

T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**OMUZ CERRAHİSİNDE İNTERSKALEN YOLLA
LEVOBUPİVAKAİN VEYA BİRLİKTE
DEKSMEDETOMİDİN UYGULAMASININ BLOK
ÖZELLİKLERİ VE FİZİK TEDAVİ SİRASINDA
MEMNUNİYET ÜZERİNE ETKİSİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Yasemin ÖKSÜM

KAYSERİ – 2012



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**OMUZ CERRAHİSİNDE İNTERSKALEN YOLLA
LEVOBUPİVAKAİN VEYA BİRLİKTE
DEKSMEDETOMİDİN UYGULAMASININ BLOK
ÖZELLİKLERİ VE FİZİK TEDAVİ SIRASINDA
MEMNUNİYET ÜZERİNE ETKİSİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Yasemin ÖKSÜM

Danışman

Prof. Dr. Kudret DOĞRU

Erciyes Üniversitesi Araştırma Projeleri tarafından TSU-10-3105 no'lu kodla desteklenmiştir

KAYSERİ – 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Adem Boyacı başta olmak üzere tüm değerli hocalarıma,

Tez çalışmamda ve uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, yardım ve sabırlarını esirgemeyen, sevgi ve saygı duyduğum değerli hocam Prof. Dr. Kudret Doğru' ya,

Asistanlık eğitimime başlamamda desteğini esirgemeyen ve tüm asistanlık eğitimim boyunca maddi-manevi desteği ile daima yanımda olan sevgili eşime, gösterdikleri sabırdan ve desteklerinden dolayı kızım ve oğluma,

Ayrıca tüm eğitim hayatım boyunca destekleri ile hep yanımda olan aileme,

Tez çalışmalarım döneminde yardımlarından dolayı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve asistanlarına,

Ameliyathanenin yoğun iş ortamında birlikte çalışmaktan her zaman zevk aldığım tüm asistan ve teknisyen arkadaşlarıma, tüm yoğun bakım ve ameliyathane çalışanlarına teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR VE SİMGELER	v
TABLO LİSTESİ	viii
ŞEKİL, GRAFİK VE RESİM LİSTESİ	v
ÖZET.....	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. BRAKİAL PLEKSUS BLOKLARI	3
2.1.1. Anatomi	3
2.1.2. Brakial Pleksus Bloğunun Genel Klinik Özellikleri	4
2.1.3. Tarihçe.....	5
2.1.4. Brakial Pleksus Bloğunda Uygulanan Yöntemler	5
2.2. İNTERSKALEN BLOK	6
2.2.1. Genel Bilgiler	6
2.2.2. İnterskalen Blok Endikasyonları	7
2.2.3. İnterskalen Blok Tekniği	7
2.2.3.1. Hasta Pozisyonu.....	7
2.2.3.2. Enjeksiyon Noktasının Belirlenmesi	8
2.2.3.3. Girişim	9
2.2.3.4. İnterskalen Bloкта Analjezi	10
2.2.3.5. İnterskalen Bloкта Komplikasyonlar	10
2.2.3.6. Devamlı İnterskalen Blok	11

2.3. LOKAL ANESTEZİKLER.....	13
2.3.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı.....	13
2.3.2. Sinir Bloklarında Nörofizyoloji ve Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması ...	13
2.3.3. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi	14
2.3.4. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği	15
2.3.5. Lokal Anestezik Etki Süresinin Uzatılması.....	15
2.3.6. Lokal Anesteziklere Bağlı Sistemik Reaksiyonlar	15
2.4. LEVOBUPİVAKAİN	16
2.4.1. Farmakokinetik Özellikleri.....	17
2.4.2. Farmakodinamik Özellikleri.....	17
2.4.3. Etki Mekanizması.....	17
2.4.4. Dozaj ve Uygulaması	18
2.4.5. Terapötik Kullanımı	18
2.4.6. Metabolizması	18
2.5. ADRENERJİK AGONİSTLER.....	19
2.6. DEKSMEDETOMİDİN.....	20
2.6.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri.....	21
2.6.2. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri	21
2.6.3. Santral Sinir Sistemi Üzerine Etkileri	21
2.6.4. Diğer Sistemlere Etkileri	22
2.6.5. Sedatif ve Anestezik İhtiyaca Etkileri	22
2.6.6. Analjezik Etkileri.....	22
2.6.7. Yan Etkileri	23
2.6.8. Eliminasyon.....	23
2.7. OMUZ CERRAHİSİ VE REHABİLİTASYONU.....	23
2.7.1. Tanım ve Genel Bilgiler	23

2.7.2. Omuz Cerrahisi Sonrası Rehabilitasyonu.....	24
2.8. POSTOPERATİF AĞRI	24
2.9. AĞRI TEDAVİ YÖNTEMLERİ	26
2.10. HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ	27
3. HASTALAR VE YÖNTEM.....	29
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	43
6. SONUÇLAR	54
7. KAYNAKLAR	55
TEZ ONAY	64

KISALTMALAR VE SİMGELER

ACTH	: Adrenokortikotropik Hormon
Ark	: Arkadaşları
ASA	: Amerikan Anestezi Topluluğu
Ca ⁺⁺	: Kalsiyum
Cm	: Minimum Anestezik Konsantrasyon
cm	: Santimetre
CO ₂	: Karbondioksit
DAB	: Diyastolik Arter Basıncı
dk	: Dakika
G	: Gauge
GIS	: Gastrointestinal Sistem
HCl	: Hidroklorür
HCO ₃	: Bikarbonat
HKA	: Hasta Kontrollü Analjezi
i.m.	: İntramusküler
i.v.	: İntravenöz
İSK	: İnterskalen Kateter
K ⁺	: Potasyum
KAH	: Kalp Atım Hızı
kg	: Kilogram
KRAS	: Kompleks Rejyonal Ağrı Sendromu
KVS	: Kardiyovasküler Sistem
L	: Litre
mA	: Miliamper

mg	: Miligram
ml	: Mililitre
mm	: Milimetre
Na ⁺	: Sodyum
NaCl	: Sodyum Klorür
NE	: Norepinefrin
NSAİİ	: Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaç
O ₂	: Oksijen
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
PABA	: Paraaminobenzoik asit
RİVA	: Rejyonel İntravenöz Anestezi
SAB	: Sistolik Arter Basıncı
SAK	: Subakromiyal kateter
SF	: Serum fizyolojik
SpO ₂	: Periferik Oksijen Satürasyonu
SPSS	: Static Package for Social Sciences
SSS	: Santral Sinir Sistemi
VAS	: Vizüel Analog Skala
α	: Alfa
β	: Beta
μ g	: Mikrogram

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Brakial Pleksusu Oluşturan Sinirler ve İnervasyonları	4
Tablo 2. Brakial Pleksus Bloğunda Yöntemlerin Avantajları ve Dezavantajları	6
Tablo 3. Adrenerjik Reseptörlerin Sınıflandırılması	19
Tablo 4. Grupların Demografik Özellikleri	35
Tablo 5. Gruplarda Sistolik ve Diyastolik Arter Basınç Değerleri	36
Tablo 6. Gruplarda Kalp Atım Hızı Değerleri	37
Tablo 7. Gruplarda İstirahat ve Hareketli Durumda Kaydedilen VAS Değerleri.	38
Tablo 8. Gruplarda HKA’ de Toplam İlaç Tüketim Miktarları	39
Tablo 9. Gruplarda Kaydedilen HKA Bolus İlaç Miktarları	39
Tablo 10. Gruplardaki Ek Analjezik İhtiyacı	40
Tablo 11. Gruplarda Kaydedilen Memnuniyet Oranları	41
Tablo 12. Gruplarda Komplikasyon Gözlenen Olgu Sayıları	42
Tablo 13. Gruplarda Motor ve Duyusal Blok Süreleri	42

ŞEKİL, GRAFİK VE RESİM LİSTESİ

Şekil 1. Brakial Pleksus	3
Şekil 2. İnterskalen Bloкта Analjezi	10
Şekil 3. Levobupivakainin Kimyasal Yapı Formülü	16
Grafik 1. Gruplardaki Sistolik ve Diyastolik Arter Basınç Değerleri.....	36
Grafik 2. Gruplarda HKA’ de Toplam ve Bolus İlaç Tüketim Miktarları.....	40
Grafik 3. Gruplarda Kaydedilen Memnuniyet Oranları.....	41
Resim 1. Hasta Pozisyonu	8
Resim 2. İnterskalen Bloкта Enjeksiyon Noktasının Belirlenmesi	8
Resim 3. İnterskalen Bloкта Girişim.	9
Resim 4. İğne Çekilirken Kateterin Brakial Pleksus Kılıfında İlerletilmesi	12
Resim 5. İntravasküler Enjeksiyona Karşı Kateterin Kontrolü	13
Resim 6. Lokal Anestezik Enjeksiyonu.....	31
Resim 7. İğnenin Giriş Açısı	31
Resim 8. İnterskalen Bölgede Kateterin İlerletilmesi.....	32
Resim 9. Cilt Altından Tünel Oluşturularak Kateterin İlerletilmesi.....	32
Resim 10. HKA Cihazı	33

OMUZ CERRAHİSİNDE İNTERSKALEN YOLLA LEVOBUPİVAKAİN VEYA BİRLİKTE DEKSMEDETOMİDİN UYGULAMASININ BLOK ÖZELLİKLERİ VE FİZİK TEDAVİ SIRASINDA MEMNUNİYET ÜZERİNE ETKİSİ

ÖZET

Amaç: Çalışmada, omuz cerrahisi uygulanan hastalarda fizik tedaviye erken başlanabilmesi ve bu esnada hasta konforunun artırılabilmesi için, interskalen blok ve analjezide; levobupivakain ve levobupivakaine eklenen deksmedetomidinin blok özelliklerine ve fizik tedavi uygulamaları sırasında memnuniyet düzeyine etkisini araştırmayı amaçladık.

Hastalar ve Yöntem: Üniversite Yerel Etik Kurul onayı alındıktan sonra, elektif omuz cerrahisi yapılan ASA I-II risk grubunda, 40 olgu, rastgele yöntemle iki gruptan birine dâhil edildi. Genel anestezi ile cerrahi işlem uygulandıktan sonra ilk 24 saatteki hastaların analjezisi intramusküler 3x50 mg meperidin ile sağlandı. Postoperatif 24. saatte hastalara interskalen kateter yerleştirildi. Grup L' ye %0.5' lik levobupivakainden 10 ml + 10.5 ml serum fizyolojik, Grup LD' ye ise %0.5' lik levobupivakainden 10 ml + 10 ml serum fizyolojik + 0.5 µg/kg deksmedetomidin kateterden bolus uygulandı. Hasta kontrollü analjezi solüsyonu Grup L 1 mg/ml levobupivakain, Grup LD ise 1 mg/ml levobupivakain + 2 µg/ml deksmedetomidin içeren 250 ml %0.09 NaCl olarak hazırlandı. HKA cihazının programı bolus doz 3 ml, kilitli kalma süresi 15 dk, bazal infüzyon 3 ml/saat olacak şekilde ayarlandı ve infüzyon başlatıldı. Postoperatif 8. saat, blok öncesi, blok sonrası ve bloktan 6, 24 ve 48 saat sonraki sistolik ve diyastolik arter basınçları, kalp atım hızları, hasta kontrollü analjezi cihazının toplam ve bolus dozları, ek analjezik ihtiyacı, istirahat ve hareketli durumda vizüel analog skala değerleri ve komplikasyonlar kaydedildi. İnterskalen uygulanan bolus doz sonrasında motor ve duyuşsal blok geri dönüş süreleri kaydedildi. Hastaların, cerrahın ve fizyoterapistin memnuniyeti 48. saat sonunda kaydedildi.

Bulgular: Demografik veriler, ASA sınıflaması ve operasyon özellikleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Sistolik ve diyastolik arter basıncı değerleri açısından Grup L ve Grup LD' de tüm ölçüm dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). Toplam ve bolus ilaç tüketimi kıyaslandığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı

($p<0.05$). Duyusal ve motor blok süreleri açısından iki grup karşılaştırıldığında; hem duyusal hem de motor blok süresi Grup LD' de Grup L' den daha uzundu ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Her iki grupta da operasyondan 8 saat sonra ve blok öncesine göre blok sonrası, bloktan 6, 24 ve 48 saat sonraki dönemde kaydedilen istirahat ve hareketli vizüel analog skala değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma gözlemlendi ($p<0.05$). Bloktan 6 saat sonraki dönemde istirahat ve hareketli durumda kaydedilen vizüel analog skala değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Memnuniyet skorları yönünden değerlendirildiğinde hasta, cerrah ve fizyoterapist memnuniyet skorları Grup LD' de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.05$). Komplikasyon oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Sonuç: Levobupivakaine eklenen deksmedetomidinin interskalen blokta motor ve duyusal blok sürelerini uzattığını, ayrıca omuz cerrahisi uygulanan hastalarda fizik tedavi sürecine hızlı ve etkin bir şekilde başlanabilmesine olanak sağladığını ve bu dönemde hasta konforunu artırdığını gösterdik.

Anahtar Kelimeler: Deksmetomidin, İnterskalen blok, Levobupivakain, Omuz cerrahisi

**EFFECT OF LEVOBUPIVACAINE ALONE OR LEVOBUPIVACAINE WITH
DEXMEDETOMIDINE ADMINISTRATION VIA INTERSCALENE ROUTE IN
SHOULDER SURGERY ON BLOCK CHARACTERISTICS AND
SATISFACTION DURING PHYSICAL THERAPY**

ABSTRACT

Objective: In the present study, we aimed to investigate the effect of levobupivacaine and dexmedetomidine added to levobupivacaine used in interscalene block and analgesia on block characteristics and satisfaction during physical therapy in patients underwent shoulder surgery, where it was directed to initiate physical therapy early and to increase patients comfort during this period.

Patients and Method: After approval of local institutional ethic committee, 40 cases with ASA I-II risk underwent elective shoulder surgery were randomly assigned into one of the two groups. After performing surgical intervention with general anesthesia, analgesia was achieved by 50 mg IM meperidine (3 times per day) within first 24 hours. An interscalene catheter was placed to patients on the postoperative hour 24. In the group L, block was achieved by using bolus of 10 ml 0.5% levobupivacaine + 10.5ml normal saline, while it was achieved bolus of 10 ml 0.5% levobupivacaine + 10ml normal saline + 0.5 µg/kg dexmedetomidine in group LD via catheter. In the group L 1 mg/ml levobupivacaine was used in PCA while it was used 1 mg/ml levobupivacaine + 2 µg/ml dexmedetomidine in group LD in 250 ml of 0.09% NaCl solutions. The PCA was programmed so that 3 ml of a bolus dose, lockout period of 15 minutes and basal infusion of 3 ml/hr and infusion was started. Systolic and diastolic blood pressures, heart rate, total and bolus doses of PCA, additional analgesic need, VAS score at rest and mobilization and complications were recorded on the postoperative hour 8, before block, after block and on the hour 6, 24 and 48 after block. Reversal times of motor and sensorial block after interscalene bolus were also recorded. Satisfaction of patient, surgeon and physiotherapist were recorded after 48 hours.

Findings: There was no statistically significant difference between groups in terms of demographics, ASA classification and operative characteristics ($p>0.05$). No statistically significant difference was found between group L and LD in systolic and

diastolic blood pressure values for all time points ($p>0.05$). When total and bolus drug doses were compared, a statistically significant difference was found between groups ($p<0.05$). When groups were compared for duration of sensorial and motor blocks, both sensorial and motor block times were significantly longer in group LD than group L ($p<0.05$). A significant decrease was observed in VAS scores (at resting and mobilization) recorded after block and on hours 6, 24 and 48 after block, when compared to those recorded on the postoperative hour 8 and before block ($p<0.05$). When VAS scores at resting and during mobilization on the hour 6 after block were compared between groups, difference was statistically significant ($p<0.05$). Regarding satisfaction of patient, surgeon and physiotherapist, all were significantly higher in group LD ($p<0.05$). There was no statistically significant difference between groups in terms of complication rate ($p>0.05$).

Conclusion: We demonstrated that dexmedetomidine added to levobupivacaine prolonged the time of motor and sensorial block in interscalene block and enabled to initiate a prompt and effective physical therapy process as well as improved patients comfort in this period.

Keywords: Dexmedetomidin, Interscalene block, Levobupivacaine, Shoulder surgery

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Ağrı tedavisi konusundaki gelişmelere rağmen postoperatif ağrı hala hem tıbbi, hem de toplumsal bir sorun olmaya devam etmektedir. Postoperatif dönemde akut ağrının giderilmesiyle; hastanede kalış süresi kısaltılabilir, tedavi maliyeti azaltılabilir ve kronik ağrı gelişimi önlenabilir (1). Son 20 yılda postoperatif ağrının kontrolü için gerek yeni ilaçların, gerekse yeni yöntemlerin bulunmasına rağmen tedavide tam başarıdan henüz söz edilememektedir. Bunun nedeni postoperatif ağrının, operatif işlemlerin doğal sonucu olduğu ve dayanılması gerektiği şeklinde ki yanlış tutumlar olabilmektedir (1).

Majör omuz cerrahisi sonrası özellikle ilk 48 saatte ciddi postoperatif ağrı gözlenir. Operasyon alanında yapılan yumuşak doku diseksiyonu ve büyük insizyonlar postoperatif ağrının sebepleri arasındadır. Omuz bölgesindeki şiddetli ağrı, hasta konforunu azalttığı gibi fonksiyonel iyileşme periyodunu da olumsuz etkilemektedir (2).

Omuz cerrahisi sonrasında ilk 48 saatlik süre yumuşak doku fibrozisi ve eklem kontraktürü açısından önemli bir dönemdir (3). Omuz kavşağı eklemleri ve çevresindeki yumuşak dokulara yönelik artroskopik veya açık cerrahi girişimlerin hemen sonrasında özgül rehabilitasyon programları oluşturularak uygulanan işlemlerin sonuçlarının en üst düzeyde başarılı olması hedeflenmiştir (3).

Sürekli veya tek doz interskalen brakial pleksus bloğu (4), intravenöz (i.v.) hasta kontrollü analjezi (HKA) cihazı (5), konvansiyonel nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), analjezik ve anesteziğin cerrahi sahaya lokal enjeksiyonları (6, 7) omuz cerrahisi sonrası analjezide standart tekniklerdir. HKA yoluyla opioidlerin uygulanması ciddi bulantı ve kusma, solunum depresyonu, konstipasyon ve ileusa sebep

olabilmektedir (8), NSAİİ kullanımı ise platelet fonksiyon bozukluğu, kanama zamanında uzama ve gastrik ülserlere yol açabilmektedir (9).

Duyusal blok sağlayacak şekilde rejyonel lokal anestezi uygulamaları, etkili analjezi sağlaması nedeniyle son zamanlarda ortopedik cerrahilerde tercih edilmektedir (10). Pleksus bloklarında en sık uygulanan lokal anestezikler; Bupivakain (%0.125-0.5), Lidokain (%1-2), Mepivakain (%1-2), Ropivakain (%0.25-0.75) ve Levobupivakain' dir (%0.25-0.5) (11). Levobupivakain, farmakolojik yapısı bupivakaine benzeyen, ancak bupivakaine göre güvenlik sınırı daha geniş, nörotoksik ve kardiyotoksik etkisinin daha az olduğu gösterilmiş uzun etkili bir lokal anesteziktir (12).

Anestezi ve ağrı kontrolü amacı ile lokal anesteziye ilave olarak adjuvan bazı ajanlar da kullanılmaktadır. Bu ajanların kullanım amaçları arasında; operasyona başlama süresini kısaltmak, postoperatif analjezi süresini uzatmak ya da anestezi kalitesini artırmak bulunmaktadır (11, 13). Bu amaçla kullanılan deksmedetomidin alfa-2 reseptör agonistidir ve alfa reseptör selektivitesi klonidinden 8 kat daha fazladır. Dexmedetomidinin intratekal ve epidural kullanımında anestezi kalitesini artırdığı, blok süresini uzattığı bildirilmiştir (14).

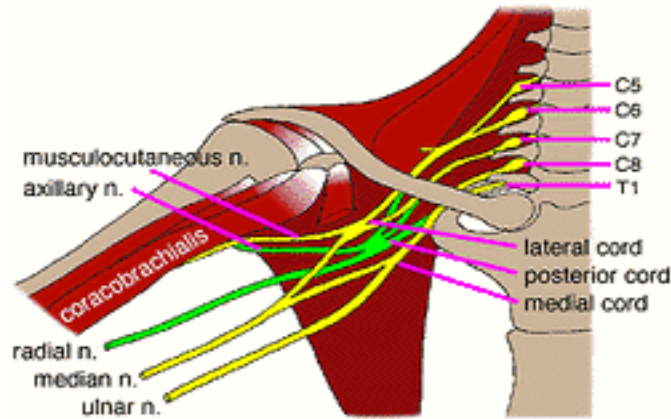
Çalışmada, omuz cerrahisi uygulanan hastalarda, fizik tedavi uygulamasına hızla başlanabilmesi ve bu esnada maksimum hasta konforunun sağlanabilmesi için, postoperatif ağrının kontrolüne yönelik, interskalen blok ve analjezide; levobupivakain ve levobupivakaine eklenen deksmedetomidinin blok özelliklerine ve fizik tedavi uygulamaları sırasında memnuniyet düzeyine etkisini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BRAKİAL PLEKSUS BLOKLARI

2.1.1. Anatomi

Brakial pleksus, C5' den T1' e kadar sinirlerin anterior primer ramileri tarafından oluşturulur. Dördüncü servikal (C4) ve ikinci torasik (T2) sinir pleksusa küçük dallar gönderir. Pleksus, subklavian arterle birlikte ön ve orta skalen kaslar arasında boyundan çıkar (15, 16) (Şekil 1).



Şekil 1. Brakial pleksus (16)

Pleksus brakialis üst ekstremitenin motor fonksiyonlarının tamamı, duyu fonksiyonlarının da tamamına yakınından sorumludur. Omuzun ön bölgesinin cildi yüzeysel servikal pleksus (C1-C4) tarafından inerve edilir. Bu sinir kökleri kendi transfers çıkıntılarının lateralinde toplanır, sternokleidomastoid kasının arkasında platismadan çıkar. Özellikle omuz cerrahilerinde bu bölgeye yapılacak alan bloğu pleksus brakialis bloğunu tamamlar. Medial ve proksimal üst kol cildini innerve eden medial brakial kutanöz sinir (C8-T1) ve interkostobrakial sinir (T2) kılıf içinde seyretmediği için özellikle kolda turnike ağrısını önlemek için ayrı ayrı bloke edilmelidir (15, 17, 18).

Tablo 1. Brakial Pleksusu Oluşturan Sinirler ve İnervasyonları

Sinirler	Spinal segment	Dağılım
N. Subclavius	C4 - C6	Subclavius Adalesi
Dorsal skapular sinir	C5	Levator Skapula ve Rhomboid Adale
N. Torasikus	C5 - C7	Serratus Anterior Adalesi
N. Supraskapularis	C5 - C6	Supraspinatus ve İnfraspinatus Adaleleri
N. Pectoralis (median ve lateral)	C5 - T1	Pectoralis Adalesi
N. Subskapularis	C5 - C6	Subskapularis ve Teres Majör Adaleleri
Torakodorsal sinir	C6 - C8	Latissimus Dorsi Adalesi
N. Aksillaris	C5 - C6	Deltoid ve Teres Minör Adaleleri ile Omuz cildi
N. Radialis	C5 - T1	Kol ve önkolun ekstansör adaleleri, Brakioradialis, Digital ekstansörler, Abduktör Pollisis Adalesi ve kolun posterolateral cilt alanı
N. Muskulokütaneus	C5 - C6	Kolun fleksör kasları ve önkolun lateral cilt alanı
N. Medianus	C6 - T1	Önkolun fleksör kasları, Pronator Kuadratus - Teres Adaleleri, Digital fleksörler ve elin anterolateral cilt alanı
N. Ulnaris	C8 - T1	Fleksör karpi ulnaris, Adduktor Pollisis, Küçük digital kaslar ve elin medial yüzü cilt alanı

2.1.2. Brakial Pleksus Bloğunun Genel Klinik Özellikleri

Brakial pleksus bloğu, tüm sinir blokları gibi tanı, prognoz tayini ve tedavi uygulamaları amacıyla uygulanır. Tanı için en sık olarak, kompleks rejyonal ağrı sendromunda (KRAS tip I-II), fantom ağrısı ve güdük ağrısı gibi amputasyon sonrası ağrılarda kullanılır (19).

Üst ekstremité blokları, ağrı ve hareket kısıtlaması olan hastalarda, bu sorunun eklem hareketlerini kısıtlayıcı bir hastalığa, doku hasarının eşlik ettiği bir deformiteye veya KRAS sonucu oluşan bir duruma bağlı geliştiiğinin ayırımını ortaya koyabilir. Brakial pleksus bloğu, ameliyat ağrılarını önlemedeki başarısının yanısıra, kırık, travma, periferik vasküler embolizasyon veya tiyopental gibi ilaçların yanlışıklıkla intraarteryel enjeksiyonu ile oluşan ağrılı durumlarda da başarılı bir ağrı kontrolü sağlar (19).

Ancak brakial pleksus blokajı; kardiyak ve solunum rezervleri ileri derecede kısıtlı olan hastalar, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz yetmezliği olanlar, kanama bozuklukları, sepsis ve girişim bölgesindeki enfeksiyon gibi durumlarda kontrendikedir. Bunun yanı sıra brakial pleksus bloğu için uygulanacak her tekniğın kendine ait komplikasyonları ve kontrendikasyonları vardır (19).

2.1.3. Tarihçe

Brakial pleksus sinir bloğu ilk kez 1884 yılında Halsted tarafından gerçekleştirilmiştir. Ancak rejyonal anestezinin gelişiminde 1850' lerde Pravaz ve Wood' un enjektör ve hipodermik iğneyi bulmalarının ve yine 1884' te Koller' in kokainin cerrahi anesteziyi sağlamada etkinliğini göstermiş olmasının önemi unutulmamalıdır (15).

Crile 1887 yılında omuz operasyonuna yönelik brakial pleksus bloğu uyguladığını bildirmiştir. Hirschel ve Kulenkampff birbirinden bağımsız 1911' de ilk kez perkütan brakial pleksus bloğunu gerçekleştirmişlerdir. İlk interskalen brakial plexus bloğu ise 1925 yılında Etienne tarafından uygulanmıştır (15).

2.1.4. Brakial Pleksus Bloğunda Uygulanan Yöntemler

Brakial pleksus bloğunda en uygun yöntemin seçilebilmesi için, bu alanda uygulanacak blokların her birinin özellikleri, endikasyonları, kontrendikasyonları, komplikasyonları ve tekniği bilinmelidir (15).

Pleksus brakialis interskalen, supraklavikular, infraklavikular, aksiller ve terminal sinir uçları gibi farklı seviyelerden bloke edilebilir. Bloğun dağılımı, avantajları ve dezavantajları tablo 2' de özetlenmiştir (15, 17).

Tablo 2. Brakial Pleksus Bloğunda Yöntemlerin Avantajları ve Dezavantajları

Teknik	Tutulan alan	Avantajları	Dezavantajları
İnterskalen	Omuz, humerus, ön kol, dirsek	Kolay teknik	Derin dokuları tutar Alt dermatomlar (C8-T1) ve C4 tutulmayabilir
Aksiller	El, ön kol	Kolay teknik Komplikasyon riski az	Ağrılı kola pozisyon vermek zor, N. Musculocutaneus tutulmayabilir
Supraklavikular	Perivasküler	Omuz dışında bütün kol Çok yaygın dağılım	Pnömotoraks riski, Şişman hastalarda zor
İnfraklavikular	Kol, ön kol, bilek, el	Kolay teknik, Kateter ile postop. ağrı kontrolü	Pnömotoraks riski, Damar hasarı, Toksosite riski
Rejyonel intravenöz anestezi (RİVA)	El, ön kol	Kolay teknik, Düşük başarısızlık riski	Turnike ağrısı, Toksosite riski, Postoperatif analjezi sağlamaz
Periferik sinir bloğu	Sinirin innerve ettiği alan	Kolay teknik, Uzun süren etki	Blok alanı sınırlı, Çok sayıda enjeksiyon

Brakial pleksus blokajında her yöntemin kendine özel avantaj, dezavantaj ve endikasyonları vardır. Bu nedenle uygulanacak yöntemin seçiminde anesteziistin bilgi, beceri ve tecrübesi, cerrahi girişimin tipi ve süresi, hastanın kooperasyonu, yaşı ve genel durumu göz önünde bulundurulmalıdır (19).

2.2. İNTERSKALEN BLOK

2.2.1. Genel Bilgiler

Üst ekstremiteye yönelik bloklar, alt ekstremita bloklarına göre daha yaygın uygulanmaktadır (15). Üst ekstremitenin rejyonel anestezisinde interskalen brakial pleksus bloğu üst ekstremita cerrahisinde postoperatif analjezinin sağlanmasında etkili olması ve kronik üst ekstremita ağrısının tedavisinde de kullanılabilmesi nedeniyle sıklıkla tercih edilen güvenli bir yöntemdir (15, 20).

İnterskalen blok brakial pleksusun en kraniyal yaklaşımla bloğudur. Pnömotoraks riski supraklaviküler ve infraklaviküler bloklara göre daha azdır (15). İnterskalen blok girişim noktası şişman hastalarda bile kolaylıkla belirlenebilir. İnterskalen aralık sternokleidomastoid kasının klaviküler başının arkasında, eksternal juguler venin hemen önündedir (15).

Üst ekstremitte operasyonlarından sonra vasküler spazm oluşumu görülebilir. Buna bağlı oluşan iskemik ağrı, brakial pleksus bloğu sonucu meydana gelen sempatik blok sayesinde engellenebilir (21, 22).

2.2.2. İnterskalen Blok Endikasyonları (15).

Cerrahi: Üst ekstremitedeki ameliyatlara (omuz eklemi, kol, önkol ve eldeki ameliyat ve manüplasyonlar),

Diagnostik: Santral ağrının periferik ağrıdan ayırt edilmesi amacıyla,

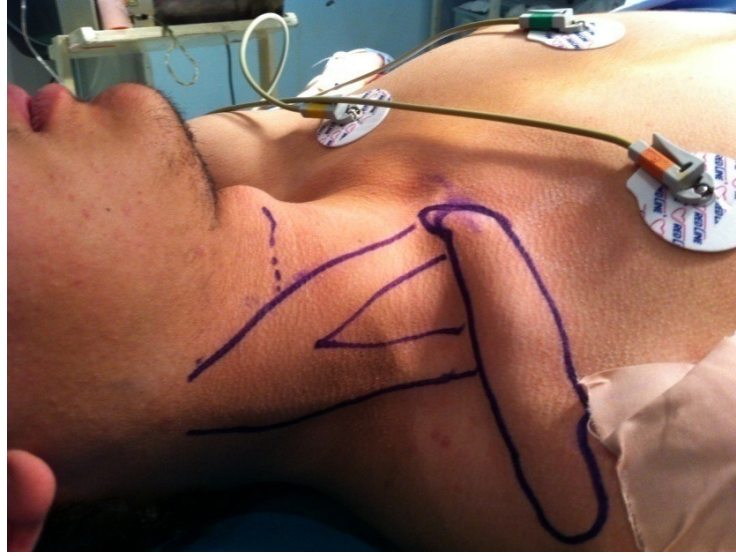
Terapötik: Stellat ganglion bloğu ile önlenemeyen bursit veya akut herpes zosterin neden olduğu ciddi ağrı ve Stellat ganglion bloğunun yapılamadığı durumlarda sempatik sinirleri bloke etmek için uygulanabilir.

2.2.3. İnterskalen Blok Tekniği

En sık kullanılan uygulama Winnie tarafından tanımlanan anterior yaklaşımdır. Anterior yaklaşımla klasik Winnie tekniği uygulanarak yapılan interskalen sinir bloğunda anatomik işaret noktaları; sternokleidomastoid kasın arka kenarı, ön ve arka skalen kas oluşu ve krikoid kartilajdır (23).

2.2.3.1. Hasta Pozisyonu

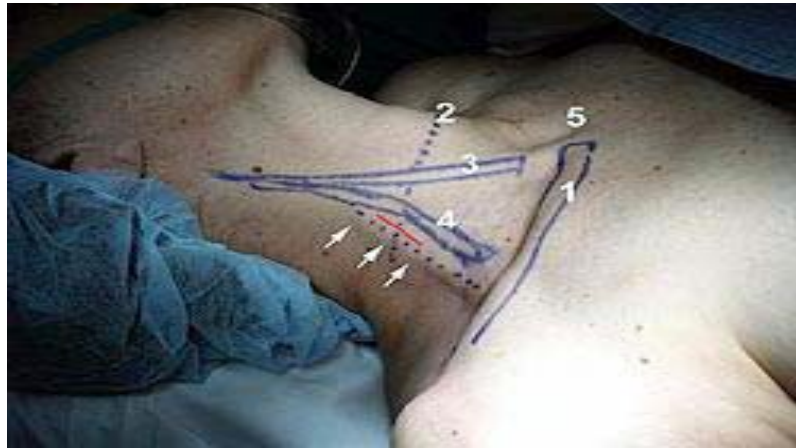
Hasta düz zemine yastıksız olarak supin pozisyonunda yatırılır ve baş blok yapılacak ekstremitenin ters tarafına çevrilir. Sternokleidomastoid kasınının arka kenarını bariz hale getirmek için hastanın başını geçici süre kaldırması istenir. Blok yapılacak taraftaki kola hastanın karnına gelecek şekilde pozisyon verilir. Anestezist blok yapılacak tarafta başın lateralinde ayakta durur (11).



Resim 1. Hasta Pozisyonu

2.2.3.2. Enjeksiyon Noktasının Belirlenmesi

Krikoid kıkırdagın (C6 hizasında) alt kenarı seviyesinden laterale doğru horizontal bir hat çizilir. Bu hat sternokleidomastoid kasının klaviküler başının arkasında bulunan interskalen aralık hizasından geçer. İnterskalen aralık sternokleidomastoid kasının klaviküler başının arkasında eksternal juguler venin (beyaz oklar) hemen önündedir (kırmızı ile işaretli). Bu nokta supraklaviküler brakial pleksus bloğundaki enjeksiyon noktasının 2-3 cm üzerinde ve aynı hattadır (16).



Resim 2. İnterskalen Bloкта Enjeksiyon Noktasının Belirlenmesi (16)

- 1: Klavikula,
- 2: Krikotiroid kıkırdak,
- 3: Sternokleidomastoid kasın sternal başı,
- 4: Sternokleidomastoid kasın klaviküler başı,
- 5: Sternal çentik

2.2.3.3. Girişim

Bölge aseptik olarak temizlenir ve örtölür. Anestezist blok tarafında hastanın başında yer alır. Krikoid kıkırdaktan geçen hat üstünde intradermal 2 mililitre (ml) lokal anestezi ile analjezi sağlanır. Winnie tekniğinde 22-24 Gauge (G) stimölasyon iğnesi ile cilt ve ciltaltı geçilir, interskalen aralık içinde medial, dorsal ve kaudale doğru 30-45° açı ile ilerlenir. Eğer sinir stimölatörü kullanılıyorsa omuz, kol ve önkolda motor cevap aranır, iğne ile girişim yapılıyorsa brakial pleksusa ait motor cevap karakteristik olarak dirsek altında hissedilir. Elektriksel uyarılarla 0.3-0.5 miliamper (mA) arasında motor cevap alındığında veya parestezi saptandığında küçük volümlerle aspirasyon testi yapılarak 20-40 ml lokal anestezi enjekte edilir (11, 15).



Resim 3. İnterskalen Bloкта Girişim

Brakial pleksusa ait motor cevap saptanamaz ise iğne geri çekilerek bu kez anterior veya posterior yönlerde yeniden ilerletilmelidir. İğne kesinlikle başa doğru yönlendirilmemelidir. Sinir stimölatörünün kullanılmadığı girişimlerde hastanın omuz ve kola yayılan bir elektriksel şok hissetmesi halinde haber vermesi istenir. İlk girişte parestezi hissedilemez ise iğne geri çekilerek tekrar girilir (11, 15).

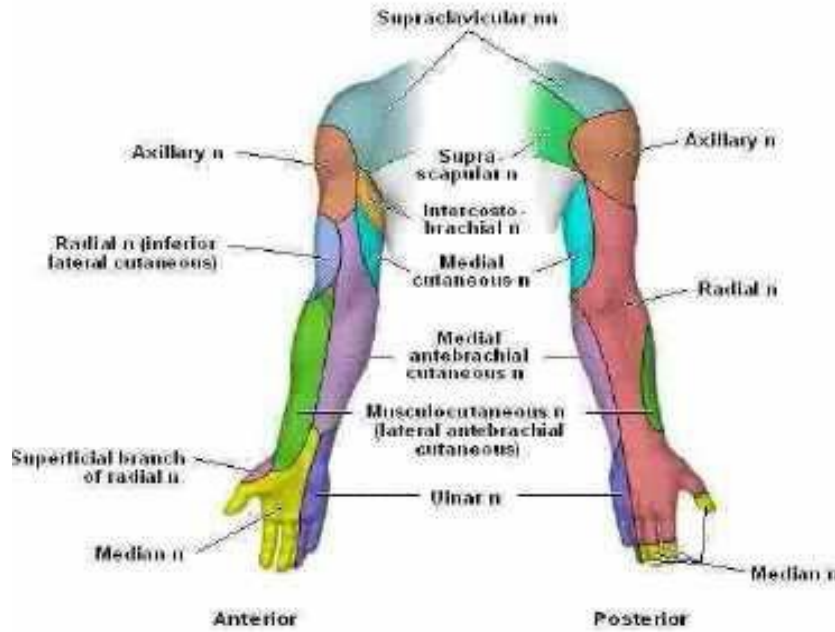
Omuz, kol veya ön koldaki seyirme cevabı veya parestezi genellikle 1-2 santimetre (cm) derinde ortaya çıkar. Brakial pleksus çok yüzeyseldir, iğne kesinlikle 2.5 cm' den daha derine ilerletilmemelidir (şişman hastalarda bile). Derin enjeksiyon ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Başarılı bir blokta omuz bölgesinde hızla ağrı ve ısı duyusu yok olur (11, 15).

Omuzdaki açık cerrahi girişimler, üst kolun iç bölgesi, ön kolun üst dış kısmı ve el bileğindeki ameliyatlara ile kolun üst kısmına turnike uygulanacak ise medial brakial kutaneal (T1-T2) ve interkostobrakial sinirin (T2) bloke edilmesi gerekir. Bunun için aksillada yarım daire şeklinde intradermal ve subkutan lokal infiltrasyon yapılmalıdır (15).

Posterior yaklaşımla interskalen sinir bloğu için iğne giriş noktası ensede C6-C7 seviyesindedir. Hasta yan yatar pozisyona alınır, başının altına yastık yerleştirilerek boynu fleksiyona getirilir. C7 spinöz çıkıntısı belirlenerek C6-C7 aralığı bulunur. Aralığın blok yapılacak tarafa doğru giriş noktası işaretlenir. Baş dik pozisyonda iken iğne krikoid kartilaj hizalanarak kaudale doğru ilerletilir. İğne 4-7 cm derindeyken yaklaşık C7 transvers çıkıntısı hizasındadır. Biseps kasında uyarı alınıncaya kadar iğne kraniyale doğru 1-2 cm ilerletilir (11, 15).

2.2.3.4. İnterskalen Blokte Analjezi

İnterskalen blok özellikle omuz ve üst kol cerrahisinde etkin bir analjezi sağlar. Bu teknikle brakial plexusun üst kökleri kolaylıkla bloke edilir. Ancak tam bir plexus blokajı için (özellikle ulnar sinir) alt köklerin de bloke edilmesi gerekir (Şekil 2) (18).



Şekil 2. İnterskalen Blokte Analjezi (18)

2.2.3.5. İnterskalen Bloкта Komplikasyonlar (15, 19, 21)

- **Sistemik toksik reaksiyon (i.v. enjeksiyon):** Boyun vücudun diğer bölgelerinden çok daha fazla vasküler bir yapıya sahiptir. Bu bölgeye verilen lokal anestezi solüsyon büyük oranda dolaşıma absorbe olarak yüksek bir kan seviyesi oluşturur. Bu nedenle diğer blok uygulamalarından daha yüksek oranda toksik reaksiyon görülür. Vertebral arter hasarı diğer bir ciddi komplikasyondur.
- **Total spinal veya servikal epidural blok:** Tüm paravertebral tekniklerde olduğu gibi ciddi bir durum olan epidural ya da spinal anestezi meydana gelebilir.
- **Frenik sinir blokajı:** %100 oluşur. Hastaya bu durum anlatılmalı ve solunum fonksiyonu dikkatle izlenmelidir.
- **Vagus sinir bloğu**
- **Horner sendromu:** Brakial pleksusun lokalizasyonu nedeniyle ilacın yayılımı veya iğne ucunun hatalı yerleşimine bağlı olarak stellat gangliyon ve rekürren laringeal sinirler bloke olabilir. Bu hastalar Horner sendromu bulguları (pitozis, miyozis, anhidrozis), dispne ve ses kısıklığı belirtileri sergileyebilirler. Stellat ganglionun bloke edilmesine bağlıdır.

İstenmeyen sinir bloğu oluştuğunda hasta işlem öncesi bilgilendirilmiş olsa bile ajitasyon gösterebilir. Hastaya bu durum anlatılmalı ve solunum fonksiyonları dikkatle izlenmelidir.

2.2.3.6. Devamlı İnterskalen Blok

Devamlı interskalen blok brakial pleksusun boyunda interskalen aralığa yerleştirilen bir kateter yardımıyla devamlı bloke edilmesi tekniğidir. Bölge aseptik olarak temizlenir ve örtülür. Anestezist blok tarafında hastanın başında yer alır. Enjeksiyon noktasında 1-2 ml lokal anestezi ile anestezi uygulanır (11, 15).

Girişim öncesi kateter ve set hazırlanmalıdır. Boştaki elin işaret ve orta parmakları interskalen aralığa sıkıca yerleştirilmeli, her iki elin sabit kalması için boşta kalan tüm parmaklar komşu yapılara dayandırılmalıdır. İğne kaudale doğru 45° bir açıyla ve

interskalen aralık ekseni boyunca girilir. İğne 0.4 mA veya daha düşük akımda brakial pleksus stimülasyonu saptanıncaya kadar ilerletilir (11, 15).

Tek doz interskalen blok ile devamlı interskalen blok arasındaki majör fark devamlı interskalen blokta kateterin yerleştirilebilmesi için iğnenin giriş açısının cilde çok daha yakın olmasıdır. Tek doz tekniğinde iğne cilde 90° dik bir açı ile girilirken devamlı blok tekniğinde bu açı 45° veya daha aza düşürülmelidir (11, 15).

Deltoid, kol veya önkoldaki adale seyirmeleri pleksus stimülasyonunu gösterir. Stimülasyon saptandığında 30-45 ml lokal anestezi intermitant aspirasyonlarla enjekte edilir. Postoperatif nörolojik değerlendirmenin gerekli olduğu durumlarda kısa etkili lokal anestezi uygulanır. Lokal anestezi enjekte edildikten sonra iğne sabit tutularak kateter dikkatle 5 cm ilerletilir. Kateter iğne ucunda bir dirençle karşılaşırsa iğneye değişik bir açı verilebilir veya döndürülerek kateterin ilerletilmesine çalışılır. Kateter yerleştirildikten sonra iğne geri çekilirken aynı anda kateter brakial pleksus kılıfı içinde ilerletilmeye çalışılarak yerinin değişmesi önlenir (Resim 4).



Resim 4. İğne Çekilirken Kateterin Brakial Pleksus Kılıfında İlerletilmesi

Kateter istenmeyen bir intravasküler enjeksiyona karşı kontrol edilir (Resim 5). Bundan emin olununca enjeksiyon portu kateterin ucuna tespit edilir. Kateter steril bir pet ile boyuna tespit edilir (11, 15).



Resim 5. İntravasküler Enjeksiyona Karşı Kateterin Kontrolü

Devamlı lokal anestezi infüzyonu tesbit edilen kateterin ucuna eklenen infüzyon seti yoluyla sağlanır. Cerrahi sırasında başlangıçta oluşturulan bloğu sürdürmek için kateterden lokal anestezi ilavesi kullanılabilir.

2.3. LOKAL ANESTEZİKLER

2.3.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı

Lokal anestezikler, uygun yoğunlukta verildiklerinde uygulama yerinden başlayarak, sinir iletimini geçici bloke eden maddelerdir. Sinir sisteminin her yerinde ve her tip sinir lifi üzerinde etki yaparlar. Lokal anestezikler sinir membranını stabilize ederek, depolarizasyonuna engel olurlar (24).

2.3.2. Sinir Bloklarında Nörofizyoloji ve Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması

Sinir impulsu ya da aksiyon potansiyeli aksonun membranındaki iyonik kanalların permeabilitesindeki değişikliğe bağlı oluşur. Membran permeabilitesindeki değişiklik miyelinsiz sinirlerde sinir boyunca, miyelinli sinirlerde ise yalnız Ranvier boğumlarında içeriye doğru iyon akımı şeklindedir. Boğumlar arasındaki miyelinli bölüm, akımın Ranvier boğumlarından pasif olarak yayılımı ile depolarize olmaktadır (25). Elektriksel uyarı, sinir membranının sodyuma (Na^+) karşı istirahat halinde düşük olan permeabilitesinin (-90 Milivolt) aniden ve ileri derece artmasına (+30 Milivolt) ve aksiyon potansiyeli oluşmasına neden olur. Na^+ hücre dışı ortamdan hücre içine, konsantrasyon gradiyentiyle pasif bir şekilde girer. Depolarizasyon başlamasından sonra hücre membranının potasyuma (K^+) olan permeabilitesi artar ve konsantrasyon

gradiyentine uyarak K^+ hücre dışına kaçar. Na^+ permeabilitesinin azalması ve K^+ a permeabilitenin artması membran potansiyelinin istirahat potansiyeli düzeyine gerilemesine (repolarizasyon) neden olur (25).

Voltaj kapılı Na^+ kanalı blokajı lokal anesteziğin etkisinin primer özelliğidir (26). Tüm bu etkiler için lokal anesteziklerin Na^+ kanalları içindeki özel bir reseptöre bağlandıkları düşünülmektedir (25). Buna bağlı olarak sinir lifleri ve diğer uyarılabilir hücrelerde;

- Aksiyon potansiyelinin yükseliş hızını yani depolarizasyon hızını yavaşlatırlar,
- Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar veya ortadan kaldırırlar,
- Santral sinir sisteminde (SSS) eksitasyon eşliğini azaltırlar,
- İmpuls iletim hızını düşürürler ve iletimi tam bloke ederler.

Her tip sinir lifi lokal anesteziklerden etkilenir. Ancak bu etki, ince liflerde kalınlardan, miyelinsiz liflerde miyelinlilerden daha çabuk ve daha düşük yoğunluklarda görülür (24). Sinir lifi boyunca impuls iletimini bloke edebilecek minimum lokal anesteziğin konsantrasyonuna minimum anesteziğin konsantrasyonu (C_m) adı verilir. C_m 'yi etkileyen faktörler; sinir lifinin çapı, ortamın pH'sı, kalsiyum (Ca^{++}) konsantrasyonu ve sinir uyarı hızıdır. Lokal anesteziklerden miyelinsiz C lifleri en erken etkilenir ve ağrı ile ısı duyusu en erken, somatik motor güç en son bloke olur. Klinik olarak fonksiyon kaybı sırasıyla; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusudur (24, 27).

2.3.3. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi

Lokal anestezikler, bir lipofilik grupta (genellikle benzen halkası) bu gruptan ester veya amid bağı içeren ara zincir ile ayrılmış hidrofilik gruptan oluşur. İki grup arasındaki temel farklılık kimyasal stabilite, metabolizma ve allerjik potansiyellerdeki farklılıktır. Aminoamid yapılı lokal anestezikler karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadırlar ve allerjik reaksiyon geliştirme potansiyelleri çok nadirdir. Aminoester yapıları paraaminobenzoik asit (PABA) türevleridir ve plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilirler. Metabolik yan ürünü olan PABA allerjen bir üründür ve bunlarda allerjik reaksiyonlar daha sık görülür (27).

Lokal anesteziklerin etkilerinin ortaya çıkış süreleri, ilaçların lipid çözünürlüğü ve proteinlere bağlanma özellikleri ile ilişkilidir. Etkilerinin ortaya çıkış süreleri açısından üç temel kategoride sınıflandırılmışlardır (28).

1. Kısa etki süreli: Prokain, 2-kloroprokain

2. Orta etki süreli: Lidokain, mepivakain, prilokain

3. Uzun etki süreli: Bupivakain, tetrakain, etidokain, ropivakain, levobupivakain

2.3.4. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği

Emilim: Lokal anesteziklerin uygulandıkları yerden emilerek sistemik dolaşıma geçişlerini, doz, enjeksiyonun yeri (bloğun tipi), ilacın pH' sı, yağda erirliği ve vazokonstrüktör madde eklenmesi ile fizyokimyasal ve farmakolojik özellikleri belirler. Yağda erirlik lokal anestezinin potansini belirler (28).

Dağılım: Lokal anesteziklerin büyük bir kısmı plazmada proteinlere (α -1 asit glikoprotein ve albümin) bağlanır. Proteinlere bağlanma etki süresini belirler. Amid tipi lokal anestezikler daha çok proteine bağlanır. Lokal anestezikler kan-beyin ve plasenta engelini kolaylıkla aşar ve mideden absorbe olmazlar. Amid grubu lokal anestezikler vücutta yaygın dağılırken, esterler hızla yıkılır ve yarı ömürleri kısadır (27, 28).

Metabolizma ve Atılım: Ester grubu lokal anestezikler, plazma kolin esterazı ile hidrolize olur, son ürünleri allerjik reaksiyonlarına neden olur. Amid grubu lokal anestezikler, karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından hidrolize edilirler. Ortaya çıkan anilin deriveleri methemoglobinemiye yol açabilirler, karaciğer hastalıklarında toksisite artışı görülebilir (28).

2.3.5. Lokal Anestezik Etki Süresinin Uzatılması ve Arttırılması

Vazokonstrüktörler (adrenalin, efedrin): Lokal anestezinin absorpsiyonunu geciktirir, etki sürelerini uzatır, toksik etkileri ve kanamayı azaltırlar (24, 27).

Karbonasyon: Lokal anesteziklerin karbondioksit (CO_2) ile doyurulması ile oluşan bölgesel asidoz, iyonize lokal anestezik yoğunluğunu artırır. Böylece daha hızlı ve güçlü bir lokal anestezi elde edilir (24, 27).

Alkalinizasyon: Lokal anestezik solüsyonunun pH' sı bikarbonat (HCO_3) eklenmesi ile fizyolojik pH' ya yaklaşır. Lokal anestezinin serbest iyonize kısmı artar ve dolayısı ile etkisi hızlanır (24).

2.3.6. Lokal Anesteziklere Bağlı Sistemik Reaksiyonlar

Sistemik etkiler daha çok kardiyovasküler sistemde (KVS) ve SSS' de görülür. Lokal anesteziklere karşı gelişen reaksiyonların ancak %1' i aşırı duyarlılığa bağlı olup, dozu önemli değildir. Allerjik reaksiyonlar, ester grubunda daha sık olup, dakikalar içinde ortaya çıkar ve yaygın anjionörotik ödem, ürtiker, hipotansiyon, eklem ağrıları, nefes darlığı, bulantı ve kusma ile kendini gösterebilir (28).

Lokal anesteziklere karşı gelişen reaksiyonların %99' u ise yüksek kan düzeyine bağlı olan toksik reaksiyonlardır. Bu reaksiyonlar, ilacın yanlışlıkla damar içine verilmesi, damardan zengin bölgelerde uygulanan sinir blokları sonrası, inflamasyonlu bölgelere uygulandığında emilimin hızlı olması sonucu ya da tirotoksikoz, karaciğer yetmezliği, hipoproteinemi ve şiddetli anemi gibi detoksifikasyon mekanizmasının bozulduğu durumlarda ortaya çıkar (28).

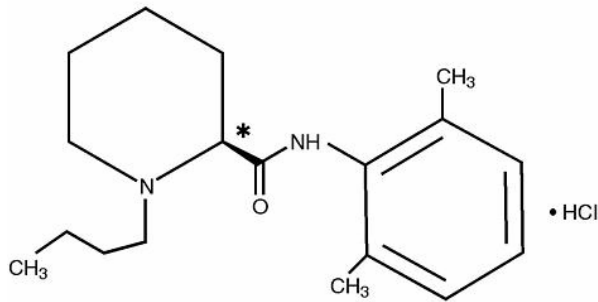
Lokal anestezikler lipofilik özelliklerden dolayı kan-beyin engelini kolaylıkla aşarlar ve toksisite belirtileri önce SSS' de ortaya çıkar. İlk olarak dilde ve ağız etrafında uyuşma, baş dönmesi, uyuklama, kulak çınlaması, nistagmus, bulantı ve kusma görülür. Daha sonra huzursuzluk, sinirlilik, titreme ve kas seğirmeleri ortaya çıkar. En sonunda da apne kardiyovasküller kollaps ve koma gelişir (24).

2.4. LEVOBUPİVAKAİN (CHIROCAINE)

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridin saf S(-) enantiomeri olan uzun etkili aminoamid yapıda bir lokal anesteziktir. Levobupivakain duyu-motor blok ayırımını gösterir ve epinefrinle etkinin uzatılmasına ihtiyaç göstermez (12, 29).

Kimyasal adı: S-1 butil, 2-piperidil, farmo 2'.6' xy lipid hidroklorid

Molekül formülü: C₁₈H₂₈N₂O



Şekil 3. Levobupivakainin Kimyasal Yapı Formülü

2.4.1. Farmakokinetik Özellikler

Solüsyonun pH' sı 4.0-6.5 olup, moleküler ağırlığı 324.9' dur. Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlı olup uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesi ile ilgilidir. Levobupivakain yüksek oranda plazma proteinlerine bağlanır (%97). Dağılım volümü 66.9 litre (L), ortalama yarılanma ömrü 1.423 saattir. Toplam plazma klirensi i.v. infüzyondan 8 dk sonra 39 L/saattir. İnfüzyondan 15 dakika (dk) sonra eliminasyon yarı ömrü 2.06 saattir (29).

2.4.2. Farmakodinamik Özellikleri

Levobupivakain rasemik bupivakainin S(-) izomeri olan amid tipte uzun etkili bir lokal anestezik olup bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Toksik dozlara erişilen kan konsantrasyonunda kalpte iletim, eksitabilite, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler yaptığı bildirilmiştir. Genelde invitro, invivo ve gönüllülerdeki sinir blok çalışmalarında levobupivakainin bupivakain kadar potent olduğu, benzer duyuşal ve motor blok oluşturduğu gösterilmiştir (29, 30).

2.4.3. Etki Mekanizması

Levobupivakain, nöronal membranlarda voltaj sensitif iyon kanallarının blokajıyla sinir impulslarının geçişini önleyerek etki gösterir. Na⁺ kanallarının açılmasını azaltarak, lokalize ve geri dönüşlü anestezi oluşturur (29).

1) Kardiyovasküler Sisteme Etkileri: İzole perfüze tavşan kalpleriyle yapılan çalışmalarda, levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu, QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının daha düşük olduğu gösterilmiştir (29).

2) Santral Sinir Sistemine Etkileri: Levobupivakainin ortalama konvulzif dozu koyunlarda 103 miligram (mg) iken bupivakaininki 85 mg'dır. SSS uyarı bulguları bupivakain ile daha geç başlar ve daha uzun sürer. Yapılan çalışmalarda da, SSS toksisite riskinin levobupivakainde bupivakaine göre daha az olduğu gösterilmiştir (31, 32).

3) Vazoaktivite: Levobupivakainin vazokonstrüktör etkisinin bupivakaine göre daha fazla oluşu, ortaya çıkan duyuşal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır (12).

4) Anestezik etki: Hayvan çalışmalarında, levobupivakain ve bupivakain için duyusal ve motor blok sürelerinin benzer olduğu gösterilmişse de (29), klinik çalışmalarda epidural levobupivakainin bupivakaine kıyasla daha uzun süreli bir duyusal blok yaptığı ve levobupivakainin düşük dozlarda da daha fazla vazokonstrüktör etki yaptığı ileri sürülmüştür (12). Levobupivakain, hayvanlarda bupivakainden daha az toksik olup, letal doz levobupivakainde bupivakainden 1.3-1.6 kat daha yüksektir (33).

2.4.4. Dozaj ve Uygulaması

Yetişkinlerde cerrahi anestezi için önerilen maksimum tek doz genel olarak epidural yol ile 150 mg' dır. Maksimum 24 saatlik kullanım dozu 400 mg' dır. Ek dozlar uzun prosedürler için gerekli olabilir. İntratekal verilış için maksimum tek doz 15 mg' dır. (34). Yetişkinlerde postoperatif ağrı tedavisi için doz 18.75 mg/saat' i geçmemelidir (29, 30).

2.4.5. Terapötik Kullanımı

Levobupivakain duyusal blok zamanını bupivakaine göre daha fazla uzatıyor gibi görünse de bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. 15 mg levobupivakainin intratekal verildikten sonra duyusal blok zamanı 6.5 saattir. %0.5' lik levobupivakainin (2 mg/kg) periferik sinir bloğunda verildikten sonra duyusal blok zamanı 17 saattir. Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde duyusal bloktan daha kısa motor blok zamanı oluşturur (29, 30).

2.4.6. Metabolizması

Levobupivakainin ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain, glukuronik asid ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrarla atılır. Böbrek yetmezliğinde levobupivakain plazmada birikmediği halde idrarla atılan metabolitleri birikebilir. Gönüllülerde yapılan çalışmalarda levobupivakainin i.v. uygulamadan sonra 48 saat içinde %71' nin idrarla ve %24' nün feçesle atıldığı gösterilmiştir (12). Levobupivakain, sitokrom p450 sistemi tarafından metabolize edilir bu sebeple hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyonu uzar (29).

2.5. ADRENERJİK AGONİSTLER

Adrenerjik reseptörler ilk kez Ahlquist tarafından farklı aminlere verdikleri cevaplara göre α ve beta (β) olarak ayrılmışlardır. α -2 adrenerjik agonistler analjezi ve sempatoлизis ile beraber sedasyon ve hipnoz oluşturlar (35). α -2 agonistler sedatif ve hipnotik etkilerini lokus seruleustaki α -2 reseptörler üzerinden gösterirler. Analjezik etki ise hem lokus seruleustaki hem de spinal korddaki α -2 reseptörlerin etkilenmesi ile ortaya çıkar (35).

Tablo 3. Adrenerjik Reseptörlerin Sınıflandırılması

Reseptör	Sinaps Yeri	Anatomik Yerleşim	Etki
α -1	Postsinaptik	Periferik vasküler düz kas Renal vasküler düz kas Epikardiyal koroner arterler Miyokard Renal tübüller	Konstrüksiyon Konstrüksiyon Konstrüksiyon Pozitif inotropi Antidiürez
α -2	Presinaptik Postsinaptik	Periferik vasküler düz kas Santral sinir sistemi Endokardiyal koroner arterler Santral sinir sistemi	Norepinefrin salınımı inhibisyonu Sedasyon Azalmış MAC Konstrüksiyon İnsulin salınımı inhibisyonu Analjezi Natriürez, Diürez
β -1	Postsinaptik	Miyokard Koroner arterler Böbrekler	Pozitif inotropi, Pozitif kronotropi Dilatasyon Renin serbestleşmesi
β -2	Presinaptik Postsinaptik	Miyokard Periferik vasküler düz kas Miyokard Bronşiyal düz kas Renal damarlar	Norepinefrin salınımı hızlanması Dilatasyon Pozitif inotropi, Pozitif kronotropi Dilatasyon Dilatasyon
Dopamin1	Postsinaptik	Kan damarları (renal, koroner) Renal tübüller Jukstaglomerüler hücreler	Dilatasyon Natriürez, Diürez Renin serbestleşmesi
Dopamin2	Presinaptik Postsinaptik	Postgang. sempatik sinirler Renal ve mezenterik damarlar	Norepinefrin salınımı inhibisyonu Konstrüksiyon

Radyoligand bağlama teknikleri ve moleküler biyoloji kullanılarak, insanlarda, farelerde ve sıçanlarda 3 tip α -2 adrenoseptör alt tipi olduğu gösterilmiştir; bunlar α 2A, α 2B, α 2C'dir (36). Bu reseptör subtipleri α -2 adrenerjik agonistlerin farklı etkilerinden sorumludurlar. Örneğin α 2B subtipi, kısa süreli hipertansif cevaptan, α 2A subtipi ise anestezik ve sempatolitik etkilerden sorumludur. Tüm subtipler hücresel etkilerini bir G-proteini aracılığı ile gerçekleştirirler. Yapılan tüm çalışmalar, herhangi bir subtipte spesifik olarak bağlanan bir ajanın bulunmadığını göstermektedir ve bu nedenle de herhangi bir adrenerjik etki, tek başına elde edilemez (37). α -2 agonistler L ve P tipi Ca^{++} kanallarından iyon geçişini engellerken Ca^{++} la aktive olan K^+ kanallarından geçişi kolaylaştırmaktadırlar (35).

Düşük dozlarda, α -2 agonistlerin temel etkisi sempatolizis şeklindedir ki otonom sinir sisteminin sempatik kolu bloke olur. Bu etki α 2A subtipi aracılığı ile meydana gelir ve sonuçta hipotansiyon oluşur. Yüksek dozlarda ise α -2 agonistler damar düz kas hücrelerindeki α 2B subtipi aracılığı ile vazokonstrüksiyon ve hipertansiyon oluştururlar (37). Ancak bu etki çok yüksek dozlarda ve genellikle kısa sürelidir. α -2 agonistlerin KVS üzerine temel etkileri kalp hızında ve sistemik vasküler rezistansta azalma ile beraber miyokardiyal kontraktilete, kardiyak output ve sistemik kan basıncında düşüş şeklindedir (35).

Primer afferent uçlarda (hem periferik, hemde spinal), spinal kordun süperfisiyal laminasındaki nöronlarda ve beyin sapındaki analjeziden sorumlu nükleuslarda α -2 adrenoseptörler bulunur ve uyarılmaları sonucu analjezi oluşmasına neden olurlar. Agonistik ilacın yüksek konsantrasyonlarda sinir iletiminde az da olsa bir blokaja neden olduğu ve özellikle de C liflerini tercih ettiği belirlenmiştir. Bu blokaj lokal anesteziklerle beraber kullanıldığında artmaktadır. α -2 adrenerjiklerin analjezik etki yeri beyin omurilik sıvısı olmayıp spinal kord ve çevresidir (38, 39).

2.6. DEKSMEDETOMİDİN

Medetomidin α -2 reseptör aktivitesi yüksek bir adrenerjik agonisttir. Deksmetomidin, medetomidinin spesifik stereoizomeridir ve parenteral formu kullanılabilir (35). Deksmetomidin, klonidinden 8 kat daha spesifik bir α -2 adrenoseptör agonistidir. Deksmetomidinin α -2 agonist aktivitesi α -1' e göre 1600 kez daha fazladır. Berrak, renksiz, izotonik bir ilaçtır. pH: 4.5-7' dir. Kimyasal stabilizatör içermez (40).

Kan damarlarındaki periferik α_2B reseptörler vasküler düz kas kontraksiyonuna neden olur. Böylece, deksmedetomidin gibi nonselektif α_2A/α_2B agonistinin hızlı enjeksiyonu, bradikardi ve sistemik vasküler rezistanstaki artış sonucu kan basıncında başlangıçta bir artış yapar. Bu etki, agonist kan-beyin bariyerini geçince sempatik aktivitenin inhibe olmasıyla gerçekleşir (40).

2.6.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri:

Kalp hızı, sistemik vasküler rezistans, miyokard kontraksiyonu, kardiyak output ve sistemik kan basıncında azalma şeklindedir. Deksmetomidin, plazma norepinefrin (NE) düzeyinde doza bağımlı azalma yapar (41). Kalp atım hızı (KAH) ve kan basıncını doz bağımlı bir şekilde azaltır (42). Deksmetomidinin 2 mikrogram/kilogram ($\mu\text{g/kg}$) i.v. yüksek doz bolus enjeksiyonu, damar düz kaslarındaki periferik α_2 adreseptörlerin aktivasyonu ile tetiklenen vazokonstriksiyona bağılı olarak, kan basıncında geçici bir yükselmeye yol açar. Kan basıncındaki %22 artma, kalp hızında %25 azalmayla birlikte (43). Deksmetomidin, endotrakeal entübasyon, cerrahi stres, anesteziden erken derlenmeye bağılı hemodinamik ve katekolamin desarjına yanıtları, etkili bir şekilde azaltarak, hemodinamik stabilite sağlamıştır (44).

2.6.2. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri:

Deksmetomidinin solunum üzerine etkisi bifaziktir. Düşük dozları dinlenme ventilasyonunu düşürmekte, yüksek dozları artırmaktadır. 2 $\mu\text{g/kg}$ deksmedetomidin hafif solunum depresyonu yapmaktadır fakat bu, plasebodan farklı bulunmamıştır (45).

2.6.3. Santral Sinir Sistemi Üzerine Etkileri:

Deksmetomidinin intrakraniyal basınç ve serebral kan akımı üzerine etkileri hakkında bilgilerimiz sınırlıdır. Bugüne kadar insanlarda deksmedetomidin kullanımı sırasında ve sonrasında herhangi bir nöbet gelişimi bildirilmemiştir. Köpeklerde yapılan çalışmalarda deksmedetomidin, serebral kan akımını azaltmakta ve O_2 tüketimini değiştirmemektedir. Deksmetomidin, yüksek doz opioid kullanımı sonrası görülen kas rijiditesini azaltabilmektedir. Deksmetomidin 1-2 $\mu\text{g/kg}$ dozlarında arteriyel CO_2 basıncında artışa, CO_2 cevap eğrisinde depresyona ve sağa kaymaya neden olmaktadır (35).

2.6.4. Diğer Sistemlere Etkileri:

Bu reseptörlerin aktivasyonu, Na^+ ve su ekskresyonunu uyarır. Sıvı dengesi ve homeostazisi sağlayan sistemlerde α -2 adrenerjik agonist etkisi diürez ile sonuçlanır. Bu etkiler içinde renin ve antidiüretik hormon salgılanmasının inhibisyonu, atrial natriüretik salınımının uyarılması, adrenal steroidogenezin blokajı sayılabilir (46). İntestinal motilite ve gastrointestinal sistem (GİS) sıvılarının salivasyon ve sekresyonu, kısmen α -2 reseptörlerle düzenlenir. Kalın barsakta sıvı sekresyonunu azaltır, absorpsiyonu artırır, barsak motilitesinde azalma meydana getirirler (46). Deksmetomidin kullanımı sırasında bildirilen en sık yan etki, ağız kuruluğudur (35).

α -2 agonistlerin titreme üzerine olan etkileri santral yollar üzerindendir. Titreme merkezi preoptik anterior hipotalamik alanın inhibitör kontrolü altındadır. Bu kontrol epinefrin ve NE ile kuvvetlenmekte ve muhtemelen α -2 agonistlerde aynı şekilde etki etmektedirler. Klonidinden 8 kat fazla reseptör spesifitesine sahip bir α -2 agonist olan deksmedetomidin de terleme eşiğine bir etkisi olmadan vazokonstriksiyon ve titreme eşiğini düşürmektedir (47). Profilaktik olarak uygulanan deksmedetomidinin anestezi sonrası titremeyi önlemede meperidin kadar etkili olduğu gösterilmiştir (48).

2.6.5. Sedatif ve Anestezik İhtiyaca Etkileri:

Deksmetomidin, sakinleştirici etki yaparken, hastaların kolay uyandırılabilmesini de sağlar. Bu da kritik hastaların hem fizyolojik hem de psikolojik ihtiyaçlarını karşılayan, benzersiz bir kombinasyondur (46).

2.6.6. Analjezik Etkileri:

Perioperatif deksmedetomidin verilmesi hem intraoperatif hem de postoperatif olarak opioid ve non-opioid analjezik ihtiyaçlarını azaltmıştır (44, 49). α -2 reseptörlerinin stimülasyonunun spinal kord seviyesinde analjezi oluşturduğu kanıtlanmıştır (50). Opioid ve benzodiazepinler gibi diğer sedatiflerle karşılaştırıldığında, minimal solunum depresyonu yapması, deksmedetomidinin ilginç bir özelliğidir (41, 51).

2.6.7. Yan Etkileri:

Deksmedetomidin ile tedavi edilen hastalarda en sık karşılaşılan tedavi kaynaklı advers olaylar içerisinde hipotansiyon, hipertansiyon (bolus infüzyon esnasında), bulantı, bradikardi, ateş, kusma, hipoksi, ağız kuruluğu, taşikardi ve anemi bulunmaktadır (42, 43).

2.6.8. Eliminasyon:

Deksmedetomidinin insanlardaki metabolizması henüz tam olarak anlaşılamamıştır. İlacın ilk olarak hidroksile olduğu ve daha sonra da karboksilik asit derivesi oluşturmak için dehidrojenasyona veya glukronidasyona uğradığı düşünülmektedir (35).

Deksmedetomidin %90 oranında albumin ve α -1 glikoprotein gibi serum proteinlerine bağlanmaktadır. Eliminasyon yarılanma ömrü 2-3 saattir. Yarılanma zamanı ise 10 dk i.v. infüzyon sonrası 4 dk iken, 8 saatlik i.v. infüzyon sonrasında 250 dk' ya kadar uzamaktadır (35).

Deksmedetomidinin prelinik profili, nonselektif α -2 adrenoseptör agonist olduğunu göstermektedir. Klonidin ile karşılaştırıldığında, deksmedetomidin α -2 adrenoseptörlere, α -1 adrenoseptörlerden 1300 kez daha seçicidir ve klonidin birçok test modelinde yalnızca kısmi agonist aktivite gösterirken, deksmedetomidin tam agonist etki yapar (46).

2.7. OMUZ CERRAHİSİ VE REHABİLİTASYONU

2.7.1. Tanım ve Genel Bilgiler

Omuz cerrahisinde 1980' li yılların başından itibaren yaşanan büyük gelişmeler, bu eklemde rehabilitasyonun da yeni yaklaşımların geliştirilmesine neden olmuştur. Bu nedenle, omuz kavşağı eklemleri ve çevresindeki yumuşak dokulara yönelik artroskopik veya açık cerrahi girişimlerin hemen sonrasında özgül rehabilitasyon programları oluşturularak uygulanan işlemlerin sonuçlarının en üst düzeyde başarılı olması hedeflenmiştir (52).

İlk kez 1972 yılında Neer, anterior akromiyoplasti girişimini ve bunun ardından uygulanacak ameliyat sonrası rehabilitasyon sürecini tanımlanmıştır (52). Neer sadece spesifik programlar geliştirmekle kalmamış, ameliyat sonrası omuz rehabilitasyonunun temel ilkelerini ve bazı özel egzersiz şekillerini de tanımlamıştır (3).

2.7.2. Omuz Cerrahisi Sonrası Rehabilitasyonu

Günümüzde omuz için tasarlanmış rehabilitasyon programları sadece ağrı, hareket kısıtlılığı gibi semptomların giderilmesini değil, bu eklemi normal haline veya o hasta için hedeflenen en yüksek fonksiyonel düzeye ulaştırmayı amaçlamaktadır. Omzun karmaşık fonksiyonları, sadece bu eklem b6lgesel anatomik veya biyomekanik b6t6nl6ğ6 ile değil, daha uzak v6cut b6lgelerinin biyomekanik ve fizyolojik katılımları ile de ger6ekleşmektedir (3).

Omuz rehabilitasyon programlarının hedefleri ağrıyı gidermek; inflamasyonu azaltmak; ameliyatın hemen sonrasında omuz ve 6st ekstremitenin diğ6r eklemlerini normal veya hedeflenen eklem hareket a6ıklıklarına kavuşturmak; omuz 6evresi kas g6c6n6 artırmak; skapulohumeral ritmi yeniden oluşturmak; ağrısız omuz elevasyonu sağlamak; 6nceki omuz aktivitelerine geri d6n6ř6 sağlamak olarak sıralanabilir (52).

Yapılan cerrahi girişimin tipi (artroskopik veya a6ık) ne olursa olsun, anterior akromiyoplasti ve rotator manşet tamiri ameliyatlarının ardından m6mk6nse ilk g6n i6inde rehabilitasyona ve bu kapsam i6inde erken harekete başlanmalıdır. Hareketin ve anti-inflamatuvar tedavinin ge6 başlatılması, omuzda 6ok kısa s6rede adhezyonların gelişimine ve ağrının kronikleşmesine yol a6acağı i6in fonksiyonel son durumu olumsuz y6nde etkileyecektir (3).

Bazı ayrıntılarda farklılıklar g6sterseler bile, tedavi protokollerinin ortak ama6ları erken hareketin başlatılması, etkin analjezi sağlanması, eđ6er yapılmışsa yumuşak doku tamirinin korunması ve olabildiğince 6abuk ve emniyetli bir bi6imde omzun fonksiyonel kılınmasının sağlanmasıdır (3).

2.8. POSTOPERATİF AĞRI

Postoperatif ağrı cerrahi travmayla başlayıp doku iyileşmesi ile sona eren akut bir ağrı şeklidir. Ağrının neden olduğu istenmeyen ve iyileşmeyi geciktiren etkilerinden dolayı postoperatif ağrı kontrol6 giderek 6nem kazanmaktadır. Cerrahiye karşı oluşan stres yanıtta postoperatif ağrının 6nemli rol6 olduğu bilinmektedir. Postoperatif ağrının tedavi edilmemesi sonucunda kortizol, adrenokortikotropik hormon (ACTH), glukagon, aldosteron ve katekolaminler gibi katabolik hormonların miktarında artış olurken; ins6lin, testosteron gibi anabolizan hormonların miktarında azalma g6r6l6r. Bu durum

solunum, dolaşım, gastrointestinal, renal ve otonom sinir sistemlerinde olumsuz etkiler meydana getirir. Bütün bu endokrin değişiklikler homeostazisi olumsuz etkiler (53).

Postoperatif ağrı nedeniyle gelişebilecek fizyopatolojik değişiklikler 8 ana grupta toplanabilir;

1. Solunum Sistemine Etkisi: Hastalarda vital kapasitede azalma, birinci dakika zorlu ekspiryum volümünde ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma, akciğer enfeksiyonları ve atelektazi sıklığında artma meydana gelebilir. Pulmoner disfonksiyon cerrahi ve anestezi sonrası mortalite ve morbiditeyi belirleyen en önemli nedenlerden biridir (54).

2. Kardiyovasküler Sisteme Etkisi: Postoperatif ağrıya bağlı sempatik nöronların stimüle olması ve artmış katekolaminler nedeni ile taşikardi, atım hacminde ve kardiyak outputta azalma olur. Dolayısı ile kalbin iş yükünde ve miyokardial O₂ tüketiminde artışa neden olur. Bu durum özellikle koroner iskemisi olanlarda soruna neden olur (54, 55).

3. Koagölasyon Sistemine Etkisi: Ağrı, hem stres yanıtı yol açarak hem de mobilizasyonu geciktirerek tromboembolik komplikasyonlarda önemli rol oynar. Major cerrahinin neden olduğu hiperkoagölasyon postoperatif dönemde de devam ederek tromboembolik komplikasyonlara yol açmakta ve postoperatif mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır (54).

4. Gastrointestinal Sisteme Etkisi: Daha sıklıkla abdominal cerrahi sonrasında olmakla beraber her operasyondan sonra bulantı, kusma ve atoni gibi gastrointestinal şikayetler görülebilmektedir. Ağrı, üretra ve mesanede motilite azalmasına neden olarak idrar yapmayı güçleştirebilir (55).

5. İmmün Sisteme Etkisi: Cerrahi sonrası hücresel ve humoral immün fonksiyon inhibe olmakta ve bu etki özellikle immünsuprese hastalarda daha uzun sürebilmektedir. Kesin nedeni bilinmemekle beraber stres reaksiyonunun ve genel anesteziklerin etiyolojide rol oynadığı düşünölmektedir (54).

6. Nöroendokrin Sisteme Etkisi: Plazma adrenalin, noradrenalin ve kortizol düzeylerindeki değişimler, nöroendokrin ve sempatik sinir sisteminin; cerrahi strese yanıtı başlatan, düzenleyen ve sürdüren mekanizmada önemli rolü vardır. Nöroendokrin sistemi etkileyen en önemli uyarılar; vücut sıvılarındaki değişiklikler, doku ve kandaki

hidrojen peroksit ve CO₂ iyon konsantrasyon değişiklikleri, infeksiyon, vücut ve çevre sıcaklığında değişiklikler, ruhsal etkilenmeler ve ağrıdır (54).

7. İmmobilizasyon Dolayısı İle Gelişen Komplikasyonlar: Trombüs, pulmoner emboli ve dekübitus ülserleri gelişebilir (54).

8. Psikolojik Etkileri: Sıkıntı, anksiyete, depresyon gelişebilir (54).

2.9. AĞRI TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Postoperatif ağrı tedavisinde amaç, hastanın rahatsızlığını ortadan kaldırma, derlenmeyi kolaylaştırma, yan etkileri önleme ve tedaviyi ekonomik hale getirmek olmalıdır. Operasyon sonrası ağrı özellikle ilk 48 saat içinde çok fazladır, daha sonra giderek azalır. Bununla birlikte, ağrı 4-5 güne kadar uzayabilmektedir. Tedavinin bu süreyi kapsamaması gerekir (56).

Postoperatif ağrı tedavisinde; en yüksek başarıya ulaşabilmek için tedavinin hastaya en uygun şekilde planlanması gerekir. Planlama yaparken aşağıdaki kavramları akılda tutmak uygun olabilir.

Preemptif analjezi; periferik ve santral sensitizasyonun anlaşılmasıyla ortaya atılmış bir hipotezdir. Amaç spinal nöron hipereksite olmadan baskılamaktır. Bu amaçla cerrahi öncesi reyonel ya da sistemik analjezikler verilir (57).

Profilaktik analjezi; lokal anesteziğin, opioidlerin, NSAİİ intraoperatif verilerek postoperatif ağrının başlamasının geciktirilmesi ve analjezik tüketiminin azaltılmasının amaçlandığı bir yöntemdir (57).

Dengeli analjezi; postoperatif ağrı tedavisinin etkinliğini arttırmak ve analjeziklerin yan etkilerini en aza indirme amacı ile tanımlanmış, aynı yol üzerinden veya gerektiğinde farklı yollardan uygulanan çeşitli analjezikleri birlikte uygulama esasına dayanan bir yöntemdir. Amaç analjezi kalitesini yükseltmektir (58).

Postoperatif ağrı tedavisinde kullanılan temel ilaçlar NSAİİ'lar, lokal anesteziğin ve opioidlerden oluşmaktadır (59). Akut ve postoperatif ağrı tedavisinde uygulama yolları da şu şekilde sıralanabilir:

1. Sistemik uygulama: İ.m., i.v., subkutan, oral, rektal, sublingual, intranazal

2. Periferik ağrı reseptörlerinin blokajı: Periferik sinir blokları, yara infiltrasyonları (topikal ya da derin anesteziğin uygulanan yöntemler)

3. Santral sinir blokları: Spinal blok, Epidural blok

4. Santral analjezi (yüksek merkezler)

5. Bu yöntemlerin kombinasyonu

2.10. HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ (HKA)

“Hasta Kontrollü Analjezi” İngilizce “ Patient Controlled Analgesia” dan kısaltılarak yaygın olarak PCA ile tanımlanan, kişinin ağrı kontrolünde aktif rol oynadığı bir kapalı devre kontrol sistemidir. Yöntem; önceden hazırlanan bir analjezik ilacın, belirlenen yoldan (i.v. ve epidural gibi), hastanın bir düğmeye basmasıyla, önceden programlanan dozda uygulamasını sağlayan ve özel bir pompanın kullanıldığı infüzyon tekniğine dayanmaktadır. Pompadaki bir zamanlayıcı, belli bir süre geçmeden ek bir dozun uygulanmasını önleyerek aşırı doz verilmesini engeller (60).

HKA uygulamalarının doğru yapılabilmesi cihazda kullanılan tanımlamaların iyi bilinmesi ve doğru programlanması ile mümkündür. Cihaza ait tanımlamalar şunlardır:

Yükleme dozu: Sistem çalışmaya başladığında olgunun ağrısını hızla azaltmak amacıyla verilen analjezik ilaç miktarıdır.

Bolus doz: Hastanın kendisine belirli aralıklarla verebildiği bir bolus dozu içerir. Hastanın cihaza kabloyla bağlı bir düğmeye basması ile bolus doz verilmeye başlanır.

Kilitli kalma süresi: Bu süre, HKA cihazının devam eden yeni isteklerine yanıt vermediği dönemdir. Hastanın daha önce almış olduğu dozun etkisi ortaya çıkana kadar yeni bir doz almasını engelleyen gerekli bir emniyet önlemidir. Bu süre doz aşımı riskini engeller.

Limitler: HKA cihazında emniyeti sağlamak için kullanılır. Bir veya dört saatlik doz sınırına ulaşıldığında devreye girerler. Limitler bolus ve bazal dozları sınırlarlar.

Bazal infüzyon: Hastaya verilen bolus doza ek olarak verilen sürekli infüzyon dozudur (60).

Hasta ağrıyı hissettiğinde pompanın aktivasyon düğmesine basar. Pompa önceden programlanmış miktardaki (bolus doz) analjezik ilacı hastaya verir ve kilitlenir. Önceden programlanan kilit süresi sona erene kadar aktivasyon düğmesine basılsa da pompa tekrar infüzyon yapmaz. Bu kilit süresinin sonunda hastanın ağrısı devam ediyor ise, hasta tekrar aktivasyon düğmesine basınca pompa yeniden bolus dozunu hastaya

verir. Bu siklus böylece devam eder. HKA uygulamasında sıklıkla i.v. ve epidural yol tercih edilse de subkutan, oral, rektal, intramusküler (i.m.) yollar kullanılabilir (61).

HKA' nın avantajları ve dezavantajları şu şekilde özetlenebilir (60):

Avantajları: Hastaların bireysel farklılıklardan doğan her şiddette ağrıda hızlı bir kontrol sağlar. Dozların saatlik ayarlanması ile sürekli infüzyona olanak tanır. İlacın plazma konsantrasyonu sürekli, hemşireye olan gereksinimi azaltır.

Dezavantajları: HKA pompa fiyatları yüksektir, mümkün olduğunca iyi korunup uzun süre kullanılabilmelidir. HKA kullanılan ilaçların yan etkilerini ortadan kaldırmaz. Akut ağrılı hastalarda solunum ve dolaşım için iyi bir monitörizasyon gerekir. Hasta uykuda olduğu dönemlerde bolus doz ilacı kullanamaz ve ağrı ile uyanabilir.

3. HASTALAR ve YÖNTEM

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra, Gevher Nesibe Hastanesi Merkezi Ameliyathanelerinde gerçekleştirildi.

Elektif şartlarda artroskopik veya açık omuz cerrahisi yapılan Amerikan Anestezi Topluluğu (ASA) I-II risk grubunda, 18-60 yaş arası 40 olgu çalışmaya dâhil edildi. Nöromusküler, nörolojik ve psikiyatrik bozukluğu olanlar, α -adrenerjik antagonistlerle tedavi olanlar, koagülasyon bozukluğu olanlar, bölgesel enfeksiyon riski olanlar ve lokal anesteziye alerjisi olan olgular çalışmaya alınmadı. Ameliyattan bir gün önce, olgular ortopedi ve travmatoloji servisinde ziyaret edilerek uygulanacak anestezi yöntemi ve ilaçlar hakkında bilgi verildi, Preoperatif ziyaret aşamasında bütün olgular, vizüel analog skala (VAS) ve HKA cihazı (Hospira Pain Management Pump, Hospira Lab, Lake Forest, IL 60045 USA) kullanımı konusunda bilgilendirildi.

Operasyon öncesi olgulara cerrahi uygulanmayacak taraftaki üst extremiteden 20 G i.v. kanül ile damar yolu açıldı ve 2 ml/kg/saat gidecek şekilde %0.9 sodyum klorür (NaCl) infüzyonu başlandı. Tüm olguların oral alımları operasyondan en az 8 saat önce kesildi ve farmakolojik premedikasyon uygulanmadı. Operasyon odasında noninvaziv sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), KAH ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitorizasyonu yapıldı (Dräger Cato PM 8040 monitörü kullanılarak). Ameliyat odasında, bütün olgulara preoksijenasyon uygulamasından sonra, anestezi indüksiyonu için, i.v. 2-2.5 mg/kg propofol (Propofol 1%), iv. 2 µg/kg fentanil (Fentanyl-Janssen®) uygulandı. Endotrakeal entübasyonu kolaylaştırmak için i.v. 0.1 mg/kg veküronyum (Norcuron®) kullanıldı. Anestezi idamesi %50 N₂O +%50 O₂ içinde %2-2.5 sevofluran (Sevorane®) ile sağlandı. Operasyon sırasında olguların

ortalama arter basıncı (OAB) ve KAH değerlerinin indüksiyon öncesine kıyasla %20 artması hastanın ağrı duyması şeklinde yorumlandı ve ek doz fentanil yapılması planlandı.

Cerrahi işlem bittikten sonra, anestezi idamesine son verildi ve rezidüel nöromusküler blok 0.04 mg/kg neostigmin ve 0.02 mg/kg atropin ile geri çevrildi. Orofaringeal sekresyonlar, ekstübasyon öncesi aspire edilerek temizlendi. Olgunun spontan solunumu yeterli tidal volüme ulaşınca ve yeterli kas derlenmesi sağlandıktan sonra ekstübasyon gerçekleştirildi. Olgulara daha sonra 5 dk yüz maskesi ile %100 oksijen verildi. Olguların derlenme ünitesindeki ve postoperatif ilk 24 saatteki analjezisi 3x50 mg i.m. meperidin ile sağlandı. Olgular postoperatif 8. saatte ziyaret edilerek KAH, SAB, DAB, istirahat halinde ve hareketli VAS değerleri ve ek analjezik gereksinimleri kaydedildi.

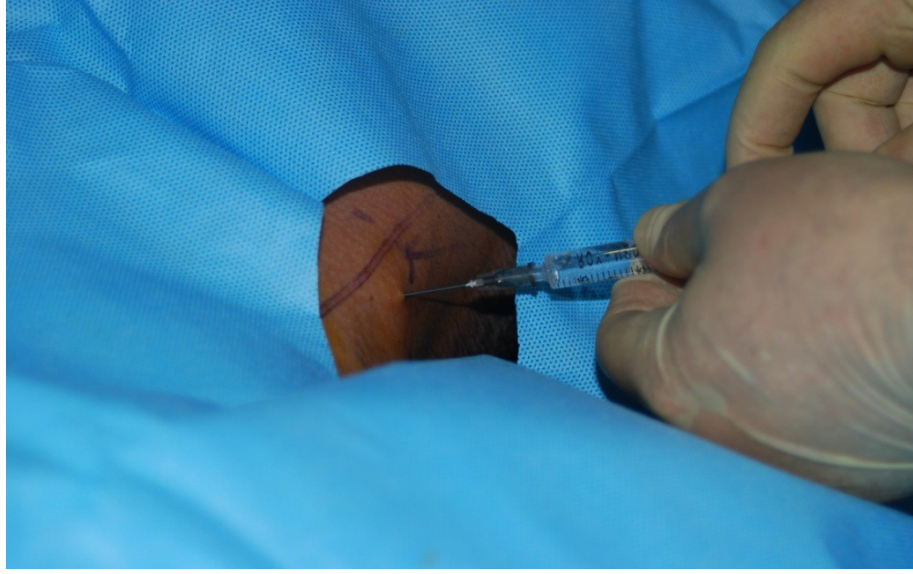
Postoperatif 24. saatte olgular interskalen blok ve kateter işlemleri için ameliyathanedeki rejyonel blok odasına alındı. Supin pozisyonunda yatırılan olgulara nazal kanül ile 2 L/dk O₂ verildi. Olguların SAB, DAB, KAH ve SpO₂ değerleri monitörize edilerek kaydedildi.

Olgular interskalen teknikle brakial pleksus bloğu yapılması için uygun pozisyona getirildi. Bu amaçla olgunun başı blok uygulanacak ekstremitenin karşı tarafına çevrildi ve boyun kaslarını belirgin hale getirmek amacıyla baş hafif ekstansiyona getirildi. Sternokleidomastoid kasının klaviküler başı, eksternal juguler ven ve blok uygulanacak anatomik bölge işaretlendi.

Grup L' ye (n=20) bolus uygulama için 10 ml (50 mg) %0.5' lik levobupivakain (Chirocaine flakon % 0.5) + 10.5 ml serum fizyolojik (SF),

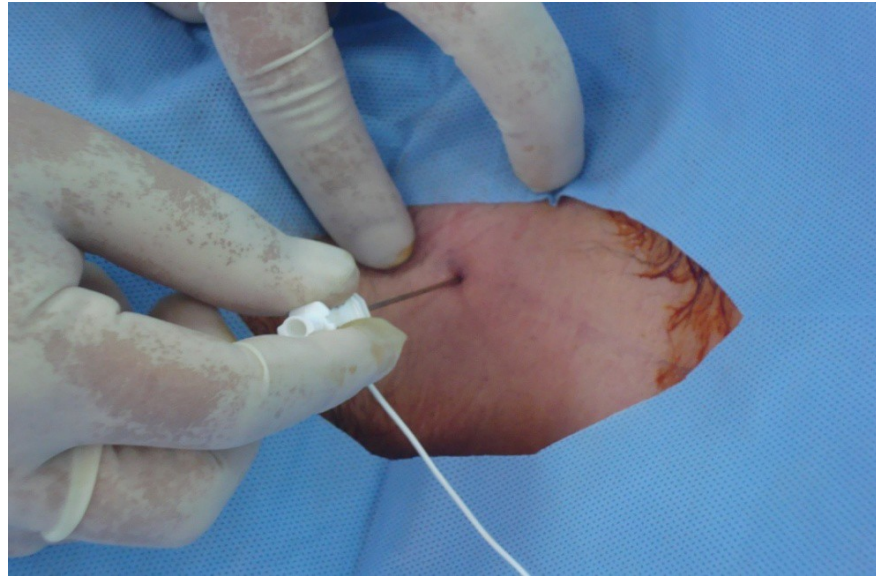
Grup LD'ye (n=20) ise 10 ml (50 mg) %0.5' lik levobupivakain + 10 ml SF + 0.5 µg/kg deksmedetomidin (~0.5 ml) (Precedex) içeren ilaç solüsyonu hazırlandı.

Ön kola yerleştirilen elektroda sinir stimülatörünün (Biometer, NT 315, Serial Number 1896, Germany) anot (+) ucu bağlandı. Teflon ile izole edilmiş, 23 G, 70 milimetrelik (mm) stimupleks (B. Braun, Melsungen AG, Germany) periferik blok iğnesi stimülatörün katot(-) kutbuna bağlandı. Girişim yapılacak sahanın dezenfeksiyonunu takiben, iğnenin cilde giriş yerine lokal anestezi amacı ile 1-2 ml lidokain (Aritmal® %2) yapıldı (Resim 6).



Resim 6. Lokal Anestezik Enjeksiyonu

İnterskalen brakial pleksus bloğu uygulamak için klasik Winnie tekniği kullanıldı. Sinir stimülatörünün şiddeti 1.5 mA, uyarı süresi 100 mikrosaniye olacak şekilde ayarlandı. Cilt, cilt altı geçildikten sonra sinir stimülatörü uyarısı başlatıldı ve brakial pleksus sinir stimülatörü yardımıyla bulundu. İşaretlenen noktadan cilde girildikten sonra sinir stimülatörü 1.5 mA akım şiddetinde ayarlandı (Resim 7).



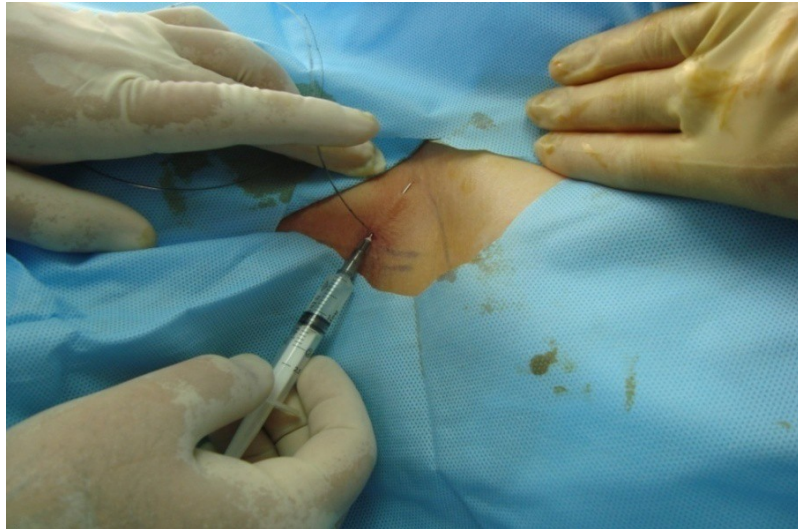
Resim 7. İğnenin Giriş Açısı

Deltoid ve/veya biceps kaslarında fleksiyon hareketi arandı. Uygun kas hareketi gözlemlendiğinde stimülatör akım şiddeti 0.5 mA' e düşürüldü ve kas hareketinin devam ettiği gözlemlendikten sonra stimülatör akımı kapatıldı. Daha sonra periferik blok iğnesinin içerisinde devamlı infüzyon için kateter ilerletildi (Resim 8).



Resim 8. İnterskalen Bölgede Kateterin İlerletilmesi

Kateter enjeksiyon giriş deliğinden başlayarak 3 cm uzunluğunda cilt altı tünelle uygun şekilde cilde tespit edildi (Resim 9). Daha sonra bolus uygulama için hazırladığımız ilaç solüsyonu damar içi enjeksiyon aspirasyon ile ekarte edilerek uygulandı.



Resim 9. Cilt Altından Tünel Oluşturularak Kateterin İlerletilmesi

Blok uygulamasından 15 dk sonra HKA başlatıldı. (AbbottPain Management Provider APMTM/AIM® Series Pump, Ireland-Donegal, Resim 10). HKA solüsyonu Grup L için 1mg/ml levobupivakain, Grup LD için 1 mg/ml levobupivakaine + 2 µg/ml deksmedetomidin içeren 250 ml %0.9 NaCl şeklinde hazırlandı. HKA cihazının programı bolus doz 3 ml, kilitli kalma süresi 15 dk, bazal infüzyon 3 ml/saat olacak şekilde ayarlandı.



Resim 10. HKA Cihazı

Postoperatif ağrı değerlendirilmesinde; 10 cm' lik yatay bir çizgi üzerinde, çizginin en solu ağrısızlığı (0), en sağı ise dayanılamayacak kadar şiddetli ağrıyı (10) temsil eden VAS kullanıldı. Olguların ağrı değerlendirmesi istirahat halinde ve hareketli durumda yapıldı. Takiplerinde olguların VAS değerleri 4 ve üzeri tespit edildiğinde ek analjezik olarak 50 mg meperidin uygulanması planlandı, uygulanan ek doz analjezik ihtiyacı kaydedildi.

Olguların; postoperatif 8. saat, blok öncesi, blok sonrası ve bloktan 6, 24 ve 48 saat sonraki SAB, DAB, KAH, HKA cihazı toplam ve bolus ilaç tüketimleri, ek analjezik ihtiyacı, istirahat ve hareketli durumda VAS değerleri ve çalışma süresince gözlenen komplikasyonlar kaydedildi. Hangi grupta olduğunu bilmeyen olgu, cerrah ve fizyoterapistin 48. saat sonunda fizik tedavi işlemi sırasındaki memnuniyeti kaydedildi. Memnuniyet değerlendirmesi: **1:**Zayıf, **2:**Orta, **3:**İyi, **4:**Mükemmel şeklinde skorlandı.

İnterskalen kateter takıldıktan sonra uygulanan bolus dozu takiben motor ve duysal blok takibi yapıldı. Motor ve duysal blok süreleri kaydedildi. Elin tüm parmakları ile yumruk yapılabildiği ve kolun fleksiyon hareketinin yapılabildiği an motor bloğun

sonlanma zamanı, hareketle ağrının başladığı an ise duyuşal bloğun sonlanma zamanı olarak kaydedildi. Çalışma sonlandırıldığında interskalen kateter yerinden çıkartıldı ve kateter bölgesi uygun pansumanla kapatıldı.

İstatistiksel Analiz

Elde edilen verilerin istatistiksel değerdendirmeleri “SPSS 15.00 Lead Technologies ve PASS 2008 NCSS, LLC, Kaysville, Utah” programında yapıldı. Uygun örneklem sayısı alfa: 0.05 ve beta: 0.80 kabul edilerek yapılan power analizine göre belirlendi. Nicel verilerin dağılımı $\bar{x} \pm sd$ olarak tanımlandı ve normal dağılıma uygunluğu *Kolmogorow Smirnow* testi ile yapıldı. Normal dağılıma uyan verilerin karşılaştırılmasında *student's t* test, uymayanlarda ise *Mann Whitney U* test kullanıldı. Grup içinde tekrarlı ölçümlerde ise *Repeated Measures ANOVA*, post-hoc testlerden *Bonferroni* testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayan nicel verilerde ise *Mann-Whitney U* testi, zamanlar arasında ise *Friedman* testi, hangi zamanın farklı olduğuna ise *Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon Rank* test kullanıldı. Nitel verilerin dağılımı frekans / % olarak tanımlandı ve karşılaştırılmasında *Ki-Kare* testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda olguların demografik karakteristikleri yaş, cinsiyet, ASA risk grubu ve uygulanan cerrahi operasyon açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Grupların Demografik Özellikleri ($X \pm SD$).

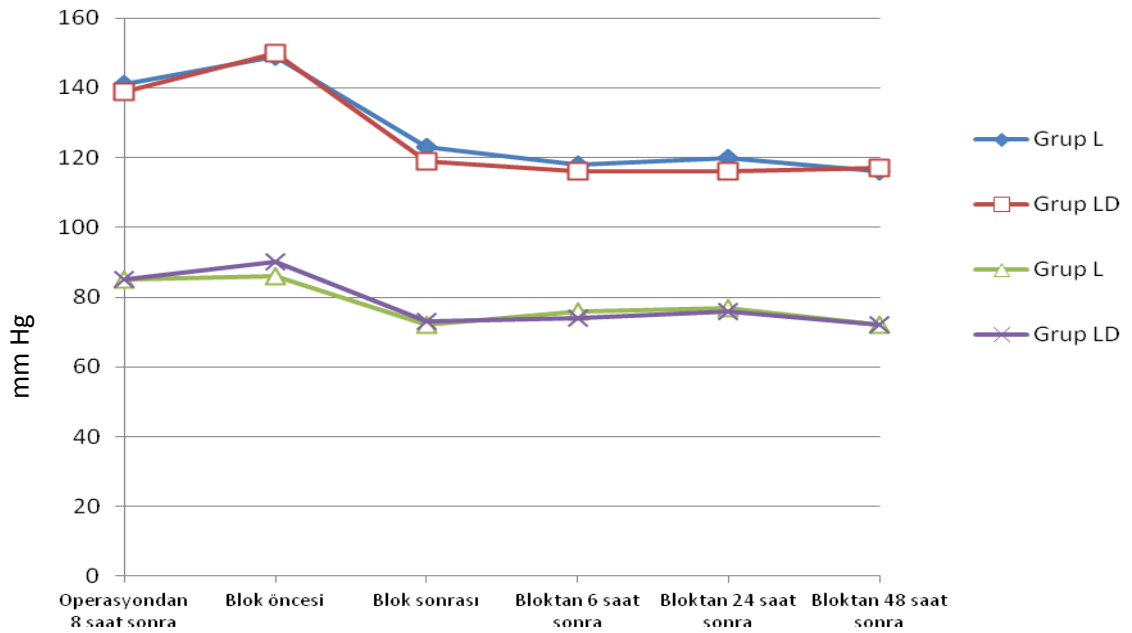
	Grup L (n=20)	Grup LD (n=20)	t veya χ^2	p
Yaş (yıl)	45.70 $\pm$ 8.00	38.90 $\pm$ 13.60	1.92	0.06
Cinsiyet E/K	8/12	12/8	1.60	0.34
ASA I/II	14/6	15/5	0.04	0.70
Artroskopi/ Açık cerrahi	13/7	18/2	3.58	0.12

SAB ve DAB değerleri açısından Grup L ve Grup LD arasında tüm ölçüm dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0.05$). Her iki grupta grup içi karşılaştırmalarda tekrarlayan SAB ve DAB ölçümleri değerlendirildiğinde ise; operasyondan 8 saat sonrasında kaydedilen değere göre blok öncesi SAB ve DAB değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$). Blok sonrası ve bloktan 6, 24 ve 48 saat sonraki SAB ve DAB değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlemlendi ($p<0.05$) (Tablo 5) (Grafik 1).

Tablo 5. Gruplarda Sistolik ve Diyastolik Arter Basınç Değerleri (X ± SD).

		Grup L (n=20)	Grup LD (n=20)	t	p
Operasyondan 8 saat sonra	SAB	141.50 ± 8.75	139.50 ± 2.56	0.62	0.53
	DAB	85.00 ± 5.12	85.50 ± 6.86	0.26	0.79
Blok öncesi	SAB	149.30 ± 13.94	150.85 ± 7.52	0.43	0.66
	DAB	86.35 ± 9.05*	90.95 ± 6.27*	1.86	0.07
Blok sonrası	SAB	123.30 ± 11.59*	119.90 ± 8.07*	1.07	0.28
	DAB	72.90 ± 8.19*	73.75 ± 7.83*	0.33	0.73
Bloktan 6 saat sonra	SAB	118.10 ± 8.86*	116.50 ± 11.82*	0.48	0.63
	DAB	76.00 ± 7.01*	74.75 ± 8.18*	0.51	0.60
Bloktan 24 saat sonra	SAB	120.00 ± 7.94*	116.50 ± 8.75*	1.32	0.19
	DAB	77.35 ± 6.36*	76.50 ± 5.87*	0.43	0.66
Bloktan 48 saat sonra	SAB	116.25 ± 11.72*	117.50 ± 8.50*	0.38	0.70
	DAB	72.30 ± 7.79*	72.50 ± 6.38*	0.08	0.93
F	SAB	53.85	97.71		
	DAB	15.00	15.00		
p	SAB	0.000	0.000		
	DAB	0.000	0.000		

*p < 0.05, Blok öncesi değere göre



Grafik 1. Gruplardaki Sistolik ve Diyastolik Arter Basınç Değerleri

KAH değerleri açısından gruplar karşılaştırıldığında operasyondan 8 saat sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık mevcutken, ($p<0.05$) diğer zamanlardaki istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$). Her iki grupta da grup içi tekrarlayan ölçüm karşılaştırmasında; blok öncesinde kaydedilen KAH değerine göre, blok sonrası, bloktan 6, 24 ve 48 saat sonraki KAH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi ($p<0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Gruplarda Kalp Atım Hızı Değerleri ($X \pm SD$).

	Grup L (n=20)	Grup LD(n=20)	t	p
Operasyondan 8 saat sonra	95.80 $\pm$ 5.42	90.10 $\pm$ 7.26	2.81	0.00
Blok öncesi	96.35 $\pm$ 10.38	101.55 $\pm$ 7.87	1.78	0.08
Blok sonrası	76.65 $\pm$ 9.27*	73.20 $\pm$ 10.87*	1.08	0.28
Bloktan 6 saat sonra	81.15 $\pm$ 8.34*	81.25 $\pm$ 6.95*	0.04	0.96
Bloktan 24 saat sonra	78.90 $\pm$ 8.03*	80.20 $\pm$ 6.35*	0.56	0.57
Bloktan 48 saat sonra	79.40 $\pm$ 6.99*	78.90 $\pm$ 4.42*	0.27	0.78
F	15.00	15.00		
p	0.000	0.000		

* $p < 0.05$, Blok öncesi değere göre

Operasyondan 8 saat sonra ve blok öncesi istirahat ve hareketli durumda kaydedilen VAS skorları açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı. Blok sonrası dönemde; istirahatta kaydedilen VAS skorları açısından fark bulunamazken, hareketli VAS skorları açısından anlamlı fark bulundu. Bloktan 6 saat sonraki dönemde istirahat ve hareketli durumda kaydedilen VAS skorları gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulundu. Bloktan 24 ve 48 saat sonraki dönemlerde ise istirahat VAS skorlarında anlamlı fark gözlenmezken, hareketli VAS skorları açısından anlamlı farklılık kaydedildi. Her iki grupta da operasyondan 8

saat sonra ve blok öncesine göre blok sonrası, bloktan 6, 24 ve 48 saat sonraki dönemde kaydedilen istirahat ve hareketli VAS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Gruplarda İstirahat ve Hareketli Durumda VAS Değerleri Median (MİN-MAX).

	Grup L (n=20)	Grup LD (n=20)	z	P
Operasyondan 8 saat sonra				
İstirahat	5 (3-7)	4 (3-8)	0.68	0.49
Hareketli	8.5 (8-10)	8 (7-9)	1.00	0.31
Blok öncesi				
İstirahat	6 (3-7)	4 (3-8)	1.45	0.14
Hareketli	9 (7-10)	8 (8-9)	1.19	0.23
Blok sonrası				
İstirahat	0 (0-2)*	0 (0-0)*	1.00	0.31
Hareketli	4 (0-6)*	2 (0-4)*	3.03	0.002
Bloktan 6 saat sonra				
İstirahat	0 (0-3)*	0 (0-3)*	2.07	0.03
Hareketli	3 (0-6)*	2 (0-4)*	3.06	0.002
Bloktan 24 saat sonra				
İstirahat	0 (0-2)*	0 (0-2)*	1.80	0.07
Hareketli	3.5 (1-7)*	3 (1-5)*	3.06	0.002
Bloktan 48 saat sonra				
İstirahat	0 (0-2)*	0 (0-2)*	1.00	0.31
Hareketli	3 (0-5)*	2 (1-4)*	2.10	0.03
χ^2	74.48	79.42		
p	0.000	0.000		

* $p < 0.05$, operasyondan 8 saat sonra ve blok öncesi değere göre

Gruplar HKA cihazında kaydedilen toplam ilaç tüketimi açısından karşılaştırıldığında; Grup L' ye göre Grup LD' de istatistiksel açıdan anlamlı fark bulundu. Grup LD' de toplam ilaç tüketimi Grup L' ye göre daha düşüktü ($p < 0.05$) (Tablo 8).

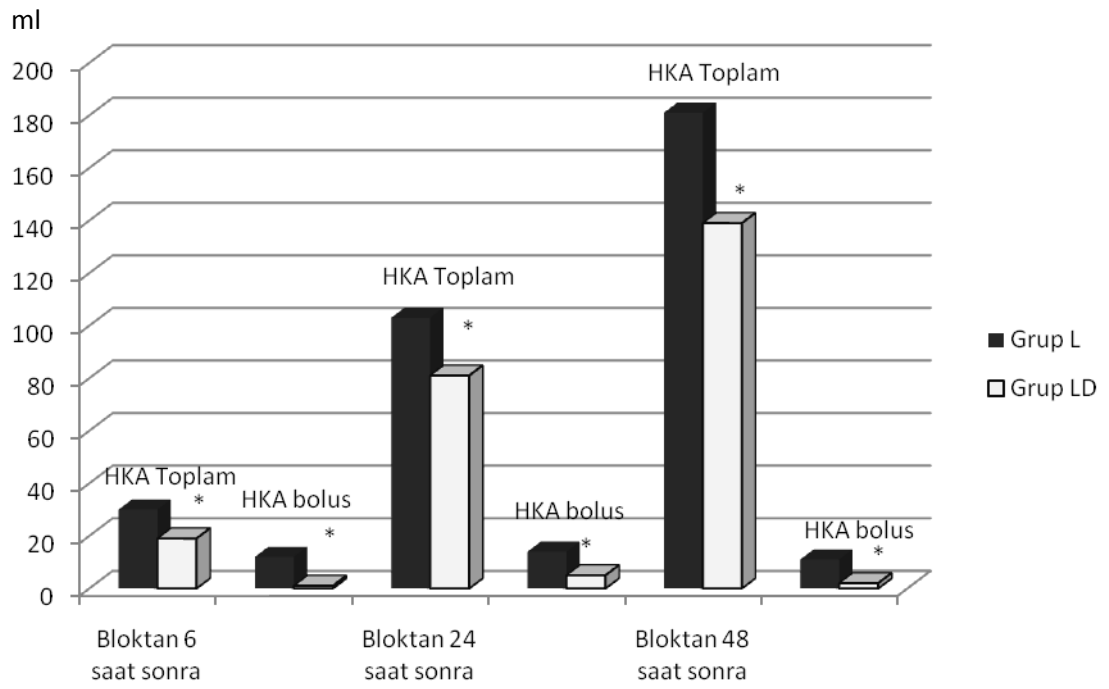
Tablo 8. Gruplarda HKA' de Toplam İlaç Tüketim Miktarları ($X \pm SD$).

	Grup L (n=20)	Grup LD (n=20)	t	p
Bloktan 6 saat sonra (ml)	30.65 $\pm$ 15.34	19.65 $\pm$ 2.34	3.16	0.03
Bloktan 24 saat sonra (ml)	103.60 $\pm$ 20.43	81.90 $\pm$ 5.54	4.58	0.0001
Bloktan 48 saat sonra (ml)	181.25 $\pm$ 22.00	139.60 $\pm$ 10.11	7.69	0.0001

HKA ile bolus ilaç tüketimi kıyaslandığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p < 0.05$) (Tablo 9). Grup L' de bolus ilaç tüketimi Grup LD' ye göre daha fazla idi (Grafik 2).

Tablo 9. Gruplarda Kaydedilen HKA Bolus İlaç Miktarları ($X \pm SD$).

	Grup L (n=20)	Grup LD (n=20)	t	P
Bloktan 6 saat sonra (ml)	12.00 $\pm$ 10.77	1.35 $\pm$ 1.80	4.35	0.0001
Bloktan 24 saat sonra (ml)	14.40 $\pm$ 6.90	4.95 $\pm$ 3.24	5.52	0.0001
Bloktan 48 saat sonra (ml)	11.25 $\pm$ 6.66	2.40 $\pm$ 3.57	5.22	0.0001



Grafik 2. Gruplarda HKA’ de Toplam ve Bolus İlaç Tüketim Miktarları

Grup L’ de 7 olguda bloktan 24 saat sonra ek analjezik ihtiyacı kaydedilirken grup LD’ de hiçbir olguda ek analjezik ihtiyacı kaydedilmedi. Ek analjezik ihtiyacı açısından iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$) (Tablo 10).

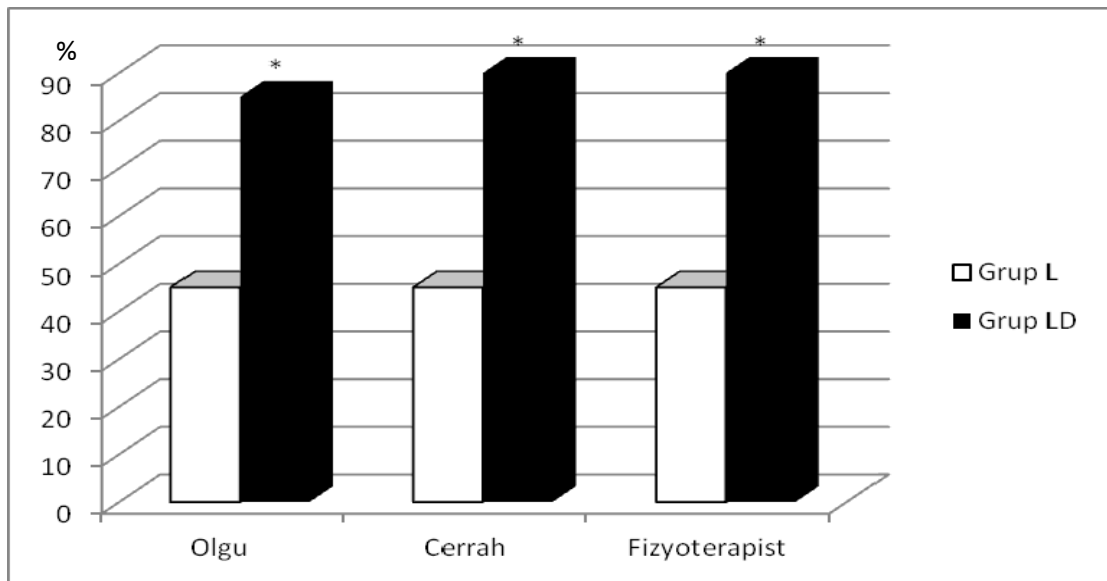
Tablo 10. Gruplardaki Ek Analjezik İhtiyacı (Var/Yok)

	Grup L (n)		Grup LD (n)		Ki kare	P
	Var	Yok	Var	Yok		
Operasyondan 8 saat sonra	0	20	0	20	2.87	0.004
Blok öncesi	0	20	0	20		
Blok sonrası	0	20	0	20		
Bloktan 6 saat sonra	0	20	0	20		
Bloktan 24 saat sonra	7	13	0	20		
Bloktan 48 saat sonra	0	20	0	20		

Yapılan işlemin memnuniyet skorları yönünden değerlendirildiğinde; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$). Grup LD’ de hasta, cerrah ve fizyoterapist memnuniyet skorları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 11) (Grafik 3).

Tablo 11. Gruplarda Memnuniyet Sayıları Median (MİN-MAX)

		Grup L		Grup LD		Z	p
		n	M (Min-Maks)	n	M (Min-Maks)		
Olgu Memnuniyeti	Zayıf	0	3 (3-4)	0	4 (3-4)	2.61	0.030
	Orta İyi	0		0			
	Mükemmel	11		3			
		9		17			
Cerrah Memnuniyeti	Zayıf	0	3 (3-4)	0	4 (3-4)	3.00	0.014
	Orta İyi	0		0			
	Mükemmel	11		2			
		9		18			
Fizyoterapist memnuniyeti	Zayıf	0	3 (2-4)	0	4 (3-4)	3.06	0.012
	Orta İyi	1		0			
	Mükemmel	10		2			
		9		18			



Grafik 3. Gruplarda Kaydedilen Memnuniyet Oranları

Gruplarda gözlenen komplikasyonlar karşılaştırıldığında; Grup L' de toplam 3 olguda (1 pitoz, 2 Horner Sendromu), Grup LD' de ise 7 olguda (1 pitoz, 6 Horner Sendromu) komplikasyon gözlenmiştir. Komplikasyon oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Gruplarda Komplikasyon Gözlenen Olgu Sayıları

	Grup L (n=20)	Grup LD (n=20)	Ki-kare	p
Pitozis	1	1	2.53	0.28
Horner Sendromu	2	6		
Ses kısıklığı	0	0		
Yok	17	13		

Duyusal ve motor blok süreleri açısından iki grup karşılaştırıldığında; hem duyuşal hem de motor blok süresi Grup LD' de Grup L' den daha uzundu ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Gruplarda Motor ve Duyusal Blok Süreleri ($X \pm SD$).

	Grup L (n=20)	Grup LD (n=20)	t	p
Motor blok süresi (saat)	6.25 ± 1.88	23.75 ± 4.56	15.84	0.0001
Duyusal blok süresi (saat)	6.50 ± 1.76	23.65 ± 4.62	15.49	0.0001

5. TARTIŞMA

Omuz cerrahisi uygulanan hastalarda operasyon sonrası özellikle ilk 48 saatte ciddi postoperatif ağrı gözlenir. Operasyon alanında yapılan yumuşak doku diseksiyonu ve cerrahi insizyonlar postoperatif dönemde ağrıyı oluşturan başlıca sebeplerdir. Bölgedeki şiddetli ağrı hasta konforunu azalttığı gibi fonksiyonel iyileşme periyodunu da olumsuz etkiler (2). Omuz kavşağı eklemine yönelik artroskopik veya açık cerrahi girişimlerin sonrasında erken dönemde özgül rehabilitasyon programları oluşturularak uygulanan cerrahi işlemlerin sonuçlarının en üst düzeyde başarılı olması hedeflenmiştir (52).

Bu çalışmada elektif omuz cerrahisi uygulanan olgularda, postoperatif analjezi ve cerrahi sonrası dönemde fizik tedaviye uyum sağlamak için interskalen kateterle uygulanan levobupivakaine eklenen deksmedetomidinin postoperatif analjezi süresini uzattığını, ek analjezi ihtiyacını azalttığını ve fizik tedavi uygulaması sırasında etkin analjezi ve yüksek memnuniyet oranları sağladığını gözledik.

Omuz cerrahisi sonrası analjezide kullanılan teknikler konvansiyonel NSAİİ, i.v. HKA (5), analjezik- anesteziklerin cerrahi sahaya lokal enjeksiyonları (62) ve brakial pleksus blokları (11) olarak sıralanabilir. Diğer cerrahi girişimlerde olduğu gibi omuz cerrahisinde de lokal anesteziklerin ameliyat bölgesine (subakromiyal bölge) infiltrasyonu güvenli ve kolay bir yöntem olmakla beraber bu yöntemin etkinliği tartışmalıdır (62). Supraklavikular yaklaşımda ise daha iyi anestezi ve analjezi elde edilebilmesine rağmen işlem sırasında ve sonrasında özellikle hematoma ve pnömotoraks gibi istenmeyen komplikasyonlarla karşılaşılabilir (63). Bununla birlikte omuz cerrahisi

olguları için önerilen analjezi yönteminin interskalen blok ve kateter tekniği olduğu bildirilmiştir (64, 65).

Literatürde interskalen blok ve kateter uygulamaları, lokal anesteziye eklenen adjuvanlar ve postoperatif ağrı tedavisi ile ilgili çok sayıda araştırmalar bulunmaktadır (66-70). Bu araştırmalarda blok özellikleri, adjuvanların etkileri, analjezi ve memnuniyet oranları karşılaştırılmıştır. İnterskalen blokda deksmedetomidin uygulanan ve bu yöntemle levobupivakaine eklenen deksmedetomidinin etkilerinin araştırıldığı bir çalışmaya rastlayamadık. Deksmetomidinin RİVA, axiller brakial plexus bloğu ve nöroaxiel bloklarda adjuvan olarak kullanıldığı çalışmalar mevcuttur (67-69). Çalışmalarda genellikle benzer şekilde dexmedetomidinin yan etkilere neden olmadan anestezi ve analjezi kalitesini artırdığı bildirilmiştir.

Koltka ve arkadaşları (ark) (66) tek doz interskalen blok sonrası takılan interskalen kateterle (İSK) subakromiyal kateterin (SAK) postoperatif analjezik etkinliklerini karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada 36 olguya preoperatif dönemde klasik Winnie tekniğini kullanarak bupivakain ile İSB uygulamış ve genel anestezi altında artroskopik işlem yapılmıştır. İşlem sonrası ortopedist tarafından kamera yardımı ile bir gruba interskalen diğer gruba ise subakromiyal kateter yerleştirilmiştir. İSB' dan 4 saat sonra İSK grubuna %0.125 bupivakain infüzyon dozu 5 ml/saat, bolus dozu 5 ml ve kilitli kalma süresi 20 dk olacak şekilde HKA başlanmıştır. SAK grubuna ise aynı ilaç konsantrasyonu doz yarıya düşürülerek başlanmıştır. Motor blok, VAS, olgu memnuniyeti, ek analjezik gereksinimi ve yan etkiler 24 saat boyunca kaydedilmiştir. Sonuç olarak İSK ile yapılan lokal anestezi infüzyonunda SAK' e göre daha iyi ağrı kontrolü sağlandığını gözlemişlerdir.

Bu araştırmaya başlamadan önce metod oluşturmak amacıyla ön denemeler gerçekleştirilmiş olup, preoperatif dönemde interskalen blok ve kateter uygulamaları yapılmıştır. Ameliyat öncesi dönemde takılan interskalen kateterin cerrahi sahaya yakın olması, postoperatif ilk saatlerde yeterince hasta uyumu sağlanamaması, terleme ve cerrahi alanda ödem gibi sebeplerle yerinden ayrıldığını tespit ettik. Bu nedenle çalışmada genel anestezi ile omuz cerrahisi yapılan olgulara, ameliyat sonrası ilk 24 saatlik dönemde i.m. yolla analjezi sağlandı. Postoperatif 24.saatte interskalen kateter takıldı. Çalışma süresince hiçbir olguda interskalen kateterin yerinden çıkması

durumuna rastlanmadı. Bogdanov ve Loveland (71), retrospektif olarak artroskopik omuz cerrahisi geçirmiş 548 hastada yaptıkları araştırmada genel anestezi indüksiyonundan sonra yapılan brakial pleksus bloklarında komplikasyonların daha az görüldüğünü bildirmişlerdir. Genel anestezi almış hastalarda tecrübeli anestezi uzmanları tarafından uygulandığında interskalen bloğun daha güvenli bir yöntem olduğunu öne sürmüşlerdir. Omuz cerrahisinde hipotansif etkisine bağlı kanama kontrolü kolaylığı, hasta ve cerrah için daha rahat bir çalışma ortamı sağlaması nedeniyle genel anestezinin tercih edilmesi önerilmiştir (72). Çalışmada tüm olgulara genel anestezi uygulandı ve postoperatif ilk 24 saatlik dönemde i.m. yolla analjezi sağlandı.

Anestezi ve ağrı kontrolü amacı ile lokal anesteziye ilave olarak bazı ajanlar da kullanılmaktadır. Bu ajanların kullanım amaçları arasında; operasyona başlama süresini kısaltmak, postoperatif analjezi süresini uzatmak ya da anestezi kalitesini artırmak bulunmaktadır. Bu amaçla, kalsiyum kanal blokerleri (verapamil), opioidler (morfin hidroklorür (HCl), tramadol HCl ve fentanil), α agonistler (klonidin, dexmedetomidin) ve alkali solüsyonlar (Sodyum bikarbonat) gibi ajanlar kullanıldığı bildirilmektedir (11, 13). Bazı araştırmalarda lokal anesteziye kısa etki süreli opioidlerin veya yan etki profilinin az olması dolayısıyla tramadolün eklendiği dikkati çekmektedir (73-75). Chavan ve ark (73), kısa etki süreli bir opioid olan fentanili brakial pleksus bloğunda kullanmışlar ve postoperatif analjezi süresini uzattığını saptamışlardır. Tramadol ilave edilen çalışmalarda elde edilen sonuçlar ise farklılık arz etmektedir. Bunlardan birinde tramadol ilavesi ile motor blok başlama süresinde ve postoperatif analjezi süresinde değişiklik olmadığı rapor edilmiştir (74). Diğerinde ise tramadolün motor blok başlama süresini kısaltarak postoperatif analjezi süresini uzattığı bildirilmiştir (75). Özbek ve ark' nın (75) yaptığı çalışmada brakial pleksus bloğunda tek başına levobupivakain (% 0.5' lik 40 ml volümde) ve levobupivakaine eklenen iki farklı dozda tramadol HCl (0.5 mg/kg ve 1 mg/kg) karşılaştırılmıştır. Tramadol ilave edilen gruplarda tek başına levobupivakain uygulanan gruba göre anestezi başlama süresinin kısaldığı ve postoperatif analjezi süresinin uzadığı bildirilmiştir. Tramadol HCl uygulanan iki grup karşılaştırıldığında ise anestezi başlama süresi ve postoperatif analjezi süresi açısından fark saptamamışlardır.

Literatürde çeşitli bloklarda deksmedetomidin ve diğer adjuvanların levobupivakaine eklenerek uygulanmasıyla hem motor hem de duyuşal blok sürelerinin arttığını bildiren

araştırmalar göze çarpmaktadır (70, 75-77). Bu araştırmalardan birinde; Kanazi ve ark. (76), intratekal bupivakaine eklenen deksmedetomidin veya klonidinin motor ve duysal blok başlama ve blok süresine etkisini karşılaştırmışlardır. Araştırmacılar intratekal bupivakaine deksmedetomidin (3µg) veya klonidin (30µg) ilavesinin motor blok başlama süresini kısalttığını ayrıca motor ve duyusal blok süresini uzattığını rapor etmişlerdir.

Başanalan ve ark' nın (77) yaptığı çalışmada tek başına levobupivakain (%0.5 40 ml volümde) ile levobupivakaine eklenen morfin HCl' ün farklı dozlarını (0.025 mg/kg ve 0.05 mg/kg) supraklaviküler brakial plexus bloğunda karşılaştırmışlardır. Anestezi başlama süresi, postoperatif analjezi süresi, hemodinamik değişiklikler ve yan etkileri değerlendirmişlerdir. Sonuç olarak morfin ilave edilen iki grupta levobupivakain grubuna göre anestezi başlama süresinin kıaldığı ve postoperatif analjezi süresinin ise uzadığı rapor edilmiştir.

Bugüne kadar intratekal α -2 adrenoseptör agonistlerinden klonidin birçok çalışmada periferik bloklarda kullanıldığı ve bu konuda yeterli klinik tecrübe kazanıldığı halde deksmedetomidinin periferik kullanımı ve lokal anesteziklerle kombinasyonu ile ilgili çalışmaların yeterli olmadığı dikkati çekmektedir.

Periferik sinir bloğunda dexmedetomidin kullanımıyla ilgili bir çalışmada elektif el cerrahisi planlanan 40 hastada RİVA uygulamasında lidokaine 1 µg/kg deksmedetomidin ilave ederek duyusal ve motor blok başlama ve geri dönüş sürelerini karşılaştırmışlardır. Duyusal ve motor blok başlama ve geri dönüş süresi açısından gruplar karşılaştırıldığında iki grup arasında fark olmadığı fakat anestezi kalitesinin kontrol grubuna göre deksmedetomidin grubunda daha iyi olduğu rapor edilmiştir. İntraoperatif ve postoperatif analjezik ihtiyacının ise deksmedetomidin grubuna göre kontrol grubunda daha fazla olduğu bildirilmiştir (69).

Benzer bir çalışmada Memiş ve ark (68), el cerrahisi geçirecek 30 hastaya lidokaine deksmedetomidin ilave ederek RİVA uygulamışlardır. Rastgele iki gruba ayrılan hastalardan bir gruba %0.5 lidokain ile diğer gruba ise %0.5 lidokaine 0.5 µg/kg deksmedetomidin ilave ederek RİVA uygulamışlardır. Duyusal ve motor blok başlama süreleri, derlenme süreleri, ilk analjezik gereksinim zamanı, yan etkiler ve anestezi

kalitesi açısından iki grup karşılaştırılmıştır. Deksmetomidin ilave edilen grupta kontrol grubuna göre duysal blok başlangıç zamanının daha kısa, motor ve duysal blok geri dönüş süresinin ise daha uzun olduğunu tespit etmişlerdir. Lidokaine eklenen deksmedetomidinin RİVA' da ek yan etkilere neden olmadan anestezi ve analjezi kalitesini artırdığı sonucuna varmışlardır.

Esmaoğlu ve ark (67) yaptığı bir çalışmada elektif önkol ve el cerrahisi planlanan 60 hastayı iki gruba ayırarak bir gruba %0.5 levobupivakain ile diğer gruba ise %0.5 levobupivakaine 1 µg/kg deksmedetomidin ilave ederek axiller brakial plexus bloğu uygulamışlardır. Sadece levobupivakain uygulanan gruba göre dexmedetomidin grubunda duysal ve motor blok başlama sürelerinin daha kısa, motor blok ve analjezi süresinin ise daha uzun olduğunu tespit etmişlerdir. Deksmetomidinin brakial plexus bloğu başlama zamanını kısalttığını, blok ve postoperatif analjezi süresini uzattığını rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada duysal ve motor blok süreleri açısından iki grup karşılaştırıldığında; levobupivakaine deksmedetomidin ilave edilen olgularda hem duysal hem de motor blok süresi tek başına levobupivakain kullanılan olgulardakine göre daha uzun olduğu gözlemlendi. Grup L' ye göre Grup LD' de hem motor (23.75 ± 4.5 saat) hem de duysal (23.65 ± 4.62 saat) blokta 3-4 kat daha uzun süreler tespit edilmiştir. Daha önce hiçbir araştırmada interskalen blok ve kateter uygulamasında bu kadar uzun süreler bildirilmemiştir. Deksmetomidinli grupta bu kadar uzun motor ve duysal blok kaydedilmesinin sebebinin HKA ile sürekli infüzyonun rolünün olabileceğini düşündürmektedir.

Levobupivakain rasemik bupivakainin S (-) izomeridir ve bupivakaine benzer farmakodinamik özelliklere sahip amid tipte uzun etkili bir lokal anesteziktir (12). Levobupivakainin vazokonstriktör etkisi belirgindir, bu etki ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve santral sinir sistemi toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır. Levobupivakainin etki süresi doza bağlıdır ve anestezi tekniklerine göre farklılık göstermektedir (12).

Casati ve ark (78), açık omuz cerrahisi yapılan 50 hastada levobupivakain ile ropivakaini karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada hastalar iki gruba ayrıldıktan sonra birinci

gruba %0.5 levobupivakain ve ikinci grubada %0.5 ropivakain 30 ml verilerek interskalen blok uygulanmıştır. Bloktan 4 saat sonra interskalen kateterden levobupivakain grubuna %0.125 levobupivakain infüzyon dozu 6ml/saat, bolus dozu 2 ml/saat ve 15dk kilitli kalma süresi ile HKA başlatılmıştır. Ropivakain grubuna ise %0.2 ropivakain aynı dozlarda uygulanmıştır. Blok başlama zamanı, intraoperatif anestezi kalitesi, postoperatif analjezi etkinliği, motor fonksiyonların geri dönüş zamanı incelendiğinde iki ilaç arasında fark bulunmazken, ilk 24 saatte lokal anestezik ihtiyacı levobupivakain grubunda daha az bulunmuştur. Bu çalışmada levobupivakain ile oluşturulan derin bir motor blok sırasında başlatılan postoperatif levobupivakain infüzyonunun, ilk bolus enjeksiyonun geri dönüş profilini değiştirdiği, hatta potansiyalize edip uzattığı şeklinde açıklanmıştır. Sonuçta daha düşük konsantrasyonda ki levobupivakain infüzyonunun postoperatif yeterli ağrı kontrolü sağladığı ve bloğun kalitesi bakımından ropivakain grubuna eşit olduğu rapor edilmiştir.

Benzer bir çalışmada Piangatelli ve ark (79) infraklavikuler brakial plexus bloğunda levobupivakain (%0.5) ile ropivakainin (%0.75) etkinliğini karşılaştırmışlardır. Ropivakain kullanılan grupta levobupivakain grubuna göre motor blok süresinin daha uzun olduğunu gözlemlemişlerdir. Levobupivakain grubunda ise ropivakain grubuna göre duyuşal blok süresinin uzadığı ve daha iyi analjezi sağlandığını rapor etmişlerdir.

Liisanantti ve ark (80) el ve ön kol cerrahisi geçirecek 90 hastada yaptığı çalışmada %0.5' lik bupivakain, levobupivakain veya ropivakaini brakial plexus bloğunda kullanmışlardır. Çalışmada kullanılan üç lokal anestezik ilaç karşılaştırıldığında oluşturulan duyuşal ve motor blok süreleri ve etkinliği açısından fark olmadığını rapor etmişlerdir. Kullanılan ilaçların yan etkileri ve ilaçlara bağlı toksisite açısından da üç grup karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan fark olmadığını bildirmişlerdir.

Cox ve ark (81) bupivakain ve levobupivakainin supraklavikular brakial plexus bloğunda klinik etkinliklerini karşılaştırdıkları bir çalışma yapmışlardır. Elektif el cerrahisi geçirmesi planlanan 75 hastayı üç gruba ayırarak %0.25 levobupivakain, %0.5 levobupivakain ve %0.5 bupivakaini 0.4 ml/kg dozunda uygulamışlardır. Gruplar karşılaştırıldığında %0.25 levobupivakain grubunun diğer iki gruba göre blok başlama zamanının uzun ve etki süresinin kısa olduğunu tespit etmişlerdir. Bu çalışmada

bupivakaine göre toksik potansiyelinin daha az olması nedeniyle levobupivakainin brakial plexus bloğu için daha uygun olduğu rapor edilmiştir.

Topuz ve ark (82) omuz ve üst extremitte cerrahisi yapılması planlanan 40 hastada interskalen brakial plexus bloğunda levobupivakain ve bupivakainin etkilerini karşılaştırmışlardır. Hastalar iki gruba ayrıldıktan sonra %0.5 levobupivakain ve %0.5 bupivakaini kullanarak klasik Winnie tekniği ile interskalen blok uygulamışlardır. Çalışmada duysal ve motor blok başlama ve geri dönüş zamanları, cerrahi sonrası ilk analjezik ihtiyacı değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada önceki araştırmalarda kullanılan dozlara benzer şekilde levobupivakain konsantrasyonları ve deksmedetomidin dozları uygulanmıştır. Grup L' de %0.5' lik levobupivakain 50 mg ve 10.5 ml SF, Grup LD' de ise %0.5' lik levobupivakainden 50 mg, 10 ml SF ve 0.5 µg/kg (~0.5ml) deksmedetomidin şeklinde bolus uygulamalar için hazırlandı. İnterskalen blok etkisi başlamasından 15 dk sonra HKA başlatıldı. HKA solüsyonu Grup L' de 1 mg/ml levobupivakain, Grup LD' de ise 1 mg/ml levobupivakain ve 2 µ/ml dexmedetomidin içerecek şekilde hazırlanarak uygulandı.

Periferel vasküler yapılarda α -2 agonistlerin direkt etkisi vazokonstriksiyondur. İntratekal α -2 adrenerjik agonistlerin aktivitesindeki hemodinamik değişiklikler; daha çok enjeksiyonun yapıldığı segmente, hastanın pozisyonuna, enjeksiyon hızına ve solüsyonun ısısına bağlıdır (38). Lokal anestezikler ile α -2 adrenerjik reseptör agonistlerinin kombinasyonu da sempatolizis potansiyeline sahiptir ve hipotansiyon ile sonuçlanır. Cerrahi hastalarda klinik çalışmalar göstermiştir ki intratekal klonidinle lokal anesteziğin beraber verildiği hastalarda KAH ve arteriyel kan basıncı düşmektedir (38).

Culebras ve ark (83), interskalen blokta bupivakain ile bupivakaine ilave edilen 150 µg klonidini karşılaştırmıştır. İki grup arasında analjezi süresi karşılaştırıldığında fark olmadığı fakat kontrol grubuna göre klonidin grubunda kan basıncı ve kalp hızında azalma olduğunu gözlemlemişlerdir. Kalp hızındaki düşmenin nedenini presnaptik nöroreseptör bölgede norepinefrin salınımının inhibe edilmesine ve vagomimetik etkiye bağlamışlardır.

Axiller blokta levobupivakaine eklenen dexmedetomidin ile ilgili bir çalışmada dexmedetomidin grubunda SAB ve DAB değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük seyrettiği ve bradikardi insidansının dexmedetomidin grubunda daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (67). Memiş ve ark (68), RİVA uygulamasında lidokaine dexmedetomidin ilave edilen hastalarda bradikardi ve hipotansiyon oluşmadığını ayrıca kontrol grubuyla karşılaştırıldığında sedasyon etkisi açısından fark olmadığını bildirmişlerdir.

Çalışmada her iki uygulama grubunda da blok öncesi değerlere göre bloktan sonra kaydedilen KAH, SAB ve DAB' ında anlamlı azalma gözlenmiştir. Hemodinamik verilerde gözlenen bu azalmanın duysal bloğun başlamasıyla birlikte olması ve her iki grupta da gözlenmesi; deksmedetomidin etkisinden çok postoperatif ağrının ortadan kalkmasıyla stres yanıtın bloke edilmesinin rolünün olabileceğini düşündürmüştür.

Beyin, spinal kord ve periferde α -2 reseptörler bulunmaktadır (84). Spinal kordun süperficial laminasındaki nöronların primer afferent terminalleri üzerinde ve beyin sapındaki ağrı ile ilgili çekirdeklerde α -2 adrenoreseptörler lokalizedir. Bu α -2 agonistlerin analjezik etkisinin hem periferik hem de santral yolla olduğunu destekler (38). Deksmetomidin klonidine göre α -2 adrenoreseptörlere karşı 8 kat daha seçicidir (37). Postoperatif ağrı araştırmalarında genellikle VAS ölçümleri kullanılmaktadır. Operasyon sonrası dönemdeki analjezik tüketiminde ölçülmesinin ağrı skoru kadar önemli olduğu, tüketilen analjezik miktarının da HKA yöntemi ile tayin edilmesinin iyi bir gösterge olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmektedir (85). Çalışmada ağrının değerlendirilmesinde VAS' ın yanı sıra HKA cihazında kullanılan ilaç dozu da dikkate alınarak subjektif farklılıkların önlenmesi amaçlanmıştır.

RİVA' da dexmedetomidin kullanımıyla ilgili bir çalışmada dexmedetomidin ilave edilen grupta kontrol grubuna göre VAS skorlarının düşük olduğu, intraoperatif ve postoperatif analjezik gereksiniminin anlamlı olarak azaldığı ve ilk analjezik ihtiyaç zamanının uzadığını rapor etmişlerdir (68). Kuyruklu Yıldız ve ark (86), yaptığı çalışmada RİVA' da lidokaine eklenen neostigmin ve dexmedetomidini kontrol grubuyla karşılaştırmışlardır. Deksmetomidin ilave edilen grubun postoperatif VAS değerlerinin diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğunu bildirmişlerdir. Ağrı skorlarındaki azalmanın nedeninin α -2 agonist ilaçların sedasyon yapıcı etkisinden kaynaklandığı sonucuna varmışlardır.

Ganesh ve ark (87) omuz artroskopisi yapılan 67 hastayı retrospektif olarak incelemişlerdir. Postoperatif analjezi amaçlı interskalen blok uygulanan hastaların anestezi sonrası takiplerinde VAS değerlerinin 0-3 cm olduğunu, 12 hastaya postoperatif hiç opioid uygulanmadığını bildirmişlerdir. İnterskalen blok uygulanan hastalara blok uygulanmayanlara göre daha az dozda opioid verildiği tespit edilmiştir.

Koltka ve ark (66) yaptığı çalışmada, tek doz interskalen blok sonrası takılan interskalen kateterle (İSK) subakromiyal kateterin (SAK) postoperatif analjezik etkinliklerini karşılaştırmışlardır. Gruplar arası VAS değerleri karşılaştırıldığında 8, 12. ve 24. saat' lerde İSK grubundaki hastaların VAS değerlerinin SAK grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük olduğunu rapor etmişlerdir. Buna karşın ameliyattan hemen sonra (0. saat) ve blok sonrası 4. saatte bakılan VAS değerlerinde gruplar arasındaki farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı tespit edilmiştir.

Bu çalışmada blok sonrası dönemde; istirahatatta kaydedilen VAS skorları açısından fark bulunmazken, blok sonrası hareketli durumda kaydedilen VAS skorlarının deksmedetomidinli grupta daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgu omuz cerrahisi sonrasında interskalen analjezi sağlanmasında levobupivakain ve deksmedetomidin karışımının kullanılmasının daha kaliteli analjezi sağlayabileceğini göstermektedir. Bu sonucu deksmedetomidin uygulanan olgularda HKA yönteminde daha az miktarda hem bolus hem de toplam analjezik tüketiminin gösterilmesi desteklemektedir.

Eklemleri ilgilendiren cerrahi uygulamalarda analjezik etkinliğin değerlendirilmesi istirahatatta olduğu kadar hareketli durumda da yapılmalıdır (88, 89). İntraartiküler uygulanan dexmedetomidin ile ilgili bir çalışmada elektif artroskopik diz cerrahisi planlanan 60 hasta randomize olarak iki gruba ayrılmıştır. İntraartiküler dexmedetomidin uygulanan grupta hemodinamik değişiklikler, postoperatif ilk analjezik gereksinimi, VAS değerleri, sedasyon skoru ve 24 saat boyunca toplam postoperatif analjezik kullanımı açısından kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Sonuçta dexmedetomidin grubunda istirahat durumundaki VAS değerinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğunu tespit etmişlerdir (88).

Söderlund ve ark (89) intraartiküler opioidlerin analjezik etkisini elektif artroskopik diz cerrahisi planlanan 70 hasta üzerinde araştırmışlardır. Operasyon sonrasında anestezi

sonlandırılmadan önce, gruplara sırasıyla intra-artiküler morfin, petidin ve fentanil uygulamışlardır. Araştırmada olguların hem istirahatte hem de hareketli durumdaki VAS skorları karşılaştırılmıştır. Sonuçta opioid tipine bağlı olmadan intraartiküler uygulamanın VAS değerlerini düşürdüğünü tespit etmişlerdir.

Postoperatif ağrıyı değerlendiren araştırmalarda kullanılan analjezi yönteminin etkinliğine göre memnuniyet oranlarında farklılıklar görülmektedir (66, 82, 90). Borgeat ve ark (90) yaptıkları randomize prospektif çalışmada elektif omuz cerrahisi geçirecek 35 hastayı iki gruba ayırmışlardır. Bütün hastalara cerrahi öncesi interskalen blok uygulamışlardır. Daha sonra bir gruba interskalen kateter aracılığıyla %0.2 ropivakain içeren HKA infüzyonu, diğer gruba ise 0.5 mg/saat infüzyon dozunda morfini i.v. HKA cihazı ile başlamışlardır. Grupları operasyon sonrası solunum fonksiyonları, ağrı kontrolü, yan etkiler ve hasta memnuniyeti açısından karşılaştırmışlardır. Sonuçta morfin uygulanan gruba göre interskalen grubunda ağrı kontrolünün daha iyi ve hasta memnuniyetinin daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir.

Koltka ve ark (66) yaptığı çalışmada postoperatif 24. saatin sonunda İSK ve SAK grubundaki hasta memnuniyetini değerlendirmişlerdir. İSK grubundaki hastaların memnuniyet oranının SAK grubundakilere göre istatistiksel açıdan daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

Her ne kadar bütünüyle çift kör olmaması çalışmanın kısıtlı yönlerinden biri ise de, çalışmada hangi ajanın kullanıldığını bilmeyen olgular, cerrahlar ve fizyoterapistlerin memnuniyet durumu değerlendirilmiş olup, deksmedetomidin uygulanan grupta memnuniyet oranları daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgu interskalen analjezi ve bloklarda levobupivakaine deksmedetomidin ilavesiyle daha kaliteli analjezi sağlandığını göstermektedir.

İnterskalen blok uygulamalarında uygulanan yönteme bağlı çeşitli komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Blok tekniği ile ilişkili komplikasyonlar; frenik sinir paralizisi, horner sendromu, boyun içi kanama ve pnömotorakstır (15, 19, 21). Çalışmada hiçbir olguda hematoma ve pnömotoraks gözlenmemiş olup, pitozis ve horner sendromu gibi komplikasyonlar kaydedilmemiştir. Komplikasyon oranları açısından her iki grup arasında anlamlı fark kaydedilmemiştir. Brown brakial pleksus anatomisinin iyi bilinmesi

gerektiğini ve hangi tip blokajın, hangi hastada, hangi amaçla uygulanması gerektiğini açıklamıştır (91). Tüm invaziv girişimlerde olduğu gibi brakial pleksus blokajında da asepsi ve antisepsiye özen göstermek gerekmektedir. Gereken özene karşı oluşabilecek lokal ya da genel enfeksiyon risklerine karşı bir avantajımız da lokal anesteziklerin bakteriosit ve bakteriostatik etkilerinin olmasıdır (24). Bu çalışmada da blok sonrasında hiçbir olguda enfeksiyon gözlenmemiştir.

İnterskalen blokda kullanılan ajanlarla ilişkili komplikasyonlar arasında SSS toksisitesi, allerji, hipotansiyon ve bradikardi sayılabilir (67, 81). Cox ve ark (81) bupivakain ve levobupivakainin supraklavikular brakial pleksus bloğunda klinik etkinliklerini karşılaştırdıkları çalışmalarında bupivakain grubunda negatif aspirasyona rağmen üç hastada SSS toksisitesi gelişmiş, bu sinüs taşikardisi ve hipertansiyonla ilişkili bulunmuştur. Levobupivakainin anestezik ve/veya analjezik etkilerinin aynı dozda bupivakaine benzer olduğu ancak güvenlik ve toksisite verileri açısından daha avantajlı olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda levobupivakain kullanmayı tercih ettik ve literatürde verilen dozlara benzer dozlar kullanarak lokal anestezik toksisitesi ortaya çıkmadan etkin bir analjezi sağladığını gözlemledik.

Deksmedetomidinin sedasyon ve anksiyoliz gibi etkileri yanında, dozunun artırılması ile hipotansiyon, bradikardi gibi yan etkilere neden olabilir (84, 92). Periferik bloklarda deksmedetomidin uygulanan çalışmalarda hipotansiyon ve bradikardi gibi komplikasyonlar gözlenmiştir (67). Memiş ve ark (68) yaptığı çalışmada RİVA' da lidokaine eklenen 0.5 µ/kg deksmedetomidinin yan etkilere neden olmadan anestezi ve analjezi kalitesini artırdığı sonucuna varmışlardır. Benzer şekilde bizim çalışmamızda da deksmedetomidine ait herhangi bir yan etki görülmemiştir.

Sonuç olarak; levobupivakaine eklenen deksmedetomidinin, interskalen blok ve analjezide, deksmedetomidinin interskalen blokta motor ve duysal blok sürelerini artırdığı, ilaveten omuz cerrahisi uygulanan hastalarda fizik tedavi sürecine hızlı ve etkin bir şekilde başlanabilmesini sağladığı ve bu dönemde hasta konforunu artırdığı görüşündeyiz.

6. SONUÇLAR

1. Omuz cerrahisi sonrasında interskalen kateterle levobupivakain ve levobupivakaine deksmedetomidin ilave edilmesi olguların KAH, SAB ve DAB değerlerinde azalmaya neden olmaktadır.
2. HKA yönteminde levobupivakaine deksmedetomidin eklenen olgularda daha düşük bolus ve toplam doz ilaç tüketilmiştir.
3. Levobupivakaine deksmedetomidin ilave edilmesi postoperatif ek analjezik ihtiyacını azaltmaktadır.
4. Levobupivakaine deksmedetomidin ilave edilmesi ile olguların daha düşük VAS skorları ile daha konforlu fizik tedavi uygulamasına imkân tanınmıştır.
5. İnterskalen blok yapılan olgularda levobupivakaine deksmedetomidin ilave edilmesi duyuşsal ve motor blok süresini uzatmaktadır.
6. Olgu, cerrah ve fizyoterapistlerin memnuniyet durumu levobupivakaine deksmedetomidin eklenen grupta daha yüksek kaydedilmiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Bonica JJ. Postoperative pain. In: The management of pain. VOL.1 (2 nd ed) Lea and Febiger, Philadelphia, 1990; 461-80.
2. Tuominen M, Pitkänen M, Rosenberg PH. Postoperative pain relief and bupivacaine plasma levels during continuous interscalene brachial plexus block. *Acta Anaesth Scand* 1987; 31: 276-8.
3. Güven Z. Rehabilitation following anterior acromioplasty. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2003; 37: 119-26.
4. Klein SM, Grant SA, Greengrass RA, et al. Interscalene brachial plexus block with a continuous catheter insertion system and a disposable infusion pump. *Anesth Analg* 2000; 91: 1473-8.
5. 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; 87: 1343-7.
6. Muittari PA, Nelimarkka O, Seppala T, Kanto JH, Kirvela OA. Comparison of the analgesic effects of intrabursal oxycodone and bupivacaine after acromioplasty. *J Clin Anesth* 1999; 11: 11-6.
7. Park JY, Lee GW, Kim Y, Yoo MJ. The efficacy of continuous intrabursal infusion with morphine and bupivacaine for postoperative analgesia after subacromial arthroscopy. *Region Anesth Pain M* 2002; 27: 145-9.
8. Tramer MR, Walder B. Efficacy and adverse effects of prophylactic antiemetics during patient-controlled analgesia therapy: A quantitative systematic review. *Anesth Analg* 1999; 88: 1354-61.
9. Gabriel SE, Jaakkimainen L, Bombardier C. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal antiinflammatory drugs. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1991; 115: 787-96.
10. Pinzur MS, Garla PGN, Pluth T, Urbas L. Continuous postoperative infusion of a regional anesthetic after an amputation of the lower extremity: A randomized clinical trial. *The Journal of Bone Joint Surgery* 1996; 78: 1501-5.

11. Erdine S. Brakial pleksus bloğu. Sinir Blokları. Emre Matbaacılık 1993; 109-18.
12. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: A Review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. Drugs 2000; 59: 551-79.
13. Keskin A. Operatif stratejide ağrının rolü. Ağrı 2004; 16: 42-3.
14. Kalso E, Pöyhia R, Rosenberg Ph. Spinal antinociception by dexmedetomidine, a highly selective α_2 -adrenergic agonist. Pharmacol Toxicol 1991; 68: 140-3.
15. Erdine S. Üst ekstremité somatik blokları, Rejyonal Anestezi. 1. baskı. Nobel tıp kitabevleri 2005; 83-108.
16. Işık G. Rejyonel Anestezi. <http://lokman.cu.edu.tr/anestezi/my%20webs/brakial%20pleksus%20bloku.htm>.
17. Wedel DJ, Horlocker TT. Nerve Blocks. In: Anesthesia. Miller RD (ed). Sixth edt. Philadelphia Churchill Livingstone 2005; 1685- 719.
18. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH. Brachial plexus anesthesia: Essentials of our current understanding. Region Anesth Pain M 2002; 27: 402-28.
19. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Periferik sinir blokları. Klinik Anesteziyoloji. 3. Baskı, Güneş Tıp Kitabevleri 2004; 283-90.
20. Carden E, Ori A. Applying cervical spine anatomy to interscalene brachial pleksus blocks. Pain Physician 2005; 8: 357-61.
21. Jankoviç D. Brakial plexus. Rejyonel Sinir Blokları ve İnfiltrasyon Tedavisi. 3. baskı. 2006; 82-93.
22. Long TR, Wass CT, Burkle CM. Perioperative interscalene blockade: An overview of its history and current clinical use. J Clin Anesth 2002; 14: 546-56
23. Bashein G, Hashke RH, Ready LB. Electrical nerve location: Numerical and electrophoretic comparison of insulated vs uninsulated needles. Anesth Analg 1984; 63: 919-24.
24. Kayhan Z. Lokal Anestezikler. Klinik Anestezi. 3. Baskı. Logos Yayıncılık 2004; 503-23.

25. Kayaalp SO. Lokal Anestezikler. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. Hacettepe Taş Kitapçılık 2000; 8: 789-99.
26. Butterworth JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: A review. *Anesthesiology* 1990; 72: 711-34.
27. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Lokal Anestezikler. Klinik Anesteziyoloji. 4.Baskı 2008; 263-75.
28. Erdine S. Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezik ajanlar. Sinir blokları. 1. baskı, İstanbul. 1993; 56-80.
29. McClellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. *Drugs*. 1998; 56: 355-62.
30. McLeod GA, Burke D. Review Article: Levobupivacaine. *Anaesthesia* 2001; 56: 331-41.
31. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, Veering BT. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* 1998; 86: 797-804.
32. Bardlesy H, Gristwood R, Baker H, Watson N, Nimmo W. A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. *Brit J Clin Pharmacol* 1998; 46: 245-9.
33. Morrison SG, Dominguez JJ, Frascarola P, Reiz S. A comparison of the electrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in anesthetized swine. *Anesth Analg* 2000; 90: 1308-14.
34. Bader AM, Tsen LC, Camann WR, Nephew E, Datta S. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5% epidural levobupivacaine versus bupivacaine for cesarean delivery. *Anesthesiology* 1999; 90: 1596-601.
35. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA. Nonbarbiturate intravenous anesthetics. In: Miller RD (ed), *Anesthesia* 5th ed. 2000; 228-72.
36. MacDonald E, Kobilka BK, Scheinin M. Gene targeting-homing in on α_2 -adrenoceptor-subtype function. *Trends Pharmacol Sci* 1997; 18: 211-9.

37. Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of α_2 -adrenergic agonists. *Anesthesiology* 2000; 93: 1345-9.
38. Eisenach JC, DeKock M, Klimscha W. α_2 -adrenergic agonists for regional anesthesia: A clinical review of clonidine. *Anesthesiology* 1996; 85: 655- 74.
39. Ferrante FM. α_2 agonists. Postoperative Pain Management. In: Ferrante FM, Vadeboncuer TR (eds). New York 1993; 641-50.
40. Karol MD, Maze M. Pharmacokinetics and interaction pharmacodynamics of dexmedetomidine in humans. *Ballière's Clinic Anaesth* 2000; 14: 261-9.
41. Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology* 1992; 77: 1125-33.
42. Kallio A, Scheinin M, Koulu M, et al. Effects of dexmedetomidine, a selective α_2 -adrenoceptor agonist, on hemodynamic control mechanisms. *Clin Pharmacol Ther* 1989; 46: 33-42.
43. Bloor BC, Ward DS, Belleville JP, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. hemodynamic changes. *Anesthesiology* 1992; 77: 1134-42.
44. Aho M, Scheinin M, Lehtinen AM, Erkola O, Vuorinen J, Korttila K. Intramuscularly administered dexmedetomidine attenuates hemodynamic and stress hormone responses to gynecologic laparoscopy. *Anesth Analg* 1992; 75: 932-9.
45. Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. Alpha-2 and imidazoline receptor agonists. Their pharmacology and therapeutic role. *Anaesthesia* 1999; 54: 146-65.
46. Maze M, Tranquilli W. Alpha-2 adrenoceptor agonists: Defining the role in clinical anesthesia. *Anesthesiology* 1991; 74: 581-605.
47. Talke P, Tayefeh F, Sessler DI, Jeffrey R, Noursalehi M, Richardson C. Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly decreases the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1997; 87: 835-41.

48. Bicer C, Esmaglu A, Akin A, Boyaci A. Dexmedetomidine and meperidine prevent postanesthetic shivering. *Eur J Anaesth* 2006; 23: 149-53.
49. Scheinin B, Lindgren L, Randell T, Scheinin H, Scheinin M. Dexmedetomidine attenuates sympathoadrenal responses to tracheal intubation and reduces the need for thiopentone and peroperative fentanyl. *Brit J Anaesth* 1992; 68: 126-31. (Abstract)
50. Eisenach JC, Shafer SL, Bucklin BA, Jackson C, Kallio A. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intraspinal dexmedetomidine in sheep. *Anesthesiology* 1994; 80: 1349-59.
51. Nguyen D, Abdul-Rasool I, Ward D, et al. Ventilatory effects of dexmedetomidine, atipamezole, and isoflurane in dogs. *Anesthesiology* 1992; 76: 573-9.
52. Kelly MJ, Leggin BG. Shoulder rehabilitation. Disorders of the shoulder. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1999; 979-1019.
53. Morgan GE, Mikhail MS. Pain Management. Clinical Anesthesiology. 3rd edition. Appleton and Lange Publishing 2002; 309-21.
54. Ready LB. Acute perioperative pain. In: Anesthesia. Miller RD (ed) 5th edition. Churchill Livingstone, London 2000; 232-50.
55. Concha M, Dagnino J, Cariaga M, Aguilera J, Aparicio R, Guerrero M. Analgesia after thoracotomy: Epidural fentanyl / bupivacain compared with intercostal nerve block plus intravenous morphine. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2004; 18: 322-6.
56. Aydın I. Geriatrik olgularda postoperatif ağrı tedavisi. *T Klinik Anest Reanim* 2003; 1: 47-58.
57. Igor K. Preemptive analgesia: Why its effect is not always obvious. *Anesthesiology* 1996; 84: 1015-9.
58. Kehlet H, Dahl JB. The value of multimodal or balanced analgesia in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993; 77: 1048-56.
59. Keskin A. Operatif stratejide ağrının rolü. *Ağrı* 2004; 16: 41-3.

60. Yücel A. Hasta kontrollü analjezi. Ağrı. Serdar Erdine (ed). Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2000; 150-63.
61. Collins VJ. Local anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3. ed. Collins VJ (ed) Lea&Febiger Philadelphia 1993; 58: 1232-81.
62. Muittari P, Kirvela O. The safety and efficacy of intrabursal oxycodone and bupivacaine in analgesia after shoulder surgery. Region Anesth Pain M 1998; 23: 474-8. (Abstract)
63. Kayhan Z. Periferik Bloklar (Periferik Sinir, Gangliyon ve Pleksus Blokları). Klinik Anestezi. 3. Baskı, Logos Yayıncılık 2004; 529-41.
64. Dorman BH, Conroy JM, Duc TA. Postoperative analgesia after major shoulder surgery with interscalene brachial plexus blockade: Etidocaine versus bupivacaine. Southern Medical Journal 1994; 87: 502-5.
65. Nielsen KC, Greengrass RA, Pietrobon R, Klein SM, Steele SM. Continuous interscalene brachial plexus blockade provides good analgesia at home after major shoulder surgery—report of four cases. Region Anesth Pain M 2003; 50: 57-61.
66. Koltka K, Doğruel B, Sentürk M, Atalar AC, Küçükay S, Pembeci K. Postoperative analgesia for arthroscopic rotator cuff surgery: A comparison between subacromial and interscalene levobupivacaine. Ağrı 2011; 23: 7-12.
67. Esmoğlu A, Yegenoğlu F, Akin A, Türk CY. Dexmedetomidine added to levobupivacaine prolongs axillary brachial plexus block. Anesth Analg 2010; 111: 1548-51.
68. Memiş D, Turan A, Karamanlioğlu B, Pamukçu Z, Kurt I. Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. Anesth Analg 2004; 98: 835-40.
69. Esmoğlu A, Mizrak A, Akin A, Türk Y, Boyacı A. Addition of dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 2005; 22: 447-51.

70. Bigat Z, Boztuğ N, Çete N, Hadimoğlu N, Ertok E. Riva' da lidokain ve lidokain' e eklenen tenoksikam ve deksametazonun karşılaştırılması. *Türk Anest. Rean. Dergisi* 2004; 32: 200-6.
71. Bogdanov A, Loveland R. Is there a place for interscalene block performed after induction of general anaesthesia? *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 107–10.
72. Gürbüz H, Sarısaltık H, Sekhavat H. Tanısal omuz artroskopisi uygulamalarımız. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1997; 31: 228-32.
73. Chavan SG, Koshire AR, Panbude P. Effect of addition of fentanyl to local anesthetic in brachial plexus block on duration of analgesia. *Anesth Essays Res* 2011; 5: 39-42.
74. Kesimci E, İzdeş S, Gözdemir M, Kanbak O. Tramadol does not prolong the effect of ropivacaine 7.5 mg/ml for axillary brachial plexus block. *Acta Anaesth Scand* 2007; 51: 736–41.
75. Özbek H, Kurtçu F. The effects of different doses of tramadol HCL added to levobupivacaine on postoperative analgesia at supraclavicular brachial plexus blockade. *Brit J Anaesth* 2009; 101: 860-2.
76. Kanazi GE, Aouad MT, Jabbour-Khoury SI, et al. Effect of low-dose dexmedetomidine or clonidine on the characteristics of bupivacaine spinal block. *Acta Anaesth Scand* 2006; 50: 222-7.
77. Başanalan B. Supraklavikular brakial pleksus bloğunda levobupivacaine eklenen morfin hidroklorürün farklı dozlarının postoperatif analjezi üzerine etkileri. *Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi (Uzmanlık Tezi)* 2010.
78. Casati A, Borghi B, Fanelli G, et al. Interscalene brachial plexus anesthesia and analgesia for open shoulder surgery: A randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. *Anesth Analg* 2003; 96: 253-9.
79. Piangatelli C, De Angelis C, Pecora L, Recanatini F, Cerchiara P, Testasecca D. Levobupivacaine and ropivacaine in the infraclavicular brachial plexus block. *Minerva Anesthesiol* 2006; 72: 217-21.

80. Liisanantti O, Luukkonen J, Rosenberg PH. High-dose bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in axillary brachial plexus block. *Acta Anaesth Scand* 2004; 48: 601-6.
81. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J. Comparison of S(-)- bupivacaine with racemic (RS)- bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Brit J Anaesth* 1998; 80: 594-8.
82. Topuz C. Ortopedik vakalarda yapılan interskalen brakial pleksus bloğunda %0.5 levobupivakain ile %0.5 bupivakainin etkilerinin karşılaştırılması. SB İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi (Uzmanlık Tezi) 2009.
83. Culebras X, Van Gessel E, Hoffmeyer P, Gamulin Z. Clonidine combined with a long acting local anesthetic does not prolong postoperative analgesia after brachial plexus block but does induce hemodynamic changes. *Anesth Analg* 2001; 92: 199-204.
84. Cormack JR, Orme RM, Costello TG. The role of α_2 -agonists in neurosurgery. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 375-8.
85. Katz J, Kavanagh BP, Sandler AN, et al. Preemptive analgesia. Clinical evidence of neuroplasticity, contributing to postoperative pain. *Anaesthesiology* 1992; 77: 439-46.
86. Kuyrukluıldız U. RİVA tekniğinde lidokain, lidokain + deksmedetomidin ve lidokain + neostigminin karşılaştırılması. SB Göztepe Eğitim Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği. (Uzmanlık Tezi) 2008.
87. Ganesh A, Wells L, Ganley T, Maxwell LG, Cucchiaro G. Interscalene brachial plexus block for postoperative analgesia following shoulder arthroscopy in children and adolescents. *Acta Anaesth Scand*. 2008; 52: 162-3.
88. Al-Metwalli RR, Mowafi HA, Ismail SA, et al. Effect of intra-articular dexmedetomidine on postoperative analgesia after arthroscopic knee surgery. *Brit J Anaesth* 2008; 1-5.
89. Söderlund A, Westman L, Ersmark H, Eriksson E, Valentin A, Ekblom A. Analgesia following arthroscopy-a comparison of intra-articular morphine, pethidine and fentanyl. *Acta Anaesth Scand* 1997; 41: 6-11.

90. Borgeat A, Perschak H, Bird P, Hodler J, Gerber C. Patient-controlled interscalene analgesia with ropivacaine 0.2% versus patient controlled intravenous analgesia after major shoulder surgery: Effects on diaphragmatic and respiratory function. *Anesthesiology* 2000; 92: 102–8.
91. Brown DL. Brachial plexus anesthesia: An analysis of options. *Yale J Biol Med.* 1993; 66: 415-31.
92. Talke P, Lobo E, Brown R. Systemically administered α_2 -agonist-induced peripheral vasoconstriction in humans. *Anesthesiology* 2003; 99: 65-70.

T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Yasemin ÖKSÜM'e ait "Omuz Cerrahisinde İnterskalen Yolla Levobupivakain Veya Birlikte Deksmetomidin Uygulamasının Blok Özellikleri Ve Fizik Tedavi Sırasında Memnuniyet Üzerine Etkisi" adlı çalışma, jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih:/..../2012

İmza

Başkan : Prof. Dr. Adem Bayacı

Üye : Prof. Dr. Aliye Emreli Gök

Üye: : Prof. Dr. Halit Madençli

Üye : Prof. Dr. Kadir Dön

Üye : Prof. Dr. Karamehmet Yıldız

