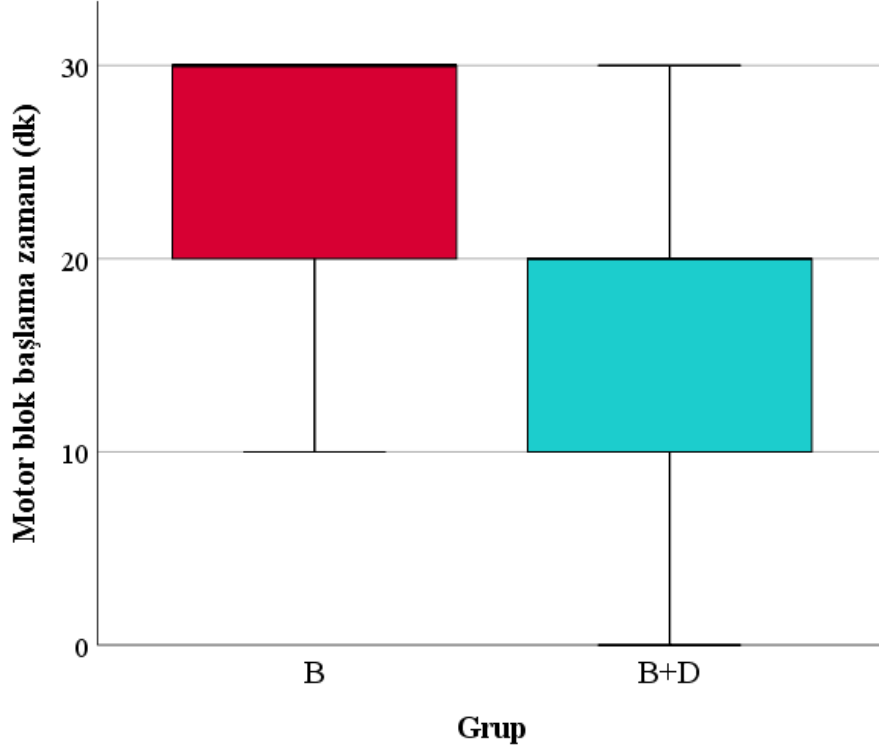
Mann Whitney-U testi kullanılmıştır.

Grup B ile karşılaştırıldığında, Grup B+D'de duyusal ve motor blok başlama zamanı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha erken, duyusal blok,

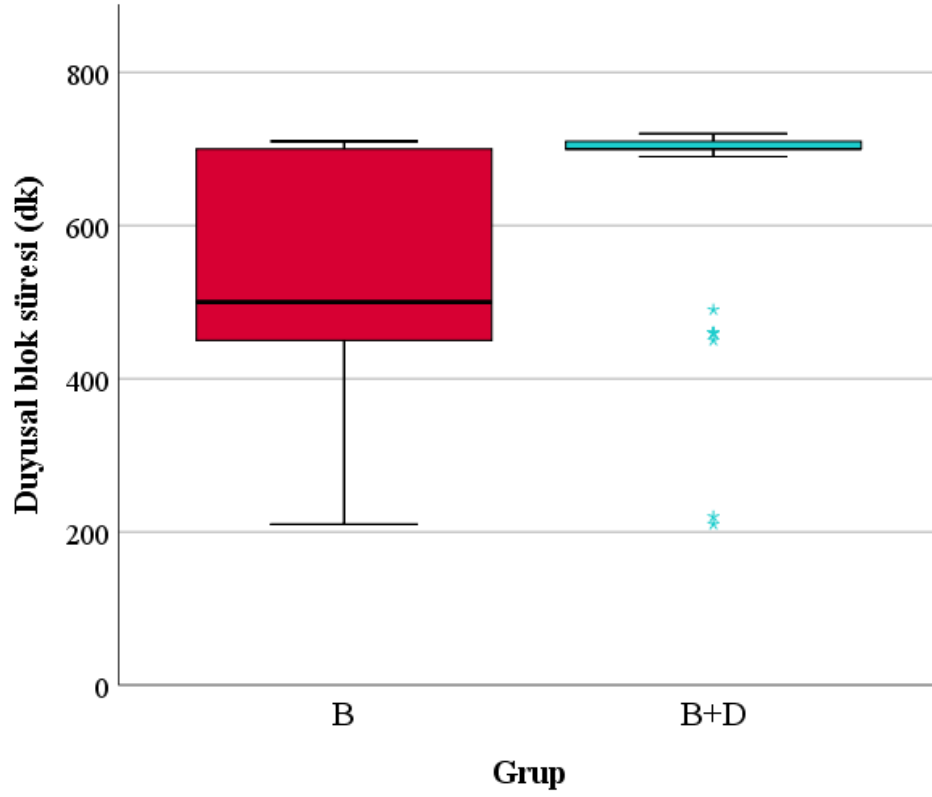
motor blok ve analjezi süresi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha uzundu ($p < 0,05$).



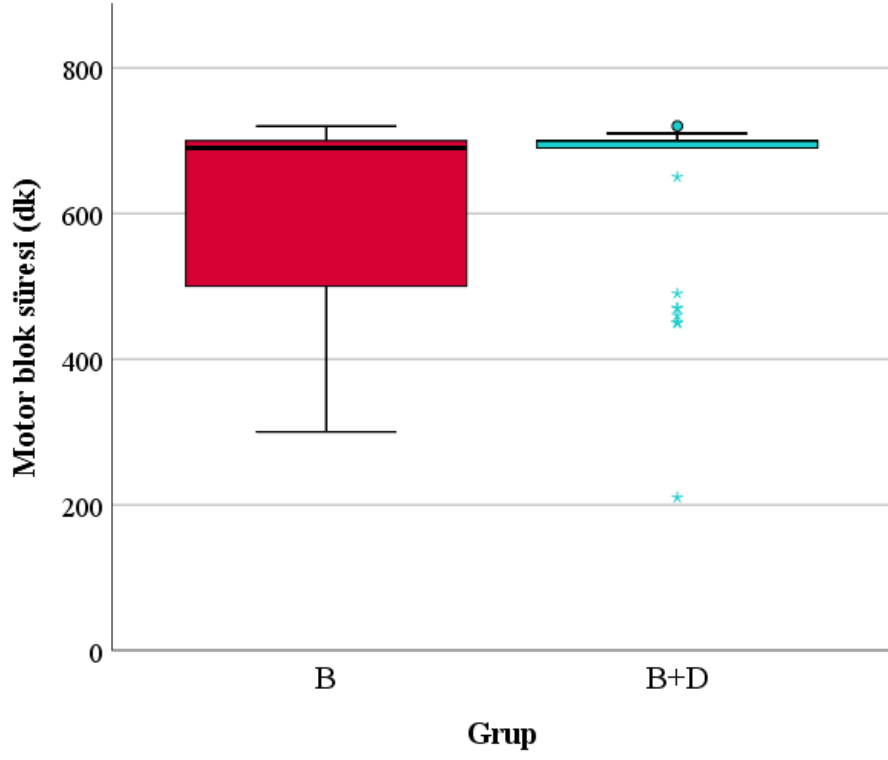
Şekil 5: Duyusal blok başlama zamanının grafiksel gösterimi.



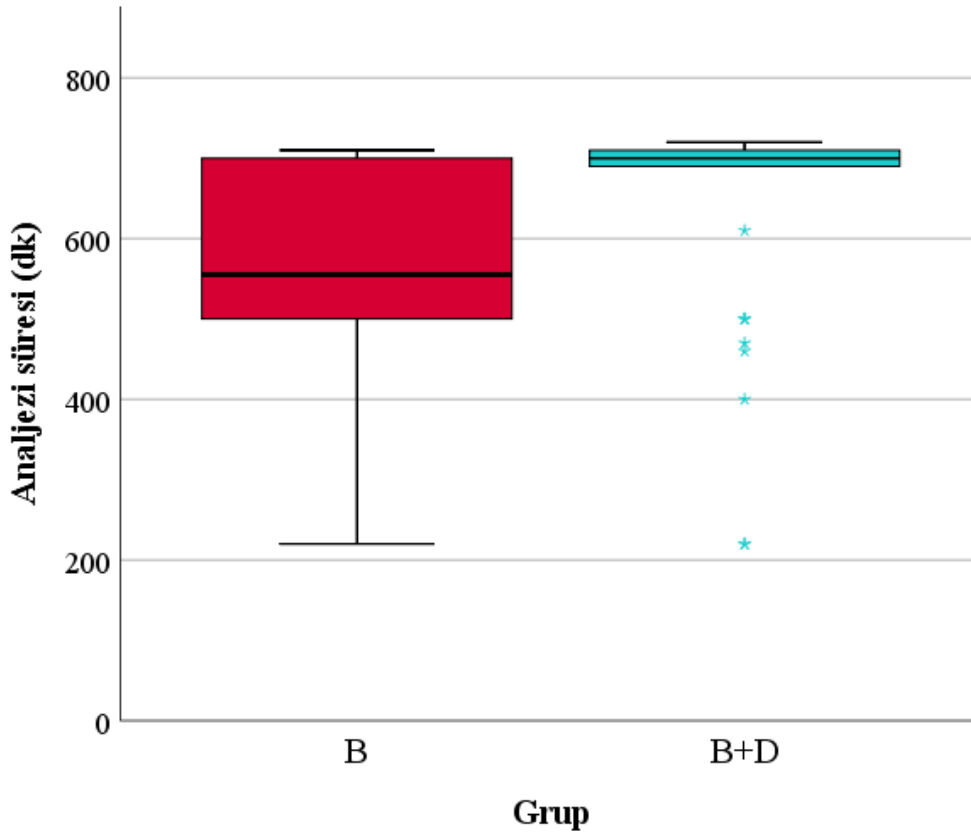
Şekil 6: Motor blok başlama zamanının grafiksel gösterimi.



Şekil 7: Duyusal blok süresinin grafiksel gösterimi.



Şekil 8: Motor blok süresinin grafiksel gösterimi.



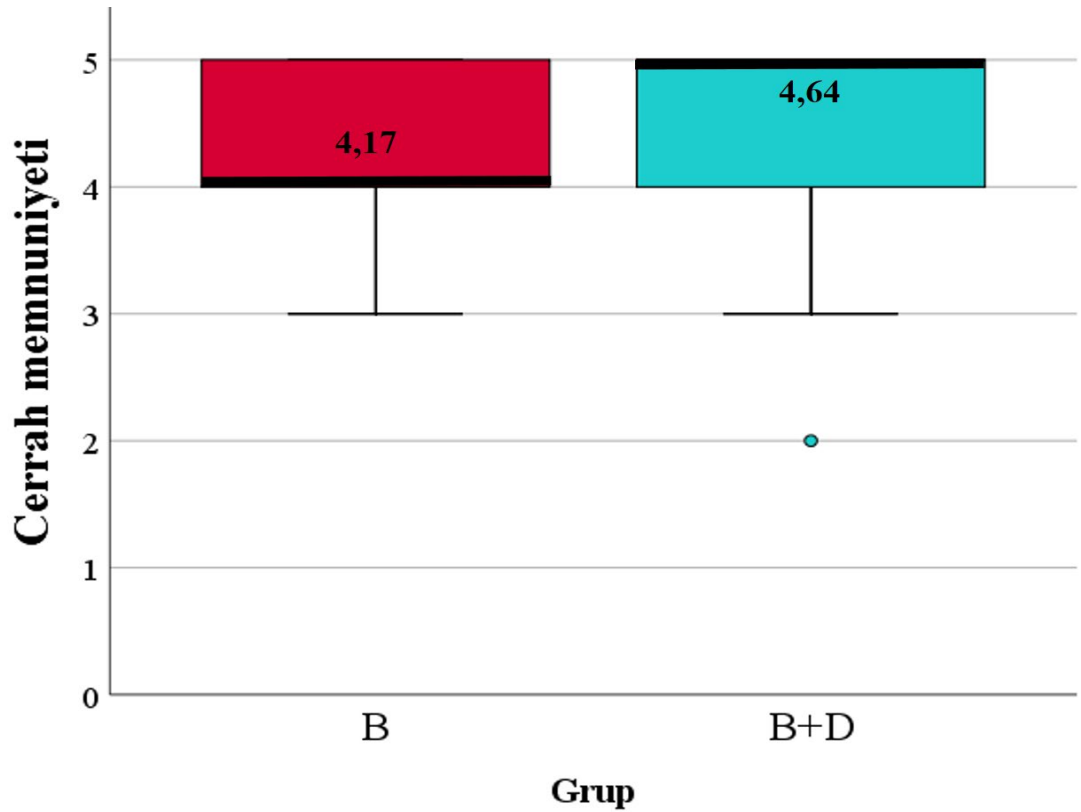
Şekil 9: Analjezi süresinin grafiksel gösterimi.

Tablo 9: Cerrah ve hasta memnuniyet düzeyinin gruplara göre dağılımı.

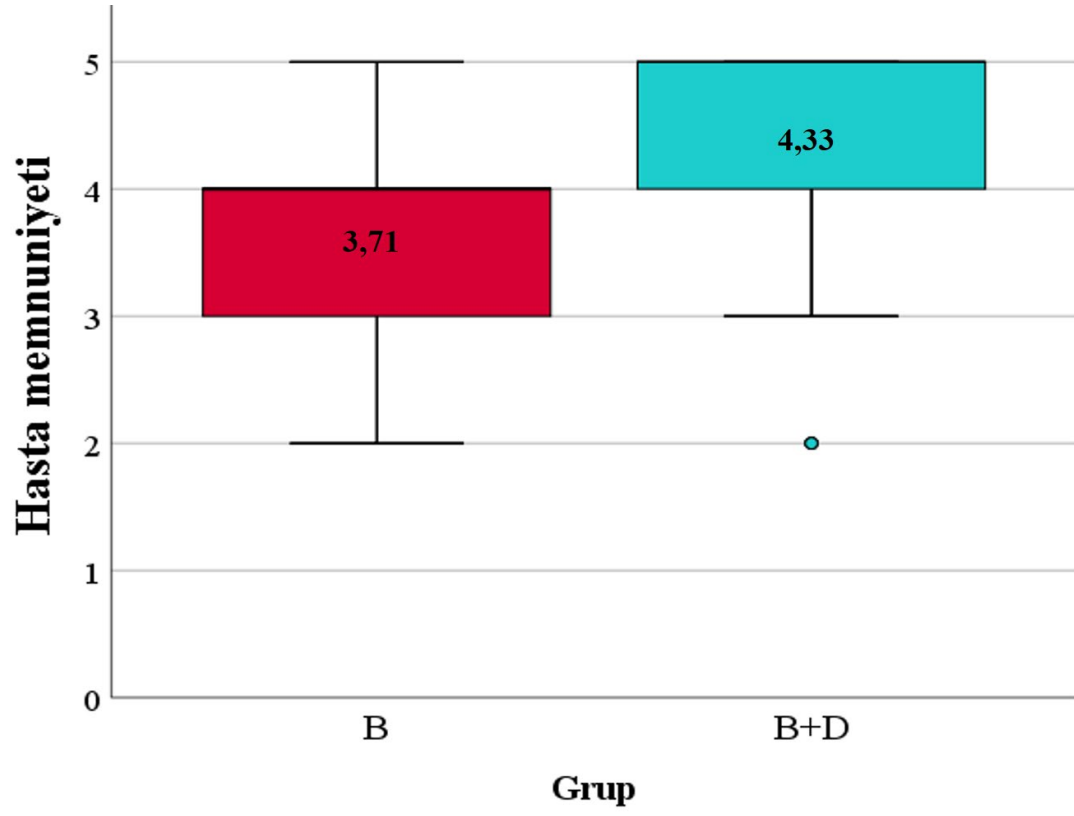
Değişkenler	B (n = 42)		B+D (n = 42)		p
	Ort ± SS	Median	Ort ± SS	Median	
Cerrah memnuniyeti (1-5)	4,17 ± 0,58	4	4,64 ± 0,66	5	<0,001
Hasta memnuniyeti (1-5)	3,71 ± 0,92	4	4,33 ± 0,98	5	0,001

Mann Whitney-U testi kullanılmıştır.

Grup B ile karşılaştırıldığında, Grup B+D'de cerrah memnuniyeti ve hasta memnuniyeti istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha iyi düzeydeydi (p < 0,05).



Şekil 10: Cerrah memnuniyet düzeyinin grafiksel gösterimi.



Şekil 11: Hasta memnuniyet düzeyinin grafiksel gösterimi.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Ağrı, postoperatif dönemde yetersiz tedavi edildiğinde morbidite ve mortaliteyi arttırmakla beraber hem hastaların yaşam kalitesinde azalmaya neden olmakta, hem de artan komplikasyon ve yatış süreleri nedeniyle hastane maliyetlerini arttırmaktadır (18). Periferik rejyonal anestezi uygulamalarının kullanımı postoperatif dönemde düşük ağrı skorları, erken hastane taburculuğu, opioidler dahil ek analjezik kullanımında azalma gibi çok önemli yararlar sağlar (20).

Ultrasonografinin anestezi pratiğine girmesi, infraklaviküler brakiyal pleksus bloğunu basit ve daha etkili hale getirdi. Ancak tek atımlık sinir bloklarının sağladığı analjezi süresi, sadece uzun süreli lokal anestezi ilaçları (örn. bupivakain veya ropivakain) kullanılsa bile 6-8 saat ile sınırlıdır (11,58). Lokal anestezi dozunun artırılması analjezi süresini uzatabilir, ancak lokal anestezi sistemik toksisite riskini de artırabilir (59).

Sürekli periferik sinir blokajı; periferik sinir, pleksus veya fasyal düzleme bitişik bir kateterin perkütan yerleştirilmesi ve ardından kateter yoluyla lokal anestezi uygulanması olarak tanımlanır. Bu modalite, tek atımlık periferik sinir blokajına göre rebound ağrı azalması ve postoperatif analjezide iyileşme ile ilişkilendirilmiştir. Kateterin yer değiştirmesi, tıkanması veya kesilmesi, sıvı sızıntısı ve infüzyon pompası arızası nedeniyle sekonder blok başarısızlık oranının %20-50 kadar yüksek olduğu bildirilmiştir (60).

Duyusal ve motor blok başlangıcını hızlandırmak, analjezi sürelerini uzatmak, sinir bloğunun kalitesini iyileştirmek, lokal anestezi dozunu ve böylece yan etkilerini azaltmak amacıyla, son yıllarda araştırmacılar topikal, nöroaksiyel, perinöral veya intravenöz adjuvanlara (opioidler, deksametazon ve α 2-agonistler) odaklanmıştır (11,61).

Çalışmamızda el ve önkol cerrahisi geçiren hastalara USG eşliğinde yapılan infraklaviküler brakiyal pleksus bloğunda perinöral uygulanmış 20 ml %0,5 bupivakain (Grup B) ile 20 ml %0,5 bupivakaine eklenmiş 1mcg/kg

deksmedetomidin (Grup B+D) etkileri retrospektif olarak karşılaştırıldı. İntraoperatif ve postoperatif dönemde kaydedilmiş olan hemodinamik veriler, VAS skorları, motor ve duysal blok başlangıç süreleri, motor ve duysal blok süreleri, analjezi süresi, kurtarıcı analjezik gereksinimi, yan etkiler, komplikasyonlar ile cerrah ve hasta memnuniyetleri hasta dosyaları taranarak her iki grup arasında değerlendirildi. Deksmetomidin grubunda VAS skoru 10.dk, 20.dk, 8.saat ve 12.saatte daha düşüktü. Deksmetomidin grubunda duysal ve motor blok başlama zamanı daha erken, duysal blok, motor blok ve analjezi süresi daha uzundu. Deksmetomidin grubunda kurtarıcı analjezik (petidin) kullanım sıklığı daha azdı, kalp atım hızı 10.dk ve sonrası bütün ölçümlerde daha düşüktü. Deksmetomidin grubunda ortalama arter basıncı 10, 20, 30, 60 ve 120.dk'larda daha düşüktü.

Ammar ve ark. (62) da bizim çalışmamıza benzer şekilde USG eşliğinde infraklaviküler blok uygulanan 60 hastayı 2 gruba randomize ayırarak, 30 ml % 0.33 bupivakain ve 30 ml % 0.33 bupivakaine 0,75 mcq/kg dozunda eklenmiş deksmedetomidin uyguladıkları prospektif ve randomize bir çalışmada, deksmedetomidin eklenen grupta duysal ve motor bloğun daha hızlı başladığını, analjezi süresinin uzadığını, duysal ve motor blok sürelerinin daha uzun olduğunu, ağrı skorlarının daha düşük olduğunu ve ek opioid gereksinimlerini azalttığını bulmuşlardır.

Mirkheshti ve ark. (63) USG eşliğinde inraklaviküler blok uygulanan 111 hastayı 3 gruba randomize ayırarak, 25 ml %1.5 lidokaine 100 mcg deksmedetomidin, 5 ml ketorolak ve 5 ml salin ekleyerek uyguladıkları prospektif, randomize ve çift kör bir çalışmada, deksmedetomidin grubunda motor bloğun daha hızlı başladığı, duysal ve motor blok süresinin daha uzun olduğunu bulmuşlardır. Deksmetomidin verilen olgularda analjezi süresi salin verilen olgulara göre daha uzundur. Ancak ilk analjezik gereksinim süresi, ketorolak grubunda deksmedetomidin grubuna göre daha uzun bulunmuş. Biz de çalışmamızda deksmedetomidin eklenerek uygulanan infraklaviküler blok ile hastalarda duysal ve motor bloğun daha hızlı başladığını ve daha uzun sürdüğünü ve analjezi süresinin daha uzun olduğunu saptadık.

Das ve ark. (64) da bizim çalışmamızla benzer şekilde ancak infraklavikuler blok yerine supraklaviküler blok uyguladıkları 80 hastayı randomize 2 gruba ayırarak, 30 ml %0,5 ropivakain ve 30 ml %0,5 ropivakaine 1 mcg/kg dozunda eklenen deksmedetomidin uyguladıkları prospektif çalışmada, deksmedetomidin grubunda kontrol grubuna göre duyuşal ve motor bloğun daha hızlı başladığını, duyuşal ve motor blok sürelerinin daha uzun olduğunu bulmuşlardır.

Alfa 2 adrenerjik reseptör agonistlerinin analjezi ve sedasyon üretme mekanizması tam olarak anlaşılmamıştır ancak çok faktörlü olması muhtemeldir. Periferik olarak, α_2 agonistleri, norepinefrin salınımını azaltarak ve sinir lifi aksiyon potansiyelleri üzerinde α_2 reseptöründen bağımsız inhibitör etkilere neden olarak analjezi üretir. Merkezi olarak, α_2 agonistleri, dorsal kök nöron düzeyinde nosiseptif yolda P maddesi salınımının inhibisyonu ve locus coeruleus'ta α_2 adreseptörlerinin aktivasyonu ile analjezi ve sedasyon üretir (65).

İntraoperatif analjezi, hemodinaminin cerrahi boyunca stabil tutulması açısından da önem taşımaktadır. Yetersiz analjezi, kalp atım hızı ya da ortalama arter basıncı yükselmesi ile miyokard O_2 tüketimi artışı ve sonucunda miyokardiyal hasarla sonuçlanabilir. Deksmetomidin taşikardik ve hipertansif hastalarda perioperatif dönemde hemodinamik stabiliteyi iyileştirir. Ancak bradikardi ve hipotansiyon etkilerinden dolayı, kalp debisi hıza bağı olan veya iletim bozukluğu olan konjestif kalp yetmezliği hastalarında olumsuz sonuçlara yol açabilir (66,67). Vorobeichik ve ark. (68) brakial pleksus bloklarında perinöral deksmedetomidinin adjuvan olarak kullanımını değerlendiren ve 34 çalışmada 2007 hastadan alınan verileri analiz eden bir meta-analizde, deksmedetomidinin duyuşal ve motor blok başlangıç hızını arttırdığını, analjezi süresi ile duyuşal ve motor blok süresini uzattığını bulmuşlardır. Ancak bradikardi sıklığının arttığını da tespit etmişlerdir. Çeşitli brakial pleksus seviyeleri üzerindeki deksmedetomidin etkilerinde gözlenen farklılıklar, bu seviyeler arasındaki sistemik alım ve nöraksiyel yayılmadaki farklılıklara bağlanmıştır. Minimum hemodinamik etkilerle maksimum duyuşal blok süresi için uygun dozun 50-60 mcg olabileceğini önermişlerdir. Hiçbir

hastada nörotoksisite veya nörolojik sekel bildirilmemiştir. Hussain ve ark. (10) brakial pleksus bloklarında adjuvan olarak deksmedetomidinin kullanıldığı 18 çalışmayı içeren bir meta-analizde, geri dönüşümlü bradikardi sıklığında artmayla beraber; analjezi süresinin, motor ve duysal blok sürelerinin arttığını, opioid kullanımının ve buna bağlı yan etkilerin azaldığını bulmuşlardır. Schnabel ve ark. (11) periferik sinir bloklarında tek başına lokal anesteziyle, lokal anesteziyle kombine perinöral deksmedetomidin veya sistemik deksmedetomidinin karşılaştırıldığı, 3149 hasta içeren 46 çalışmanın dahil edildiği meta-analizde, perinöral desmedetomidin kullanımının analjezi süresini uzattığını, bradikardi ve hipotansiyon riskinin arttığını bulmuşlardır. Çalışmada sistemik ve perinöral deksmedetomidinin intraoperatif bradikardi ve hipotansiyon riski açısından farklı bulunmaması ilginç olarak değerlendirilmiş ve varılan sonucun kanıt düzeyinin çok düşük olduğu da vurgulanmıştır. Deksmetomidinin sistemik ya da perinöral kullanımının analjezi süresi üzerine etkisi açısından da fark bulunmamıştır.

Hai ve ark. (69) brakial pleksus bloğunda analjezi süresini uzatmak için optimal perinöral deksmedetomidin dozunun araştırıldığı, 57 randomize çalışmadan 3332 hastanın dahil edildiği meta-analizde, adjuvan olarak 30-50µg deksmedetomidinin tek başına lokal anesteziye göre daha uzun analjezik süre sağladığını ve bradikardi ve hipotansiyon riskini artırmadığını bulmuşlardır. Biz deksmedetomidini 1mcg/kg dozunda perinöral olarak eklediğimiz çalışmamızda gruplar arasında, hipotansiyon ve bradikardi sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamadık. Deksmetomidin grubunda 4 hastada bradikardi gözlemlenmiş ve bu hastaların tümü atropin ile tedavi edilmiş.

Deksmetomidinin insanlarda nörotoksisiteye neden olma potansiyeli kapsamlı bir şekilde araştırılmamıştır. Ancak spinal anestezi (70) ve siyatik sinir bloğu (71) hayvan modellerinde deksmedetomidinin toksisite göstermediği ve lidokain (70) ve bupivakain (71) ile kombine edildiğinde potansiyel olarak nöroprotektif olduğu bulunmuştur. Çalışmamızda nörotoksik etki bulunmamıştır.

Deksmedetomidinin uzamış motor ve duysal blok süresi gibi olumlu etkileri, artan sedasyon, bradikardi ve hipotansiyon risklerine karşı dikkatle değerlendirilmelidir. Bazı cerrahilerde uzatılmış motor blok süresi istenebilirken, alt ekstremite bloklarında deksmedetomidin kullanılması, cerrahi sonrası iyileşmeyi geciktirebilir ve düşme riskini artırabilir. Sedasyon, bradikardi ve hipotansiyon doza bağımlı ve geçicidir ancak bu yan etkiler, kalp hızı ve kan basıncındaki değişikliklerden daha kolay etkilenebilecek yüksek riskli hastalarda ve oturma pozisyonunda ameliyat gibi prosedürlerde kullanımını engelleyebilir. Hastalar yakın monitörize takip edilmelidir (61,68).

Retrospektif olarak düzenlediğimiz çalışmamızda, infraklaviküler brakial pleksus bloğu ile gerçekleştirilen el ve ön kol operasyonlarında, 20 ml %0,5 bupivakaine 1mcg/kg deksmedetomidinin perinöral adjuvan olarak eklenmesi ile duysal ve motor blok başlama zamanının kıaldığını, duysal, motor blok ve analjezi sürelerinin uzadığını saptadık. Bu uygulama ile hasta ve cerrah memnuniyetinin arttığı, hemodinamik açıdan hastalarda herhangi bir olumsuz etki oluşmadığı ortaya konmuştur. İnftraklaviküler brakial pleksus bloğu uygulamalarında lokal anestezi ajanlara ek olarak deksmedetomidin eklenmesinin blok kalitesini arttırmada önemli katkısı olduğu ve rutin olarak kullanılmasının desteklenmesi gerektiği inancındayız.

KAYNAKLAR

1. Chin KJ, Singh M, Velayutham V, Chee V. Infraclavicular brachial plexus block for regional anaesthesia of the lower arm. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Feb 17;(2).
2. Macfarlane A, Anderson K. Infraclavicular brachial plexus blocks. *Contin Educ Anaesthesia, Crit Care Pain*. 2009;9(5):139–43.
3. Sandhu NS, Manne JS, Medabalmi PK, Capan LM. Sonographically guided infraclavicular brachial plexus block in adults: a retrospective analysis of 1146 cases. *J Ultrasound Med*. 2006;25(12):1555–61.
4. Marhofer P, Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2005;94(1):7–17.
5. Brummett CM, Norat MA, Palmisano JM, Lydic R. Perineural Administration of Dexmedetomidine in Combination with Bupivacaine Enhances Sensory and Motor Blockade in Sciatic Nerve Block without Inducing Neurotoxicity in Rat. *Anesthesiology*. 2008 Sep 1;109(3):502–11.
6. Casati A, Putzu M. Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine: are they clinically different? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2005 Jun 1;19(2):247–68.
7. Sreeja R, Mathew A, Velayuden M. Effect of Added Alpha 2 Agonists with Local Anaesthetic in Infraclavicular Brachial Plexus Block: A Comparative Study between Dexmedetomidine and Clonidine. *Anesth Essays Res*. 2020;14(4):638.
8. Yaghoobi S, Shahamat H, Alizadeh A, Khezri MB. Comparing Postoperative Analgesic Effect of Dexmedetomidine or Dexamethasone Added to Lidocaine Through Infraclavicular Block in Forearm Surgery. *Clin J Pain*. 2019 Sep 1;35(9):766–71.
9. Song J-H, Shim HY, Lee TJ, Jung J-K, Cha Y-D, Lee DI, et al. Comparison of dexmedetomidine and epinephrine as an adjuvant to 1% mepivacaine in brachial plexus block. *Korean J Anesthesiol*. 2014;66(4):283–9.
10. Hussain N, Grzywacz VP, Ferreri CA, Atrey A, Banfield L, Shaparin N, et al. Investigating the Efficacy of Dexmedetomidine as an Adjuvant to Local Anesthesia in Brachial Plexus Block: A Systematic Review and Meta-Analysis of 18 Randomized Controlled Trials. *Reg Anesth Pain Med*. 2017 Mar 1;42(2):184–96.
11. Schnabel A, Reichl SU, Weibel S, Kranke P, Zahn PK, Pogatzki-Zahn EM, et al. Efficacy and safety of dexmedetomidine in peripheral nerve blocks: A meta-analysis and trial sequential analysis. *Eur J*

- Anaesthesiol. 2018;35(10):745–58.
12. Zimmermann M, Rittmeister M. Postoperative schmerztherapie in der orthopädie. *Orthopäde*. 2003;32(12):1110–9.
 13. Erdine S. Ağrı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007. 19–26.
 14. Erdine S. Rejyonal Anestezi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2005. 7–33, 83–5, 93–5.
 15. Wilder-smith CH, Schuler L. Postoperative analgesia: pain by choice? The influence of patient attitudes and patient education. *1992;50:257–62*.
 16. Şentürk İA. Ağrı Değerlendirilmesi: Tipleri ve mekanizmaları. *Med Res Rep*. 2018;1(3):78–81.
 17. Woolf CJ, Chong M-S. Preemptive analgesia--treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg*. 1993;77(2):362–79.
 18. Lovich-Sapola J, Smith CE, Brandt CP. Postoperative Pain Control. *Surg Clin North Am*. 2015;95(2):301–18.
 19. Khan RS, Ahmed K, Blakeway E, Skapinakis P, Nihoyannopoulos L, MacLeod K, et al. Catastrophizing: A predictive factor for postoperative pain. *Am J Surg*. 2011;201(1):122–31.
 20. Reisli R, Akkaya ÖT, Arıcan Ş, Can ÖS, Çetingök H, Güleç MS, et al. Akut postoperatif ağrının farmakolojik tedavisi: Türk Algoloji-Ağrı Derneği klinik uygulama kılavuzu. *Agri*. 2021;33:1–51.
 21. Özyalçın S. Akut Ağrı. İstanbul: Güneş kitabevi; 2005. 37–58.
 22. Fuat G, Şebnem A, Mahmut D. Akut Ağrı. İstanbul: TARD; 2016. 76–102.
 23. Jankovic D. Brakiyal Pleksus, Rejyonal Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi. 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2006. 83–122.
 24. Tziavrangos E, Schug SA. Regional anaesthesia and perioperative outcome. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19(5):521–5.
 25. Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: Seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg*. 1995;81(2):321–8.
 26. Al-Metwalli RR, Mowafi HA, Ismail SA, Siddiqui AK, Al-Ghamdi AM, Shafi MA, et al. Effect of intra-articular dexmedetomidine on postoperative analgesia after arthroscopic knee surgery. *Br J Anaesth*. 2008;101(3):395–9.
 27. Borgeat A, Schappi B, Biasca N, Gerber C. Patient-controlled analgesia after major shoulder surgery: patient-controlled interscalene analgesia

- versus patient-controlled analgesia. *Anesthesiology*. 1997 Dec;87(6):1343–7.
28. Morgan GE, Mikhail MS MM. Klinik Anesteziyoloji (Çev. M.Tulunay, H.Cuhruk). 4.Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2008. 305–58.
 29. Şahin Ş. Rejyonel anestezinin avantajları, dezavantajları ve uyulması gereken prensipler, Santral ve periferik sinir blokları el kitabı. 1. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004. 1–14.
 30. Borgeat A. Regional anesthesia, intraneural injection, and nerve injury: beyond the epineurium. *Anesthesiology*. 2006 Oct;105(4):647–8.
 31. Klein SM, Melton MS, Grill WM, Nielsen KC. Peripheral nerve stimulation in regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 2012;37(4):383–92.
 32. Chan VWS. Nerve localization - Seek but not so easy to find? *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27(3):245–8.
 33. Kossoff G. Basic physics and imaging characteristics of ultrasound. *World J Surg*. 2000;24(2):134–42.
 34. Williams LM, Singh K, Dua A, Singh A, Cummings A. Infraclavicular Nerve Block. 2021 Jul 23;1–7.
 35. Dost B, Kaya C, Ustun YB, Turunc E, Baris S. Lateral Sagittal Versus Costoclavicular Approaches for Ultrasound-Guided Infraclavicular Brachial Plexus Block: A Comparison of Block Dynamics Through A Randomized Clinical Trial. *Cureus*. 2021;(March).
 36. Keçik Y. Temel Anestezi. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2012. 121–130.
 37. Lirk P, Picardi S, Hollmann MW. Local anaesthetics: 10 essentials. *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31(11):575–85.
 38. Becker DE, Reed KL. Local anesthetics: review of pharmacological considerations. *Anesth Prog*. 2012;59(2):90–102.
 39. Mclure HA, Rubin AP. Reviews. *Minerva Anesthesiol*. 2005;71:59–74.
 40. Kayhan Z. Lokal Anestezikler, Klinik Anestezi. 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004. 503–23.
 41. Chrysostomou C, Schmitt CG. Dexmedetomidine: Sedation, analgesia and beyond. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2008;4(5):619–27.
 42. Coursin DB, Coursin DB, Maccioli GA. Dexmedetomidine. *Curr Opin Crit Care*. 2001;7(4):221–6.
 43. Afonso J, Reis F. Dexmedetomidina: Papel Atual em Anestesia e Cuidados Intensivos. *Rev Bras Anesthesiol*. 2012;62(1):118–33.
 44. Kivistö KT, Kallio A, Neuvonen PJ. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of transdermal dexmedetomidine. *Eur J Clin Pharmacol*. 1994;46(4):345–9.

45. Anttila M, Penttilä J, Helminen A, Vuorilehto L, Scheinin H. Bioavailability of dexmedetomidine after extravascular doses in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 2003;56(6):691–3.
46. Song JC, Gao H, Qiu HB, Chen QB, Cai MH, Zhang MZ, et al. The pharmacokinetics of dexmedetomidine in patients with obstructive jaundice: A clinical trial. *PLoS One.* 2018;13(11):1–9.
47. Dutta S, Lal R, Karol MD, Cohen T, Ebert T. Influence of cardiac output on Dexmedetomidine pharmacokinetics. *J Pharm Sci.* 2000;89(4):519–27.
48. Jordan VSB, Pousman RM, Sanford MM, Thorborg PAJ, Hutchens MP. Dexmedetomidine Overdose in the Perioperative Setting. *Ann Pharmacother.* 2004;38(5):803–7.
49. Bekker A, Sturaitis MK. Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurgery.* 2005;57(1 SUPPL.):1–10.
50. Hsu Y, Cortinez LI, Robertson KM, Keifer JC, Sum-Ping ST, Moretti EW, et al. Dexmedetomidine pharmacodynamics: part I: crossover comparison of the respiratory effects of dexmedetomidine and remifentanyl in healthy volunteers. *Anesthesiology.* 2004;101(5):1066–76.
51. Coull JT, Jones MEP, Egan TD, Frith CD, Maze M. Attentional effects of noradrenaline vary with arousal level: Selective activation of thalamic pulvinar in humans. *Neuroimage.* 2004;22(1):315–22.
52. Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, Uhrich TD, Colino MD. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. *Anesthesiology.* 2000;93(2):382–94.
53. Yoshitomi T, Kohjitani A, Maeda S, Higuchi H, Shimada M, Miyawaki T. Dexmedetomidine enhances the local anesthetic action of lidocaine via an α -2a adrenoceptor. *Anesth Analg.* 2008;107(1):96–101.
54. Deutsch E, Tobias JD. Hemodynamic and respiratory changes following dexmedetomidine administration during general anesthesia: Sevoflurane vs desflurane. *Paediatr Anaesth.* 2007;17(5):438–44.
55. Hoy SM, Keating GM. Dexmedetomidine: A review of its use for sedation in mechanically ventilated patients in an intensive care setting and for procedural sedation. *Drugs.* 2011;71(11):1481–501.
56. Takada K, Clark DJ, Davies MF, Tonner PH, Krause TKW, Bertaccini E, et al. Meperidine exerts agonist activity at the α 2B-adrenoceptor subtype. *Anesthesiology.* 2002;96(6):1420–6.
57. Elvan EG, Öç B, Uzun Ş, Karabulut E, Coşkun F, Aypar Ü. Dexmedetomidine and postoperative shivering in patients undergoing elective abdominal hysterectomy. *Eur J Anaesthesiol.* 2008;25(5):357–64.

58. Lomate PA, Mane M V. Efficacy of multimodal analgesia with perineural buprenorphine or dexmedetomidine for surgeries performed under ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2020 Jan 1;36(1):66.
59. Safa B, Flynn B, McHardy PG, Kiss A, Haslam L, Henry PD, et al. Comparison of the Analgesic Duration of 0.5% Bupivacaine with 1:200,000 Epinephrine Versus 0.5% Ropivacaine Versus 1% Ropivacaine for Low-Volume Ultrasound-Guided Interscalene Brachial Plexus Block: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Analg*. 2021;1129–37.
60. Desai N, Kirkham KR, Albrecht E. Local anaesthetic adjuncts for peripheral regional anaesthesia: a narrative review. *Anaesthesia*. 2021 Jan 1;76(S1):100–9.
61. Rao S, Rajan N. Dexmedetomidine as an Adjunct for Regional Anesthetic Nerve Blocks. *Curr Pain Headache Rep*. 2021 Feb 3;25(2):1–7.
62. Ammar AS, Mahmoud KM. Ultrasound-guided single injection infraclavicular brachial plexus block using bupivacaine alone or combined with dexmedetomidine for pain control in upper limb surgery: A prospective randomized controlled trial. *Saudi J Anaesth*. 2012;6(2):109–14.
63. Mirkheshti A, Saadatniaki A, Salimi A, Alireza ;, Rasi M, Memary ; Elham, et al. Effects of Dexmedetomidine Versus Ketorolac as Local Anesthetic Adjuvants on the Onset and Duration of Infraclavicular Brachial Plexus Block. *Anesth Pain Med*. 2014;4(3):17620.
64. Das B, Lakshmegowda M, Sharma M, Chauhan R. Supraclavicular brachial plexus block using ropivacaine alone or combined with dexmedetomidine for upper limb surgery: A prospective, randomized, double-blinded, comparative study. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2016 Mar 1;63(3):135–40.
65. Esmaoglu A, Yegenoglu F, Akin A, Turk CY. Dexmedetomidine added to levobupivacaine prolongs axillary brachial plexus block. *Anesth Analg*. 2010 Dec;111(6):1548–51.
66. Laycock H, Bantel C. Objective Assessment of Acute Pain. *J Anesth Clin Res*. 2016;7(6).
67. Bahraini A, Banerjee O, Ra J. Bradycardia resulting in cardiac arrest in a critically ill patient receiving dexmedetomidine. *Trauma Case Reports*. 2021 Dec 1;36:100548.
68. Vorobeichik L, Brull R, Abdallah FW. Evidence basis for using perineural dexmedetomidine to enhance the quality of brachial plexus nerve blocks: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth*. 2017 Feb 1;118(2):167–81.

69. Cai H, Fan X, Feng P, Wang X, Xie Y. Optimal dose of perineural dexmedetomidine to prolong analgesia after brachial plexus blockade: a systematic review and Meta-analysis of 57 randomized clinical trials. *BMC Anesthesiol* 2021 211. 2021 Sep 28;21(1):1–20.
70. Zhang H, Zhou F, Li C, Kong M, Liu H, Zhang P, et al. Molecular mechanisms underlying the analgesic property of intrathecal dexmedetomidine and its neurotoxicity evaluation: an in vivo and in vitro experimental study. *PLoS One*. 2013 Feb 7;8(2).
71. Tüfek A, Kaya S, Tokgöz O, Fırat U, Evliyaoğlu O, Çelik F, et al. The protective effect of dexmedetomidine on bupivacaine-induced sciatic nerve inflammation is mediated by mast cells. *Clin Invest Med*. 2013;36(2):1–8.

EKLER

EK-1: ASA (American Society of Anesthesiologists) sınıflandırması tablosu

ASA 1	Normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu olmayan sağlıklı bir kişi
ASA 2	Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan kişi
ASA 3	Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı olan kişi
ASA 4	Gücünü tamamen yitirmesine neden olup hayatına sürekli bir tehdit oluşturan bir hastalığı olan kişi
ASA 5	Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki kişi
ASA 6	Yukarıdaki 5 gruba daha sonra bu grup eklenmiştir. Bu gruba da organ alınmaya uygun, beyin ölümü gelişmiş hastalar girmektedir
Acil cerrahi girişim gerektiğinde hastanın sınıflama numarasından sonra "E" harfi eklenmektedir. ASA IE gibi.	

EK-2: Pinprick testi

0	Blok yok
1	Dokunma hissi var, ağrı yok
2	Dokunma hissi ve ağrı yok

EK-3: Modifiye Bromage Skalası

0	Hiç paralizi yok, hasta dirseğini tam olarak fleksiyona getirebilir
1	Elini ve dirsekten sadece kolunu hareket ettirebilir
2	Kolunu dirsekten bükemez, sadece elini hareket ettirir
3	Elini ve parmaklarını hareket ettiremez, tam paralizi olarak derecelendirilir

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince daima ilgi ve desteklerini gördüğüm, başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Gürkan TÜRKER olmak üzere, bilgi ve tecrübelerinden istifade etmeye çalıştığım, yanlarında yetişmiş olmaktan her zaman gurur duyduğum tüm değerli hocalarıma, tez çalışmam sırasında yardımlarını ve güvenini esirgemeyen, yanımda olan değerli hocam Prof. Dr. Elif BAŞAĞAN MOĞOL'a, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Varoluşumun sebebi ve şu an olduğum kişi olmamı sağlayan canım annem Engül, babam Süleyman ŞAHİNKAYA'ya ve kız kardeşlerim Songül ve Nazlıcan'a, varlığıyla hayatımı anlamlandıran, güç veren, can yoldaşım, arkadaşım, dostum, eşim Sabiha'ya çok teşekkür ederim

ÖZGEÇMİŞ

1992 yılında Sivas'ta doğdum. İlk ve ortaöğretimi Sivas Öğretmenler İlköğretim Okulu'nda okudum. Lise eğitimimi Prof. Dr. Necati ERŞEN Anadolu Öğretmen Lisesi'nde tamamladım. 2010 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesine başladım ve 2016 yılında mezun oldum. 21 Mart 2017 tarihinden bu yana Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.