

TC
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON ANABİLİM DALI

ÜREMİK OLAN VE OLMAYAN HASTALARDA ROPİVAKAİN İLE
YAPILAN AKSİLLER BLOĞUN ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. HÜLYA ÇEVİK

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. AHMET MAHLİ

ANKARA 2006

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
KISALTMALAR.....	iii
1: GİRİŞ.....	1
2: GENEL BİLGİLER.....	3
2.1: Plexus brachialis'in anotomisi	3
2.1.1: Plexus brachialis'in kökleri, gövdeleri, bölümleri ve terminal dalları.....	3
2.1.2: N. intercostobrachialis ve anotomisi.....	8
2.1.3: Plexus brachialis'in terminal dallarının aksilladaki anatomik yapılarla ilişkisi.....	8
2.1.4: Üst ekstremitenin motor innervasyonu.....	9
2.1.5: Üst ekstremitenin sensoriyal innervasyonu.....	10
2.1.6: Üst ekstremitenin sempatik innervasyonu.....	12
2.1.7: Anatomik varyasyonlar.....	12
2.1.8: Aksiller kılıf.....	13
2.2: Periferik sinir	13
2.3: Sinir bloklarında nörofizyoloji ve lokal anestezi etki mekanizması.....	14
2. 4: Ropivakain.....	15
2.4.1: Ropivakainin Farmakodinamik Özellikleri.....	16
2.4.2: Farmokokinetik özellikleri.....	17
2.4.3: Ropivakainin sistemik toksisitesi.....	19
2.4.4: Ropivakain allerjisi.....	21
2.4.5: Ropivakainin lokal toksisitesi.....	21
2.5: Aksiller blok teknikleri ve sinir identifikasyon yöntemleri.....	22
2.6: Plexus brachialis bloğunda uygulanan girişim yöntemleri.....	25
2.7: Aksiller blok endikasyonlar.....	26
2.8: Aksiller blok komplikasyonları.....	26

2.9: Plexus brachialis blokajının genel anesteziye göre avantajlı yanları.....	30
2.10: Plexus brachialis bloğunda ropivakainin diğer lokal anesteziklerle karşılaştırılması.....	30
2.11: Kronik böbrek yetmezliği ve lokal anestezikler.....	31
3: GEREÇ VE YÖNTEM.....	34
4: BULGULAR.....	41
5: TARTIŞMA.....	68
6: SONUÇ.....	79
7: ÖZET (Türkçe).....	80
8: ÖZET (İngilizce).....	82
9: KAYNAKLAR.....	84

KISALTMALAR

A = Arteriyel

A-v = Arteriyovenöz

BE = Baz Fazlalığı

BUN = Kan Üre Azotu

Ca⁺⁺ = Kalsiyum

Cl⁻ = Klorür

HCO₃⁻ = Aktüel Bikarbonat

M = Musculus

Na⁺ = Sodyum

N = Nervus

PCO₂ = Karbondioksit Parsiyel Basıncı

PO₂ = Oksijen Parsiyel Basıncı

pH = Hidrojen İyon Konsantrasyonu

SBC = Standart Bikarbonat

SD = Standart Sapma

SEM = Ortalamanın Standart Hatası

SGOT = Serum Glutamik Oksaloasetik Transaminaz

SGPT = Serum Glutamik Prüvik Transaminaz

V = Vena

1: GİRİŞ

Hemodiyaliz için vasküler giriş, yaygın olarak ön kolda bir arteriyovenöz (a-v) fistül oluşturulması ile gerçekleştirilir. Kronik böbrek yetmezliklerinde a-v fistülün yanı sıra, fistül revizyonları ve trombüs oluşan damarı açma işlemleri sıkça uygulanmaktadır. Ön koldaki operasyonlar için anestezi seçenekleri arasında genel anestezi, plexus brachialis bloğu, lokal anestezik infiltrasyonu ve spesifik sinir blokları yer almaktadır (20,26,27,131).

Plexus brachialis bloğu; kol, ön kol ve eldeki ortopedik cerrahi işlemlerde ve a-v fistül operasyonlarında yaygın olarak uygulanmaktadır. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalar yaşamlarını hemodiyaliz ile sürdürebildiklerinden, bu fistül operasyonlarının başarılı olması hayati önem taşır. A-v fistül operasyonuna alınan hastaların kronik böbrek yetmezliği ile çoğunlukla birlikte bulunan hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, hiperkalemi ve asidoz gibi başka klinik problemleri de olduğundan yüksek risk taşırlar. Gününbirlik operasyona alınan bu hastalarda rejyonal blok sonrası oluşan sempatik bloğun da etkisiyle de yeterli kan akımı sağlandığından fistülün başarı şansı artar ve bu nedenle de anestezi yöntemi olarak özellikle plexus brachialis bloğu tercih edilmektedir (1,5,74,78,81).

Plexus brachialis; interskalen, supraklavikular, infraklavikular ve aksiller yaklaşım gibi farklı anatomik seviyelerden bloke edilebilmektedir. Plexus brachialisin anatomik özelliklerinden dolayı, farklı seviyelerden yapılan blok sonucunda anestezinin olduğu bölgeler de değişebilmektedir. Ön kolun ön yüzünün sensoriyal innervasyonu N. cutaneus antebrachii medialis ve N. musculocutaneus'un dalı N. cutaneus antebrachii lateralis tarafından sağlanmaktadır (32,93). Aksiller yaklaşımla yapılan plexus brachialis bloğu tek enjeksiyon ile yapıldığında N. musculocutaneus'un düşük oranda bloke edilebilmesi nedeniyle ön kolun ön yüzündeki cerrahilerde anestezi yetersizliğine neden olabilmektedir (5,81). Ancak çoklu enjeksiyon yöntemi uygulanarak N. musculocutaneus ayrıca bloke edildiğinde, omuz bölgesi hariç kol, ön kol ve elde yeterli anestezi oluşabilmektedir (63-65). Plexus brachialis'in aksiller girişim yöntemi ile bloğunda, enjeksiyon bölgesi vital organların uzağında bulunması nedeni ile pnömotoraks, subaraknoid enjeksiyon, diyafragma paralizi gibi ciddi komplikasyonlar görülmemektedir (18,89).

Plexus brachialis bloğunda anestezi süresinin, üremisi olanlarda, olmayanlara göre % 38 oranında azalması nedeniyle cerrahi işlem için yeterli sürede analjezi oluşturabilmek amacıyla, uzun etkili lokal anesteziklerle bloğun gerçekleştirilmesi gerektiği belirtilmektedir

(16). Bu nedenle üremik olan ve olmayan hastalarda bupivakaine göre daha az kardiyotoksitesi olduğu bildirilen ropivakain kullanılarak ve çoklu enjeksiyon tekniği ile yapılan aksiller bloğun etkilerini araştırmayı amaçladık.

2: GENEL BİLGİLER

2. 1: Plexus Brachialis'in Anotomisi

Üst ekstremité cerrahi prosedürleri için bölgesel anestezi tekniklerinin optimal kullanımı, plexus brachialis anatomisinin çok iyi bilinmesini gerektirir. Plexus brachialis'in iyi bilinmesi, aynı zamanda klinisyenlerin her biri özel hasta popülasyonlarına ayrı avantajlar sağlayabilecek bir dizi bölgesel teknikten yararlanmalarını da sağlayabilir (89).

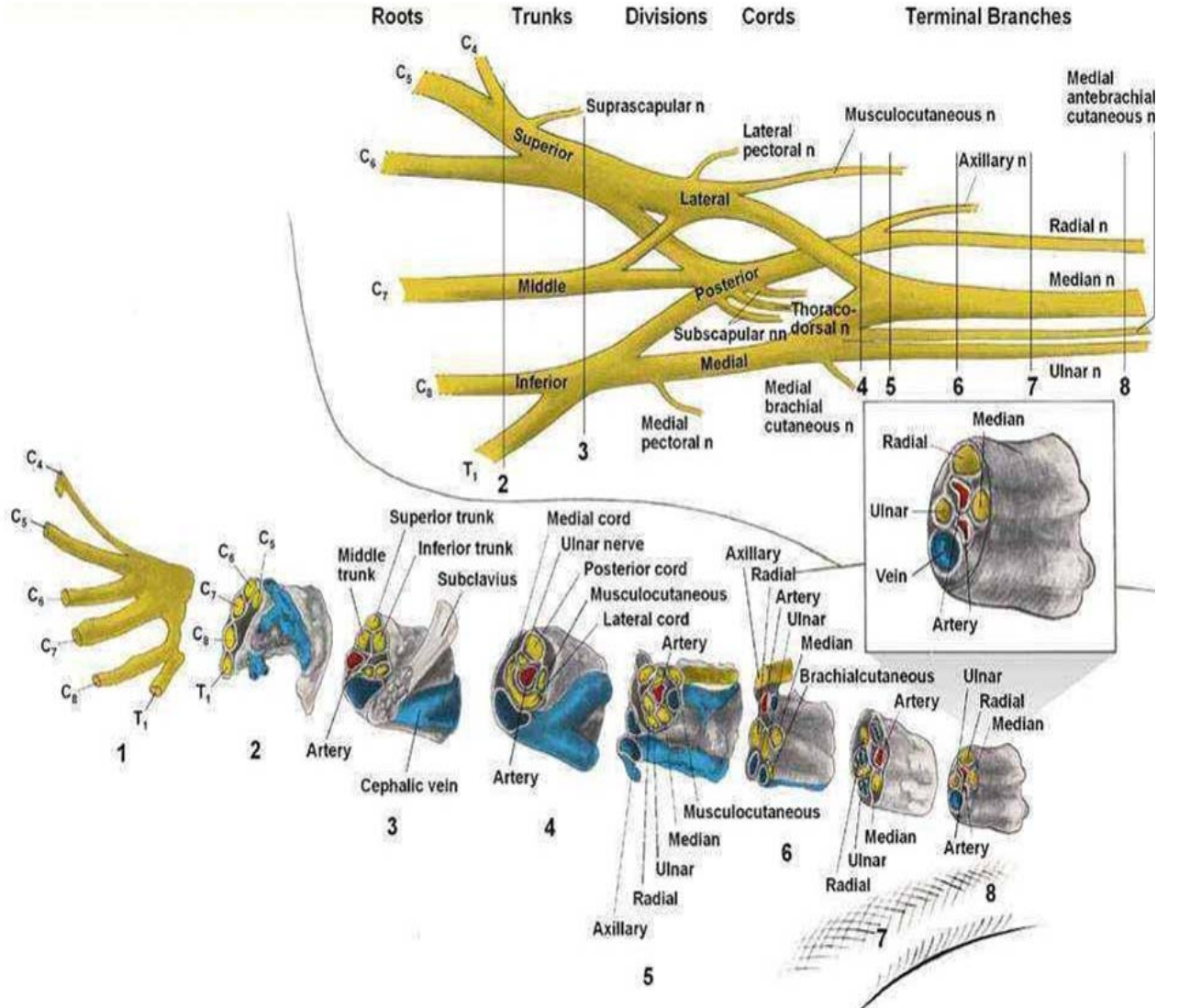
2.1.1 : Plexus brachialis'in kökleri, gövdeleri, bölümleri, kordları ve terminal

sinirleri:

Plexus brachialis 5. ile 8. servikal (C₅₋₈) sinirlerin ön dalları ve 1. torakal (T₁) sinirin büyük kısmının katılması ile meydana gelir (15,32,89,93). Pleksusa 4. servikal sinir (C₄) ve 2. torakal sinir (T₂) de katılabilir (15,93,128). Bu segmentlerden gelen afferent ve efferent lifler, intervertebral foramenden aksillaya doğru devam ederken, bir takım ayrılma ve birleşmelerden sonra, sıra ile kökler (roots), gövdeler (truncus), bölümler (divisions), kordlar (cords) ve terminal sinirleri meydana getirmektedir (89). Plexus brachialis'ten çıkan periferik sinirler torakohumeral kaslarda, omuz ve üst taraf kaslarında ve bu kasların bulunduğu parçaları örten deride dağılır (93).

Plexus brachialis'in en proksimal kısmı boynun posterior üçgeninde lokalizedir. Bu üçgenin anatomik sınırlarını, aşağıda klavikula, arkada M. trapezius ve önde M. sternocleidomastoideus oluşturur (134). Platisma, derin fasya, M. scalenus anterior ve deri plexus'un ön yüzünü meydana getirir (15). C₅₋₈ ve T₁ spinal sinirlerin ön kökleri (ventral ramileri), plexus brachialis'in köklerini oluşturur. C₅ ve C₆'nın kökleri, intervertebral foramenden çıktıktan sonra lateral olarak ilerler ve M. scalenus medius'un mediyal sınırı yakınında birleşerek pleksusun superior gövdesini oluşturur. C₇'nin ön kökleri mediyal gövdeyi oluşturur. C₈ ve T₁'in ön kökleri M. scalenus anterior'un arkasında birleşerek inferior gövdeyi oluşturur. Posterior servikal üçgenin alt kısmında yer alan üç gövde, 1. kostaya lateral ve inferior olarak ilerlemeye devam eder. Birinci kostanın lateral sınırında ve klavikulanın hemen üstünde veya arkasında gövdeler primer bölünme geçirir, anterior ve posterior bölmeleri meydana getirir. Bu anatomik bölünme önemlidir, çünkü sonuçta üst ekstremitenin ön kısmını innerve edecek olan nöral yapılar, arka kısmı innerve edecek olanlardan ayrılır. Bölümler daha sonra aksillanın apeksine girer ve kordlar halinde yeniden organize olurlar. Pleksusun superior ve mediyal gövdesinin anterior bölmesi lateral kordu, her üç gövdenin posterior bölmeleri posterior kordu, inferior gövdenin anterior bölmesi

mediyal kordu oluşturur. M. pectoralis minor'ün lateral sınırında, üç kord bölünür ve plexusun terminal dallarını oluşturur (89). Aşağıda, Plexus brachialis ve dalları gösterilmektedir (şekil 1) (32,89,93).



Şekil 1: Plexus brachialis ve dalları

Lateral kordun 3 dalı vardır:

- N. musculocutaneus (C4-C7)
- N. medianus (C5-C7)
- N. pectoralis lateralis (C5- C7)

Posterior kordun 5 dalı vardır:

N. axillaris (C₅,C₆)

N. radialis (C₅-T₁)

N. subscapularis superior (C₅,C₆)

N. subscapularis inferior (C₅,C₆)

N. thoracodorsalis (C₆-C₈)

Son olarak, plexus brachialis'in mediyal kordunun 5 dalı vardır:

N. cutaneus antebrachii medialis (C₈,T₁)

N. cutaneus brachii medialis (C₈,T₁)

N. pectoralis medialis (C₈,T₁)

N. ulnaris (C₇-T₁)

N. medianus'un mediyal kökü (C₈,T₁)

Plexus brachialis'in supraklavikular dalları:

N. dorsalis scapulae (C₅).

N. thoracicus longus (C₅-C₇)

N. subclavius (C₅,C₆).

N. suprascapularis (C₅,C₆)

Plexus brachialis'in infraklavikular dalları:

N. pectoralis lateralis (C₅-C₇)

N. pectoralis medialis (C₈,T₁)

N. subscapularis superior (C₅,C₆)

N. subscapularis inferior (C₅,C₆)

N. thoracodorsalis (C₆-C₈)

N. axillaris (C₅,C₆)

N. musculocutaneus (C₅-C₇)

N. cutaneus antebrachii medialis (C₈,T₁)

N. cutaneus brachii medialis (C₈,T₁)

N. medianus (C₅-T₁)

N. ulnaris (C₇-T₁)

N. radialis (C₅-T₁)

İnfraklavikular dallardan, çalışmamızı ilgilendiren sinirlerin anotomisini daha detaylı olarak açıklayacağız (32).

N. axillaris

Posterior korddan çıkar. İlk önce N. radialis'in dış tarafında A. axillaris'in arkasında uzanır. A. et V. circumflexa humeri posterior ile beraber humerotrisepital aralıktan geçerek humerus'un collum chirurgicum'unu dolanarak arka tarafına çıkar. N. axillaris ön ve arka iki dala ayrılır. Bu dallar M. deltoideus ve M. teres minor'u innerve eden dalları verir. Arka dalın devamı M. deltoideus'un arka kenarında fasyası delerek N. cutaneus brachii lateralis superior adını alır. M. triceps brachii'nin uzun başının üst parçasını ve M. deltoideus'un alt kısmını örten deride dağılır.

N. radialis

Posterior kordun dalıdır. A. axillaris'in 3. parçasının arkasında aşağıya doğru uzanır. A. profunda brachii ile beraber M. triceps brachii'nin uzun ve iç başları arasından arkaya doğru kıvrılarak humerus'un arka yüzünde sulcus nervi radialis'te seyreder. Humerus'u dış taraftan dolanarak kolun ön kısmına çıkar. M. brachioradialis ile M. brachialis arkasındaki olukta dirsek çukuruna kadar devam eder. Burada uç dallarına (ramus superficialis ve ramus profundus) ayrılır. Ramus superficialis; İlk önce M. supinator'un üstünde, A. radialis'in dış yanında ve M. brachioradialis'in arkasında aşağıya doğru ilerler. M. brachioradialis girişinin altından geçerek fasyayı deler. Deri altında beş dala ayrılır. Parmaklara giden bu dallar el sırtının dış yarısında, birinci dal başparmağın dış kenarında, tenar kabartıya yakın bölümünde, ikincisi başparmağın mediyal yarımında, üçüncüsü işaret parmağının dış yanında, dördüncüsü işaret ve orta parmakların birbirine bakan yüzlerinde dağılır. Ramus profundus; M. supinator'a ve ön koldaki bütün ekstansör kaslara ve M. abductor longus'u innerve eder. Deri dalı yoktur.

N. musculocutaneus

Lateral korddan çıkar. M. coracobrachialis'e girmeden önce bu kasa giden dalını verir. Sonra bu kası deler. M. biceps brachii ile M. brachialis arasında, bu kaslara dallar vererek dışa

ve aşağıya doğru uzanır. *Articulatio cubiti*'ye ve humerus'a dallar verir. Dirsek eklemine gelmeden önce *M. biceps brachii* kirişinin dış tarafında fasyayı delerek deri altına çıkar ve ön kolda *N. cutaneus antebrachii lateralis* olarak devam eder. *N. cutaneus antebrachii lateralis*: *V. cephalica* altında el bilek eklemine kadar iner. Ön kolun dış kenarını ve ön yüzün dış yarımını örten deride dağılır.

N. medianus

Lateral korddan ve mediyal korddan ayrılan birer dalın *A. axillaris* önünde birleşmesiyle oluşur. Sinir önce *A. brachialis*'in dış tarafındadır, daha aşağıda arterin önünden geçerek arterin iç yanında *fossa cubiti*'ye doğru iner. *Fossa cubiti*'de ise *aponeurosis bicipitalis* arkasında, *M. brachialis*'in önündedir. *M. pronator teres*'in ulnar ve humeral başları arasından geçer. Önkolda *M. flexor digitorum superficialis*'in altında ilerler. Bilek eklemi yakınlarında yüzeyleşir. *M. flexor carpi radialis* ve *M. palmaris longus*'un kirişleri arasında sinir yalnız fasya ve deri ile örtülmüştür. *Retinaculum flexorum*'un altından, karpal tünelden geçerek elin palmar yüzüne gelir. *N. medianus* koltuk altında ve kolda dal vermez. Önkolda verdiği dallar *M. flexor carpi ulnaris* ve *M. flexor digitorum profundus*'un mediyal yarımı dışında tüm yüzeysel ve derin grup kaslarda dağılır.

N. medianus elde dört veya beş uç dala ayrılır. *N. medianus* el kaslarından *M. abductor pollicis* hariç bütün tenar kaslara 1. ve 2. bazen 3. *M. lumbricoideus*'a motor dallar verir. Sensitifleri avucun dış yarımında ve 3 1/2 parmağın palmar tarafında (baş, işaret, orta parmakta ve yüzük parmağının lateral yarımında) deride dağılır. Dorsal yüzde işaret ve orta parmakların 2. ve 3. falankslarını, yüzük parmağında ise aynı falanksların dış yarımını örten deride dağılır.

N. ulnaris

Aksiller çukurda *A. axillaris*'in, kol ortasına kadar *A. brachialis*'in ve *N. medianus*'un iç tarafındadır. *M. triceps brachii*'nin iç başının önünde aşağıya uzanır. Dirsek eklemi hizasında mediyal epikondilin arkasında *sulcus nervi ulnaris*'ten geçer. *M. flexor carpi ulnaris*'in iki başı arasında ön kola gelir. Önkolun palmar yüzünde *M. flexor digitorum profundus*'un üzerinde uzanır. Sinirin üst yarımı *M. flexor carpi ulnaris* ile, alt yarımı bu kasın dış tarafında *A. ulnaris* ile beraber deri veya fasya ile örtülüdür. Kolda hiç yan dal vermez. *Retinaculum flexorum*'un önünde ve *Os pisiforme*'nin dış yanında aşağıya, avuç içine doğru uzanır. Uç dallarına ayrılır.

Motor lifleri, M. flexor carpi ulnaris ve M. flexor digitorum profundus'un ulnar parçasında dağılır. Elde M. adductor pollicis, flexor pollicis'in derin başına, 3. ve 4. M. lumbricoideus ve bütün M. interosseus'larda dağılır. Sensitif dallar küçük parmağın ön ve arka yüzünde ve yüzük parmağının dorsal yüzünde dağılır.

N. cutaneus antebrachii medialis: Başlangıçta A. ve V. axillaris arasındadır. Sinirden ayrılan bazı lifler M. biceps brachii'yi örten deride dağılır. A. brachialis'in iç tarafında aşağıya doğru iner. Kolun ortasında V. basilica ile fasyayı delerek ramus anterior ve ramus posterior'a ayrılır. Ramus anterior, V. mediana cubiti'nin önünden, bazen arkasından geçer. Önkolun ön yüzünün iç tarafında el bilek eklemine kadar aşağıya doğru uzanır. Ramus posterior V. basilica'nın iç yanında, medial epikondilin önünde, ön kolda aşağıya doğru iner. Bu iki dal ön kolun ön ve arka yüzlerinin iç kısmında dağılır.

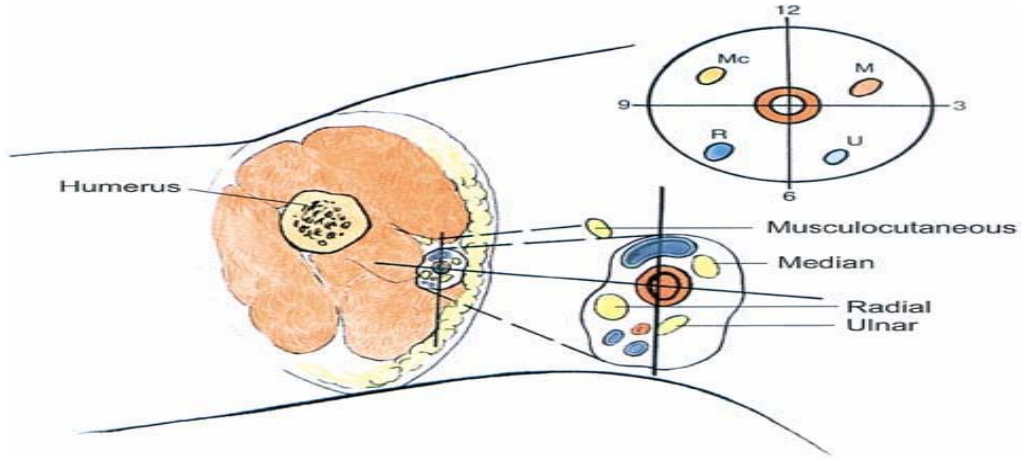
N. cutaneus brachii medialis : Kolun iç tarafında deride dağılır. V. axillaris'in iç tarafında ilerler. N. intercostobrachialis ile birleşir. Kolun ortasında A. brachialis ve V. basilica'nın iç tarafında aşağıya doğru ilerlerken deri altına çıkar. Kolun distal üçte birinin iç tarafını örten deride dağılır.

2.1.2: N. intercostobrachialis ve anotomisi (15,89)

N. intercostobrachialis, üst ekstremitede plexus brachialis'ten bağımsız klinik öneme sahip olan nöral yapıdır. İkinci torakal ön kökten (T₂) orijin alan, N. Intercostalis'in lateral kutanöz dalıdır. Lateral olarak, M. pectoralis minor'e posterior şekilde ilerler ve M. latissimus dorsi'ye anterior olarak aksilaya girer, N. cutaneus medialis ile birleşir. Kolun mediyalinde devam eder. İki sinir derin fasyayı deler ve kolun posterior ve mediyal kısımlarının üst yarısının derisinde dağılır. N. intercostabrachialis her zaman aksiller kılıfın dışında ve ona paralel seyreder .

2.1.3: Plexus brachialis'in terminal dallarının aksilladaki anotomik yapılarla ilişkisi (39,89)

Birinci kaburganın lateral sınırında, A. subclavia, A. axillaris haline gelir, bu da aksiller yaklaşım ile plexus brachialis bloğu için kritik bir anatomik işaret noktasıdır.



Şekil 2: Plexus brachialis'in terminal dallarının A. axillaris ile ilişkisi.

M. Pectoralis minor'ün lateral sınırında, A. axillaris üç kısımda (lateral, posterior ve mediyal) plexus brachialis'in kordları ile çevrilidir . Aksillada, A. axillaris plexus brachialis'in terminal dalları olan N. radialis'e anterior, N. medianus'a posteromediyal ve N. ulnaris'e anterolateral olmak üzere karakteristik konumunu alır . N. axillaris ve N. musculocutaneus korokoid çıkıntı hizasında aksiller kılıfı terk eder. N. musculocutaneus, M. coracobraccialis içine girer ve kasın uzunluğu boyunca devam eder (Şekil 2).

2. 1. 4 : Üst ekstremitenin motor innervasyonu

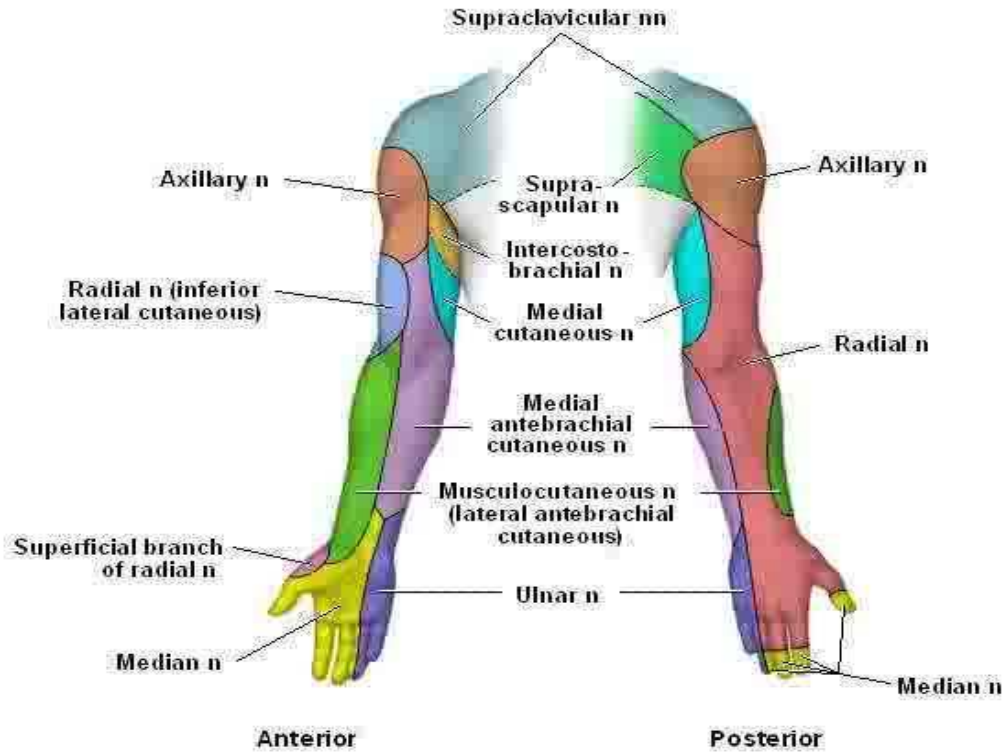
Üst ekstremitayı innerve eden sinirler, bunların etkilediği kaslar ve fonksiyonları aşağıdaki tabloda (Tablo 1) özetlenmiştir (93).

TabloI: Üst ekstremitenin motor innervasyonu, ilgili kaslar ve fonksiyonları.

Sinir	Kas	Fonksiyon
N. axillaris	Deltoideus	Kola abduksiyon, içrotasyon, dış rotasyon
	Ters minor	Kola dış rotasyon
N. suprascapularis	Supraspinatus	Kol abduksiyonu
	İnfraspinatus	Kola dış rotasyon, abduksiyon, adduksiyon
N. subscapulares	Subscapulares	Kola iç rotasyon,abduksiyon
	İnfraspinatus	Kola dış rotasyon
	Teres major	Kola iç rotasyon
N. musculocutaneus	Coracobrachialis	Kola iç rotasyon, adduksiyon
	Biceps brachii	Ön kola supinasyon, fleksiyon, kola adduksiyon, abduksiyon
	Brachialis	Ön kola fleksiyon
N. radialis	Triceps brachii	Ön kola ekstansiyon
	Brachioradialis	Ön kola fleksiyon
	Ext.carpi radialis	Bilek eklemine ekstansiyon
	Ext. digitorum	Parmaklara ekstansiyon
	Ext. carpi ulnaris	Bilek eklemine ekstansiyon,ulnar abduksiyon
	Supinator	Ön kola supinasyon
	Abd. Pollicis longus	Baş parmak abduksiyonu
N. medianus	Pronator teres	Ön kol pronasyonu
	Flex. carpi radialis	Elin bilekten fleksiyonu
	Palmaris longus	Elin bilekten fleksiyonu
	Flex. digitorum superficialis	Elin bilekten feksiyonu
	Flex. pollicis longus	Baş parmak feksiyonu
	Pronator quadratus	Ön kol pronasyonu
N. ulnaris	Flex. carpi ulnaris	Bilek fleksiyonu, elin ulnar abduksiyonu
	Flex. digitorum prof.	Parmakların fleksiyonu
	El iç kasları	Parmakların fleksiyonu, abduksiyonu adduksiyonu

2.1.5: Üst ekstremitenin sensoriyal innervasyonu (93)

N. Axillaris omuz bölgesinin, N. intercostobrachialis, koltuk altı çukurunun en tepesinin, N. cutaneus brachii medialis kolun iç tarafındaki derinin, N. musculocutaneus ön kolun dış yan kısmının, N. cutaneus antebrachii medialis ön kolun iç tarafının el bilek eklemine kadar uzanan bölgesinin sensoriyal innervasyonundan sorumludur. Elin dorsal yüzünün dış bölümü, başparmak ile 2. ve 3. parmakların dorsal yüzünün sensoriyal innervasyonu N. radialis tarafından sağlanmaktadır. Ayrıca N. radialis kolun arka yüzünün ve ön kolun dış tarafının bileğe kadar olan bölgesinin de sensoriyal innervasyonunu sağlamaktadır. Aşağıda (Şekil 3) plexus brachialis'in sensoriyal innervasyon alanları gösterilmektedir (89).



Şekil 3 : Üst ekstremitenin sensoriyal innervasyon bölgelerinin dağılımı.

Elin her iki yüzünün mediyal üçte birinin, küçük parmağın tamamının, 2. ve 3. parmakların ulnar yarımının ve orta parmağın 1. falanksının sensoriyal duyusu N. ulnaris tarafından taşınmaktadır. N. medianus, elin palmar yüzünün dış yarımının ve baş, işaret, orta parmak ve yüzük parmağının lateral yarımının, işaret ve orta parmakların 2-3. falankslarının dorsal bölümünün, yüzük parmağının dış yarımını örten derinin sensoriyal innervasyonunu sağlamaktadır.

2.1.6: Üst Ekstremitenin sempatik innervasyonu

Medulla spinalis'te sempatik preganglionik lifler C₈, T₁-L₁₋₂ spinal segmentler arasındaki columna intermediolateralis'te bulunan hücrelerin uzantılarıdır. Buradaki hücrelerin miyelinli aksonları (rami communicantes albi), ön kökler aracılığı ile medulla spinalisten çıkarak sempatik zincir ganglionlarına giden preganglioner liflerdir (32). Üst ekstremitayı innerve eden preganglionik sempatik fiberlerin hücre gövdeleri spinal kordun T₂₋₃. segmentlerindedir (73). Bu liflerin bir kısmı sempatik zincirde (paravertebral ganglionlarda) sonlanır. Bir kısım lifler ise transit geçerek prevertebral ganglionlarda sonlanarak oradaki ganglionlarda sinaps yaparlar (93). Üst ekstremiteye giden preganglionik lifler ganglion cervicothoracicum (ganglion stellatum) hücrelerinde sonlanır. Rami communicantes grisei (gri kominikan dal), sempatik zincir ganglionlarından çıkan miyelinsiz postganglioner liflerdir (32). Postganglionik lifler ise sempatik zincirden itibaren gri kominikan dallarla C₅₋₈ ve T₁'e kadar plexus brachialis'e katılmaktadır. C₅₋₆ sinirlerinin kökleri, tek tek ganglion servicale medium'dan, C₇₋₈ sinirlerinin kökleri ganglion cervicale inferius ve ganglion stellatum'dan, T₁'in kökü ise ganglion stellatum'dan veya ganglia thoracica 1 yada 2'den gri kominikan dal alır (32,93).

Postganglionik sempatik lifler, plexus brachialis'in somatik lifleri yolu ile devam eder, distalde ekstremitenin arteriyel damarlarında dağılır. Damar duvarını deler ve musküler tabaka içinde sinir ağı oluşturur. Bu lifler venler üzerinde de dağılmaktadır (32,93).

Bir kutanöz bölgeyi besleyen efferent sempatik lifler, aynı alanı besleyen sensoriyal afferentler ile mutlaka aynı yoldan ulaşmazlar. Örneğin, el sırtının radyal kısmı, sensoriyal ve motor innervasyonunu, N. Radialis aracılığıyla alır, ancak vasomotor innervasyonu N. medianus aracılığıyla alır (22,103).

2.1.7: Anatomik varyasyonlar

Plexus brachialis içinde anatomik varyasyonlar son derece yaygındır. Plexus brachialis çoğunlukla C₅₋₈ ve T₁'den köken alır. Ancak, dördüncü servikal (C₄) ve ikinci torakal (T₂) sinir köklerinden de katılımlar olabilir (15,39,89). Prefixed plexus yapısında C₄ siniri plexus brachialis'e eklenmiştir fakat T₂ siniri bulunmamaktadır. Postfixed plexus yapısında ise T₂ siniri plexus brachialis'e katılmıştır. C₄ siniri bulunmamaktadır (39,89). Uysal ve ark (128), iki yüz adet fetüs üzerinde yaptıkları bir araştırmada, % 25.5 oranında prefixed plexus yapısı, % 2.5 oranında postfixed plexus yapısı tesbit etmişlerdir.

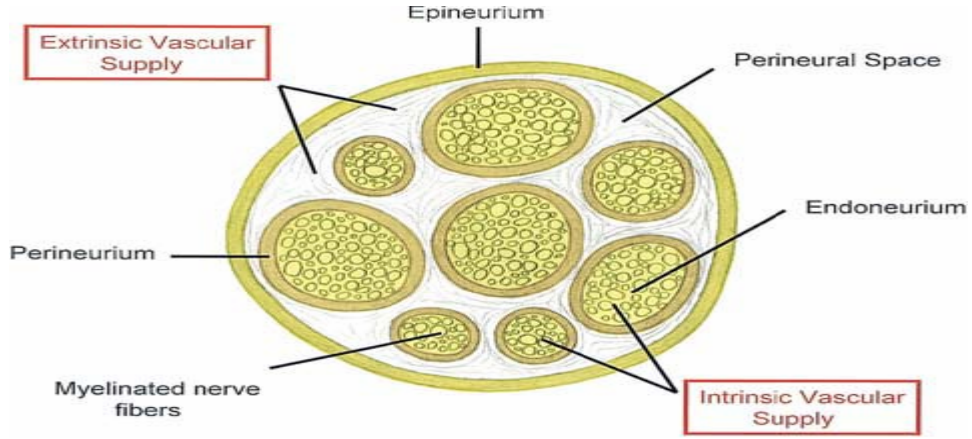
2.1.8: Aksiller kılıf

Aksiller kılıf, plexus brachialis'in nörovasküler yapılarını çevreleyen bir bağ dokusudur. Orijinal tanımıyla kılıf, birinci kostanın üstünden aksillaya distal bir noktaya uzanan ve burada mediyal intermusküler septumun ön yüzeyi ile birleşen yoğun bir tubular yapıdır. M. scalenius medius ve posterior'u ayıran prevertebral fasyanın devamıdır. A. axillaris, V. axillaris, N. medianus, N. ulnaris, N. radialis'in bunun merkezinde gevşek olarak bulunduğu inanılmaktaydı. Bu görüşün klinik implikasyonları, üst ekstremitenin iletim anestezişinin, lokal anestezi hacmi başarılı blokajın birincil belirleyicisi olmak üzere, kılıfın herhangi bir bölgesinde tek enjeksiyon ile gerçekleştirilebileceği idi. (89). Ancak, birçok araştırmacı, tübüler aksiller kılıf konseptini sorgulamıştır (98,122). Bu araştırmacılar kılıfın, pleksusu çevreleyen ve ayrı bir fasyal septa oluşturmak üzere içe çıkıntı yapan ince fibröz doku katmanlarından oluşan çok kompartımanlı bir yapı olduğunu belirtmektedirler. Aynı araştırmacılar bu kompartımanların, enjekte edilen solüsyonların çevresel yayılımını fonksiyonel olarak engelleyebileceğini, bu nedenle maksimal blokaj için her bir kompartımana ayrı enjeksiyon gerektiğini bildirmektedirler. Kompartımanların arasındaki proksimal bağlantılar tanımlanmıştır, bu da tek enjeksiyon tekniklerinin başarısını sağlamış olabilir. Bu nedenle, aksiller kılıfın kompartımanlaştırılmış tanımı genel olarak kabul görmüşse de, klinik öneminin gözlenmesi gerekmektedir (89).

2.2. Periferik sinir anotomisi

Bir periferik sinirin en dış katmanı, yani epinerium, intervertebral foramen'de sinir kökünün dura'sının devamı olarak gevşek bağ dokudan oluşmaktadır. Bu hareketsiz destek doku içinde, aksonlar, kendilerini çevreleyen bir kılıf olan perinerium aracılığıyla demetler halinde organize olmuştur. Demetlerin içindeki endonerium, aksonların arasındaki bağ dokuyu temin eder. Perinerium, endonöral çevreyi tıpkı pia-araknoid'in merkezi sinir sistemi için yaptığı gibi kontrol eden, metabolik olarak aktif çoklu epitel katmanları içerir. Endonöral damarların endotelyumu ve perinerium, bir diffüzyon bariyeri sağlayarak, demetler için "kan-sinir bariyeri" görevini görür (132).

Periferik sinirin mikroskopik yapısı aşağıdaki şekilde gösterilmiştir (şekil 4) (89).



Şekil 4: Periferik sinirin mikroskopik yapısı

Tek bir sinir, aksoplazma içine gömülmüş aksondan oluşur. Akson sinir hücre stoplazması uzantısıdır. Kesintiye uğramaz. Aksoplazma, aksolemma adı verilen bir kılıfın içinde bulunur. Nörolemma, aksolemmadan miyelin kılıf denilen bir lipit tabaka ile ayrılmıştır. Miyelin kılıf nörolemmal hücrelerden türemiştir. Bazı liflerde miyelin bulunmamaktadır. Miyelin kılıf düzenli aralıklarla kesintiye uğrar. Miyelinin olmadığı bu noktalara ranvier boğumları denir. Schwan hücreleri miyelin sentezinden sorumludur. Miyelin kılıfın kalınlığı akson çapı ile doğru orantılıdır. Miyelinli sinirlerde impuls iletimi ranvier boğumları arasında atlamalı olarak devam eder. Sinir lifleri A,B,C grubu lifler olarak sınıflandırılır. A lifleri de A_α , A_β , A_γ ve A_δ lifleri olarak sınıflandırılır. A lifleri miyelinlidir. A_α ve A_β lifleri motor liflerdir. Aynı zamanda dokunma duyusu ve propriyoseptif duyuyu da taşır. A_γ ve C lifleri ağrı ve ısı duyusunu iletir (35,132).

2.3: Sinir bloklarında nörofizyoloji ve lokal anesteziklerin etki mekanizması

Sinir impulsu ya da aksiyon potansiyeli aksonun membranındaki iyonik kanalların permeabilitesindeki değişikliğe bağlı oluşan, membrandan geçen elektrik voltajındaki değişikliklerdir. Miyelinsiz sinirlerde membran permeabilitesindeki değişiklik sinir boyunca tek tip olmakta ve sinir depolarizasyonu, içeriye doğru iyon akışını desteklemektedir. Miyelinli sinirlerde membran permeabilitesindeki değişikliklerle birlikte içeriye doğru iyon akımı yalnız ranvier boğumlarında olur, boğumlar arasında kalan aksonun miyelinli bölümü, ranvier boğumlarından akımın pasif olarak yayılımı ile depolarize olmaktadır (118).

Belirli şiddette elektriksel uyarı, sinir membranının sodyuma karşı istirahat halinde düşük olan permeabilitesinin aniden ve ileri derece artmasına, aksiyon potansiyelinin oluşmasına neden olur. Dinlenim halindeki potansiyel -90 mV'tan +30 mV değerine kadar

yükselir. Bir, iki milisaniye içinde tekrar başlangıçtaki düzeyine döner. Bu esnada Na^+ yüksek konsantrasyonda olduğu hücre-dışı ortamdan düşük konsantrasyonda bulunduğu hücre içine, konsantrasyon gradiyentine uyarak pasif bir şekilde girer. Uyarılan sinir lifinde bu iyonla karşı permeabilite artması 1 milisaniyeden daha kısa devam eder ve geçer; depolarizasyon başlamasından sonra hücre membranının K^+ a da permeabilitesi artar ve bu iyon konsantrasyon gradiyentine uyarak hücre dışına kaçar. Sodyum permeabilitesinin azalması ve K^+ a permeabilitenin artması membran potansiyelinin istirahat potansiyeli düzeyine gerilemesine (repolarizasyon) neden olur (55).

Sodyum pompası aksiyon potansiyeli sırasında aksoplazmaya giren Na^+ u oradan devamlı dışarı atar. Bu pompa iki yönlüdür. Taşıyıcı, Na^+ u membranın dış yüzünde attıktan sonra onun yerine ekstrasellüler sıvıdan K^+ u alır ve hücre içine taşır. Voltaj kapılı Na kanalı blokajı lokal anestezik etkisinin primer özelliğidir (21). Buna bağlı olarak sinir liflerinde ve diğer eksitabl hücrelerde:

- 1) Aksiyon potansiyelinin yükseliş hızını yavaşlatırlar,
- 2) Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar veya tamamiyle ortadan kaldırırlar,
- 3) Refrakter periyodu uzatırlar,
- 4) Eksitasyon eşiğini yükseltirler,

5) İmpuls iletim hızını düşürürler ve yeterli bir konsantrasyonda ilaç uygulanmışsa iletimi tam olarak bloke ederler (55). Ağrılı durumlarda, duysal sinirlerde olduğu, gibi impuls frekansının yüksek olması lokal anestezik duyarlılığını artırır (96).

2.4: Ropivakain

Ropivakain, yeni bir aminoamid yapıda lokal anesteziktir. 1-propyl-2'-6'-pipekoxylidide'nin, suda çözülebilir hidroklorid monohidrat tuzu ve pür S enantiomer olarak hazırlanır (76,77). Pipecoloxylide grubu bu ilaçlar ilk defa 1957' de sentezlenmiştir. Bu gruptan olan mepivakain ve bupivakain iyi bilinmektedir ve 30 yıldan fazla bir süredir klinik kullanımdadır (75). Piperidin halkasının nitrojen atomuna metil grubu eklenerek mepivakain, propil grubu eklenerek ropivakain ve butil grubu eklenerek bupivakain grubu elde edilmiştir. Ropivakain, rasemat olarak kullanılan bupivakain ve mepivakinin tersine levoizomer olarak geliştirilmiştir. Ropivakain, bupivakaine benzer pKa ve protein bağlanma kapasitesine sahiptir. Ropivakain % 94 oranında, bupivakain % 95 oranında proteine bağlanır. pKa değeri

bupivakainle aynı 8.1'dir. Partisyon katsayısı 2.9, ortalama uptake oranı (rat sıyatik siniri) 1.8' dir (76).

2.4.1: Ropivakainin farmakodinamik özellikleri

Ropivakain, sinir hücre membranının sodyum iyonlarına geçirgenliğini azaltarak sinirde impuls kondüksiyonunu reversibl olarak bozmaktadır (23,33,77).

Yüksek pKa ve düşük lipit solubilitesi ropivakainin miyeline penetrasyonunu geciktirerek, C liflerini A liflerinden daha çok etkilemesine neden olmaktadır (76). Aδ ve C liflerini, düşük konsantrasyonda ropivakain bupivakaine göre daha hızlı etkilerken, yüksek konsantrasyonda bupivakain ve ropivakainin aynı blok aktivitesi göstermektedir (110). Yüksek konsantrasyonda ropivakain A lifleri üzerinde %16 daha az blok aktivitesi göstermiş, aynı yüksek konsantrasyonda bu iki ilaç C lifleri üzerinde benzer derecede etkili bulunmuştur (9).

Ropivakain ve benzeri lokal anestezikler, depolarizasyon esnasında kalp hücrelerine olan içe yönelik hızlı sodyum akımını inhibe ederler, bu yolla faz 0 esnasında aksiyon potansiyelinin yükselme hızını yavaşlatırlar (60). Ropivakain ile meydana gelen sodyum kanal bloğu bupivakaine göre daha hızlı lidokaine göre daha yavaş meydana gelmektedir (7). Kalp ve karaciğer mitokondrisinde ropivakain mitokondriyal enerji metabolizmasını bupivakaine göre daha az bozmaktadır (113,119). İnsanlar üzerinde yapılan bir araştırmada, kardiyak potasyum kanalları için ropivakainin, bupivakine göre daha az potent blokör olduğu gözlenmiştir (68). Ropivakain bupivakaine göre daha az kardiyodepresan ve aritmojeniktir (76,102).

Kardiyovasküler toksiste klinik belirtileri santral sinir sistemi toksisitesine göre daha yüksek plazma konsantrasyonlarında ortaya çıkmaktadır. Hayvanlar üzerinde yapılan bir araştırmada, intravenöz bupivakain ve ropivakainin fatal dozlarını araştırılmıştır. Ropivakainin ortalama fatal dozu 7.3 mg/kg iken bupivakain için bu değer 3.7 mg/kg olarak tespit edilmiştir. Ölüm mekanizması çoğunlukla ani başlayan ventriküler taşikardi veya fibrilasyon nedeniyle olmuştur (88). Pentobarbitalle anestezi verilmiş domuzlarda, sol ön inen korener artere 2 mg bupivakain, 4.5 mg ropivakain ve 30 mg lidokain uygulaması sonrası elektrofizyolojik toksisite oranlarını 15:67:1 olarak bulunmuştur (7). Eğer bölgesel anestezi esnasında yanlışlıkla dolaşıma lokal anestezik uygulanacak olursa, ropivakain bupivakaine göre daha yüksek güvenlik eşiğine sahip gibi görülmektedir (107). Santral sinir

sistemi toksik belirtilerinin bupivakainle, ropivakaine göre daha düşük plazma konsantrasyonlarında ortaya çıkmaktadır (59,94).

Subkutan 1 ml % 0.25 ve 0.75 konsantrasyonlarında ropivakainin, kutanöz kan akımını azaltmaktadır (66). Düşük konsantrasyonda (% 0.063 -% 0.5) ropivakain 0.1 ml intradermal enjekte edildiğinde insanlarda vazokonstriksiyon meydana gelmektedir. Fakat yüksek konsantrasyonlarda (%1) vazokonstriksiyon etkisi görülmemektedir. İntradermal ropivakain ve bupivakaine eklenen epinefrin etki sürelerini uzatmaktadır (25).

İnvitro çalışmalarda, femoral arter ve ven çevresine enjekte edilen ropivakainin vazokonstriktör etkisi minimal olmaktadır (87). Periferik sinir bloklarında ropivakainin konsantrasyonunu % 0.75' in üzerine çıkarmak ve adrenalin eklemek motor ve sensoriyal blok süresinde önemli bir değişiklik yapmamaktadır (48,58)

Sağlıklı gebe kadınlara epiduralden verilen (% 0.5) ropivakainin uteroplental sirkülasyona önemli bir etkisi olmamıştır (2) .

2.4.2: Farmokokinetik Özellikleri

Lokal kan akımı, lokal anesteziğin genel dolaşıma absorpsiyonunda primer belirleyicidir. Lokal anesteziğin dokuya bağlanmasından olumsuz etkilenir (122,124). Absorpsiyon en fazla interkostal enjeksiyonda, daha sonra sıra ile kaudal, epidural, plexus brachialis bloğu ve siyatik sinir bloğunda azalarak devam etmektedir (123). Subklavian perivasküler yöntemle yapılan plexus brachialis bloğunda, enjekte edilen 38 ml % 0.5 ropivakainden sonra ortalama maksimum plazma konsantrasyonu 1.26 mg.lt olarak tesbit edilmiştir (48). Sezeryan ameliyatına alınan gebelere, epiduralden verilen 20-28 ml % 0.5 ropivakanin maksimum plazma konsantrasyonu 1.1-1.6 mg.lt'ye ulaşmıştır (3). Postoperatif dönemde, analjezi sağlamak amacı ile epiduralden 24 saatten uzun süre verilen ropivakainin total klerensi azalmaktadır (36). İnterkostal, subklavian perivasküler, intraartiküler, peribulbar ve infiltrasyon şeklinde ropivakain uygulamalarında plazma serbest ropivakain düzeyi, santral sinir sistemi için belirtilen eşik değerinin altında kalmıştır (76). Ropivakainin santral sinir sistemi toksisitesi için arteriyel serbest plazma konsantrasyonu 0.6 mg/L olarak belirtilmiştir (60). Epinefrinin lokal anesteziğin absorpsiyonunu engelleme yeteneği, enjeksiyon bölgesine ve lokal anesteziğe bağlıdır (124). Çoğu lokal anesteziğin pik konsantrasyonu, epinefrin enjeksiyonundan etkilenir ancak plexus brachialis bloğunda ropivakain epinefrinden etkilenmemiştir (48). Akciğer, absorpsiyondan sonra lokal anesteziğe maruz kalan ilk organdır. Akciğer vasküler enjeksiyonun tamponu olarak önemli

bir fonksiyona sahiptir. Lokal anesteziğin vasküler enjeksiyonuna bağlı nöbetlerin ortaya çıkmasının bir kısmından akciğerin lokal anestezi uptake kapasitesinin % 90'nının aşılması sorumludur (19). Dolayısıyla, lokal anesteziklerin akciğer tarafından alımı, beyne ve kalbe iletilen lokal anestetiklerin arteriyel konsantrasyonlarının yükselmesini azaltmaktadır. Lokal anesteziklerin pulmoner alınımı, fizikokimyasal özelliklerinden etkilenmektedir. Ropivakainin lipit çözünürlüğü, levobupivakaine göre daha düşüktür. Dolayısı ile vasküler enjeksiyondan sonra ropivakainin akciğer tarafından tutulması daha az olmaktadır (95). Lokal anesteziğin periferik dokularda yaygın doku bağlanması da mevcuttur, bu nedenle venöz kan seviyesi, arteriyel seviyeye oranla oldukça düşük seviyededir (123).

Ropivakain % 90-94 oranında plazma proteinlerine bağlanır. Özellikle cerrahi strese cevap olarak plazma α -1 asit glikoprotein seviyesi artmaktadır (55,123). Bu durum serbest ropivakain konsantrasyonunun azalmasına neden olmaktadır (15).

Ropivakainin ve bupivakainin % 0.5 konsantrasyonda sezeryan operasyonunda uygulanarak yapılan bir araştırmada, ropivakainin maternal serbest plazma konsantrasyonu, bupivakaine oranla yaklaşık iki kat fazla bulunmuştur. Aynı şekilde umbilikal arter ve ven serbest ropivakain konsantrasyonu, yaklaşık iki kat fazla ölçülmüştür. Araştırmacılar, bupivakainin plazma klirensinin daha hızlı olmasının, maternal plazma konsantrasyonunun daha düşük olmasına, yüksek lipit solübilitesinin ve büyük dağılım hacminin ise, umbilikal plazma konsantrasyonunun ropivakaine göre daha düşük olmasına neden olduğunu belirtmektedirler (3).

Ropivakain, büyük oranda karaciğerde sitokrom P 450 (CYP1A2, CYP3A4) enzimi ile metabolize edilmektedir (46). Biotransformasyon oksidatif metabolizma ve dealkilasyon ile meydana gelir. Ropivakain, CYP1A2 tarafından daha az oranda CYP3A4 tarafından metabolize edilmesi sonucunda major metabolit 3-OH ropivakain ortaya çıkar (92). Bunun yanında, 4-OH ropivakain, 2-OH-metil ropivakain ve 3-OH PPX (pipecoloxylide) gibi bazı diğer daha az derecede önemli metabolitleri de mevcuttur (46,53,76,101). PPX karaciğer mikrozomlarındaki major metabolittir. PPX sitokrom P3A4 tarafından metabolize edilmektedir (92). Hem 3-OH ropivakain hem de PPX'in lokal anestezi aktivitesi ropivakaine göre oldukça düşüktür (53,101). Eliminasyonunda karaciğer kan akımının da rolü vardır (71). Ropivakaine radyoaktif madde uygulayarak yapılan bir çalışmada idrardan % 86 oranında atıldığı gözlemlenmiştir (46). Sadece % 1 oranında idrardan değişmeden atılmaktadır (46,101). Major metabolit 3-OH ropivakain idrarda % 37 oranında tesbit edilmiştir (46).

Flovaksamin, siproflaksasin CPY1A2 ve ketakonazol CPY3A4 inhibitörüdür. Bu ilaçlar, ropivakainin eliminasyonu yavaşlatmakta ve kan konsantrasyonu yükseltmektedir (6,53). Klinikte yaygın olarak kullanılan ve bir antibakteriyal ajan olan siprofloksasin, PPX konsantrasyonunu % 97 oranında artırmaktadır (53).

2.4.3: Ropivakainin sistemik toksisitesi

Ropivakain ile plexus brachialis bloğu sırasında, nöbet insidansı hakkında veri bulunmamaktadır (83). Konvülzyon gelişme hızı çeşitli blok teknikleri arasında önemli farklılıklar göstermektedir. En hızlı kaudal > plexus brachialis bloğu > epidural blok sıralamasıyla gelişmektedir (19). Sistemik toksik cevapta santral sinir sistemi uyarılması ve kvs (kardiovasküler sistem) belirtileri lokal anesteziğin kan düzeyine bağlıdır. Sağlıklı erkeklerde yapılan çalışmalarda ropivakainin konvülzyon eşik değerleri bireyler arasında farklılık göstermektedir (122,123). Scott ve ark (112), eşik değer in infüzyon hızındaki artışla düştüğünü ve maksimum plazma konsantrasyonunun dozla direkt ilgili olduğunu belirtmektedirler. Knudsen ve ark (60), intravenöz ropivakain ve bupivakain uygulayarak minor nörotoksosite açısından eşik değerleri incelemiştir. Santral sinir sistemine ait ilk belirtiler ropivakain ile 0.5-3.2 mg/lit venöz kan örnekleri ile ortaya çıkmıştır. Başka bir araştırmada, 3.4 mg /L plazma ropivakain plazma konsantrasyonu ile santral sinir sistemi semptomu görülmemiştir (47). Santral sinir sistemi belirtileri ortaya çıktığında klinik olarak bazı araştırmacılar kardiyak yan etki tesbit edememişlerdir (83). Santral sinir sistemine (sss) göre kardiyovasküler sistem lokal anesteziklerin toksik etkilerine çok daha resistandır. Konvülzyon oluşturan plazma konsantrasyonlarının çok üzerindeki konsantrasyonlarda, kardiyak kasılabilirliğin klinik bulguları ortaya çıkmaktadır (112). Oysa başka araştırmacılar, santral sinir sisteminin minor semptomlarına neden olan ropivakain ve bupivakain plazma konsantrasyonunda, klinik belirti olmadığı halde, kardiyak yan etkileri EKG ve ekokardiografi ile tesbit edebildiler (61,112). Klasik lokal anestezik nedenli nöbetler gelişmeden önce hastalarda, nöbete kadar giden değişik semptom ve bulgular oluşmaktadır. Bazı erken semptomlar sıklıkla görme bulanıklığı, baş dönmesi, kulak çınlamasıdır. Kan seviyesi arttıkça titreme, kas seğirmeleri ve tremorlar görülebilir (61). Anesteziğin kan ve beyin düzeyi arttıkça jeneralize tonik klonik konvüzyonlar oluşur. Birçok klinisyen dil uyuşması yada ağız çevresindeki uyuşmayı sistemik toksik reaksiyonun ilk semptomlarından biri olarak söylemektedirler (45,59,112). Lokal anestezik sistemik toksik reaksiyonu gelişmesi sırasındaki bu tipik semptom ve bulgulara ek olarak, birçok klinik değişken bu durumu etkileyebilir. Örneğin, sss deprese eden ilaçlar sistemik toksik reaksiyonların klinik

göstergelerini maskeleyebilirler. Lokal anestezi sistemik toksik reaksiyonları hastanın asit baz dengesiyle de etkilenmektedir. Ciddi hipoksi, asidoz, hiperkarbi durumlarında ropivakain kullanıldığında, konvülzyon eşiği düşmekte, kardiyotoksik reaksiyon insidansı artmaktadır (104). Asidoz, ilacın plazma proteinlerine bağlanmasını azaltmakta, serbest ilaç düzeyini artırmaktadır. Hiperkapni, serebral vazodilatasyon yaparak, lokal anesteziğin beyin tarafından fazlaca alınmasına neden olmaktadır (104) Hayvan çalışmalarında, hiperkaleminin kardiyak toksisiteyi artırdığı gösterilmiştir (61).

Lokal anesteziğin kalp üzerinde ikili etkisi vardır. Hem elektriksel hem de mekanik aktiviteleri etkilerler (112). Erken dönemde sempatik deşarj predominant olabilir. Hipertansiyon, taşikardi santral cevabın eksitator fazı ile ilgili olabilir (19). Lokal anesteziğin kan seviyesi arttıkça bu başlangıç fazını, miyokardiyal depresyon, orta şiddette hipertansiyon ve azalmış kardiyak output izler. Sonunda toksisite ilerledikçe periferik vazodilatasyon, derin hipotansiyon, miyokardiyal iletim anormallikleri, kvs kollaps oluşmaktadır (19,82,102).

Lokal anesteziğin toksik reaksiyonlarının kardiyak sonuçları incelendiğinde; lokal anesteziğin sinir membranındaki sodyum kanallarına etkisine benzer olarak, kardiyak membranındaki sodyum kanallarının inhibisyonuna bağlı olduğu açıkça görülmektedir (19). Bu miyokarddaki sodyum kanal inhibisyonu, purkinje liflerinin ve ventrikül kasının maksimal depolarizasyon hızının azalmasını sağladığı gibi, aksiyon potansiyel süresi ve efektif refrakter periyod azalması ile sonuçlanır (102). Yüksek kan düzeylerinde lokal anesteziğin iletim zamanını uzatır (112). Daha yüksek kan düzeyinde bu ilaçlar, spontan pace-maker aktivitesini deprese ederler (102). Araştırmacılar, potent lokal anesteziğin lidokain ve levobupivakain gibi ilaçlara göre tipik olarak daha büyük aritmojenik potansiyele ve kardiyovasküler depresyon potansiyeline sahip olduklarını belirtmektedirler (94). Yapılan araştırmalar sonucunda; ropivakainin bupivakaine göre daha az kardiyotoksik bir lokal anesteziği olduğu tesbit edilmiştir (60,112).

Lokal anesteziğin, periferik kan damarlarında bifazik etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Tipik olarak, düşük konsantrasyonda vasküler yatakta tonus artışı yaparken, yüksek konsantrasyonda vasküler tonusta azalma yapar. Çok yüksek kan düzeylerinde derin periferik vazodilatasyon oluşur (76).

Bazı araştırmacılar, midazolam ve diazepam premedikasyonda kullanıldığı zaman, santral sinir sistemi semptomlarının ortaya çıkması maskelendiği için, toksik tablonun direkt karşımıza kardiyovasküler kollaps olarak çıktığını belirtilmektedirler (13,112).

Lokal anesteziklerin pik kan düzeyini etkileyen ve sistemik toksisiteyi azaltan önemli faktörlerden biri, lokal anestezik solüsyonlarına vazokonstrüktör eklenmesidir (14). Nöbet aktivitesi ortaya çıktığında, sedatif ve hipnotik önerilmektedir (56). Bu sedatiflerin ve hipnotiklerin dozları önemlidir. Çünkü doza bağlı miyokardiyal depresyon gelişebilmektedir (28).

Sistemik toksisite ortaya çıktığında oksijenizasyon sağlanması önemlidir. Gerekirse süksünil kolin kullanılmalıdır (56). Lokal anestezik sistemik toksik reaksiyonu sırasında, kardiyovasküler sistemde depresyon olduğunda, kardiyak toksisitesini potansiyelize edecek, hipoksemi, asidoz ve hiperkalemiyi içeren fizyolojik bozukluklar düzeltilmelidir (45). Kardiyak yan etkileri düzeltmek için atropin, norepinefrin, bretilyum, amrinon başarı ile kullanılabilir (38,56,57).

2.4.4: Ropivakain allerjisi

Bu durum, para-amino benzoat ile ilişkili metabolitler nedeniyle amino-ester ilaçları için söz konusudur. Amino-amidlere allerji son derece nadirdir ve bildirilen çoğu durumun birlikte enjekte edilen epinefrinden kaynaklanmış olması olasıdır. Deri tetkikinin yararı kesin değildir. Metilparaben ve metabisülfid koruyucularına karşı da allerji mevcut olabilir. Epidural uygulanan ropivakainden sonra, gecikmiş hipersensitivite reaksiyonu bildirilmiştir. Epidural ropivakain uygulamasına son verildikten 7 gün sonra cilt lezyonları gerilediği bildirilmiştir (10).

2.4.5: Ropivakainin lokal toksisitesi

Sinir hasarı

Bölgesel anestezi sonrası nöropati nadir olsa da, lokal anesteziklerin sinirlerde uzun süreli fonksiyonel ve yapısal değişikliğe yol açabileceği açık hale gelmiştir. Lidokain, tetrakain, bupivakain ve ropivakain ile yapılan bir çalışmada, ropivakainin en az nörotoksisite meydana getirdiği gösterilmiştir (139). Klinikte kullanılan konsantrasyonlarda lokal anestezik kullanarak Myers ve ark (85), nörotoksisiteyi elektron mikroskopi ile tesbit etmişlerdir. Abnormal mast hücreleri, endonöral fibroplast proliferasyonu schwann hücre hasarını ve aksonal disrofi meydana geldiğini rapor etmiştir. Lokal anestezikler perinöral

permeabiliteyi artırarak endonöral bölgede sıvı basıncını artırmaktadır. Bu durum sinir kan akımını azaltarak, ödematöz nöropatiye neden olmaktadır (84-86).

Miyotoksisite

Kas içine lokal anestezi enjeksiyonu, birkaç haftada rejenere olan fokal nekroza yol açmaktadır. Hayvanlar üzerinde yapılan bir araştırmada, 6 saat süre ile femoral sinire yerleştirilen bir kateterle ropivakain ve bupivakain infüzyonu uygulanmıştır. Sinir bloğundan 4 hafta sonra, ropivakain ve bupivakain kalsifik myonekroz ve irreversibl iskelet kas hasarı meydana getirmiştir. Bupivakain ile meydana gelen kas lezyonu önemli derecede genişti(141). İntrasellüler Ca^{++} konsantrasyonunun yükselmesi, lokal anestezi miyotoksisitesinde major patomekanizmadır. S-Ropivakain, sarkoplazmik retikulumdan Ca^{++} salınması ve Ca^{++} 'un reuptakini (geri alınımını) inhibe etmektedir (142).

2. 5: Aksiller blok tekniği ve sinir identifikasyon yöntemleri:

Plexus brachialis, A. axillaris nabzını başlangıç olarak kullanan transarterial, parestezi aranması, sinir sitümülasyonu olmak üzere üç ayrı teknik ile bloke edilmektedir. Winne, Collins ve diğer yazarlar tarafından tanımlanan aksiller yaklaşımda, hastaya supin pozisyon verilir, kol gövde ile 90 derece açı yapacak şekilde abduksiyona, dirsek 90 derece fleksiyona getirilir. Böylece el başın yanında, avuç içi aşağıya bakacak şekilde pozisyon alır (39). A. axillaris pulsasyonu, aksillada mümkün olan en üst nokta da palpe edilir. Bu nokta işaretlenir, 3 cm, 22 gauge iğne aksillanın tepesine doğru yönlendirilir. Sert bir dokudan geçiş hissi, iğnenin fasyayı delmesi nedeni ile oluşur. Artık iğne ilerletilmez, negatif aspirasyondan sonra, enjeksiyon bölgesinin distaline parmak ile baskı uygulayarak enjeksiyon yapılır (80). Enjeksiyon tamamlandıktan sonra parmak basısı yöntemine devam edilir, humerus başının pleksusa bası yapmasını engellemek için kol adduksiyona alınır ve lokal anesteziğin sefalik yayılımına yardımcı olunur (72). Transarteriyel teknikte, 22-gauge iğne, ucunda enjektör takılı olarak, kan aspire edilene kadar ilerletilir. Daha sonra kan aspirasyonu sonlanana kadar iğne ya öne çekilir yada ilerletilir. Enjeksiyon arterin önüne, arkasına veya her iki tarafına da yapılabilir. Parestezi elde edilmesi tekniğinde, iğne aksiller artere doğru yönlendirilerek tek, spesifik veya birden çok parestezi ortaya çıkarılır. Sinir stimülatörü tekniği pleksusun innerve ettiği herhangi bir kasta, operasyon sahasını innerve eden alanda uyarılmış kontraksiyon oluşturulmak üzere kullanılır. N. medianus stimülasyonu, kolun pronasyonuna, kol bileği fleksiyonuna, parmak adduksiyonuna ve lateral iki parmağın fleksiyonuna ve baş parmak opozisyonuna neden olur. N. ulnaris stimülasyonu,

kol bileğinin ulnar yönünde sapmasını, metakarpofalangeal fleksiyon ve baş parmak adduksiyonunu sağlar. N. radialis stimülasyonu, kol bileğinin ekstansiyonunu, kolun supinasyonunu, metakarpofalangeal ekstansiyon ve baş parmak abduksiyonunu sağlar. Plexus brachialis'e aksiller herhangi bir yaklaşımda başarının anahtarı aksillanın anatomisini kesitsel olarak görebilmektir. Bu şekilde gözlemlendiğinde her dört sinirin tam ortalarında bir arterle, bir çeyrek daireyi doldurduğu düşünülebilir. N. musculocutaneus ve N. medianus, nabzın sefalinde, N. radialis ve N. ulnaris ise kaudalinde bulunur. Nabzın sefalad bölümünde N. ulnaris, N. radialis'e göre daha yüzeysel, kaudal kısımda ise N. medianus N. musculocutaneus'a göre daha yüzeyseldir (80).

Benimsenen aksiller teknikten ve iğnenin aksillada proksimal yerleşiminden bağımsız olarak, N. musculocutaneus plexus brachialis'in geri kalanıyla ilişkisi özel bir önem arzeder (20). N. musculocutaneus aksillaya girdiği noktada, aksilladaki M. coracobrachialis üzerinden geçerek ilerlerken arterle arasında mesafe oluşturan ilk dalı çıkartır. Yüksek lokal anestezi madde miktarı, kol pozisyonu ve zaman, N. musculocutaneus'un plexusu terkettiği seviyenin proksimalinde, lokal anestezi maddenin dağılımını sağlamak için yeterli olabilir. N. musculocutaneus anestezisi arterin posterioruna ve sefaline yapılan ayrı ayrı enjeksiyonlarla sağlanabilir (18,126).

Plexus brachialis fasyal kılıf ile kaplandığı için kılıfın sınırları içine yapılan enjeksiyon çoğu vakada plexus brachialis anestezisi oluşturur. Bunun için; kılıfın içine girişin doğru olarak belirlenmesi, başarı oranı ile ilişkilidir. Plexus brachialis bloklarında, uygulanan girişim yöntemlerinden bağımsız olarak, kılıfın içine girişi belirleyen farklı yöntemler bulunmaktadır (126).

Plexus brachialis bloğu uygulanırken fasyadan geçtiğinde iğnenin kılıfın içinde olduğunun belirlenmesi, dokunsal feedback kullanılarak desteklenebilir. Fasyal klik hissi bazen kısa bevel iğne ile kullanılabilir (126). Bununla birlikte, Partridge ve ark (98), taze kadavralar kullanarak yaptığı araştırmada ve bu fasyal "klik"lere dayanarak yapılan enjeksiyonlarda, iğnenin sinir lifleriyle karşılaşmadığını göstermişlerdir.

Parestezi oluşturulması, plexus brachialis bloğunda yüksek başarı oranlarıyla ilişkilendirilmiş bir tekniktir; buna rağmen parestezi araştırılması tekniği ve nöropraksi geliştirilmesi ile ilgili çelişkiler sürmektedir (89). Parestezi elde etmek aksiller blok yapılırken yararlıdır ancak zorunlu değildir. Parestezi tekniği arter pulsasyonlarının

alınmadığında, kılıfı belirlemede güçlük olduğunda, hasta kooperasyonunun zayıf olduğu, sinir stimülatörünün faydasız olduğu durumlarda yardımcı olabilmektedir (18).

Pleksus kılıfı nörovasküler yapıda olduğu için, kılıfın içinde iğne pozisyonunu sağlamak için periarteriyel yol kullanılabilir. Nöral kılıf, A. subclavia seviyesinde nörovasküler kılıf haline gelir, bu nedenle transarteriyel yöntem sadece bu seviyede ya da bu seviyenin altında kullanılabilir (126). Transarteriyel teknik aksillada kontrendike değildir. En yüksek başarı oranlarının bildirildiği ve kabul edilebilir yan etki oranının olduğu yerdir (126). Transarteriyel tekniğin, aksilladaki sinirlerin A. axillaris ile anatomik olarak yakın ilişkide olmaları nedeniyle, aksiller blok için özellikle uygun bir yöntemdir (29). Fakat düşük başarı oranlarının bildirilmiş olması, herhangi bir anestezi tekniğinde anestezi yeteneğinin önemini göstermektedir. Bu yöntem ile oluşan aksiller hematoma, sinir kompresyonuna neden olabilir, fakat bu çok nadirdir, anatomik bölge uygun olduğundan kolaylıkla teşhis ve tedavi edilebilir (126).

Bazı araştırmacılar, pleksus brachialis bloğunda iğne lokalizasyonunun belirlenmesi amacı ile floroskopi, bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme yöntemlerini de araştırmıştır. Bu yöntemlerle % 100 başarı oranları bildirilmektedir (82,91).

Sinir stimülatörünün kullanım özelliklerinin iyi bilinmesi, sinir blokları konusunda deneyimi olmayan hekimlere iğne ucunun sinire yakınlığı konusunda objektif bilgiler sağlamaktadır (126). Sinir stimülatörü yardımı ile iğne ucunun pleksusun yakınına yerleştirilmesi sonucunda yüksek başarı oranları bildirilmiştir (43). Sinir stimülatörü kullanımında, belli prensiplere dikkat edilirse başarı oranı artırılır. Bu prensipler; sinir stimülasyonu için gerekli akım miktarını düşürmek için yalıtılmış iğne kullanımı ve iğnenin negatif polaritesini içermektedir (126). Modern, yalıtılmış periferik sinir blokaj iğnelerinin, eski ve yalıtılmamış olanlarına oranla iğne ucunun daha kesin lokalizasyonunu sağladıkları gösterilmiştir (41). Kısa bevel'li ve teflon ile yalıtılmış iğneler sinir lokalizasyonunu daha iyi yapar ve iğne travma riskini en aza indirir (126). Sinir stimülatörünün katot (-) tarafına teflon ile yalıtılmış iğne bağlanmalıdır (41). Negatif kablo iğne ucuna bağlandığı zaman daha düşük akım gerekir (80). Sinir stimülatörünün anod (+) kutbuna bağlanan zemin elektrodu olarak EKG elektrodları kullanılmaktadır. Üst ekstremité için elektrod daha çok omuz bölgesine yerleştirilmektedir (106).

Sinir stimülatörleri doğru ve sabit bir akım sağlarken, özel yapılmış iğneler akımı iğnenin ucuna iletmeyi sağlayarak daha kesin lokalizasyonu sağlarlar. Kas kontraksiyonları

iğne sinire yaklaştıkça ortaya çıkar ve yoğunluğu artar, iğne sinirden uzaklaştıkça azalır. Ayrıca uyarılmış kontraksiyonlar, iğne sinire yaklaştıkça daha az akım gerektirir (80). Sıkça uygulanan bir pratik yöntem, sinir stimülasyon akımını başlangıç değerleri olan 1 ila 1,5 mA, 0,1 ms'den aşağı değerlere çekip, aşamalı olarak iğnenin sinir liflerinin kabul edebildiği son akım çıktısı olan 0,2-0,8 mA'ya yaklaştırılmasıdır. Düşük akım ayarlarında (0,8 mA, 0,1 ms'den düşük akım ayarlarında), uygun motor yanıtın oluşturulması daha yüksek oranda blokaj başarısı ile ilişkilendirilmiştir (23). Urmey ve ark (127), interskalen blok uygularken, parestezi bölgesinde, yalıtılmış iğne ile akım 1.0mA iken, % 25 oranında motor yanıt oluşturabilmişlerdir. Bu bulgular, sinir lokalizasyon tekniğinin kendisinin sinir-iğne yakınlığı üzerinde etkisi olduğu fikrinin oluşmasına yol açmıştır (89).

Goldberg ve ark (44), aksiller yaklaşım ile pleksusun bloğunun, iki enjeksiyonlu transarteryel tekniğini, tek enjeksiyonlu parestezi tekniğini, tek enjeksiyonlu sinir sitümülasyon tekniği ile karşılaştırmışlardır. İncelemeleri sonunda bu tekniklerin başarı oranlarını sıra ile % 79, % 70, % 80 olarak bildirmiş ve teknikler arasında başarı yönünden bir fark görememişlerdir. Aksiller bloğun iki enjeksiyonlu transarteryel tekniği ile dört- sinir stimülasyon tekniği, Koscielniak-Nielsen ve ark (63,64) tarafından, iki çalışma ile karşılaştırılmıştır. Bu her iki karşılaştırmada, aksiller blok uygulamasında, iki enjeksiyonlu transarteryel tekniği (% 62 ve % 64) ile karşılaştırıldığında, dört-sinir stimülasyon tekniği ön kolda daha yüksek oranda başarılı (% 88 ve % 94) tam cerrahi anestezi ile sonuçlanmıştır. Bu araştırmacılar, dört-sinir stimülasyon tekniğinde daha kısa latens bulmuşlar ancak, transarteryel enjeksiyon için daha az performans zamanı saptamışlardır. Bununla birlikte, dört-sinir stimülasyonu tekniği daha uzun performans zamanına rağmen, daha kısa olan latensi nedeniyle cerrahi için gerekli olan toplam hazırlık süresini önemli ölçüde kısaltmıştır. Baranowski ve Bither (11) parestezi, sinir sitümülasyonu ve kateter tekniğini çoklu enjeksiyon yöntemi kullanarak karşılaştırmış, başarı oranlarını sıra ile % 82, % 72, % 56 olarak bildirmişlerdir. Bu tekniklerin başarı oranları arasında anlamlı bir fark tesbit etmemişlerdir.

Plexus brachialis bloğu için bazı yöntemler daha yüksek başarı oranlarına sahiptir. Buna rağmen anesteziyoloğun tecrübesi kullanılan yöntemlerden daha önemlidir ve bunların herhangi birinin uygulanması ile elde edilen başarı, artan klinik deneylerle geliştirilecektir (126).

2.6: Plexus brachialis bloğunda uygulanan girişim yöntemleri

Plexus brachialis, interskalen, supraklavikular, infraklavikular, aksiller ve terminal sinir uçları gibi farklı seviyesinden bloke edilebilmektedir. Pleksusun, foramen intervertebrale'den aksillaya kadar anatomisindeki bazı özellikler değişik seviyelerden blokajına olanak sağlamaktadır (39). Bütün bu yaklaşımlar, pleksusu sinir dalları seviyesinde bloke eder ve yaklaşımın modifikasyonuna bağlı olarak görülen bloğun dağılımı her bir sinir için % 60-% 100 arasında değişmektedir (126). Aşağıda (Tablo II), plexus brachialis bloğunda uygulanan girişim yöntemlerinin avantaj ve dezavantajları özetlenmiştir.

Tablo II: Plexus brachialis blok yöntemlerinin karşılaştırılması.

Teknik	Tutulan alan	Avantajları	Dezavantajları
İnterskalen	Omuz, humerus, ön kol, dirsek	Kolay,derin dokuları tutar	Alt dermatomlar (C ₈ -T ₁) ve C ₄ tutulmayabilir.
Subklaviyan perivasküler	Omuz dışında bütün kol	Çok yaygın dağılım	Pnömotoraks riski, şişman hastalarda zor.
Aksiller	El, ön kol	Kolay teknik, düşük komplikasyon riski	Ağrılı kola pozisyon vermek zor, N.musculocutaneus tutulmayabilir.
İVRA	El, ön kol	Kolay teknik,düşük başarısızlık riski	Turnike ağrısı, toksisite riski, postoperatif analjezi sağlamaz.
Periferik sinir bloğu	Sinirin innerve ettiği alan	Kolay teknik,uzun süren etki	Blok alanı sınırlı, çok sayıda injeksiyon yapmak gerekebilir.

2.7: Aksiller blok endikasyonları

Aksiller blok yaklaşımı, güvenli nisbeten basit plexus brachialis blok yöntemi olmakla beraber, yüksek volümde lokal anestezi kullanıldığında bile blok alanı sınırlı kalabilmektedir. Bu yaklaşımla pleksus kılıfını aksillada yukarıdan terk eden, N. axillaris ve N. musculocutaneus, % 25'in üzerindeki oranlarda bloke edilemeyebilmektedir. N. radialis, A. axillaris'in arkasında seyrettiği için genellikle isabet ettirilememektedir. Bu nedenle aksiller plexus brachialis'in endikasyon alanı N. ulnaris ve N. radialis'in innervasyon alanlarını içine alan ön kol ve el cerrahisidir. Eğer cerrahi bölge ön kol ve elin lateral bölümünü içine alıyorsa, N. cutaneus lateralis ve N. radialis'in ayrıca bloke edilmesi gerekebilir (39).

2.8: Aksiller blok komplikasyonları

Aksiller blok yönteminde, enjeksiyon bölgesinin vital organların uzağında bulunması nedeni ile subaraknoid, subdural enjeksiyon, pnömotoraks gibi komplikasyonlar görülmemektedir (39). Ancak literatürde, vasküler komplikasyonlar ve nörolojik komplikasyonlar bildirilmiştir (97,99,143). Araştırmacılar, iğne ve kateterin neden olduğu travmanın, kullanılan vazokonstrüktörlerin etkisi sonucunda, nöral ödem, ardından iskemik yaralanma, nörotoksisite oluşabileceğini belirtmektedirler (84-86,108).

Büyük bir araştırmada, 103.730 bölgesel anestezi uygulanmış hasta popülasyonunda, % 26 oranında, bölgesel anestezi ile ilgili komplikasyondan, % 24 oranında nörolojik komplikasyon bildirmişlerdir. Bunların da % 12'si periferik sinir bloğu sırasında meydana gelmiştir (8).

Uzun bevel iğnelerle yapılan blok sonucu, kısa bevel iğne ile yapılan bloklara göre daha fazla nörotoksisite açığa çıktığı belirtilmiştir. Parelel konfigürasyondaki uzun bevel iğnelerin yaralanmadan hemen sonra veya 7 günde, transver haldeki uzun bevel veya kısa bevel iğnelerden daha az intranöral hasara yol açtığını gözlemişlerdir. Ancak 28 gün içinde, uzun bevel iğnelerin yol açtığı yaralanmalar iyileşirken, kısa bevel iğne yaralanmalarının daha ciddi olduğunu görmüşlerdir (108).

Bir çok anesteziyolog, aksiller blok için çoklu enjeksiyon tekniğinin iğneye bağlı travma riskini artırdığını düşünmektedir (114). Ancak çoklu enjeksiyon yöntemi kullanılarak yapılan bir çok aksiller blok uygulamasında nörolojik komplikasyon görülmemiştir (63,64). Fanelli ve ark (38) ise 3996 adet multiple enjeksiyon yöntemi ile aksiller blok uygulaması sonrasında % 1.7 geçici nörolojik disfonksiyon bildirmişlerdir.

Zipkin ve ark (143), aksiller blok işleminden sonra A. axillaris üzerinde psödo anevrizma meydana geldiğini ve bunun da nöral disfonksiyona yol açtığını bildirmiştir. Başka bir araştırmacı ise aksiller blok uygulaması sırasında, lokal anesteziğin intramural enjeksiyonunun ardından sonra A. axillaris'te 8 cm uzunluğunda bir diseksiyon meydana geldiğini ve arter lümeninde trombotik tıkanmaya neden olarak vasküler yetmezliğe yol açtığını rapor etmiştir (97). Hipertansiyon, diyabet ve oral antikoagülanların psödo anevrizma için risk faktörü olduğunu belirtilmektedirler (142).

Aksiller yaklaşımda, proksimal damar hasarı vasküler cerrahi için önemli bir problemdir (34). Vasküler yetmezlik insidansı aksiller blok için % 1 olarak bildirilmektedir (117).

Klinik kullanım sırasında lokal anestetik ilaçlara karşı gelişen sistemik toksik reaksiyonlar, ilacın ya fazla miktarda verilmesi ya da yanlışlıkla damar içine verilmesinin bir sonucudur (60). Bölgesel anestezi sırasında lokal anestetik toksisitesi genellikle istenmeden, damar içine enjeksiyon sonrası olmaktadır (18,60). Aksiller yaklaşım ile plexus brachialis bloğu uygulamasında dikkatli bir şekilde, sık aspirasyon yapmak intravasküler enjeksiyon riskini önemli derecede azaltmakla birlikte ortadan kaldırmamaktadır (39). Stan ve ark (117), aksiller blok 996 adet uyguladıkları bir çalışmada, negatif aspirasyona rağmen % 0.2 oranında intravasküler enjeksiyon ile karşılaşmışlardır. İntravasküler enjeksiyon, transarteryal yöntem ile aksiller blok uygulaması sırasında daha çok meydana gelmektedir (79). Kontrendikasyon yokluğunda, intravasküler enjeksiyonu belirleyebilmek için, lokal anestetik solüsyona epinefrin katılması düşünülmelidir (83). Ancak renal yetmezlikli hastalarda adrenalinin plazmaya geçişi ile çok etkili taşikardi ve hipertansif yanıt görülebileceği de belirtilmektedir (78). Ropivakaine eklenen adrenalinin, plazma seviyesindeki yükselmeyi azaltıcı yönde katkısı olmamıştır (47). Enjeksiyon hızının pik plazma konsantrasyonu üzerinde önemli etkisi vardır. Klinikte, bölgesel tekniklerin çoğunun 10 mg/dk'nın üzerinde infüzyon hızlarında yapılmaktadır, bunun da, olası bir intravasküler enjeksiyon halinde daha yüksek pik plazma konsantrasyonlarına neden olacağı açıktır (83).

Lokal anestetik sistemik toksik reaksiyonları hastanın asit baz dengesiyle de etkilenmektedir. Ciddi hipoksi, asidoz, hiperkarbi durumlarında ropivakain kullanıldığında, konvülzyon eşiği düşmekte, kardiyotoksik reaksiyon insidansı artmaktadır. Hiperkapni serebral vazodilatasyon yaparak, lokal anesteziğin beyin ve miyokard tarafından fazlaca alınmasına neden olmaktadır (104). Hayvan çalışmalarında, hiperkaleminin kardiyak toksisiteyi artırdığı gösterilmiştir (61). Bazı özel durumlarda, sinir plexus bloklarının sonucunda ilaç bağımlı kardiyotoksitenin ilk komplikasyon olabileceğini belirtilmektedirler (45).

Lokal anestetikler, plexus brachialis'aksiller yaklaşımla bloğundan sonra yavaş emilirler. Bu nedenle ropivakainin 3.5 mg/kg'lık dozunun toksisite oluşturmaması beklenmez, çünkü total olarak emilen doz önceki çalışmalarda bupivakain için güvenli olarak belirtilen dozdan % 25 daha düşüktür (129). Bir araştırmada, kronik renal yetmezlikli ve normal böbrek fonksiyonlu hastalara aksiller blok uygulaması sırasında 300'er mg ropivakain enjekte edilmiş, enjeksiyondan 5 dakika sonra bir vakada, plazma ropivakain düzeyi 7.98 mg/lt bulunmuş hiçbir toksik belirti tesbit edilememiştir.(101) Ancak scott ve ark (112), ropivakaini gönüllülere hızlı intravenöz infüzyon şeklinde verdikleri bir araştırmada, bazı

hastalarda hafif santral sinir sistemi semptomlarını 1-2 mg/lt venöz plazma konsantrasyonlarında tesbit etmişlerdir.

Ropivakain, karaciğerde metabolize olmakta ve % 1 oranında değişmeden idrarla atılmaktadır (46,101). Yüksek oranda, plazmada alfa-1-asit glukoproteine (AAG) bağlanmaktadır. Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların plazmasında, AAG seviyesi ve bağlanma artmaktadır. Bu durum akut toksisiteye karşı koruma oluşturabilir. Ropivakainin temel metaboliti olan PPX'in konsantrasyonu, üremik vakalarda idrar ile atılamadığından, enjeksiyondan 24 saat sonra büyük oranlara ulaşmaktadır (101). Araştırmacılar, tekrarlayan ropivakain enjeksiyonlarından ve sürekli ropivakain infüzyonlarından sonra, ropivakain metabolitlerinin tehlikeli bir şekilde birikebileceğini belirtmektedirler.

Yamamoto ve ark (137) yaptıkları bir araştırmada; lokal anestezi solüsyonun aksiller nörovasküler kılıfın dışına enjekte edildiğinde, elde edilen arteriyel plazma mepivakain konsantrasyonunu, lokal anesteziğin doğru bir şekilde kılıfın içine enjekte edildiğindeki değerlerle karşılaştırmışlar. Kılıf dışı enjeksiyonlarda daha yüksek arteriyel mepivakain konsantrasyonlarına ulaşıldığını tesbit etmişlerdir. Kılıf dışı enjeksiyon yaptıkları vakaların hepsinde, mepivakainin toksik kan seviyesine ulaşıldığını gözlediler. Kılıf dışı enjeksiyon oranını bu incelemede, % 3.7 olarak bildirmişlerdir. Aksiller nörovasküler kılıf, örtücü fasyanın çok sayıdaki ince tabakasından oluşur. Aksiller kılıf lokal anesteziğin serbest diffüzyonuna karşı kılıfın içini dışından ayıran kesin bir bariyer olarak görev yapar (98). Kılıf içine enjekte edilen lokal anestetikler sistemik dolaşıma kılcal damar ağı veya transarteriyel emilim ile ulaşabilir. Bunun aksine kazara kılıf dışına enjeksiyon yapıldığında, lokal anestezi, aksiller fossanın duvarlarını oluşturan bitişik kaslar içine yayılabilir. Kas içine yayılım, sistemik dolaşım yüzeyini artırabilir. Aksiller nörovasküler kılıfın içine lokal anesteziğin doğru enjeksiyonu gereksiz lokal anestezi plazma konsantrasyonlarının önlenmesinde asastır (137).

Teorik olarak, aksiller blok uygulaması sırasında, parestezi ortaya çıkarmak iğneye bağlı travma ve sinir yaralanmasını gösterebilir (114). Auroy ve ark (8), periferik sinir bloklarını takip eden radikülopati vakalarının tümünde iğne yerleşimi sırasında parestezi veya enjeksiyon sırasında ağrı meydana geldiğini rapor etmişlerdir. Urban ve ark (125), aralarında plexus brachialis bloğu tekniklerinden transarteriyel, parestezi ve sinir stimulator teknikleri de bulunan, bölgesel anestezi girişim yöntemlerinden yararlanarak yaptığı araştırmada; aksiller blok uygulanan gruptaki hastaların % 18'i işlem sırasında parestezi tanımlamış ve postoperatif ilk günde % 19 oranında parestezi gözlemişlerdir. Bunlar lokal

anesteziğin tipi, iğne girişlerinin sayısı, anestezi teknik (parestezi'ye karşılık transarteriyel) veya turnike şişirilme süresiyle ilişkili olmamıştır. Ancak, ekstremitelerde içinde preoperatif nörolojik semptomları olan hastalarda akut parestezi ortaya çıkışında kayda değer bir artış meydana gelmiştir. Stan ve ark (117), yaptıkları bir çalışmada; transarteriyel aksiller blok uyguladıkları sırada istenmeden parestezi oluşan hastalarda, lokal anesteziği bu bölgeye enjekte etmemişler, iğnelerini yeniden yönlendirmişlerdir. İncelemeleri sonunda, % 0.2 oranında postoperatif nörolojik komplikasyonla karşılaşmışlardır. Pearce ve ark (99), aksiller kılıfın tanınmasında kullanılan teknikleri uygulayarak yaptığı incelemede; transarteriyel teknik kullandığı vakalarda daha fazla postoperatif nörolojik komplikasyon (% 12.5) ile karşılaşmışlardır. Aynı araştırmacılar, parestезinin değil de subklinik hematomun, bu vakalarda, postoperatif nörolojik komplikasyonlara neden olmuş olabileceği yorumunu yapmaktadırlar. Bölgesel anestezi sırasında parestezi oluşmasının sinir zedelenmesi ile ilişkisi kesin olmamakla beraber ağrının üzerine enjeksiyon yapılması sinir hasarını artırıyor görünmektedir (8).

2.9: Plexus brachialis blokajının genel anesteziye göre avantajlı yanları

(18,35):

- Günü birlik hastaları erken taburculuğuna olanak sağlar.
- Postoperatif ağrı kontrolü sağlar.
- Ekstremitelerde kan akımını artırır.
- Refleks sempatik distrofi insidansını teorik olarak azaltır.
- Postoperatif bulantı, kusma daha azdır.
- Üriner retansiyon daha az görülür.
- Entübasyon gerekmez .

-Anestezi belirli bölge ile sınırlı olduğundan vücudun fizyolojik düzeni değişmez, minimal hemodinamik değişiklik olur. Genel anesteziye bütün vücut sistemi etkilenir.

-Kalp, böbrek, solunum sistemi hastalıklarında, göğüs travmalarında ve diyabette genel anesteziye göre elverişli koşullar sağlar. Postoperatif analjezi ve sempatik bloğu devam ettirme olanağı vardır.

- Skopi altında çalışılan durumlarda, daha elverişli koşullar sağlar.

2.10: Plexus brachialis anestezisinde ropivakain ve bazı lokal anesteziklerle karşılaştırılması

Ropivakainin, % 0.25 konsantrasyonları ile yapılan plexus brachialis blokları yüksek oranda başarısızlıklarla sonuçlanmıştır (51). Üremik hastalarda, interskalen blok uygulanarak gerçekleştirilen bir araştırmada; ropivakain % 0.33 konsantrasyonda kullanılmış ve yeterli anestezi sağlanmıştır. Her iki grupta da analjezi süresi (13-14 saat) benzer bulunmuştur (5). Epinefrinsiz % 0.5 konsantrasyonlar subklavian perivaskular yaklaşımla karşılaştırıldığında, gelişim ve analjezi süresi (13-14 saat) benzer bulunmuş ve her iki ilaç da derin cerrahi motor blok sağlamıştır (50). Ancak, aksiller blok sırasında, bupivakain % 0.5 konsantrasyonunun analjezi süresi, % 0.5 ropivakainin analjezi süresini önemli ölçüde geçmiştir (sırasıyla 6.9-20.3 saate karşılık 5.3-8.6 saat) (79). Aksiller sensoriyal ve motor blok gelişimi ve süresi ropivakain % 0.75 ile bupivakain % 0.5 arasında farklı değildir. Ropivakain ile analjezi süresi 11.3-14.3 saat iken bupivakinle bu süre 10.3-17.1 saat olmuştur (105). Ropivakain konsantrasyonu % 0.5'ten 0.75'e ve 1'e yükseltildikçe, gelişim süreleri hızlanmıştır ama sensoriyal ve motor blok başarı oranları ve analjezi süresi % 0.5 bupivakainden farklı değildir (58). Araştırmacıların değerlendirmelerinde, bu iki ilaç arasında bazı farklılıklar görülmüştür, buna göre ropivakain % 0.75 veya 1, bupivakain % 0.5'den marjinal çapta daha iyidir (15,105). Özet olarak, ropivakain % 0.75 veya bupivakain % 0.5 pek çok açıdan plexus brachialis anestezi için oldukça benzer görünmektedir. Ropivakainin % 0.75 konsantrasyonu, % 0.5 konsantrasyondaki ropivakaine göre aksiller blok uygulaması ile sensoriyal bloğun süresini uzatmamıştır ve postoperatif ağrının başlangıcını geciktirmemiştir (15). Mepivakain % 2 ile karşılaştırıldığında, ropivakain % 1'in daha hızlı blok gelişimi (ortalama 8 dakika) vardır ve iki kat daha uzun süre analjezi sağlamaktadır (25).

2.13: Kronik böbrek yetmezliği ve lokal anesteziklerin etkileri

Araştırmacılar, kronik böbrek yetmezliğinde, asid dengesinin renal regülasyonunun kaybolması sonucu asidozun, böbrekte eritropoetin yapımının bozulması nedeni ile aneminin, K^+ 'un atılamaması nedeni ile hiperpotaseminin ve böbrekte D vitaminin hidroksilasyonunun bozulması sonucu hipokalseminin sıkça meydana geldiğini ve beklenen durumlar olduğunu belirtmektedirler (54,67,133).

Etki başlama süresi, izole sinir lifinde, lokal anestezik maddenin doğrudan pKa değeri ile ilgilidir (80). Bununla beraber, invivo lokal anestezik etkinin başlama süresini lokal anestezik maddenin konsantrasyonu, bağ dokusundan diffüzyonu gibi başka faktörler de

etkilemektedir (55,80). Lipofililiği yüksek olan lokal anestezi, enjeksiyon bölgesi ile hedef sinir arasındaki dokuya hidrofobik absorpsiyon ile bağlanır. Bu durum, sinire ulaşımı yavaşlatır. Dolayısıyla, bu tür lokal anesteziklerin etki başlangıç zamanları daha uzundur. (35,55,80,123,124). Lokal anesteziklerin sodyum kanalı çeperinde, kanalın sitoplazmaya açılan iç deliğine yakın bir yerde bulunan reseptörüne sadece iyonize şekilleri bağlanabilir. A İyonizasyon derecesi ise, ortamın pH'sına ve ve lokal anesteziğin pKa değerine bağlıdır. Bu yere bağlanamayan non-iyonize şeklin, lokal anestezi etkiye direkt olarak katkısı olmaz. Ekstrasellüler sıvıda bulunan lokal anestezi molekülleri, bağlanma yerinden geçerek ulaşamazlar; bunun için non-iyonize, baz (yağda eriyen) şeklinin stoplazma membranının lipid tabakasını aşıp önce stoplazma içine girmesi gerekir. Bu şekilde geçiş sadece non-iyonize şekil elverişlidir. Bu duruma göre non- iyonize şekil, molekülün etki yerine ulaşması bakımından ilacın etkinliğine indirekt olarak etki eder. Lokal anestezi tuzlarının sudaki solüsyonları asid reaksiyon gösterir. Bunların etkili olabilmeleri için doku tarafından nötrale edilmeleri gerekir. Ekstrasellüler ortamın pH'sının düşmesi, lokal anesteziğin iyonize formunun artmasına neden olmaktadır. Buna bağlı olarak, sinir gövdesi çevresinde iyonize şeklin çoğalması, sinir gövdesi içine girişi ve etkinliği azaltmaktadır (35,55,80). Örneğin; pKa değeri 8.1 olan bupivakainin, iyonize/non iyonize fraksiyonlarının oranı ortamın pH'sı 7.4 olduğunda 5 iken, bu oran ortam Ph'sı 6.9 olduğunda 15.8 değerine ulaşmaktadır (55). (Ropivakainin pKa değeri de 8.1'dir) Bu fzyolojiye bağlı olarak araştırmacılar, hücre dışı pH'yı yükseltmenin ve bu yolla iyonize olmamış moleküllerin konsantrasyonunu artırmanın ve iletken dokular ve hücre zarı içinden lokal anesteziğin yayılımını sağlayarak, blok gelişimini potansiyel olarak kolaylaştırmanın bir yolu olarak sodyum bikarbonat % 8.4 karıştırmayı değerlendirmişlerdir (120).

Ekstrasellüler sıvının K^+ düzeyinin yükselmesi, membranı kısmen depolarize edip kanalı yüksek afiniteli inaktif duruma sokarak, lokal anesteziklerin etkisini artırır (55,80). Ekstrasellüler Ca^{+2} düzeyinin yükselmesi sodyum kanalının düşük afiniteli duruma geçmesine neden olarak, lokal anestezikleri kısmen antagonize etmektedir. Hipokalsemi ise lokal anestezi etkiyi potansiyelize etmektedir (55).

Üremik polinöropati, periferik sinir tutulumunun üremik hastalarda en sık görülen tipidir. Elektrofizyolojik incelemelerle ve dikkatli klinik muayenelerle saptandığı gibi, periferik nöropati bulgusu hemodiyaliz gerektiren kronik böbrek yetmezlikli hastaların % 50-60 kadarında görülmektedir. Patolojik olarak üremik polinöropati, segonder segmental demiyelizasyonla birlikte, primer aksonal bir hastalığı temsil eder. Hem miyelinli hem

myelinsiz sinirler etkilenir. Tam olarak geliştiğinde üremik polinöropati, kollardan çok bacakları tutan, distal simetrik karışık motor ve sensorial bir polinöropatidir. Muayenelerde, en erken bulgular derin tendon reflekslerinin kaybı ile birlikte alt ekstremitelerde vibrasyon duyusu kaybıdır. İlerlemiş vakalarda, dokunma ve pozisyon duyusunda azalma görülebilir. Elektrofizyolojik incelemede, hem motor hem de sensorial iletim hızı azalmıştır. Düşen kreatinin klirensi ile iletim hızlarında azalma arasında yüksek korelasyon mevcuttur. Bu hastaların % 45'inde diyabette de birlikte bulunur ve diyabetik nöropati de klinik olarak üremik nöropatiye benzemektedir (133). Diyabetin ilk saptandığı hastalarda nöropati belirtileri ortalama % 7.5 oranında bulunmakta ancak 25 yıl sonra bu oran % 50'ye çıkmaktadır. Klinik belirtilere bakılmadan salt sinir iletim hızındaki değerlendirmelerle karar verilirse bu oran % 90'lara çıkmaktadır. Diyabet; vasa vasorumlarda obliteratif lezyonlar oluşturup periferik sinirlerde iskemi yaparak nöropatiye yol açabilir (54). Periferik nöropatinin lokal anesteziye duyarlılığını artıracakları açıktır (74).

Lokal kan akımı, lokal anesteziyelerin genel dolaşıma absorpsiyonunda birincil belirleyicidir (123,124). Araştırmacılar, üremik hastalarda artmış sempatik hiperaktivitenin, lokal anesteziye etki süresini azalttığını belirtmektedirler (16). Kronik diyaliz tedavisi almakta olan hastalarda, nöronal aktivitenin, peroneal sinirlerin postganglionik sempatik liflerinden direkt olarak kaydedilmesi, kontrol deneklerle karşılaştırıldığında, daha yüksek düzeyde sempatik sinir deşarjı göstermiştir (30). Nitekim, üremik hastalarda yapılan farmakokinetik araştırmalarda; lokal anesteziğin sistemik absorpsiyonunun kontrol grubuna göre daha hızlı olduğu gösterilmiştir (78,101). Bütün bunların yanında; kronik böbrek yetmezliği olan hastaların daha diyaliz tedavisinin başlangıcında % 80'ninde sol ventrükül disfonksiyonu olduğu belirtilmektedir (42). Sol ventrükül disfonksiyonu, ejeksiyon fraksiyonunun % 40'ının altına düşmesi olarak tanımlanmaktadır. Kalp yetmezliğinde ise, lokal anesteziyelerin dağılım hacminin ve klirensinin azaldığı belirtilmektedir (122,123)..

3: GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda, hastanemiz Etik Komitesinin izni alındıktan ve hastalara çalışma ile ilgili bilgi verilerek ve onların da sözel onayı alındıktan sonra yapıldı. El, ön kol ve kol cerrahisi uygulanacak üremik olan ve olmayan, ASA I-III risk grubundan yaşları 18-65 arasında olan, rastgele seçilmiş 60 hasta çalışma kapsamına alındı. Ağır hepatik, hematolojik, metabolik, respiratuar, kardiyak, nörolojik, psikiyatrik, nöromusküler hastalığı olan, hamile ya da laktasyonda olan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Preoperatif olarak rutin labaratuvar incelemeleri yapılan hastalara, blok değerlendirmesi esnasında kooperasyonun tam olması istendiğinden, operasyondan önce premedikasyon amacı ile herhangi bir ilaç verilmedi. Blok yapılacak hastalar iki gruba ayrıldı. A grubuna (kontrol grubu) üremisi olmayan (n = 30), B grubuna ise üremik hastalar (n = 30) dahil edildi. Araştırmamıza dahil ettiğimiz üremik hastaların tamamı, kronik hemodiyaliz hastasıydı ve blok uygulamamızdan bir gün önce hemodiyaliz tedavisi almışlardı. Her hasta için lokal anestezi volümü, boyları ölçü alınan formüle [(volüm (ml) = boy (cm)/5)] göre hesaplandı. Her iki hasta grubuna da % 0.5 konsantrasyonda (Norapin, 5 mg/ml ampul, Astra Zeneca, Türkiye) formüle göre her hasta için belirlenen volümde ropivakain, N. musculocutaneus, N. medianus N. ulnaris ve N. radialis'e eşit miktarda olacak şekilde çoklu enjeksiyonla paylaştırılarak enjekte edildi.

Ameliyathaneye alınan hastaya 20 G kanül ile venöz damar yolu açıldı. Heparinli 2 ml'lik enjektöre venöz kan gazı örneği, usulüne uygun olarak alındı ve bekletilmeden kan gazı cihazında (Nova Biomedical, Critical Care Expres, SN Y013041, USA) değerlendirildi. Açılan bu damar yolundan 2 ml/kg/saat hızında serum fizyolojik verilmeye başlandı. EKG, non invaziv kan basıncı ölçümü, periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) için monitörizasyon yapıldı. Her iki grupta blok yapılırken sinir stimülatörü (Biometer, NT 315, Serial Number 1896, Germany) ve ucu hariç diğer bölgeleri teflon ile izole edilmiş, 5 cm uzunluğunda, 22 G periferik blok iğneleri (Stimuplex Kanüle A, B Braun Melsungen AG, Germany) kullanıldı. Bu iğneler stimülatörün katod (-) kutbuna bağlandı. Blok yapılan taraf omuza konan EKG elektroduna stimülatörün anot (+) ucu bağlandı. Opere olacak kol 90 derece abduksiyona getirildi, ön kol ise dirseğe 90 derece abduksiyonda olacak şekilde pozisyon verildi. A. axillaris palpe edildi, trasesi cilt üzerinde kalem ile belirlenerek çizildi. Cilt sterilizasyonu yapıldıktan sonra sinir stimulatörünün cilde giriş yerine lokal anestezi amacı ile 2 ml % 2 lidokain cilt altına

enjekte edildi. Mümkün olduğu kadar A. axillaris'i palpe ettiğimiz aksillanın en tepe noktasından, buradaki sinirlerin akış yönüne paralel olarak, sinir stimulatr iğnesi ile girerek sinirlerin innerve ettiği kaslarda uygun hareketleri bulmak amacı ile ilerletildi. Cilt ve cilt altı geçildikten sonra, fasyal klik sesi ile iğne ucunun damar-sinir kılıfının içine girdiği hissedildi. Bir Hz frekansa ayarlanan sinir stimulatörü, 1 mA'e kadar çıkıldı, uyarı süresi 100 mikro saniyeye ayarlandı. Aksilladaki sinirlerden önce N. medianus arterin önünde, sonra sıra ile N. ulnaris arterin n dış yan bölümünde, arterin arka tarafında N. radialis ve en son M. coracobrachialis kası içinde N. musculocutaneus olmak üzere her bir sinir ayrı ayrı stimüle edilerek uygun kas hareketi bulunmaya çalışıldı. Uygun kas hareketi bulunduğunda ve akım şiddeti 0.5 mA altında da bu kas hareketinin devam etmesi durumunda, hazırladığımız ropivakainden 1 ml enjekte edildi. Uygun kas hareketi; N. medianus için kol pronasyonu, kol bileği fleksiyonu, parmakların adduksiyonu ve lateral iki parmağın fleksiyonu veya baş parmak opozisyonu ile belirlendi. N. ulnaris, kol bileğinin ulnar yönde sapması, metakarpofalangeal eklem fleksiyonu veya baş parmak adduksiyonu ile N. radialis, kol bileğinin ekstansiyonu, kolun supinasyonu, metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu veya baş parmak abduksiyonu hareketlerinin gözlenmesiyle değerlendirildi. N. musculocutaneus ise dirsek fleksiyonu hareketinin meydana gelmesi ile tanındı. Bu sırada siniri sitümüle ettiğimizde görülen kas hareketinin kaybolması sinir kılıfı içinde bulunduğumuzun kanıtı olarak değerlendirildi. Daha sonra hasta boyu gözönüne alınarak formüle göre belirlenen lokal anestezik volümü dört eşit doza bölünerek, tesbit edilen herbir sinire (N. medianus, N. ulnaris, N. ulnaris ve N. musculocutaneus) eşit miktarlarda olmak üzere enjekte edildi. Enjeksiyon tamamlandıktan sonra kol addksiyona getirilip, aksillaya parmak basısı uygulanarak lokal anesteziğin proksimale yayılımı sağlandı. Daha sonra hazırlanan protokole uygun olarak 3., 6., 9., 12., 18., operasyon başlangıcı, operasyon bitimi, 120., 150., 180., 210., 240. dakikalarda aksilladaki sinirler tek tek motor ve sensoriyal blok açısından değerlendirildi. N. axillaris, N. medianus, N. musculocutaneus, N. radialis, N. ulnaris hem sensoriyal hem motor, N. cutaneus antebrachii medialis, N. cutaneus brachii medialis, sensoriyal blok yönünden değerlendirildi. Bu değerlendirmeleri yaparken, 10., 20., 30., 45., 60., 75., 90., 105., 135., 150. dakikalarda sistolik, diyastolik, ortalama arter basıncı, kalp atım hızı, bulguları da kayıt edildi.

Motor blok, protokolde ve yukarıda belirtildiği gibi her sinirin innerve ettiği kasın fonksiyonuna göre, hastaya ilgili kasın hareketi yaptırılarak skalaya göre değerlendirildi:

0=araştırılan sinirle ilgili kasın hareketi bloktan hiç etkilenmemiş (normal güçte),

1= araştırılan sinirle ilgili kasın hareketi bloktan parsiyel etkilenmiş (gücü azalmış=parezi),

2=araştırılan sinirle ilgili kasın hareketi bloktan total olarak etkilenmiş (fonksiyon hiç yok=paralizi).

Protokolde belirtildiği gibi, motor blok; N. axillaris kolu yana doğru kaldırma, N. musculocutaneus ön kol fleksiyonu, N. radialis ön kol ekstansiyonu, N. ulnaris parmakları ayırma, N. medianus parmakların fleksiyon hareketlerini yapabilme gücü ile değerlendirildi.

Sensoriyal blok, 27 G kör uçlu dental iğne kullanılarak, protokolde belirtildiği gibi her bir sinirin innerve ettiği deri alanında pinprick testi ile duyunun kaybı olarak ölçüldü ve skalaya göre değerlendirildi:

0=iğne batırıldığında ağrı hissediyor

1=iğne batırıldığında ağrı değil, dokunma duyusu hissediyor (parsiyel blok=analjezi)

2=iğnenin batırıldığını tamamen hissetmiyor (total blok = anestezi)

Her sinirin innerve ettiği sensoriyal alanları protokolümüze eklediğimiz şekil yardımı ile değerlendirdik. Protokolümüzdeki bu şekilde de gösterildiği gibi; N. axillaris omuz, N. intercostobrachialis, kolun iç ve üst bölümünün, koltuk altı çukurunun, N. cutaneus brachii medialis, N. intercostobrachialis innervasyon alanının hemen altından kolun iç tarafının dirseğe kadar olan bölümünün, N. radialis kolun arka yüzünün, ön kolun dış tarafının bileğe kadar olan bölümünün, başparmak, 2. ve 3. parmakların distal falankslarının dorsal yüzünün, N. cutaneus antebrachii medialis ön kolun iç tarafının bileğe kadar olan bölümünün, N. ulnaris palmar ve dorsal bölgesinin mediyal tarafının, 2. ve 3. parmakların mediyal yarımının ve orta parmağın 1. falanksının, N. medianus ise elin palmar ve dorsal yüzünün 1., 2. ve 3. parmakların distal falankslarına kadar olan bölgenin sensoriyal innervasyonunu sağlamaktadır.

Araştırmamıza dahil ettiğimiz vakaları sensoriyal ve motor blok tam olarak geri dönünceye kadar takip ettik. Hastalarımıza verdiğimiz stres topunu avuçlarında her 15 dakikada bir sıkmalarını istedik. Stres topunu, tüm parmakları ile tam olarak sıkabildikleri

anı, motor bloğun tam olarak ortadan kalktığı zaman olarak belirledik. Ağrının başlangıç anını ise, sensoriyal bloğun tamamen ortadan kalktığı zaman olarak belirledik.

Operasyona başlanmasına izin verilmeden önce; operasyon yapılacak alanda pinprick testi ağrı olarak hissediliyorsa (yetersiz blok); 3-5 ml % 2 lidokain kullanarak operasyonun yerine göre el bileği yada dirsek seviyesinden ek olarak periferik sinir bloğu yapılması planlandı. Ortopedik vakalara cerrahi işlem süresince turnike uygulanacağından; aksilla hizasında kolun üstte ve içte kalan bölgesi (N. intercostobrachialis ile N. cutaneus brachii medialis'in innervasyon bölgesi), 10 ml % 0.5 lidokain enjeksiyonu ile bloke edildi. Hastaların tümüne 4 Lt/dk nazal yolla oksijen verildi. Operasyon sırasında huzursuz olan hastalara midazolam ile sedasyon yapılması, ağrıdan şikayet eden hastalara genel anestezi (propofol/O₂ ile maske) verilmesi planlandı.

Çalışmamızda elde ettiğimiz niceliksel verilerin istatistiksel değerlendirmesinde, bağımsız gruplar arasında «İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi», bağımlı her grup kendi içinde «İki Eş Arasındaki Farkın Önemlilik Testi», niteliksel verilerin istatistiksel değerlendirmesinde ise «Ki Kare testi» uygulandı ve $p < 0.05$ olduğunda anlamlı kabul edildi.

Tablo III: Üremisi olmayan (Grup A) olguların genel özellikleri

Olgu No:	Ad Soyad	ASA	Dosya No:	Yaş/Cins (yıl/E-K)	Kilo/Boy (Kg/cm)	Operasyon türü
1	C.Ö	1	834410	31/E	60/178	Fleksor tendon kesisi
2	N.E	1	816863	42/K	69/160	Kistik higroma
3	H.B	2	905738	49/K	67/155	Karpal ligament gevşetme
4	N.Y	1	266868	49/K	70/159	Metakarp kırığı
5	G.A	3	56475	65/K	65/162	Karpal ligament gevşetme
6	Z.Y	1	435665	35/E	90/180	Olekranon bursiti
7	A.K	1	659098	34/K	90/155	Karpal ligament gevşetme
8	N.E	2	892609	42/K	83/170	Karpal ligament gevşetme
9	B.D	3	603663	43/E	70/169	Ön kol kesisi
10	A.A	1	861855	46/K	93/183	Karpal ligament gevşetme
11	C.K	2	417988	47/K	58/155	Eksternal tendon kesisi
12	M.Y	1	898777	38/K	76/162	Karpal ligament gevşetme
13	B.Ö	1	540446	48/E	74/170	Eksternal tendon kesisi
14	H.K	1	909555	47/K	80/169	Karpal ligament gevşetme
15	D.E	2	917380	66/E	60/178	Sağ el falanks kırığı
16	B.U	2	573914	57/K	72/155	Karpal ligament gevşetme
17	S.Ç	2	543071	48/K	88/164	Karpal ligament gevşetme
18	I.S	2	847913	30/E	73/170	Eksternal tendon kesisi
19	G.B	2	730279	54/K	70/165	Karpal ligament gevşetme
20	A.T	2	581264	55/K	65/165	Karpal ligament gevşetme
21	Z.Y	3	712271	40/K	74/165	Sağ el metakarp kırığı
22	N.C	1	744564	42/K	56/167	Karpal ligament gevşetme
23	F.A	1	2084415	44/K	73/155	Karpal ligament gevşetme
24	C.G	1	902371	36/K	85/173	Kistik higroma
25	H.S	3	542028	50/E	82/173	Embolektomi
26	R.G	1	861037	32/K	53/160	Sağ el 1. metatars ekzostoza
27	R.Ç	1	244687	58/K	75/157	Kistik higroma
28	C.G	1	902371	36/K	85/173	Kistik higroma
29	Ö.K	1	484403	31/E	73/172	Metakarp kırığı
30	S.K	1	667713	42/E	71/162	Karpal ligament gevşetme

Tablo IV: Üremisi olan (Grup B) olguların genel özellikleri

Olgu No:	Ad Soyad	ASA	Dosya No:	Yaş/Cins (yıl/E-K)	Kilo/Boy (Kg/cm)	Operasyon türü
1	MA	3	783177	65/E	66/170	A-v fistül açılması
2	TA	3	707193	58/E	69/170	A-v fistül açılması
3	MO	3	901015	24/E	70/169	A-v fistül açılması
4	MB	3	109509	27/K	34/142	A-v fistül açılması
5	MÜ	3	556560	65/K	63/160	A-v fistül açılması
6	SA	3	827274	45/K	70/168	A-v fistül açılması
7	AK	3	501316	61/E	70/163	A-v fistül açılması
8	GU	2	113711	30/K	70/160	A-v fistül açılması
9	MÖ	3	701130	65/E	75/175	A-v fistül açılması
10	OA	3	541124	65/E	68/173	A-v fistül açılması
11	MK	3	776419	49/E	67/170	A-v fistül açılması
12	HG	3	912299	65/E	69/166	A-v fistül açılması
13	Nİ	3	836613	36/K	86/165	A-v fistül açılması
14	ŞA	3	776493	60/E	68/170	A-v fistül açılması
15	OC	3	775908	34/E	65/170	A-v fistül açılması
16	ST	3	904587	52/K	61/168	A-v fistül açılması
17	FA	3	280972	62/K	60/158	A-v fistül açılması
18	FD	3	603725	22/K	53/152	A-v fistül açılması
19	HY	3	914008	65/	43/155	A-v fistül açılması
20	AÇ	2	890503	61/E	59/164	A-v fistül açılması
21	ZD	3	208418	64/E	90/167	A-v fistül açılması
22	VA	3	901134	37/E	67/167	A-v fistül açılması
23	SD	3	746545	46/K	51/160	A-v fistül açılması
24	SK	3	914007	56/K	60/160	A-v fistül açılması
25	AY	1	789478	28/K	45/148	A-v fistül açılması
26	SD	2	914034	40/K	73/160	A-v fistül açılması
27	MA	3	783177	65/K	66/170	A-v fistül açılması
28	HG	2	723941	53/K	84/182	A-v fistül açılması
29	SU	1	660816	29/E	80/183	A-v fistül açılması
30	OH	1	396096	21/E	80/180	A-v fistül açılması

4: BULGULAR

Çalışmamızdaki grupların demografik verileri incelendiğinde (yaş, ağırlık, boy), gruplar arasında istatistiksel yönden anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Ancak cinsiyet yönünden incelediğimizde ise; üremik olmayan grubun % 73'ünün, üremik grubun % 40'ının kadınlardan oluştuğu gözlenmiştir ($p<0,01$). Operasyon süreleri yönünden her iki grup arasında fark bulunmamıştır.

Tablo V : Gruplardaki demografik veriler ve ameliyat süreleri $[(X \pm SD), (mimaks)]$

Gruplar Parametre	Grup A (n=30)	Grup B (n=30)	p değeri
Cinsiyet (E/K)	8 / 22	18 / 12	<0,01
Yaş (yıl)	44,57 $\pm$ 9,64 (30-65)	48,60 $\pm$ 16,08 (21-65)	FY
Kilo (kg)	73,00 $\pm$ 8,06 (53-90)	66,07 $\pm$ 12,39 (54-90)	FY
Boy (cm)	166 $\pm$ 8,06 (155-183)	165,33 $\pm$ 12,39 (142-183)	FY
Operasyon süresi (dk)	58,63 $\pm$ 20,64 (15-100)	61,43 $\pm$ 24,36 (22-102)	FY

FY: Fark Yok

A: Üremik olmayan hasta grubu

B: Üremik hasta grubu

C₅'ten çıkan ve M. deltoideus ve M. teres minor'u innerve eden N. axillaris, aynı zamanda omuz bölgesinin sensoriyal innervasyonunu da sağlamaktadır. N. axillaris'in motor etkilenmesi incelendiğinde; 3. dakikada üremik olan grupta 0.17, üremik olmayan grupta 0.13 olarak belirlenen ortalama motor blok niteliği, 9. dakikada her iki grupta 0.20 değerine ulaşmış ancak bundan sonraki zaman dilimlerinde artış göstermeyip sabit kalmıştır. İzlenen zaman dilimlerinde üremisi olan grupta bir vakada tam motor etkilenme, üremisi olmayan grupta ise hiçbir olguda tam motor etkilenme görülmemiştir. Tüm ölçüm zamanlarında, iki grup arasında, ortalama motor blok niteliği yönünden, istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. (Tablo VI, Grafik 1)

N. axillaris'in sensoriyal blok etkilenmesi incelendiğinde; izlenen tüm zaman dilimlerinde, iki grupta da parsiyel sensoriyal blok etkilenmesi meydana gelmiş olup, tam

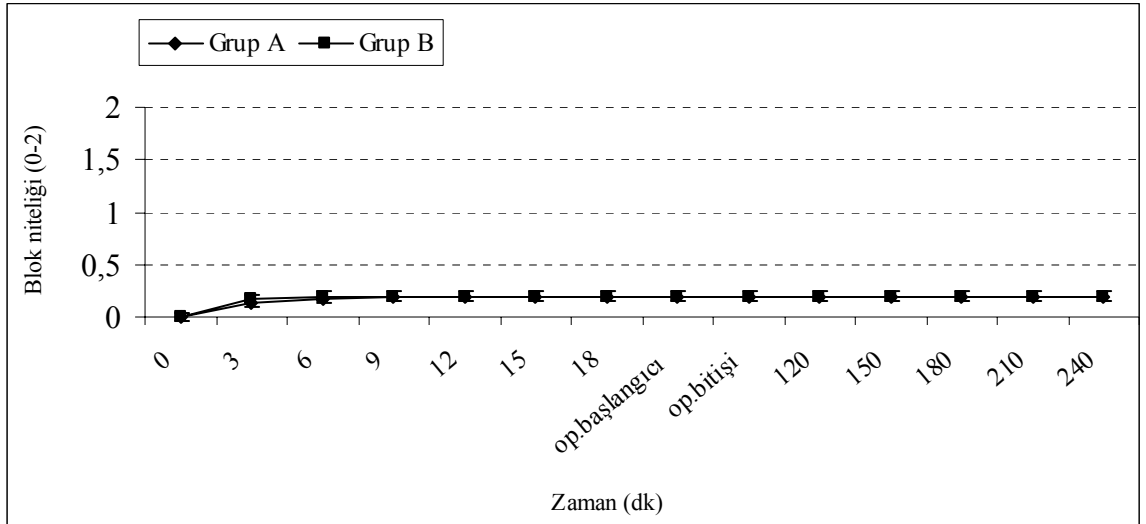
sensoriyal blok oluşmamıştır. Gruplar arasında, izlenen tüm zaman dilimlerinde, ortalama sensoriyal blok niteliği, istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir. Operasyon başlangıç zamanındaki değerlendirmede ortalama sensoriyal blok niteliği, (0.1-0.13) sınırları arasında kalmış, bundan sonraki zaman dilimlerinde sabit kalmıştır (Tablo VII, Grafik 2).

C₅₋₇'den çıkan N. musculocutaneus kolun fleksör kasları olan M. biceps brachii, M. coracobrachialis ve M. brachialis'i innerve etmektedir. Aynı zamanda ön kolun dış bölümünün sensoriyel innervasyonunu da sağlamaktadır. N. musculocutaneus'un motor etkilenmesi değerlendirildiğinde; iki grupta da tüm zaman dilimlerinde motor blok niteliği, operasyon başlangıç zamanına kadar gittikçe artmış ve bundan sonra sabit olarak devam etmiştir. Operasyon başlangıç zamanındaki değerlendirmede, üremisi olan grupta motor blok niteliği (2), üremisi olmayan grupta (1.97) olarak bulunmuştur. İki grupta da N. musculocutaneus'un ortalama motor blok niteliği incelenen tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir (Tablo VIII, Grafik 3).

N. musculocutaneus'un sensoriyal blok niteliği değerlendirildiğinde; İki grupta da tüm zaman dilimlerinde N. musculocutaneus'un sensoriyal blok niteliği operasyon başlangıç zamanına kadar gittikçe artan bir şekilde seyretmiş daha sonraki ölçüm zamanlarında sabit kalmıştır. Operasyon başlangıç zamanında, üremisi olan grupta ortalama blok niteliği (2), üremisi olmayan grupta (1,97) olarak bulunmuştur Her iki grupta izlenen tüm zaman dilimlerinde, N. musculocutaneus'un ortalama sensoriyal blok niteliği yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir (Tablo IX, Grafik 4).

Tablo VI: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. Axillaris'in motor blok niteliği ($X \pm SD$).

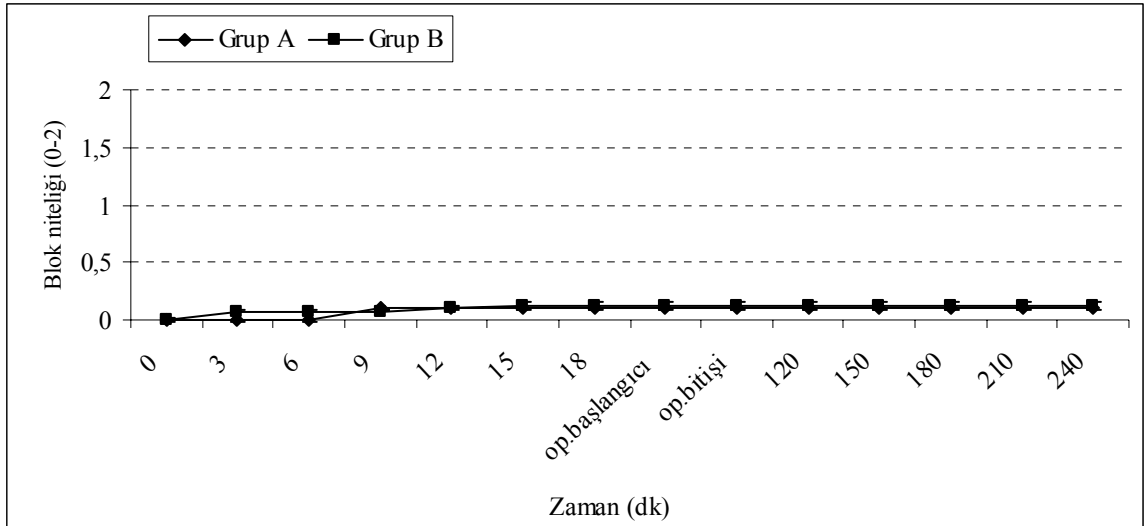
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			$X \pm SD$	P değeri
		0	1	2		
3	A (n=30)	26 (87)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	FY
	B (n=30)	26 (87)	4 (13)	1 (3)	$0,17 \pm 0,46$	
6	A (n=30)	25 (83)	5 (17)	0 (0)	$0,17 \pm 0,38$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
9	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
12	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
15	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
18	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
Op.başlangıcı	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
Op.bitişi	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
120	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
135	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
150	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
180	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
210	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	
240	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	$0,20 \pm 0,41$	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	$0,20 \pm 0,48$	



Grafik 1: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N.axillaris'in motor blok niteliği($X \pm SEM$)

Tablo VII: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. axillaris'in sensoriyal blok niteliği ($X \pm SD$).

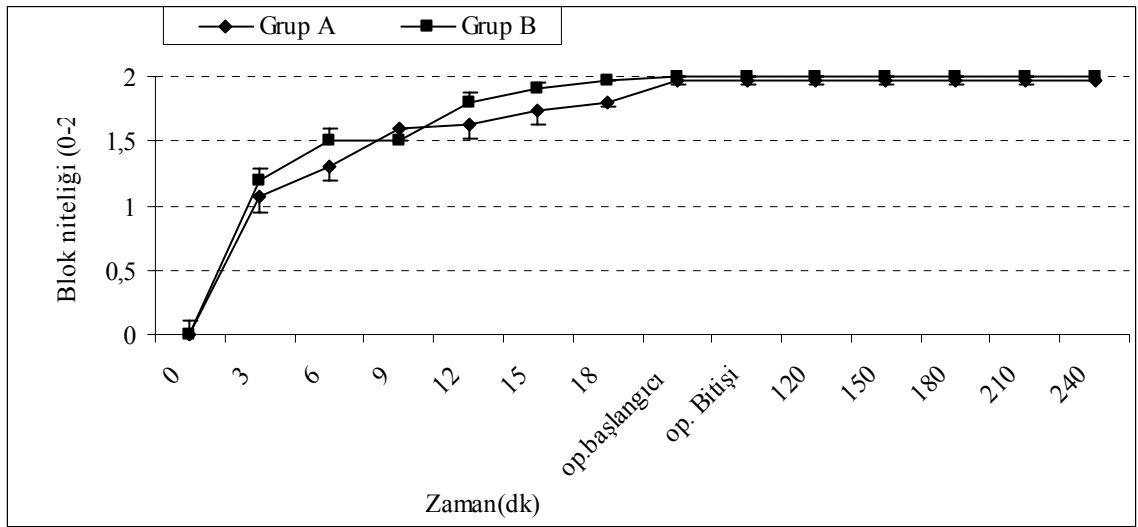
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			$X \pm SD$	p değeri
		0	1	2		
3	A (n = 30)	30 (100)	0 (0)	0 (0)	0	FY
	B (n = 30)	28 (93)	2 (7)	0 (0)	$0,07 \pm 0,25$	
6	A (n = 30)	30 (100)	0 (0)	0 (0)	0	FY
	B (n = 30)	28 (93)	2 (7)	0 (0)	$0,07 \pm 0,25$	
9	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	28 (93)	2 (7)	0 (0)	$0,07 \pm 0,25$	
12	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
15	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
18	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
Op.başlangıcı	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
Op.bitişi	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
120	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
135	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
150	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
180	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
210	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	
240	A (n = 30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	$0,1 \pm 0,3$	FY
	B (n = 30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	$0,13 \pm 0,35$	



Grafik 2: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. axillaris'in sensoriyal blok niteliği ($X \pm SEM$)

Tablo VIII: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. musculocutaneus'un motor blok niteliği ($X \pm SD$)

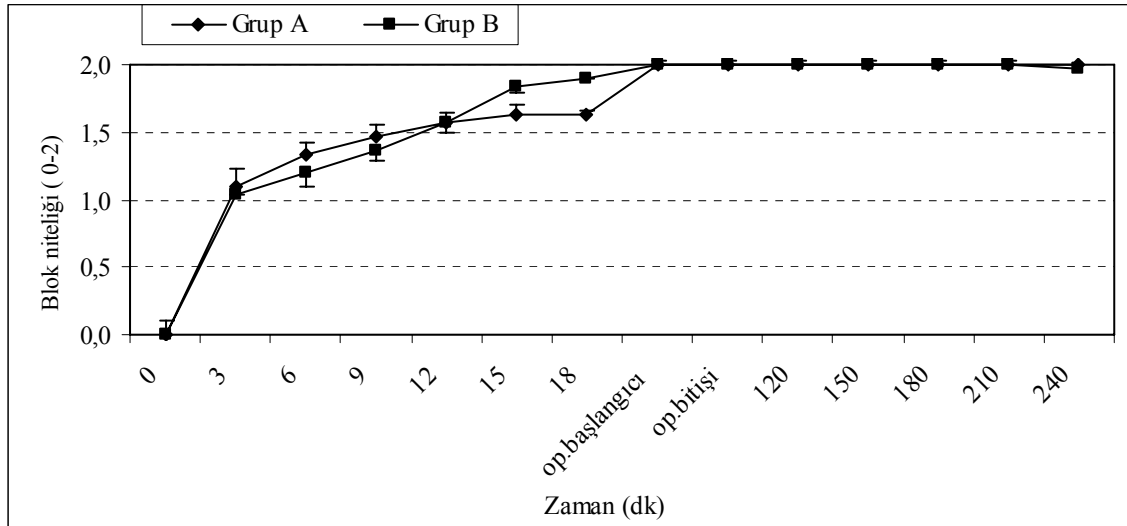
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			$X \pm SD$	p değeri
		0	1	2		
3	A (n = 30)	4 (13)	20 (67)	6 (20)	$1,1 \pm 0,58$	FY
	B (n = 30)	2 (7)	20 (67)	8 (26)	$1,2 \pm 0,55$	
6	A (n = 30)	4 (13)	13 (43)	13 (43)	$1,5 \pm 0,57$	FY
	B (n = 30)	1 (3)	13 (43)	16 (54)	$1,5 \pm 0,57$	
9	A (n = 30)	0 (0)	12 (40)	18 (60)	$1,6 \pm 0,49$	FY
	B (n = 30)	1 (3)	13 (43)	16 (54)	$1,5 \pm 0,57$	
12	A (n = 30)	0 (0)	11 (37)	19 (63)	$1,6 \pm 0,49$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	9 (30)	21 (70)	$1,7 \pm 0,47$	
15	A (n = 30)	0 (0)	8 (26)	22 (74)	$1,7 \pm 0,45$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	5 (17)	25 (63)	$1,8 \pm 0,38$	
18	A (n = 30)	0 (0)	6 (20)	24 (80)	$1,8 \pm 0,41$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	$1,97 \pm 0,18$	
Op.başlangıcı	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	29 (97)	$1,97 \pm 0,18$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	1 (3)	30 (100)	2 ± 0	
Op.bitişi	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	29 (97)	$1,97 \pm 0,18$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	1 (3)	30 (100)	2 ± 0	
120	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	29 (97)	$1,97 \pm 0,18$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	1 (3)	30 (100)	2 ± 0	
135	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	29 (97)	$1,97 \pm 0,18$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	1 (3)	30 (100)	2 ± 0	
150	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	29 (97)	$1,97 \pm 0,18$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	1 (3)	30 (100)	2 ± 0	
180	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	29 (97)	$1,97 \pm 0,18$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	1 (3)	30 (100)	2 ± 0	
210	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	29 (97)	$1,97 \pm 0,18$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	1 (3)	30 (100)	2 ± 0	
240	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	29 (97)	$1,97 \pm 0,18$	FY
	B (n = 30)	0 (0)	1 (3)	30 (100)	2 ± 0	



Grafik 3: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. musculocutaneus'un motor blok niteliği ($X \pm SEM$).

Tablo IX: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarındaki N. musculocutaneus'un sensoriyal blok niteliği (X±SD).

Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			X ± SD	p değeri
		0	1	2		
3	A (n = 30)	7 (24)	13 (43)	10 (33)	1,1 ± 0,76	FY
	B (n = 30)	4 (13)	21 (70)	5 (17)	1,03 ± 0,56	
6	A (n = 30)	3 (10)	14 (47)	13 (43)	1,33 ± 0,66	FY
	B (n = 30)	1 (3)	22 (73)	7 (24)	1,2 ± 0,48	
9	A (n = 30)	1 (3)	14 (47)	15 (50)	1,47 ± 0,57	FY
	B (n = 30)	0 (0)	19 (63)	11 (37)	1,4 ± 0,49	
12	A (n = 30)	1 (3)	11 (37)	18 (60)	1,57 ± 0,57	FY
	B (n = 30)	0 (0)	13 (43)	17 (57)	1,6 ± 0,50	
15	A (n = 30)	1 (3)	7 (24)	22 (73)	1,57 ± 0,57	FY
	B (n = 30)	0 (0)	5 (17)	25 (83)	1,8 ± 0,38	
18	A (n = 30)	1 (3)	7 (24)	22 (73)	1,57 ± 0,57	FY
	B (n = 30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1,90 ± 0,30	
Op. başlangıcı	A (n = 30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
Op. bitişi	A (n = 30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
120	A (n = 30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
135	A (n = 30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
150	A (n = 30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
180	A (n = 30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
210	A (n = 30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
240	A (n = 30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	



Grafik 4: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. musculocutaneus'un sensoriyal blok niteliği (X±SEM).

C₅-T₁'den çıkan N. radialis ön kolun ekstansör kasları olan M. brachioradialis ve M. brachialis'i innerve etmektedir. N. radialis'in motor blok niteliği incelendiğinde; 3. dakikadan itibaren her iki grupta da, operasyon başlangıç zamanına kadar birbirine benzer şekilde gittikçe artmış ve daha sonraki zaman dilimlerinde blok niteliği sabit kalmıştır. Ortalama motor blok niteliği yönünden, iki grup arasında incelenen tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Operasyon başlangıç zamanındaki değerlendirmede, N. radialis'in motor blok niteliği iki grupta da (2) olarak bulunmuştur. (Tablo X, Grafik 5)

N. radialis'in sensoriyal blok niteliği yönünden incelendiğinde ise; her iki grupta 3. dakikadan operasyon başlangıç zamanına kadar gittikçe artmış, operasyon başlangıç zamanından itibaren sabit kalmıştır. Üremisi olan grupta operasyon başlangıç zamanında ortalama sensoriyal blok niteliği iki grupta da (2) olarak tesbit edilmiştir. İncelenen bütün ölçüm zamanlarında N. radialis'in ortalama sensoriyal blok niteliği, iki grup arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir. (Tablo XI, Grafik 6)

C₅-T₁'den köken alan N. medianus ön kolda ve elde pronator ve fleksör birçok kasın innervasyonuna katılmaktadır. N. medianus'un motor blok niteliği değerlendirildiğinde; iki grupta da birbirine benzer şekilde, 3. dakikadan operasyon başlangıç zamanına kadar gittikçe artmış, bundan sonra sabit olarak kalmıştır. İki grup arasında, N. medianus'un ortalama motor blok niteliği yönünden, incelenen tüm zaman dilimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir. N. medianus'un ortalama motor blok niteliği, iki grupta da operasyon başlangıç zamanındaki değerlendirmede (2) olarak tesbit edilmiştir. (Tablo XII, Grafik 7)

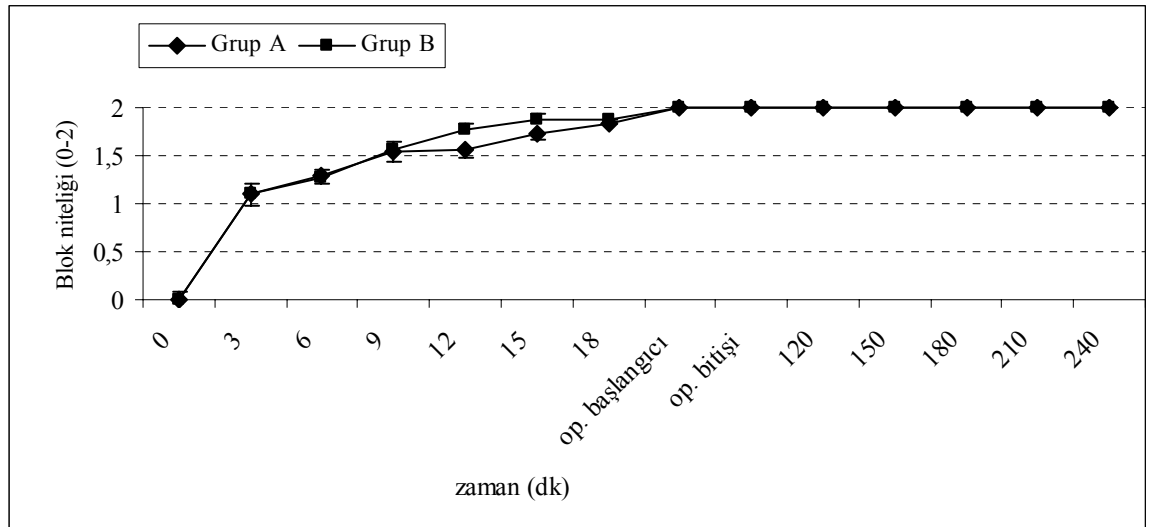
N. medianus'un sensoriyal blok niteliği değerlendirildiğinde ise; incelenen tüm zaman dilimlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir. N. medianus'un ortalama motor blok niteliği, iki grupta da operasyon başlangıç zamanındaki değerlendirmede (2) olarak tesbit edilmiştir. (Tablo XIII, Grafik 8)

C₈-T₁'den çıkan N. ulnaris ön kolda ve elde bir çok kasa motor dallar verir. Ayrıca elin ulnar taraf sensoriyal innervasyonunu sağlamaktadır. N. ulnaris'in motor blok niteliği değerlendirildiğinde; incelenen tüm zaman dilimlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir. N. ulnaris'in motor blok niteliği operasyon başlangıç zamanında, üremisi olan grupta (1,97), üremisi olmayan grupta (2) olarak tesbit edilmiştir. (Tablo XIV, Grafik 9)

N. ulnaris'in sensoriyal blok niteliği değerlendirildiğinde ise; iki grup arasında incelenen tüm zaman dilimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. N. ulnaris'in sensoriyal blok niteliği, operasyon başlangıç zamanında, üremisi olan grupta (1,97), üremisi olmayan grupta (2) olarak tesbit edilmiştir. (TabloXV, Grafik 10)

Tablo X : Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. radialis'in motor blok niteliği (X±SD).

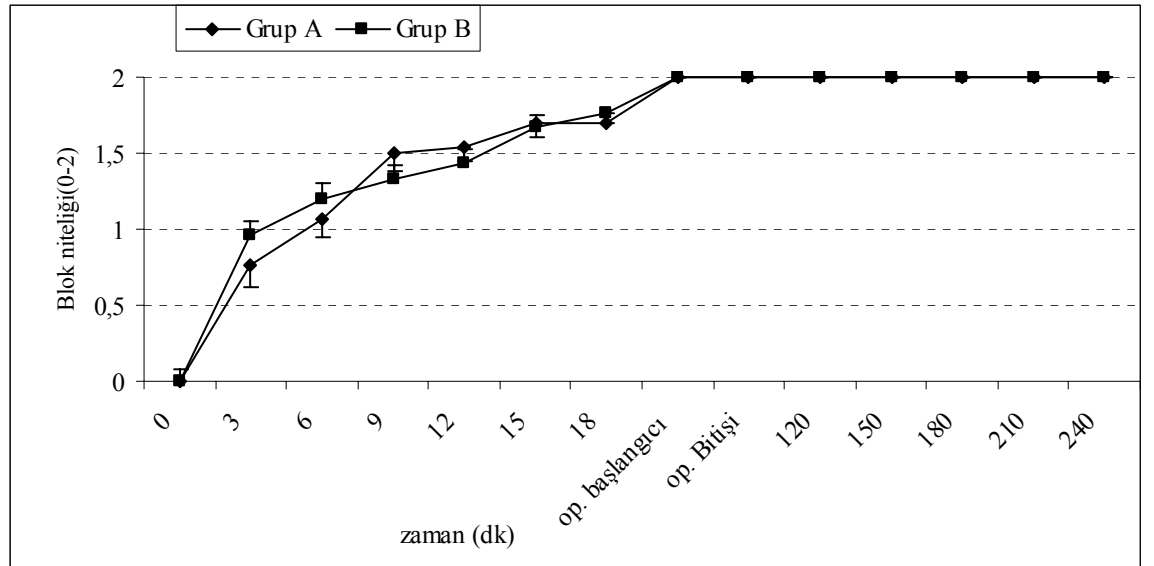
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			X ± SD	p değeri
		0	1	2		
3	A (n = 30)	6 (20)	15(50)	9 (30)	1.1 ± 0.71	FY
	B (n = 30)	2 (7)	23 (76)	5 (17)	1.1 ± 0.48	
6	A (n = 30)	4 (12)	13 (44)	13 (44)	1.3 ± 0.70	FY
	B (n = 30)	2 (7)	18 (60)	10 (33)	1.3 ± 0.58	
9	A (n = 30)	0 (0)	14 (46)	16 (54)	1.5 ± 0.51	FY
	B (n = 30)	0 (0)	13 (43)	17 (57)	1.6 ± 0.50	
12	A (n = 30)	0 (0)	13 (44)	17 (56)	1.6 ± 0.50	FY
	B (n = 30)	0 (0)	7 (23)	23 (77)	1.8 ± 0.43	
15	A (n = 30)	0 (0)	8 (27)	22 (73)	1.7 ± 0.45	FY
	B (n = 30)	0 (0)	4 (13)	26 (87)	1.9 ± 0.35	
18	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
Op. başlangıcı	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
Op. bitişi	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
120	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
135	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
150	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
180	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
210	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
240	A (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n = 30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	



Grafik 5: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. radialis'in motor blok niteliği (X±SEM)

TabloXI: Gruplarda tüm ölçüm zamanlarındaki N. radialis'in sensoriyal blok niteliği.
($X \pm SD$)

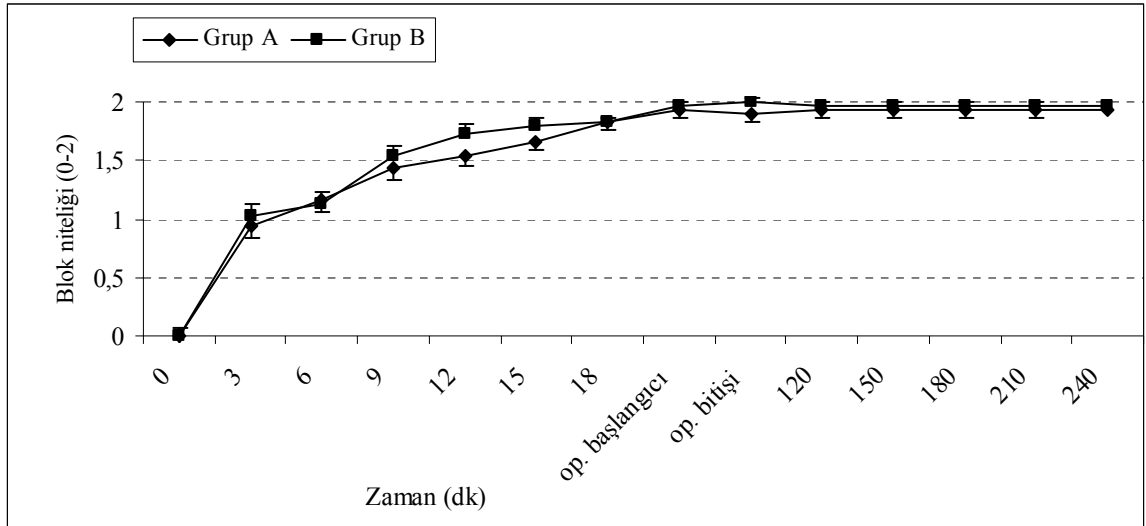
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			$X \pm SD$	p değeri
		0	1	2		
3	A (n=30)	9 (30)	19 (63)	2 (7)	0.8 ± 0.57	FY
	B (n=30)	3 (10)	25 (83)	2 (7)	0.9 ± 0.41	
6	A (n=30)	8 (28)	12 (40)	10 (33)	1.1 ± 0.78	FY
	B (n=30)	1 (4)	22 (73)	7 (24)	1.2 ± 0.48	
9	A (n=30)	2 (7)	11 (37)	17 (56)	1.5 ± 0.63	FY
	B (n=30)	1 (4)	22 (74)	7 (24)	1.3 ± 0.55	
12	A (n=30)	2 (7)	10 (33)	18 (60)	1.5 ± 0.63	FY
	B (n=30)	0 (0)	17 (56)	13 (44)	1.4 ± 0.50	
15	A (n=30)	0 (0)	9 (30)	21 (70)	1.7 ± 0.47	FY
	B (n=30)	0 (0)	10 (33)	20 (67)	1.7 ± 0.48	
18	A (n=30)	0 (0)	7 (23)	23 (77)	1.7 ± 0.53	FY
	B (n=30)	0 (0)	7 (23)	23 (77)	1.8 ± 0.43	
Op. başlangıcı	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
Op. bitişi	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
120	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
135	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
150	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
180	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
210	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
240	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	



Grafik 6: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. radialis'in sensoriyal blok niteliği
($X \pm SEM$)

Tablo XII: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. Medianus'un motor blok niteliği ($X \pm SD$).

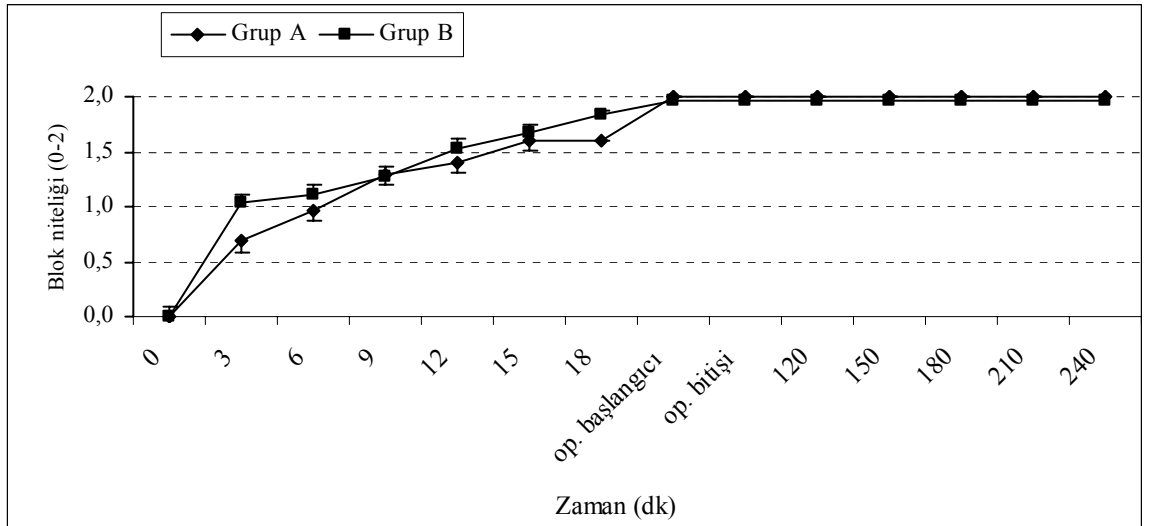
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			$X \pm SD$	p değeri
		0	1	2		
3	A (n=30)	5 (17)	22 (73)	3 (10)	1.9 ± 0.59	FY
	B (n=30)	2 (7)	25 (83)	3 (10)	1.0 ± 0.41	
6	A (n=30)	2 (7)	21 (70)	7 (23)	1.2 ± 0.53	FY
	B (n=30)	2 (7)	22 (73)	6 (20)	1.1 ± 0.51	
9	A (n=30)	1 (4)	15 (50)	14 (46)	1.4 ± 0.57	FY
	B (n=30)	0 (0)	14 (46)	16 (54)	1.5 ± 0.51	
12	A (n=30)	1 (3)	12 (40)	17 (57)	1.5 ± 0.57	FY
	B (n=30)	0 (0)	8 (73)	22 (27)	1.7 ± 0.45	
15	A (n=30)	0 (0)	10 (33)	20 (67)	1.7 ± 0.48	FY
	B (n=30)	0 (0)	6 (20)	24 (80)	1.8 ± 0.41	
18	A (n=30)	0 (0)	5 (17)	25 (83)	1.8 ± 0.38	FY
	B (n=30)	0 (0)	5 (17)	25 (83)	1.8 ± 0.38	
Op. başlangıcı	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
Op. bitişi	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
120	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
135	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
150	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
180	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
210	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
240	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	



Grafik 7: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. medianus'un motor blok niteliği ($X \pm SEM$)

TabloXIII: Grupların tüm ölçüm zamanlarındaki N. medianus'un sensoriyel blok ($X \pm SD$).

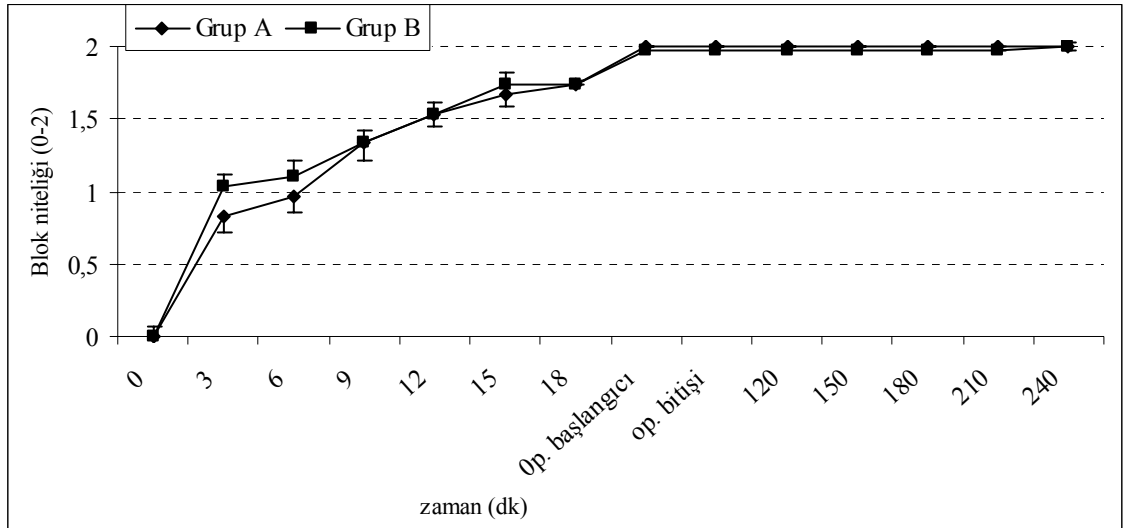
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			$X \pm SD$	p değeri
		0	1	2		
3	A (n=30)	10 (33)	19 (63)	1 (4)	0.7 ± 0.53	FY
	B (n=30)	3 (10)	23 (77)	4 (13)	1.03 ± 0.49	
6	A (n=30)	6 (20)	19 (63)	5 (17)	0.97 ± 0.61	FY
	B (n=30)	2 (7)	18 (60)	10 (33)	1.1 ± 0.48	
9	A (n=30)	1 (4)	19 (63)	10 (33)	1.3 ± 0.53	FY
	B (n=30)	2 (7)	18 (60)	10 (33)	1.27 ± 0.58	
12	A (n=30)	0 (0)	17 (56)	13 (44)	1.4 ± 0.5	FY
	B (n=30)	0 (0)	14 (47)	16 (53)	1.3 ± 0.57	
15	A (n=30)	0 (0)	11 (37)	19 (63)	1.6 ± 0.49	FY
	B (n=30)	0 (0)	10 (33)	20 (67)	1.67 ± 0.59	
18	A (n=30)	0 (0)	11 (37)	19 (63)	1.6 ± 0.49	FY
	B (n=30)	0 (0)	10 (33)	20 (67)	1.67 ± 0.59	
Op. başlangıcı	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
Op. bitişi	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
120	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
135	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
150	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
180	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
210	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	
240	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	



Grafik 8: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. medianus'un sensoriyel blok niteliği ($X \pm SEM$).

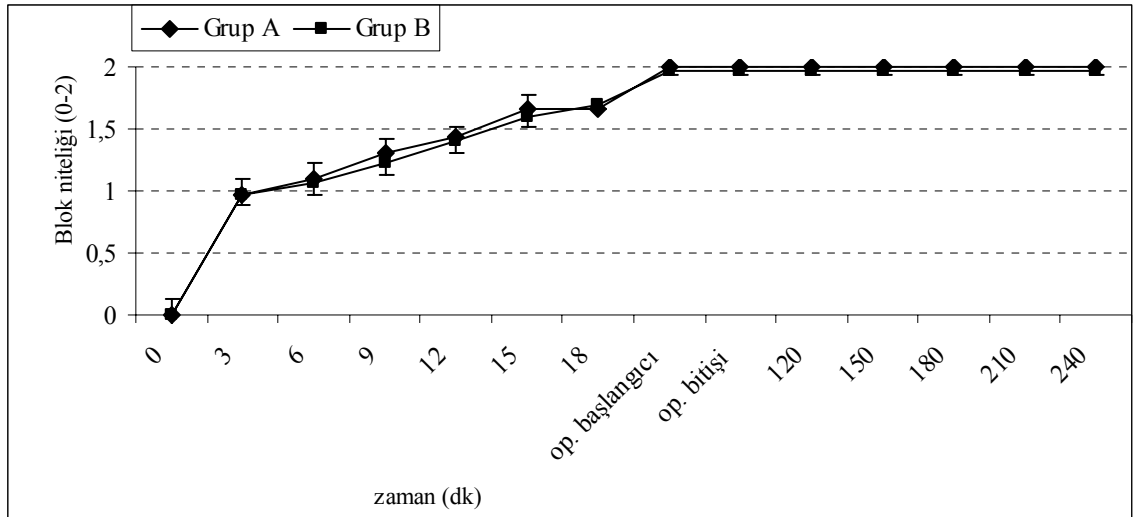
Tablo XIV: Grupların tüm ölçüm zamanlarında N. ulnaris'in motor blok niteliği ($X \pm SD$).

Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			$X \pm SD$	p değeri
		0	1	2		
3	A (n=30)	8 (27)	19(63)	3 (10)	0.8 ± 0.59	FY
	B (n=30)	2 (7)	25 (83)	3 (10)	1.03 ± 0.41	
6	A (n=30)	6(20)	19(63)	5 (17)	0.97 ± 0.61	FY
	B (n=30)	2 (7)	25 (83)	3 (10)	1.1 ± 0.48	
9	A (n=30)	2 (7)	16 (53)	12(40)	1.3 ± 0.61	FY
	B (n=30)	2 (7)	16 (53)	12(40)	1.3 ± 0.61	
12	A (n=30)	2 (7)	10 (33)	18 (60)	1.5 ± 0.63	FY
	B (n=30)	0 (0)	8 (27)	22 (73)	1.3 ± 0.61	
15	A (n=30)	0 (0)	10 (33)	20 (90)	1.7 ± 0.48	FY
	B (n=30)	0 (0)	8 (27)	22 (73)	1.7 ± 0.45	
18	A (n=30)	0 (0)	8 (27)	22 (73)	1.7 ± 0.45	FY
	B (n=30)	0 (0)	8 (27)	22 (73)	1.7 ± 0.45	
Op. başlangıcı	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.9 ± 0.18	
Op. bitişi	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.9 ± 0.18	
120	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.9 ± 0.18	
135	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.9 ± 0.18	
150	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.9 ± 0.18	
180	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.9 ± 0.18	
210	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.9 ± 0.18	
240	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.9 ± 0.18	

Grafik 9: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. ulnaris'in motor blok niteliği ($X \pm SEM$)

Tablo XV: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. ulnaris'in sensoriyal blok niteliği (X±SD)

Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			X ± SD	p değeri
		0	1	2		
3	A (n=30)	7 (23)	17 (57)	6 (20)	0.97 ± 0.67	FY
	B (n=30)	4 (14)	23 (76)	3 (10)	0.97 ± 0.49	
6	A (n=30)	6 (20)	15 (50)	9 (30)	1.1 ± 0.71	FY
	B (n=30)	2 (6)	24 (80)	4 (14)	1.07 ± 0.45	
9	A (n=30)	4 (14)	13 (44)	13 (44)	1.3 ± 0.70	FY
	B (n=30)	2 (6)	19 (64)	9 (30)	1.23 ± 0.57	
12	A (n=30)	2 (6)	13 (44)	15 (50)	1.4 ± 0.63	FY
	B (n=30)	1 (3)	16 (54)	13 (44)	1.4 ± 0.56	
15	A (n=30)	0 (0)	10 (33)	20 (66)	1.7 ± 0.48	FY
	B (n=30)	0 (0)	12 (40)	18 (60)	1.6 ± 0.49	
18	A (n=30)	1 (3)	8 (27)	21 (70)	1.7 ± 0.55	FY
	B (n=30)	0 (0)	9 (30)	21 (70)	1.7 ± 0.47	
Op. başlangıcı	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.97 ± 0.18	
Op. bitişi	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.97 ± 0.18	
120	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.97 ± 0.18	
135	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.97 ± 0.18	
150	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.97 ± 0.18	
180	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.97 ± 0.18	
210	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.97 ± 0.18	
240	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1.97 ± 0.18	



Grafik 10: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. ulnaris'in sensoriyal blok niteliği (X±SEM)

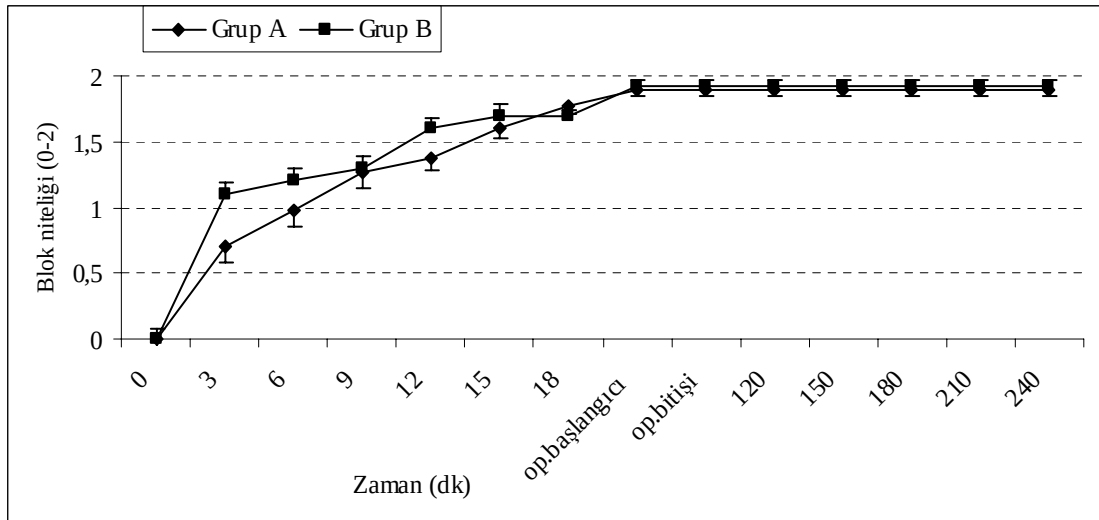
C₄-T₁'den ayrılan N. cutaneus antebrachii medialis kolun alt mediyal bölümünün ve ön kolun mediyal bölümünün sensoriyal innervasyonunu sağlamaktadır. N. cutaneus antebrachii medialis'in sensoriyal blok niteliği değerlendirildiğinde; ilk değerlendirme zamanı olan 3. dakikada, üremisi olan grupta blok niteliği (1.2), üremisi olmayan grupta (0.9) olarak bulunmuş ve operasyondan önceki ölçüm zamanında, iki grupta da (1.9) değerine ulaşmıştır. Daha sonraki ölçüm zamanlarında blok kalitesi sabit kalmıştır. İncelenen tüm zaman dilimlerinde belirlenen sensoriyal blok niteliği, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir. (Tablo XVI, Grafik 11)

C₈-T₁₂'den köken alan N. cutaneus brachii medialis kolun iç tarafının sensoriyal innervasyonunu sağlamaktadır. N. cutaneus brachii medialis'in sensoriyal blok oluşumu değerlendirildiğinde; incelenen tüm zaman dilimlerinde ortalama sensoriyel blok niteliği iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir. İlk değerlendirme zamanı olan 3. dakikada üremik grupta (1.1), üremik olmayan grupta (0.97) olan blok niteliği, operasyondan önceki ölçüm zamanında, her iki grupta da (1.9) değerine ulaşmıştır. Bundan sonraki ölçüm zamanlarında sabit kalmıştır. (Tablo XVII, Grafik 12).

T₁₋₃'ten ayrılan N. intercostobrachialis koltuk altı çukurunun sensoriyal innervasyonunu sağlamaktadır. N. intercostobrachialis'in sensoriyal blok niteliği iki grup arasında, izlenen tüm zaman dilimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir. Üçüncü dakikada üremisi olmayan grupta blok niteliği (0.8), üremisi olan grupta ise (0.9) olarak tesbit edilmiştir. Bundan sonraki ölçüm zamanlarında bloğun kalitesi artarak devam etmiş, operasyondan önceki ölçüm zamanında üremisi olan grupta (1.4), üremisi olmayan grupta (1.5) olarak tesbit edilmiştir. Daha sonraki ölçüm zamanlarında blok kalitesinde değişiklik tesbit edilmemiştir. (Tablo XVIII, Grafik13).

Tablo XVI: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. cutaneus antebrachii medialis'in sensoriyal blok niteliği ($X \pm SD$).

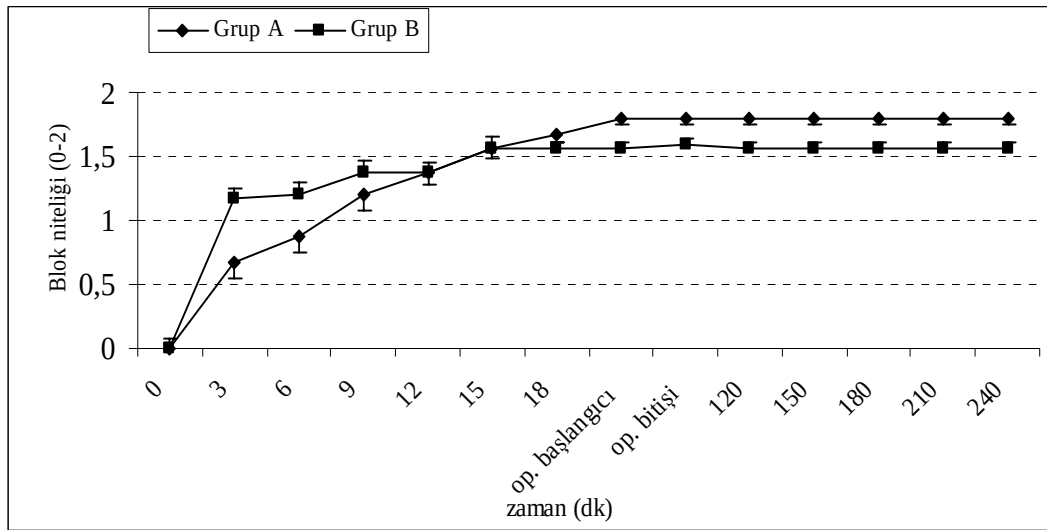
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			$X \pm SD$	p değeri
		0	1	2		
3	A (n=30)	6 (20)	17 (57)	7 (23)	0.9 ± 0.67	FY
	B (n=30)	0 (0)	25 (83)	5 (17)	1.2 ± 0.46	
6	A (n=30)	6 (20)	17 (57)	7 (23)	0.9 ± 0.67	FY
	B (n=30)	0 (0)	25 (83)	5 (17)	1.2 ± 0.46	
9	A (n=30)	2 (7)	16 (53)	12 (40)	1.2 ± 0.63	FY
	B (n=30)	0 (0)	21 (70)	9 (30)	1.3 ± 0.52	
12	A (n=30)	2 (7)	13 (43)	15 (50)	1.3 ± 0.67	FY
	B (n=30)	0 (0)	13 (43)	17 (57)	1.6 ± 0.5	
15	A (n=30)	0 (0)	11 (37)	19 (63)	1.6 ± 0.49	FY
	B (n=30)	0 (0)	8 (27)	22 (73)	1.7 ± 0.47	
18	A (n=30)	0 (0)	6 (20)	24 (80)	1.7 ± 0.43	FY
	B (n=30)	0 (0)	8 (27)	22 (73)	1.7 ± 0.47	
Op. başlangıcı	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.9 ± 0.25	
Op. bitişi	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.9 ± 0.25	
120	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.9 ± 0.25	
135	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.9 ± 0.25	
150	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.9 ± 0.25	
180	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.9 ± 0.25	
210	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.9 ± 0.25	
240	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.9 ± 0.25	



Grafik 11: Gruplarda tüm ölçüm zamanlarında N. cutaneus antebrachii medialis'in sensoriyal blok niteliği ($X \pm SEM$).

Tablo XVII: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. cutaneus brachii medialis'in sensoriyal blok niteliği ($X \pm SD$).

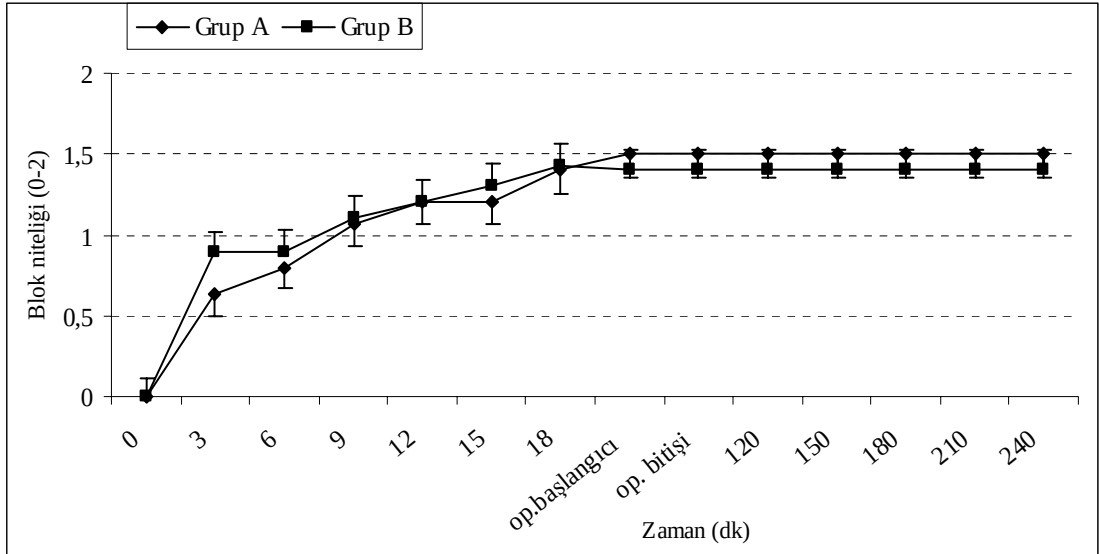
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			$X \pm SD$	p değeri
		0	1	2		
3	A (n=30)	7 (23)	17 (57)	6 (20)	0.97 ± 0.61	FY
	B (n=30)	1 (3)	23 (77)	6 (20)	1.1 ± 0.48	
6	A (n=30)	7 (23)	17 (57)	6 (20)	0.97 ± 0.61	FY
	B (n=30)	1 (3)	23 (77)	6 (20)	1.1 ± 0.48	
9	A (n=30)	3 (10)	16 (53)	11 (37)	1.3 ± 0.53	FY
	B (n=30)	1 (3)	20 (67)	9 (30)	1.27 ± 0.58	
12	A (n=30)	3 (10)	13 (44)	14 (47)	1.4 ± 0.5	FY
	B (n=30)	0 (0)	13 (44)	17 (56)	1.53 ± 0.51	
15	A (n=30)	0 (0)	7 (23)	23 (77)	1.6 ± 0.49	FY
	B (n=30)	0 (0)	9 (30)	21 (70)	1.67 ± 0.48	
18	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.8 ± 0.48	FY
	B (n=30)	0 (0)	8 (27)	22 (73)	1.73 ± 0.38	
Op. başlangıcı	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.93 ± 0.25	
Op. bitişi	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.93 ± 0.25	
120	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.93 ± 0.25	
135	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.93 ± 0.25	
150	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.93 ± 0.25	
180	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.93 ± 0.25	
210	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.93 ± 0.25	
240	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1.9 ± 0.30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1.93 ± 0.25	



Grafik 12: Gruplarda tüm ölçüm zamanlarında N. cutaneus brachii medialis'in sensoriyal blok niteliği ($X \pm SEM$).

Tablo XVIII: Gruplardaki tüm ölçüm zamanların N. Intercostobrachialis'in sensoriyal blok niteliği (X±SD)

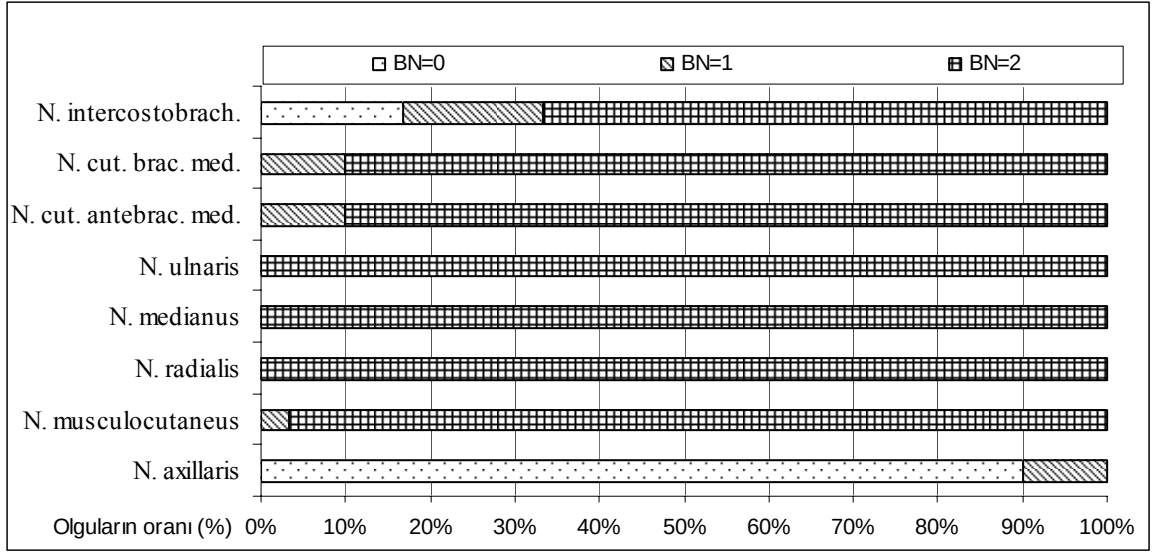
Zaman (dk)	Gruplar	Blok niteliği n (%)			X±SD	p değeri
		0	1	2		
3	A (n=30)	10 (33)	14 (47)	6 (20)	0.8 ± 0.7	FY
	B (n=30)	7 (23)	19 (63)	4 (13)	0.9 ± 0.6	
6	A (n=30)	10 (33)	14 (47)	6 (20)	0.8 ± 0.7	FY
	B (n=30)	7 (23)	19 (63)	4 (13)	0.9 ± 0.6	
9	A (n=30)	7 (23)	15 (50)	8 (30)	1.07 ± 0.69	FY
	B (n=30)	6 (20)	15 (50)	9 (30)	1.1 ± 0.71	
12	A (n=30)	5 (17)	12 (40)	13 (43)	1.2 ± 0.75	FY
	B (n=30)	6 (20)	10 (33)	14 (47)	1.2 ± 0.72	
15	A (n=30)	5 (17)	7 (23)	13 (43)	1.2 ± 0.75	FY
	B (n=30)	6 (20)	10 (33)	14 (47)	1.3 ± 0.78	
18	A (n=30)	5 (17)	7(23)	18 (60)	1.4 ± 0.75	FY
	B (n=30)	6 (20)	8 (27)	16 (53)	1.43 ± 0.77	
Op. başlangıcı	A (n=30)	5 (17)	5(17)	20 (66)	1.5 ± 0.77	FY
	B (n=30)	6 (20)	5 (17)	19 (63)	1.4 ± 0.76	
Op. bitişi	A (n=30)	5 (17)	5(17)	20 (66)	1.5 ± 0.77	FY
	B (n=30)	6 (20)	5 (17)	19 (63)	1.4 ± 0.76	
120	A (n=30)	5 (17)	5(17)	20 (66)	1.5 ± 0.77	FY
	B (n=30)	6 (20)	5 (17)	19 (63)	1.4 ± 0.76	
135	A (n=30)	5 (17)	5(17)	20 (66)	1.5 ± 0.77	FY
	B (n=30)	6 (20)	5 (17)	19 (63)	1.4 ± 0.76	
150	A (n=30)	5 (17)	5(17)	20 (66)	1.5 ± 0.77	FY
	B (n=30)	6 (20)	5 (17)	19 (63)	1.4 ± 0.76	
180	A (n=30)	5 (17)	5(17)	20 (66)	1.5 ± 0.77	FY
	B (n=30)	6 (20)	5 (17)	19 (63)	1.4 ± 0.76	
210	A (n=30)	5 (17)	5(17)	20 (66)	1.5 ± 0.77	FY
	B (n=30)	6 (20)	5 (17)	19 (63)	1.4 ± 0.76	
240	A (n=30)	5 (17)	5(17)	20 (66)	1.5 ± 0.77	FY
	B (n=30)	6 (20)	5 (17)	19 (63)	1.4 ± 0.76	



Grafik 13: Gruplardaki tüm ölçüm zamanlarında N. intercostobrachialis'in sensoriyal blok niteliği (X±SEM)

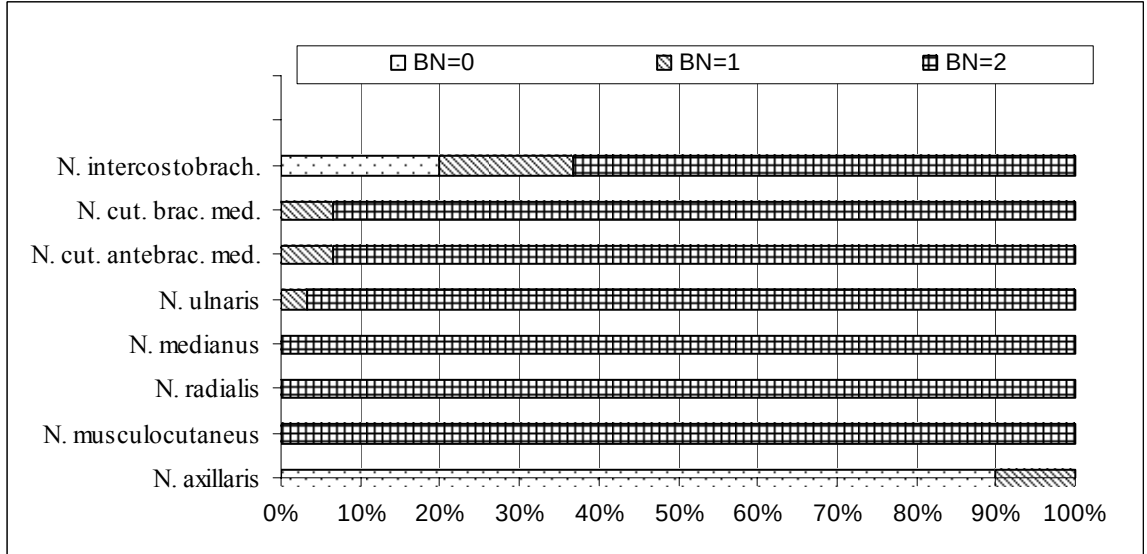
Tablo XIX: Gruplardaki tüm sinirlerin operasyon başlangıcındaki sensoriyal ve motor blok niteliği [n(%), X±SD]

Sinirler	Gruplar	Blok niteliği n (%)			X ± SD	p değeri
		0	1	2		
N. axillaris (motor)	A (n=30)	24 (80)	6 (20)	0 (0)	0,20 ± 0,41	FY
	B (n=30)	25 (83)	4 (14)	1 (3)	0,20 ± 0,48	FY
N. axillaris (sensoriyal)	A (n=30)	27 (90)	3 (10)	0 (0)	0,1 ± 0, 3	FY
	B (n=30)	26 (97)	4 (13)	0 (0)	0,13 ± 0,35	FY
N. musculocutaneus (motor)	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	30 (100)	2 ± 0	FY
N. musculocutaneus (sensoriyal)	A (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
N. medianus (motor)	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
N. medianus (sensoriyal)	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
N. radialis (motor)	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
N. radialis (sensoriyal)	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
N. ulnaris (motor)	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,9 ± 0,18	FY
N. ulnaris (sensoriyal)	A (n=30)	0 (0)	0 (0)	30 (100)	2 ± 0	FY
	B (n=30)	0 (0)	1 (3)	29 (97)	1,97 ± 0,18	FY
N. cutaneus ant brachii medialis (sensoriyal)	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1,9 ± 0,30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1,9 ± 0,25	FY
N. cutaneus brachii medialis (sensoriyal)	A (n=30)	0 (0)	3 (10)	27 (90)	1,9 ± 0,30	FY
	B (n=30)	0 (0)	2 (7)	28 (93)	1,9 ± 0,25	FY
N. intercostobrachialis (sensoriyal)	A (n=30)	5 (17)	5 (17)	20 (66)	1,5 ± 0,77	FY
	B (n=30)	6 (20)	5 (17)	19 (63)	1,4 ± 0,76	FY

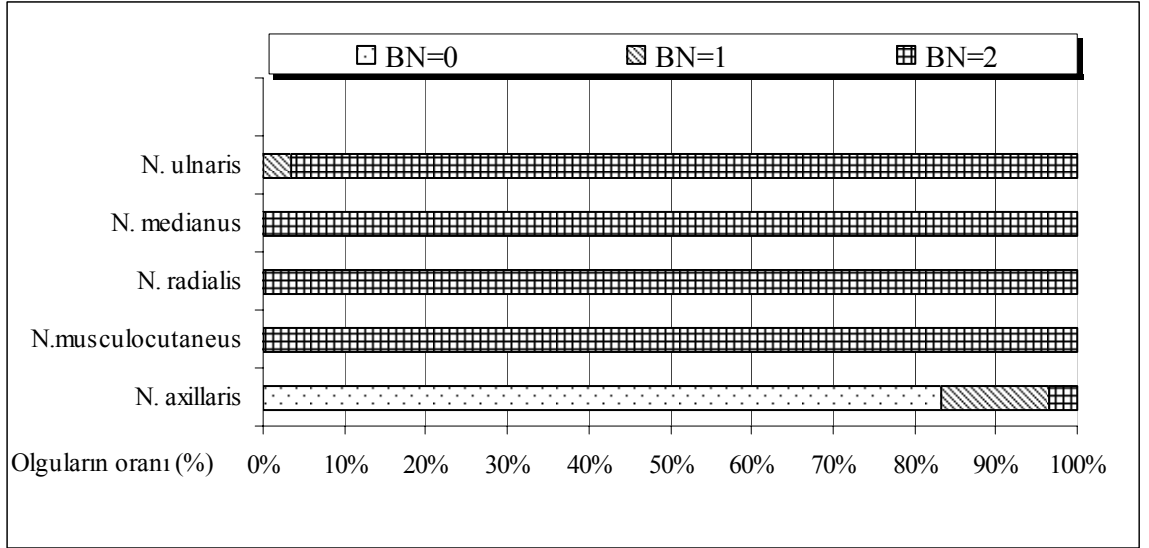


BN: Blok niteliği

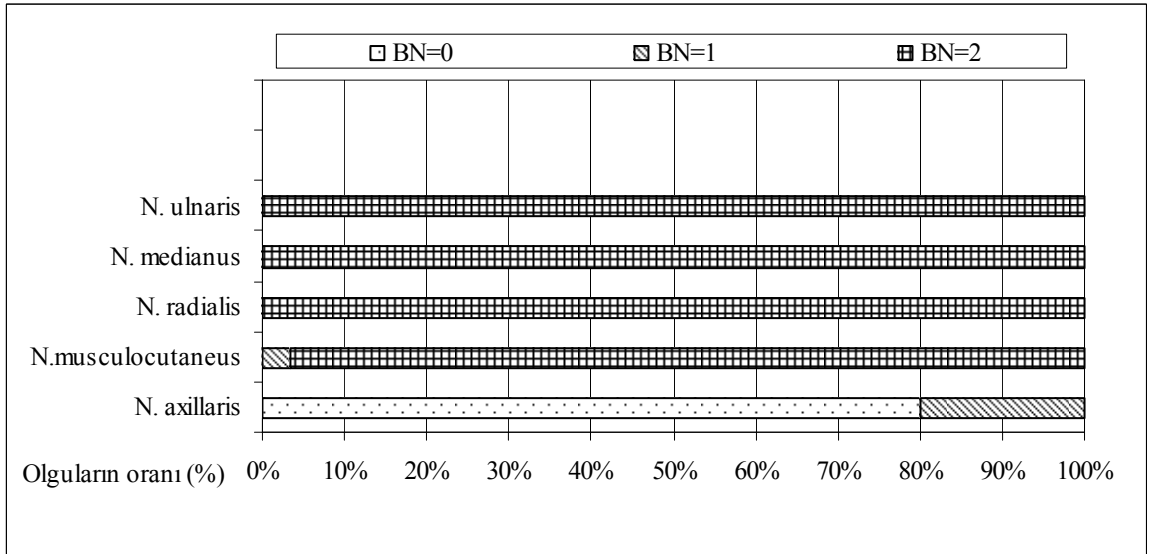
Grafik 14 : Üremisi olmayan olgularda operasyon başlangıç zamanındaki sensoriyal bloğun niteliği (%)



Grafik 15: Üremisi olan olgularda operasyon başlangıç zamanındaki sensoriyal bloğun niteliği (%)



Grafik 16 : Üremisi olmayan olgularda operasyon başlangıç zamanındaki motor bloğun niteliği (%)



Grafik 17: Üremisi olan olgularda operasyon başlangıç zamanındaki motor bloğun niteliği (%)

Üremik ve üremik olmayan hasta grupları arasında, oluşan sensoriyal ve motor bloğun devam sürelerini incelediğimizde; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadık (Tablo XX).

Tablo XX: Gruplardaki ortalama sensoriyal ve motor bloğun devam süresi
[(X $\pm$ SD), (min-maks)]

Gruplar	Blok süresi (dk)	
	Sensoriyal blok	Motor blok
Grup A (n=30)	571 $\pm$ 57 (470 – 675)	704 $\pm$ 45 (595 – 770)
Grup B (n=30)	561 $\pm$ 51 (450 – 660)	682 $\pm$ 53 (560 – 755)

Tablo XXI: Gruplardaki venöz kan gazı değerleri [(X $\pm$ SD), (min-maks)]

Gruplar	Grup A (n=30)	Grup B (n=30)	p değeri
Venöz kan gazı değeri			
pH	7.42 $\pm$ 0.13 (7.36 - 7.52)	7.36 $\pm$ 0.05 (7.25 - 7.47)	<0,001
PCO ₂ (mmHg)	40.13 $\pm$ 4.36 (29.40 - 48.30)	37.23 $\pm$ 5.76 (26.80 - 48.90)	FY
PO ₂ (mmHg)	46.01 $\pm$ 13.10 (30 - 81)	47.03 $\pm$ 9.88 (31.30 - 63.50)	FY
BE-ecf (mmol/L)	1.83 $\pm$ 2.31 (-2.0 - 6.10)	-4.07 $\pm$ 4.61 (-11.40 - 5.5)	<0,001
BE-b (mmol/L)	2.51 $\pm$ 1.93 (-0.70 - 6.20)	-2.86 $\pm$ 4.17 (-9.20 - 5.80)	<0,001
SBC (mmol/L)	26,19 $\pm$ 1,65 (23,50 - 29,40)	21,55 $\pm$ 3,34 (16,90 - 28,00)	<0,001

Hastaların preoperatif venöz kan gazı değerleri incelendiğinde ise; kan pH ve SBC değerleri üremisi olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p<0.01), (P<0.01). Üremisi olan grupta, BE-ecf, BE-b değerleri daha yüksek bulunmuştur (p<0.01). İki grup arasında; PCO₂ ve PO₂ değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir (Tablo XXI).

Tablo XXII : Gruplardaki ortalama kan biyokimya değerleri.[(X $\pm$ SD), (min-maks)]

Biyokimya değerleri	A grubu	B grubu	p değeri
Açlık kan şekeri (mg/dl)	106.17 $\pm$ 17.77 (80-158)	117.44 $\pm$ 49.14 (266-72)	FY
SGOT (IU/dl)	23.90 $\pm$ 7.01 (13-36)	22.00 $\pm$ 9.44 (45-49)	FY
SGPT (IU/dl)	27.16 $\pm$ 18.92 (11 - 99)	24.10 $\pm$ 18.78 (8-87)	FY
BUN (mg/dl)	18.86 $\pm$ 9.00 (9-33)	63.10 $\pm$ 18.12 (13-113)	<0,001
Kreatinin (mg/dl)	0.82 $\pm$ 0.17 (0.1-1.1)	5.05 $\pm$ 1.93 (0.9-9.8)	<0,001
Na (meq/l)	142. $\pm$ 4.00 138 -156	139.83 $\pm$ 4.89 (127-149)	FY
K (meq/l)	4.21 $\pm$ 0.36 (3.6-4.9)	4.40 $\pm$ 0.57 (2.7-5.5)	FY
Ca (mg/dl)	9.22 $\pm$ 0.48 (8-10)	8.21 $\pm$ 0.72 (6.7-9.5)	<0,001
Cl (meq/l)	106.77 $\pm$ 3.72 (99-115)	105.81 $\pm$ 5.40 (94-117)	FY
Total protein (gr/dl)	6.77 $\pm$ 0.78 5.5-7.9	6.35 $\pm$ 0.92 (5.0-8.1)	FY
Albümin (gr/dl)	4.09 $\pm$ 0.53 (3.2-5.2)	3.62 $\pm$ 0.63 (3.0-5.1)	FY
Hemoglobin (gr/dl)	13.32 $\pm$ 1.99 (7.5-18)	11.21 $\pm$ 1.54 (8.7-15)	<0,001

Hastaların preoperatif kan biyokimya değerleri incelendiğinde; üremisi olan grupta hemoglobin, albümin, kalsiyum değerleri üremisi olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük tesbit edilmiştir. (P<0.01, P<0.01, P<0.01). Kan üre ve kreatinin değerleri, üremik grupta, istatistiksel olarak anlamlı olmak üzere yüksek gözlenmiştir (P<0.01, P<0.01) (Tablo XXII) .

Tablo XXIII: Gruplardaki sistolik arteriyel basınç (SAP) değerleri (mmHg)
[X±SD, (min-maks)]

Grup Zaman	A (n=30)	B (n=30)	p değeri
K (kontrol)	135.23±15.59 (107-181)	160.83±24.36 (107-223)	<0,001
10.dk	135.30±19.08 (99-180)	162.43±29.25 (96-223)	<0,001
20.dk	135.37±19.66 (93-178)	162.33±31.21 (95-205)	<0,001
30.dk	136.63±19.66 (99-170)	164.73±30.32 (100-215)	<0,001
45.dk	135.60±23.20 (97-170)	160.77±32.00 (88-230)	<0,001
60.dk	131.77±19.04 (97-168)	156.83±27.99 (100-210)	<0,001
75.dk	132.93±19.04 (97-165)	156.27±28.61 (88-215)	<0,001
90.dk	131.30±18.70 (92-165)	154.83±29.50 (93-221)	<0,01
105.dk	129.73±15.67 (105-167)	154.97±26.35 (92-205)	<0,001
120.dk	132.73±15.67 (105-167)	150.17±23.56 (105-206)	<0,01
135.dk	132.27±15.79 (102-171)	150.03±22.45 (108-203)	<0,001
150.dk	129.53±15.98 (100-152)	149.43±26.19 (105-210)	<0,001

Hastaların ortalama sistolik kan basıncı değerleri incelendiğinde: tüm ölçüm zamanlarında, üremik hasta grubunda, üremik olmayan hasta grubunun sistolik arter kan basıncı değerlerine göre, istatistiksel olarak anlamlı olmak üzere daha yüksek bulunmuştur. (Buna göre 10., 20., 30., 45., 60., 75., 105., 135., 150. dakikalardaki ölçümlerde $p<0.001$ bulunurken, 90. ve 120. dakikalarda $p<0,01$ olarak bulunmuştur.)

Her çalışma grubunu kendi içinde irdelediğimizde; SAB değerleri yönünden GrupA'da tüm ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. Grup B'de ise; ilk 45 dakikadaki ölçümler 135 ve 150. dakikalardaki ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı olmak üzere daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo XXIV: Gruplardaki diyastolik arteriyel basınc (DAP) değerleri (mmHg)
[$\bar{X} \pm SD$, (min-maks)]

Gruplar Zaman	A (n=30)	B (n=30)	p değeri
K (kontrol)	77,83±12,06 (50-99)	87,27±18,41 (54-124)	FY
10.dk	75,80±11,42 (54-94)	85,5±21,19 (42-122)	p<0,01
20.dk	79,20±12,35 (56-103)	85,57±21,19 (52-120)	p<0,05
30.dk	80,33±12,35 (49-101)	88,20±17,06 (50-113)	FY
45.dk	76,63±12,20 (49-104)	88,07±16,87 (48-114)	p<0,01
60.dk	76,20±12,20 (49-104)	86,07±14,72 (56-120)	p<0,01
75.dk	78,20±13,58 (45-118)	84,43±15,57 (46-123)	p<0,05
90.dk	93,33±14,10 (69-121)	84,10±15,86 (39-117)	p<0,05
105.dk	96,67±12,91 (73-120)	82,17±13,72 (49-118)	FY
120.dk	77,77±11,19 (55-103)	80,40±13,10 (45-111)	FY
135.dk	79,17±13,84 (56-105)	79,57±14,06 (41-113)	FY
150.dk	77,23±13,84 (55-120)	79,57±15,69 (35-118)	FY

Grupların diyastolik arteriyel basınc değerleri incelendiğinde; 10., 20., 45., 60., 75., ve 90. dakikalarda ölçülen diyastolik arter basınc değerleri üremik grupta daha yüksek tesbit edilmiştir (p<0,01, p<0,05, p<0,01, p<0,01, p<0,05, p<0,05). Grupların kendi içinde, tüm zamanlardaki diyastolik arteriyel basınc değerleri incelendiğinde; üremisi olmayan grupta zamana bağlı olarak diyastolik arteriyel basınc değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik göstermemektedir. Üremisi olan grupta ise, kontrol değeri, 10., 20., 30., 45. dakikalardaki diyastolik arter basınc değerleri 135. ve 150. dakikalardaki değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı olmak üzere daha yüksek bulunmuştur (p<0,05)

Tablo XXV: Gruplardaki ortalama arteriyel basınç (MAP) değerleri (mmHg)
[$\bar{X} \pm SD$, (min-maks)]

Grup Zaman	A (n=30)	B (n=30)	p değeri
K (kontrol)	97.10 $\pm$ 14.58 (69-130)	113.17 $\pm$ 21.58 (83-164)	<0,01
10.dk	95.87 $\pm$ 12.63 (72-129)	114.53 $\pm$ 23.09 (56-161)	<0,001
20.dk	94.30 $\pm$ 20.19 (54-98)	115.00 $\pm$ 20.45 (66-154)	<0,001
30.dk	101.07 $\pm$ 15.85 (73-132)	114.67 $\pm$ 22.93 (59-160)	<0,01
45.dk	97.50 $\pm$ 16.37 (68-128)	111.97 $\pm$ 18.39 (59-142)	<0,01
60.dk	97.47 $\pm$ 13.76 (66-121)	109.53 $\pm$ 18.75 (59-151)	<0,01
75.dk	96.60 $\pm$ 15.70 (62-124)	109.00 $\pm$ 19.19 (59-141)	<0,01
90.dk	97.33 $\pm$ 14.10 (56-94)	108.77 $\pm$ 20.00 (60-170)	<0,01
105.dk	73.93 $\pm$ 9.84 (55-93)	108.20 $\pm$ 17.67 (60-138)	<0,01
120.dk	72.63 $\pm$ 8.21 (55-94)	104.47 $\pm$ 15.73 (65-135)	<0,01
135.dk	73.33 $\pm$ 10.04 (52-94)	102.83 $\pm$ 15.99 (63-131)	<0,05
150.dk	72.60 $\pm$ 9.39 (54-95)	103.77 $\pm$ 15.88 (70-135)	<0,05

Gruplar arasında tüm ölçüm zamanlarında ortalama arteriyel basınç değerleri incelendiğinde; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ortalama arteriyel basınç yönünden tüm ölçüm zamanlarında iki grup ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise; üremisi olmayan grupta, tüm ölçüm zamanlarında ölçülen değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tesbit edilememiştir. Üremik grupta, 10. ve 20. dakikalardaki ortalama arteriyel basınç değerleri 135 ve 150. dakikalara göre istatistiksel olarak anlamlı olmak üzere daha yüksektir ($p < 0,05$).

Tablo XXVI: Gruplardaki kalp atım hızı (KAH) değerleri [$X \pm SD$, (min-maks)]

Grup Zaman	A (n=30)	B (n=30)	p değeri
K(kontrol)	74.83 $\pm$ 15.66 (52-118)	79.80 $\pm$ 14.82 (49-112)	FY
10.dk	76.70 $\pm$ 11.55 (57-108)	79.37 $\pm$ 13.13 (61-110)	FY
20.dk	74.50 $\pm$ 10.93 (54-98)	79.93 $\pm$ 13.75 (59-113)	FY
30.dk	73.83 $\pm$ 11.09 (53-98)	79.43 $\pm$ 14.22 (58-113)	FY
45.dk	73.60 $\pm$ 10.40 (53-96)	78.97 $\pm$ 13.75 (58-109)	FY
60.dk	72.47 $\pm$ 10.49 (53-96)	77.13 $\pm$ 12.15 (58-103)	FY
75.dk	72.60 $\pm$ 11.28 (55-97)	76.77 $\pm$ 13.21 (57-107)	FY
90.dk	73.87 $\pm$ 10.69 (56-94)	76.90 $\pm$ 13.67 (55-109)	FY
105.dk	73.93 $\pm$ 9.84 (55-93)	78.33 $\pm$ 15.06 (55-120)	FY
120.dk	72.63 $\pm$ 8.21 (55-91)	77.13 $\pm$ 15.39 (57-116)	FY
130.dk	73.34 $\pm$ 10.04 (52-94)	77.37 $\pm$ 14.82 (58-115)	FY
150dk	72.60 $\pm$ 9.38 (54-95)	76.70 $\pm$ 14.09 (56-110)	FY

Gruplar tüm ölçüm zamanlarındaki kalp atım hızı değerleri incelendiğinde; gruplar arasında ve grupların kendi içinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tesbit edilmemiştir.

Çalışmamızı gerçekleştirirken 5 olguda vasküler ponksiyon meydana geldi. Bu hastalardan birinde aksiller hematoma gelişti. Başka bir komplikasyon ile karşılaşmadık.

5: TARTIŞMA

Üst ekstremité cerrahisinde plexus brachialis bloğu için, bir çok anotomik yaklaşım günümüzde rutin uygulamanın bir parçası haline gelmiştir. İnterskalen, supraklavikular, infraklavikular, supraskapular, aksiller plexus brachialis bloğu, intravenöz bölgesel anestezi ve izole periferik sinir blokları yaygın olarak kullanılmaktadır (18). Aksiller blok, plexus brachialis bloğu için en çok kullanılan, üzerinde çalışılan ve modifiye edilen yaklaşımdır (103). Aksiller blok yöntemi üst ekstremitenin el, ön kol ve koldaki ortopedik küçük cerrahi işlemlerinde kullanılmakla birlikte, kronik renal yetmezliği olan hastaların a-v fistül operasyonlarında da uygulanan ideal bir anestezi formudur (78). A-v fistül operasyonlarında genel anestezi, lokal anestezi ve periferik sinir bloğu yöntemleri de uygulanmaktadır. (4,81,131)

Arteriyovenöz fistül operasyonları major hemodinamik değişiklik yapmasa da yüksek riskli bu olgularda anestezi seçimi önemlidir (4,116). Kronik böbrek yetmezliği; hipertansiyon, asidoz, anemi, koagülopati, hiperkalemi, iskemik kalp hastalığı, diyabet gibi klinik tablolarla birarada bulunmaktadır (67). Nitekim Solomonson ve ark (116), a-v fistül operasyonu yapılan 469 adet kronik renal yetmezliği olan vakayı preoperatif incelediğinde; % 26'sında diyabet, % 91'inde hipertansiyon, % 85.7'sinde koroner arter hastalığı, % 42'inde geçirilmiş miyokard infarktüsü (% 10'u son altı ay içinde) tesbit etmiştir. Bizim araştırmamıza dahil ettiğimiz olguların % 20'sinde diyabet, % 80'inde hipertansiyon, % 30'unda bilinen koroner arter hastalığı mevcuttu. Araştırmacılar, fistül olgularındaki bu medikal problemler nedeni ile anestezi seçiminin değiştiğini ve genel anestezinin tercih edilmeyebildiğini belirtmektedir (27). Preoperatif özelliklerden yaş, diyabet, önceden a-v fistül varlığı, anestezi tekniğinin seçiminde rol oynamaktadır. Fistül operasyonu için anestezistler, genç olgularda genel anestezi, yaşlı olgularda bölgesel anestezi, diyabeti olanlarda lokal anestezi, önceden a-v fistül varlığında ise daha çok lokal anestezi yöntemini uygulamayı tercih etmektedirler (116).

Üremisi olan hastalar, belki de hayatları boyunca hemodiyaliz tedavisi almak zorundadırlar. Bu nedenle fistül operasyonlarının başarılı olması oldukça önemlidir. Solomonson ve ark (116), yaptıkları retrospektif bir çalışmada ilk, diyalizde fistül başarısızlığını en çok karşılaşılan komplikasyon olarak tesbit etmişlerdir. Tromboz, a-v fistülün temel, erken ve geç komplikasyonudur, hem operasyon sırasında hem de postopertif dönemde damarlarda yüksek kan akımı sağlanarak önlenabilir (81). Bu nedenle a-v fistül operasyonları için plexus brachialis bloğunun kronik böbrek yetmezlikli hastalar için ideal

bir anestezi formu olduğu vurgulanmaktadır (78). Çünkü meydana gelen analjezi ve sempatik blok cerrahi için daha iyi bir ortam yaratmaktadır ve postoperatif tromboz ve vasospasm riskini azaltmaktadır (26,81,109).

Mouquet ve ark (81), yaptıkları bir araştırmada; kronik böbrek yetmezlikli 36 hastada, ön kol fistül operasyonlarında ve postoperatif dönemde, genel anestezi, lokal anestezi ve plexus brachialis blok yönteminin, A. brachialis kan akımına etkilerini araştırmışlardır. Hem intraoperatif dönemde, hem de postoperatif dönemde A. Brachialis kan akımı plexus brachialis bloğu uygulanan grupta, diğer iki hasta grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Lokal anestezi grubunda A. Brachialis kan akımı postoperatif periyotta daha düşüktü ancak hemodiyaliz için yeterli idi. Aynı araştırma sonucunda, plexus brachialis bloğunun intraoperatif minimal hemodinamik değişikliğe yol açtığı da görülmüştür. Postoperatif hiç bir vakada tromboz gelişmemiştir. Aynı araştırmadaki önemli başka bir bulgu; plexus brachialis bloğu ve isofluran anestezisi uygulanan gruplarda operasyon sırasında damar çapının lokal anestezi ve halotan anestezisi uygulanan gruba göre anlamlı şekilde artmasıdır. Bu durum cerrahi işlem için daha iyi bir ortam yaratmaktadır (1,108) Operasyondan sonraki 10 gün boyunca, plexus brachialis bloğu uygulanan vakalarda, A. brachialis çapındaki genişleme devamlılığını korumuştur. Lokal anestezi yöntemi basit güvenilir bir yöntem olmasına rağmen A. brachialis çapını artırmamıştır.

Plexus brachialis gibi major sinir bloklarında, lokal anestezi uygulamasına göre, artmış enfeksiyon riski, nöropati, felç ve kardiyak problem riski bulunmamaktadır. Bu klinik olarak immunsupresif, nöropatili, trombosit defekti ve elektrolit anormallikleri olan kronik böbrek yetmezlikli hastalar için önemlidir (116).

Aksiller blok yöntemi, interskalen blok ile karşılaştırıldığında komplikasyon sıklığının daha yüksek olduğu belirtilmektedir (125,126). Klavikula üzerindeki girişimler aksiller blok yöntemine göre daha ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. İnterskalen blok uygulamasına bağlı olarak, tek taraflı % 100 oranında diyafragma parazisi bildirilmektedir (127). ASA I-II grubundan bu vakalarda yapılan çalışmalarda pulmoner fonksiyonlarda % 30-40 oranlarda azalma meydana geldiği bildirilmesine rağmen, hastaların tek taraflı diyafragma paralizisinde, yardımcı solunum kaslarını kullandığı ve klinik olarak önemli solunum yetmezliği meydana gelmediği belirtilmektedir (8). Ropivakain ve bupivakain konsantrasyonunu % 0.33'e düşürülerek, kronik böbrek yetmezlikli vakalarda fistül cerrahisinde yapılan başka bir interskalen blok uygulaması ile düşük başarı oranı (% 87) elde edilmesi, % 56 oranlarında diyafragma paralizisi, ciddi solunum sıkıntısı ile

karşılaşılması ve subaraknoid injeksiyon gibi ciddi komplikasyonlar gözlenmesi nedeni ile, interskalen yaklaşımın kronik renal yetmezliği olan hasta popülasyonunda optimal olmayabileceği sonucuna varılmıştır (5). Gerçekleştirilebilmesinin kolaylığı ve blok dağılımının güvenilirliği nedeniyle; diğer tekniklerin gözden geçirilmesi ile supraklavikular yaklaşım standart hale gelmiştir (15). Ancak supraklavikular yaklaşım ile diyafragma paralizisi sıklığı, interskalen blok uygulamasına göre daha düşük olmakla birlikte, % 50 olarak bildirilmektedir (90). Pnömotoraks, supraklavikular bloğun, interstenokleidomastoid yaklaşımının çok ciddi komplikasyonudur (89). Supraklavikular blok için pnömotoraks insidansı % 0.5 ile % 6.1 olarak belirtilmektedir (40). İnfraklavikular girişim yönteminin tecrübeli ellerde güvenilir bir blok oluşturduğu; ancak bunu gerçekleştirmenin teknik olarak güç olduğu belirtilmektedir. Bu yöntemlerin seçimi anesteziistin yönetime özgü yeteneği ya da aşinalığı, gerekli blok dağılımı ve algılanan komplikasyon risklerine göre değişmektedir (15).

Yapılan araştırmalarda, el ve kol cerrahisi için aksiller blok yöntemi, interskalen, supraklavikular blok yöntemlerine göre daha yüksek başarı oranları göstermektedir (111,121). Hemodiyaliz için vasküler giriş, yaygın olarak, ön kolun ön kısmında bir arteriyovenöz fistül oluşturulması ile gerçekleştirilir (131). Ön kolun ön yüzünün derisine ve subkutan dokulara sensoriyal innervasyonun N. cutaneus antebrachii medialis ve N. musculocutaneus'un dalı olan N. cutaneus antebrachii lateralis tarafından sağlanmaktadır. Lanz ve ark (69), interskalen, supraklavikular ve aksiller blok uygulamasında 50 ml, % 0,5 konsantrasyonda bupivakain enjeksiyonunu takiben gelişen sensoriyal bloğun derecesini ölçmüşlerdir. Interskalen blok uygulanan grupta, pleksusda yüksek bölgelerden köken alan periferik sinirlerin blokajının en fazla olduğu tesbit edilmiş, N. supraclavicularis için % 90, N. axillaris için % 95, N. musculocutaneus için % 95 oranında başarı elde edilmiştir. Alt pleksusu temsil eden N. ulnaris % 45 oranında bloke edilebilmiş ve N. cutaneus antebrachii lateralis büyük oranda bloke edilememiştir. Supraklavikular bloğu takiben, pleksusun orta kısmından köken alan periferik sinirler olan N. medianus ve N. radialis % 85 ve alt pleksustan köken alan N. ulnaris % 80 oranında bloke edilirken, N. suprascapularis ve N. axillaris daha az oranlarda bloke edilebilmiştir. Aksiller blok uygulanan grupta ise A. axillaris'in yakınındaki bütün periferik sinirler N. medianus, N. radialis, N. ulnaris iyi bloke edilirken, pleksusda biraz proksimalden köken alan periferik sinirler N. suprascapularis, N. axillaris ve N. musculocutaneus daha az bloke edilebilmiştir. Araştırmacılar; aksiller blok yöntemi ile, ön kol fistül operasyonlarında, N. musculocutaneus'un interskalen ve ya supraklavikular bloğa göre daha az tutulumunu dezavantaj olarak belirtmektedirler (5,81).

Ancak N. musculocutaneus'un ayrıca bloke edildiği, çoklu enjeksiyon yöntemi ile aksiller blok uygulamalarında, N. musculocutaneus'un % 90-100 oranlarında bloke edilebildiği başka araştırmalarda gösterilmiştir (65,115). Schroeder ve ark (111), retrospektif olarak özellikle dirsek cerrahisinde interskalen, supraklavikular ve aksiller bloğu karşılaştırmışlar ve genel anestezi olmaksızın yeterliliklerini tanımlamışlardır. Bu araştırmacılar, interskalen bloğun % 75, supraklavikular bloğun % 78, aksiller bloğun % 89 oranında başarılı olduğunu saptamışlardır. Koscielniak-Nielsen ve ark (64), aksiller blok ile infraklavikular (korakoid yaklaşım) blok yöntemini karşılaştırmışlardır. Aksiller blok için periferik sinir sitümülâtörü ile N. ulnaris, N. medianus N. musculocutaneus ve N. radialis'e ayrı ayrı enjeksiyonlar yapmıştır. İnfraklavikular blok için ise sinir sitümülâtörü ile kolun iki ayrı motor cevabında enjeksiyon yapmışlardır. Aksiller blok için % 85, infraklavikular blok için % 57 blok başarıları elde etmiştir. Analjezi süresi ve her iki bloğu gerçekleştirmek için gerekli olan zaman, iki yaklaşım açısından benzer olarak saptanırken, aksiller blok için latens daha kısa olarak bulunmuştur. Supraklavikular blok girişimi ile üst ekstremitenin distal motor blok insidansı % 50 olarak bildirilmektedir (69).

Aksiller blok yaklaşımı diğer plexus brachialis blok yaklaşımlarına göre daha yüksek volümde lokal anestetik gerektirmektedir. Kronik renal yetmezlikte mevcut olan asidoz ve hiperkaleminin olası bir intravasküler enjeksiyon halinde lokal anesteziğe bağlı kardiyotoksisiteyi artırdığı belirtilmektedir (45). Plexus brachialis anestezisi için lokal anestetik seçiminde analjezinin gelişim süresi, motor blok istenip istenmediği, analjezinin süresi, lokal anesteziklerin yan etkileri göz önünde bulundurulmaktadır. Genellikle orta dereceli etkili ajanlar olan lidokain ve mepivakain, bupivakain ve ya ropivakaine göre daha hızlı analjezi gelişimi ve daha düşük başarısızlık oranları sergilerler, ancak daha kısa süren analjeziye neden olmaktadır (112). Plexus brachialis bloğunda, uzun süren sensoriyal blok sağladığından, uzun süren cerrahi işlemlerde, postoperatif dönem için yeterli anestezi avantajları nedeni ile bupivakain tercih edilmektedir (28). Üremisi olan hastalarda uzun etkili lokal anesteziklerin kullanılmasını önerilmektedirler (16). Lidokain, prilokain, mepivakain ile ropivakain ve bupivakaine göre daha az kardiyotoksik yan etkiye sahiptir (7,112). Ayrıca ropivakainin akut toksisitesini bupivakain ile karşılaştıran çalışmalarda ropivakainin bupivakaine göre en az % 25 daha az toksik olduğu ve ropivakain için merkezi sinir sistemi toksisitesi eşik değerinin bupivakaininkinin iki katı olduğu belirtilmektedir (60,112). Çalışmamızda; etkisinin postoperatif dönemde de devam etmesi açısından ve yüksek riskli

üremisi olan hastalarda, olası bir intravasküler enjeksiyon halinde kardiyotoksisite riskinin daha az olması nedeni ile ropivakain kullanmayı tercih ettik.

Çalışmamızda kullandığımız lokal anestezi volümü, literatürde tarif edildiği gibi (135), boy göz önüne alınarak, formüle [$\text{volüm} = \text{boy (cm)}/5$] göre yapılmıştır. Çünkü pleksus kılıfının uzunluğunun hastanın boyuna bağlı olduğu belirtilmektedir. Lokal anestezi tekniklerinin tepe arterial plazma düzeyleri, vücut ağırlığı ve ya vücut yüzey alanı ile korele olmadığı belirtilmektedir (126). Bununla birlikte maksimum doz tavsiyeleri ağırlığa göre yapılmaktadır. Bu nedenle, ropivakain için maksimum doz sınırı 225-300 mg olarak belirtilmektedir (39).

Literatürde blok başarısının tarifi farklı farklı yapılmaktadır. Bir araştırmacı başarıyı; üst ekstremitede en az iki sinirde sensoriyal blok gelişmesi olarak tanımlarken, bir diğer araştırmacı elin dört sinirinin tam motor bloğu olarak kabul etmiştir (17,115). Biz cerrahi için yeterli analjezinin gelişmiş olmasını başarı olarak değerlendirdik.

Üremisi olan ve olmayan olgularda, plexus brachialis blok niteliğini karşılaştıran az sayıda araştırma bulunmaktadır. Bunlardan biri, Bromage ve Gertel (16) tarafından gerçekleştirilmiştir. Üremisi olan ve olmayan toplam 28 hastaya, % 1 lidokain, % 1 lidokain + bikarbonat, % 2 lidokain+bikarbonat, % 1 mepivakain, % 0,25 bupivakain, % 0,25 bupivakain + epinefrin kullanarak supraklaviküler blok uygulanmış ve blok başlama zamanı ve süresini incelenmiştir. Blok başlama zamanını iki grupta da benzer bulurken, blok süresinin üremik grupta % 38 daha kısa olduğunu tesbit etmiştir. Üremisi olan ve olmayan hasta gruplarında, interskalen blok uygulanan ve lidokain kullanılan başka bir araştırmada; anestezinin başlama ve devam süreleri, blok kalitesi iki grupta da benzer bulunmuştur (78). Crews ve ark (27), % 0.5 levobupivakain ile aksiller blok uyguladıkları kronik böbrek yetmezlikli ve normal böbrek fonksiyonlu hasta gruplarında blok niteliğini karşılaştırmışlardır. Anestezinin başlama ve etki süreleri, blok niteliği, iki grupta da benzer bulunmuştur. Bununla birlikte, ilk analjezik ihtiyacının üremisi olmayan grupta daha kısa sürede olduğu tesbit edilmiştir. Martin ve ark (74), sinir stümlasyonu ve çoklu enjeksiyon yöntemini kullanarak gerçekleştirdikleri aksiller blok uygulamalarında, % 1 lidokain kullanmışlardır. Kronik böbrek yetmezlikli ve normal böbrek fonksiyonu olan toplam 67 vakada, aksiller blok latensi ve süresini karşılaştırmışlardır. İki grup arasında fark olmadığını tesbit etmişlerdir. Pere ve ark (101), 29 adet üremik, 28 üremik olmayan hasta gruplarına, 50 ml, % 0.5 ropivakain ile perivasküler aksiller blok uygulayarak gerçekleştirdiği

çalışmasında iki grup arasında blok niteliğini karşılaştırdıklarında sensoriyal ve motor blok kalitesi yönünden açık bir fark bildirmemişlerdir.

Literatürde bildirilen ve bizim yukarıda tarif ettiğimiz bu araştırmalarda (16,27,74,78,101) üremik ve olmayan hasta grupları arasında blok başlama süresi, devamlılığı, incelenen sinirlerdeki bloğun niteliği, plexus brachialis'in farklı yaklaşımları uygulanarak ve farklı lokal anesteziyeler kullanılarak karşılaştırılmıştır. Bu araştırmalardan sadece Bromage ve Gertel'in (16) araştırmasının sonucunda, üremik vakalarda anestezi süresi önemli ölçüde kısa olarak tesbit edilmiştir. Bunun nedeninin, bu araştırmada ölçülmemekle birlikte, üremik hastalardaki sempatik hiperaktivite ve buna bağlı yüksek kardiyak indeks varlığı olabileceği yorumu yapılmıştır. Converse ve ark (30), hemodiyaliz tedavisi almakta olan olguların daha yüksek sempatik sinir deşarjı gösterdiklerini belirtmektedirler. Kana anestezi alımı, sinirlerdeki lokal anestezi etkisinin sonlandırıldığı temel yoldur (124). Nitekim, üremik hastalar üzerinde yapılan bazı farmakokinetik çalışmalarda, lokal anestezi sistemik absorpsiyonunun kontrol grubuna göre daha hızlı olduğunu gösterilmiştir (78,101). Fakat aynı araştırmacılar, bahsedilen bu araştırmalarında, üremik ve olmayan hastalarda blok niteliğini ve süresini benzer bulmuşlardır. Rice ve ark (109), üremik olan ve olmayan hastalarda blok niteliğinin ve devamlılığının benzer olduğunu bulduğu araştırmasında, aynı zamanda farmakokinetik inceleme de yapmışlardır. Diğer araştırmaların (78,101) aksine, üremik hastalarda lokal anestezi absorpsiyonunun kontrol grubuna göre hızlı olmadığı sonucuna varmıştır.

Çalışmamızın sonuçları, üremik olan ve olmayan hasta grupları arasında blok başlama zamanının, niteliğinin farklı olmadığını tesbit etmemiz açısından bu araştırmaların (16,27,74,78,101) sonuçları ile benzerlik göstermektedir. Literatürde üremik hastalarda ropivakain kullanılarak ve çoklu enjeksiyon yöntemi ile aksiller blok uygulanarak yapılmış araştırma tesbit edemedik. Bu nedenle üremik hastalarımızda elde ettiğimiz başarı oranlarımızı literatür ile karşılaştıramadık. Ancak üremik olan ve olmayan hastalarda 50 ml, % 0.5 konsantrasyonda ropivakain kullanarak tek enjeksiyon yöntemi ile aksiller blok uygulayarak blok niteliğini karşılaştıran Pere ve ark (101), araştırmalarında elde ettikleri başarı oranlarını bizim başarı oranlarımız ile karşılaştırabildik. üremik hastalarda sıra ile N. musculocutaneus, N. radialis, N. medianus, N. ulnaris innervasyon alanlarında % 90, % 83, % 93, % 100 oranlarında başarılı sensoriyal blok elde etmişken, üremik olmayan hastalarda % 89, % 96, %100, %100 oranlarında başarılı blok elde etmiştir. Motor blok yönünden de değerlendirdiklerinde; ön kol fleksiyonu hariç iki grup arasında anlamlı bir fark

gözlememişlerdir. Üremik hastalarda ön kol fleksiyonu % 72 oranında, üremik olmayan hasta grubunda % 82 oranında tam olarak kaybolmuştur. Biz üremik hastalarımızda sıra ile N. musculocutaneus, N. radialis, N. medianus, N. ulnaris innervasyon alanlarında % 100, % 100, % 100, % 97 oranlarında başarılı blok elde ederken, üremisi olmayan hastalarımızda % 97, % 100, % 100, % 100 oranlarında başarılı sensoriyal blok elde ettik. Pere ve ark (101), araştırmalarında daha yüksek volümde ropivakain kullanmalarına rağmen, bizim çalışmamızın sonucunda elde ettiğimiz blok başarı oranları daha yüksektir. Bunun nedeninin araştırmamızda çoklu enjeksiyon yöntemini uygulamış olmamız olduğunu düşünmekteyiz. Çünkü literatürde bildirilen araştırmalarda, iki, üç veya dört enjeksiyon teknikleri ile yapılan bloklar, tek enjeksiyon ile yapılanlara göre daha yüksek başarı oranları, daha kısa latens ve daha fazla tam blok oranları ile sonuçlanmıştır (31,70). Fanelli ve ark (37), yaptıkları retrospektif çalışmada, 30 ml'den az lokal anestezi kullanımı ve çoklu enjeksiyon yöntemi ile % 94 başarı oranları bildirmişlerdir. Sia ve ark (115), el ve ön kolun tüm dört sinirini sitümüle etmiş ve tam analjezik blok açısından, üç sinir sitümüle ettikleri ve N. ulnaris'i araştırmadıklarında yapılan karşılaştırmada bir fark görememişlerdir. Dört sinir stümüle edilmeye çalışılması, aksiller blok için gereken süreyi önemli ölçüde uzatırken, latens süresini fazla azaltmamıştır. Buna bağlı olarak araştırmacılar, dört sinir sitümülasyon tekniğinin, üç sinir sitümülasyon tekniğine göre avantajlı olmadığını ortaya çıkarmışlardır. Goldberg ve ark (44), plexus brachialis'in dalları olan N. medianus, N. radialis, N. ulnaris ve N. musculocutaneus'un tek enjeksiyon yöntemiyle eşit olarak isabet ettirilemediğinden, pleksusun septa teorisinin doğruluğunu tartışmışlardır. Patrige ve Benirschke (98), aksiller kılıfın fibröz doku katmanlarından oluşan çok kompartımanlı bir yapı olduğunu belirtmişlerdir. Aynı araştırmacılar, bu kompartımanların, enjekte edilen solüsyonların çevresel yayılımını fonksiyonel olarak engelleyebileceğini, bu nedenle maksimal blok için her bir kompartımana ayrı enjeksiyon gerektiğini vurgulamışlardır. Ancak kompartımanlar arasında proksimal bağlantılar olduğu ve bu bağlantıların tek enjeksiyon tekniklerinin başarısını sağladığını da belirtilmiştir .

Büyük sinirlerde motor lifler sensoriyal liflere göre daha periferde yerleşmiştir. Dolayısı ile motor blok sensoriyal bloktan önce başlamaktadır (35,80). Bizim çalışmamızda sensoriyal ve motor lifleri olan N. medianus, N. radialis, N. musculocutaneus ve N. ulnaris'in blok niteliğini incelediğimizde; motor bloğun sensoriyal bloktan önce başladığını gözledik. Örneğin ilk blok niteliğini değerlendirme zamanımız olan 3. dakikada, üremik olmayan olguların % 76'sında, üremik vakaların % 87'sinde N. musculocutaneus innervasyon

alanında sensoryal blok oluşmuşken, üremik olguların % 94'ünde, üremik olmayan olguların % 87'sinde motor blok gelişmiş olduğunu gözledik.

Ekstremité sinirlerinin proksimal bölgelerini innerve eden liflerinin daha periferde, distal bölgeleri innerve eden liflerin daha proksimalde yerleştiği bilinmektedir. Bu nedenle periferik sinir etrafına lokal anestezi enjekte edildiğinde önce proksimal bölgede duyu kaybı olmaktadır (35). Bizim çalışmamızda proksimal innervasyon yapan N. musculocutaneus ve distal innervasyon yapan N. ulnaris'in etkilenmesi incelendiğinde; 3. dakikada N. musculocutaneus innervasyon alanında üremik olguların % 87'sinde, üremik olmayan olguların % 76'sında sensoryal blok başlamışken, N. ulnaris innervasyon alanında üremik olguların % 86'sında, üremik olmayan olguların % 77'sinde sensoryal blok meydana gelmişti. Çalışmamızda blok işlemini gerçekleştirirken bütün olgularımızda ilk enjeksiyonu N. medianus'a ve en son enjeksiyonu da N. musculocutaneus'a yaptığımız düşünüldüğünde; proksimal innervasyon yapan N. musculocutaneus innervasyon alanında bloğun distal innervasyon yapan N. ulnaris'e göre daha erken geliştiğini söyleyebiliriz.

Klasik görüşe göre sensoryal bloğun geri dönüşü başlama sırası ile aynı olmak üzere; önce kol daha sonra el ve parmaklar olmak üzere başlangıçtaki sırayı izlemektedir. Bunun nedeni sinir içindeki lokal anestezi konsantrasyon gradiyentinin önce merkezde azalmaya başlaması ile açıklanabilir. Fakat motor blok geri dönüşü sensoryal bloktan daha yavaş olmaktadır ve geri dönüş sırası distalden proksimale doğru olmaktadır. İntranöral kan damarları merkeze doğru artmak üzere dallanmaktadır. Bu durum ilaç absorpsiyonu için merkezde daha geniş bir yüzey alanı oluşturmaktadır (124). Bizim araştırmamızın sonucunda da motor bloğun gerilemesi ilk önce distali temsil eden, parmaklarda başlamıştır, parmaklarda sensoryal bloğun gerilemesi motor bloğa göre daha geç olmuştur.

Aksiller girişim yöntemi ile, N. axillaris ve N. musculocutaneus, kılıfı enjeksiyon bölgesinin daha üstünden terk ettiği için, aksiller bloğun sıklıkla parsiyel kaldığı belirtilmektedir (18). Bu iki sinir tek enjeksiyon yöntemi ile aksiller blok uygulandığında % 25 oranında hiç bloke olmayabilir (40). Tekli enjeksiyon tekniğinde N. axillaris ve N. musculocutaneus'un yeterli derecede bloğunu sağlamak için, erişkinlerde 40 ml lokal anestezi gerekmektedir (104). Araştırmacılar daha yüksek volümde lokal anestezi uygulayarak yaptıkları çalışmalarda düşük başarı oranları elde etmişlerdir. Örneğin Vester – Andersen ve ark (130), 400 mg mepivakain dozu sabit olmak üzere, enjekte edilecek volümün 20, 40 ve 80 ml 'ye yükseltilmesinin pek çok sinirin motor ve sensoryal blok derecesi ve ya latensi üzerinde bir fark olmadığını göstermişlerdir. Yayılım yalnızca N. axillaris'e ve daha

az olmak üzere N. musculocutaneus'a doğru olmuştur. N. musculocutaneus bloğunun 20 ml lokal anestezi enjeksiyonunu takiben % 52, 40 ml'yi takiben % 75'e çıktığını ve 80 ml ile daha fazla artış olmadığını görmüşlerdir. Distal akımı engellemesine rağmen, parmak basısı uygulamanın N. musculocutaneus'un anestezi başarısına etkisi olmamamaktadır (62).

Araştırmacılar aksiller blok yönteminde, N. radialis, A. axillaris'in arkasında kaldığı için, tutulumunda yüksek oranda başarısızlık olabileceğini belirtmektedirler (39,65). Enjekte edilecek volümün artırılmasının N. radialis tutulumunu artırmadığı gösterilmiştir (130). Coventry ve ark (31), N. medianus'a tek enjeksiyon ve biri N. radialis'e olmak üzere iki enjeksiyon yöntemi kullanarak aksiller blok uyguladığı iki hasta grubunu karşılaştırdıklarında; sadece N. medianus'a enjeksiyon yaptığı grupta % 53 oranında tam sensoriyal blok meydana gelirken, N. medianus ve N. radialis'e enjeksiyon yaptığı grupta % 97 oranında tam sensoriyal blok meydana gelmiştir. Araştırmacılar, aksiller bloğun, kol, ön kol, elin mediyal kısmının güvenilir bloğunu sağladığını belirtmektedirler (39). Sensoriyal blokta önemli bir fark oluşturmamakla birlikte, kol adduksiyonda iken yapılan aksiller blok uygulamasında, N. radialis'te motor bloğun artmış çevresel yayılım nedeni ile daha ileri derecede olduğu gözlenmiştir (138).

Çalışmamızda, sinir sitümlasyonu kullanarak, çoklu enjeksiyonla özellikle N. musculocutaneus'u ayrıca bloke ettiğimiz için, literatürde tek enjeksiyon yöntemi ile tarif edilen, N. radialis ve N. musculocutaneus bloğunda karşılaşılan başarısızlık oranlarını gözlemedik. Her iki sinirde hem sensoriyal, hem de motor bloğu % 97-100 tam blok olarak gerçekleştirebildik. Ayrıca literatürde tarif edilen (41), N. radialis, N. medianus ve N. musculocutaneus innervasyonunun üst üste binmesi ile açıklanan başparmak tabanındaki anestezi yetersizliği ile karşılaşmadık. Çalışmamızın sonucunda, N. axillaris'in innervasyon alanında düşük başarı oranı elde ettik. Yeterli proksimal yayılım sağlayamadık Aksiller blok uygulamasını gerçekleştirirken, proksimal yayılımı artırabilmek için, enjeksiyon bölgesinin distaline parmak basısı yöntemini uyguladık, ayrıca işlemi tamamladıktan sonra da merkezi yayılımı artırabilmek için, kolu adduksiyon pozisyonuna aldık. Ancak literatürde nörovasküler kılıfın distal kompresyonunun sonuçlarının önceden tahmin edilemediği belirtilmektedir (136). Ayrıca yapılan başka bir çalışmada; enjeksiyon bölgesinin distaline, enjeksiyondan hemen sonra ve 3 dakika süre ile parmak basısı uygulanmış, buna rağmen yüksek oranda kontrast maddenin distal yayılımının olduğu gösterilmiştir (100). Yamamoto ve ark (137), ise lokal anesteziğin kontrast madde kullanarak yayılımını inceledikleri araştırmalarında; parmak basısının distal yayılımı engellediğini, fakat merkezi yayılıma

etkisinin olmadığını görmüşlerdir. Araştırmacılar, aksiller kılıf içine enjekte edilen volümü artırarak N. aksillaris blok başarı oranlarını yükseltebilmişlerdir (129).

N. intercostobrachialis, plexus brachialis'ten ayrılan bir sinir değildir. Sıklıkla aksillanın anterior sınırına ve anterior omuza kutanöz innervasyon sağlamaktadır. Plexus brachialis anestezisinin intercostobrachial siniri anestezi edebilmesi, bu sinirin ikinci torasik sinir kökünün terminal periferik dalı olması gibi anatomik bir nedenle de mümkün gözükmemektedir (126). Üremik olmayan hasta grubunda, % 17 parsiyel, % 66 tam blok gelişirken, üremik hasta grubunda, % 17 parsiyel blok, % 63 tam blok gelişmiştir. Çalışmamızda yetersiz analjezi oluşan ve turnikeden rahatsız olan vakalarımıza 2 ml lokal anestezi ile ayrıca blok uyguladık.

Yapılan çalışmalarda, plexus brachialis bloğu için kullanılan klasik üç yöntemde genellikle N. musculocutaneus, N. medianus, N. radialis ve N. ulnaris'in durumu tartışılmaktadır (63,64). Çalışmamızda, plexus brachialis için uyguladığımız aksiller girişim yöntemiyle, her iki grupta da; N. musculocutaneus, N. radialis, N. medianus ve N. ulnaris'te olguların % 97-100'ünde tam sensoriyal ve motor blok meydana gelmiştir. Araştırmamızın sonuçları çoklu enjeksiyon yöntemi ile aksiller blok uygulayan Bertini ve ark (14), Koscielnak-Nielsen ve ark (65) sonuçları ile tamamen uyumludur. Bertini ve ark, bu çalışmada; N. musculocutaneus, N. medialis ve N. radialis'i sitümüle ederek aksiller blok uygulamış, % 0.75, % 0.5 ropivakain ve % 0.5 bupivakainin oluşturduğu blok niteliğini karşılaştırmıştır. Ropivakaini % 0.5 konsantrasyonda kullandığı grupta, enjeksiyondan 30 dakika sonra, N. radialis, N. musculocutaneus, N. ulnaris, N. medianus innervasyon alanlarında % 97-100 oranında tam sensoriyal ve motor blok sağlamıştır. Koscielnak-Nielsen ve ark (65), % 0.75 ropivakaini, vakalarının vucut ağırlığına göre 20-40 ml kullandığı incelemelerinde, sinir sitümülatorü ile ön kol ve elin dört sinirine ayrı ayrı enjeksiyon yaparak aksiller blok uygulamışlardır. N. musculocutaneus, N. radialis, N. medianus ve N. ulnaris innervasyon alanlarında sıra ile % 97, % 93, % 97, % 97 tam sensoryal blok gerçekleştirebilmiştir.

Günubirlik hastalar için ideal ilaç; hızlı bir sensoriyal blok başlangıç zamanı yanında sensoriyal bloktan önce motor bloğun sonlanması ile karakterize farklı bir bitiş sağlamalıdır. Uzun süreli motor blok, günubirlik hastalar için uygun değildir, çünkü taburcu olduktan sonra kendilerine bakabilme olanaklarını kısıtlamaktadır (53). İnvitro çalışmalarda ve epidural ropivakainin, % 0.33 konsantrasyonda ve daha az konsantrasyonda kullanımı sonucunda differansiyel blok yapma özelliği gösterilebilmiştir (9,140). İnterskalen bloğun %

0.33 konsatrasyonda ropivakain ile yapıldığı bir araştırmada; ropivakain aynı konsatrasyonda bupivakaine göre diyafragma parazisi gelişen hastalarda, diyafragma hareketlerini daha az etkilemiştir. Ancak % 0.5 konsatrasyonda ropivakain kullanılarak subklavian perivasküler blok uygulanarak yapılan çalışmalarda benzer sonuçlar elde edilememiştir (48,49). Bizim çalışmamızın sonucunda da etkili bir sensoriyal bloğun yanında, ortaya çıkışı ve süresi sensoriyal bloğa benzeyen derin bir motor blok geliştiğini gözledik.

Uzun süreli blok, yeterli anestezi ve analjezi sağlar, ancak propriyosepsiyon ve koruyucu refleks ağrısının kaybına yol açar. Anestezi uzmanları, üst yada alt ekstremitelerde his kaybının, ayakta tedavi gören hastaların kol ve bacaklarının ve ya ameliyat bölgelerinin kazara yaralanma riski ile karşı karşıya olması konusunda endişe ederler. Ropivakainin % 0.5 konsantrasyonda kullanıldığı ve 2382 adet periferik sinir bloğu uygulanan gününbirlik hasta üzerinde yapılan postoperatif bir inceleme sonucunda; 1 vaka dışında, ASA III-IV grubu hastalar da dahil olmak üzere, hastalar genel olarak kendilerini zarardan korumuşlardır (60). Bizim çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalardan hiç birinde sensoriyal bloğun devam ettiği dönemde, his kaybına bağlı ekstremitelerinde yaralanma meydana gelmemiştir.

Bizim gerçekleştirdiğimiz aksiller blok uygulamaları sırasında, bir hastada, üremik olmayan grupta olmak üzere, toplam beş hastada vasküler ponksiyon meydana geldi. Ponksiyon sırasında kanın enjektöre hızla dolması ve pulsatil olması nedeni ile, iki vakada arteriyel ponksiyon yaptığımızı düşündük. Vasküler ponksiyonlardan sonra, enjektöre yeniden yön vererek işlemi tamamladıktan sonra, bu bölgeye basınç uygulayarak olası bir hematoma önlemeye çalıştık. Ancak iki kez üst üste arteriyel ponksiyon yaptığımız üremik gruptaki bir hastada, aksiller bölgede hematoma meydana geldiğini gözlemledik. Bu hastanın kanama zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, pıhtılaşma zamanı, ölçümlerde normal sınırlar içinde bulunmaktaydı. Takiplerimiz sonunda hematoma büyüme meydana gelmedi. Hastada hiç bir nörolojik semptom gelişmedi. Bu nedenle cerrahi dekompresyon düşünmedik. Aksiller blok uygulaması sırasında, farklı blok tekniklerinin kullanıldığı (arteriyel ponksiyon, venöz ponksiyon, parestezi gibi) bir araştırmada toplam % 3 oranında aksiller hematoma bildirilmiştir. Bu araştırmada arteriyel ponksiyonun venöz ponksiyona göre hematoma riskini artırmadığı görülmüştür (99). Stan ve ark (117) ise transarteriyel teknikle aksiller blok uygulamalarından sonra % 0.2 aksiller hematoma meydana geldiğini rapor etmişlerdir. Koscielnak-Nielsen ve ark (64) sinir sitümlatörü ile çoklu enjeksiyonla aksiller blok uyguladığı hasta grubunda % 7 oranında arteriyel ponksiyon yapmış, hematoma gözlememişlerdir. Literatürde transarteriyel teknik kullanılarak yapılan bir aksiller blok

uygulamasından sonra büyükçe bir hematoma geliştiği ve bunun da N. radialis disfonksiyonuna neden olduğu bildirilmiştir (12). Blok uygulanırken herhangi bir zorluk ile karşılaşılmayan bu hastanın, protrombin zamanı ve parsiyel tromboplastin zamanının, normal sınırlar içinde olduğu rapor edilmiştir. Aynı araştırmacılar; eğer hematoma sürekli genişliyorsa, progresiv nörolojik kötüleşme varsa, nörolojik disfonksiyon olmamasına rağmen hematoma rezole olmuyorsa, vasküler ve lenfatik obstrüksiyon gelişmesi durumlarında cerrahi dekompresyon ve hematoma boşaltılması gerektiğini vurgulanmaktadır (12). Damar fonksiyonu yapılmış ise hematoma riskini önlemek için, 5 dakika kadar kompresyon uygulamak gerekmektedir (39).

Üremisi olan hastalarımızın SAP değerlerinin 45. dakika ve ondan sonraki değerlendirme zamanlarında, kontrol zamanı değerlerine göre bir miktar düşük seyrettiğini gözledik. Ancak bu hiç bir hastamızda kontrol değerinin % 25'inden fazla olmamıştır. Araştırmacılar, plexus brachialis bloğunun üremisi olan hastalarda minimal hemodinamik değişikliğe yol açtığını belirtmektedirler (81).

6: SONUÇ

Çalışmamızda; üremik olan ve olmayan hasta gruplarına, el ve ön kol cerrahisinde ropivakain kullanarak ve çoklu enjeksiyon yöntemiyle aksiller blok uygulayarak aşağıdaki sonuçları elde ettik:

Araştırmamızın sonucunda; üremik ve üremik olmayan hasta grupları arasında incelenen sinirlerde, tüm zaman dilimlerinde sensoriyal ve motor blok yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadık. Aksiller plexus brachialis bloğu uygularken, çoklu enjeksiyon yöntemini kullanmamız ise, blok başarımızın yüksek olmasına neden olmuştur.

Plexus brachialis'in aksiller yolla bloğu, çoklu enjeksiyon yöntemi ile yapıldığında el ve ön kol cerrahisi için yeterli anestezi sağlamaktadır. Araştırmamızın sonucunda yüksek oranda başarılı blok elde etmemizin nedenini, çoklu enjeksiyon yöntemi ile bloğu gerçekleştirmemiz olduğunu düşünmekteyiz.

7: ÖZET (TÜRKÇE)

Üremik hastalar açılan a- v fistül yolu ile hemodiyaliz tedavisi alabilmektedir. Plexus brachialis bloğu oluşturduğu sempatik blok sonucunda vazodilatasyon sağlayarak cerrahi için daha iyi bir ortam yaratırken, fistülün başarısını artırmaktadır.

Araştırmamızda; Üremisi olmayan hastalarda el, ön kol ve koldaki küçük cerrahi işlemlerde ve üremisi olan hastalarda fistül cerrahisinde, % 0.5 ropivakain ile aksiller plexus brachialis bloğu uygulayarak meydana gelen bloğun etkilerini karşılaştırdık.

Araştırmamıza, el, ön kol ve kol cerrahisi uygulanacak, ASA I-III risk grubundan yaşları 18-65 arasında olan, rastgele seçilmiş 30 adet üremisi olmayan (Grup A), 30 adet üremisi olan (Grup B) toplam 60 hasta çalışma kapsamına alındı. Hastalara premedikasyon amacı ile sedasyon verilmedi. Hastalar ameliyathaneye alınıp kalp atım hızı, sistemik arter basıncı, periferik oksijen saturasyonu, solunum sayısı takibi 10., 20., 30., 45., 60., 75., 90., 105., 135.,150. dakikalarda yapılmak üzere monitorize edildi. Venöz damar yolu açıldı. Heparinli injektöre 2 cc venöz kan gazı bakılmak üzere kan örneği alındı. Daha sonra açılan bu damar yolundan 2ml/kg/saat hızında serum fizyolojik verilmeye başlandı.

Hastaya uygun pozisyon verilip, cilt sterilizasyonu ve cilde 2 cc lokal anestezi verilmesini takiben aksillanın en tepesinde A. axillaris palpe ettiğimiz noktadan, sinir stimülatörü ve ucu hariç diğer bölgeleri teflon ile izole edilmiş, 5 cm uzunluğunda, 22 G Periferik blok iğneleri yardımı ile plexus brachialis'in teminal dalları olan N. medianus, N. ulnaris, N. radialis ve M. coracobrachialis içinde N. musculocutaneus tek tek stimüle edildi. Uygun kas hareketleri görüldüğünde, hastanın boyuna göre formülle belirlenen miktarda % 0.5 ropivakain, sitümüle edilen bu sinirlere eşit miktarda paylaştırılarak enjekte edildi.

Daha sonra hazırlanan protokole uygun olarak 3., 6., 9., 12., 18., operasyon başlangıcı, operasyon bitimi, 120., 150., 180., 210., 240. dakikalarda aksilladaki sinirler tek tek motor ve sensoriyal blok açısından değerlendirildi. N. medianus, N. musculocutaneus, N. radialis, N. ulnaris hem sensoriyal hem motor, N. cutaneus antebrachii medialis, N. cutaneus brachii medialis, N. sensoriyal blok yönünden değerlendirildi.

Motor blok, protokolde belirtildiği gibi her bir sinirin innerve ettiği kasın fonksiyonuna göre, hastaya ilgili kasın hareketi yaptırılarak skalaya göre değerlendirildi: 0 = araştırılan sinirle ilgili kasın hareketi bloktan hiç etkilenmemiş (normal güçte), 1 = araştırılan sinirle ilgili kasın hareketi bloktan parsiyel etkilenmiş (gücü azalmış = parezi), 2 = araştırılan sinirle ilgili kasın hareketi bloktan total olarak etkilenmiş (fonksiyon hiç yok = paralizi).

Sensoriyal blok, 27 G kör uçlu dental iğne kullanılarak, protokolde belirtildiği gibi her bir sinirin innerve ettiği deri alanında pinprick testi ile duyunun kaybı olarak ölçüldü ve skalaya göre değerlendirildi: 0 = iğne batırıldığında ağrı hissediyor, 1 = iğne batırıldığında ağrı değil, dokunma duyusu hissediyor (parsiyel blok = analjezi, 2= iğnenin batırıldığını tamamen hissetmiyor (total blok = anestezi).

Araştırmamızın sonucunda; üremik ve üremik olmayan hasta grupları arasında incelenen sinirlerde, tüm zaman dilimlerinde sensoriyal ve motor blok yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadık. Aksiller plexus brachialis bloğu uygularken, çoklu enjeksiyon yöntemini kullanmamız ise, blok başarımızın yüksek olmasına neden olmuştur.

8: SUMMARY

Uremic patients can receive hemodialysis therapy through the AV fistula opened. Plexus brachialis block provides a better setting for surgery by ensuring vasodilation as a result of the sympathetic block it leads to, while enhancing the fistula success.

In our study, we compared the quality of the axillary plexus brachialis block provided by 0.5% ropivacaine in small surgical procedures in hand, forearm and arm in patients who did not have uremia, and in fistula surgery in those with uremia.

A total of 60 randomly chosen patients who were to receive hand, forearm and arm surgeries were included in the study. The patients were in the ASA I-III risk group, and their ages varied between 18 and 65. Thirty of these patients did not have uremia (Group A), while the other 30 were uremic (Group B). Patients did not receive sedation for premedication purposes. The patients were monitored in the operation room, with heart beat rates, systemic artery pressures followed at 10, 20, 30, 45, 60, 75, 90, 105, 135, and 150 minutes. Venous access was placed, and 2 ml of venous blood was collected into a heparinized injector for blood gas testing. Subsequently, physiological serum was started to be given at a rate of 2 ml/kg/hour through the venous access.

Patients were placed in appropriate positions. Following sterilization of the skin and application of 2 ml of anesthetic, the terminal branches of the plexus brachialis, namely N. medianus, N. ulnaris, N. radialis and N. musculocutaneus in M. coracobrachialis, were stimulated one by one at the point where A. axillaris was palpated at the apex of the axilla, by 5 cm long 22 G peripheral block needles, which were isolated with Teflon, except for the nerve stimulator regions and the tips. When the appropriate muscle movements were observed, 0.5% ropivacaine was injected, distributed in equal quantities, into these stimulated nerves in amounts determined by formulas according to the height of the patient.

Following this, the nerves in the axilla were evaluated in terms of motor and sensorial blocks one by one at 3, 6, 9, 12, 18, initiation of operation, and of operation, 120, 150, 180, 210, and 240 minutes. N. medianus, N. musculocutaneus, N. radialis, and N. ulnaris were evaluated in terms of both sensorial and motor blocks; while N. cutaneus antebrachii medialis, N. cutaneus brachii medialis, N. transversus colli, and N. occipitalis minor were evaluated in terms of sensorial block, and N. dorsalis scapulae in terms of motor block.

Motor block was evaluated as described in the protocol, according to the function of the muscles innervated by each nerve, determined by the degree of related muscle movement

performed by the patient, according to the scale: 0 = the movement of the muscle related to the studied nerve was not affected by the block at all (normal strength) 1 = the movement of the muscle related to the studied nerve was partially affected by the block (lower strength = paresis), 2 = the movement of the muscle related to the studied nerve was totally affected by the block (no function at all = paralysis).

Sensorial blocks were measured by pinprick test as described in the protocol as loss of sense at the areas innervated by each nerve, with a blunt ended 27 G dental needle, and evaluated according to the scale: 0 = feels pain from the needle stick, 1 = feels sense of touch but not pain from the needle stick (partial block = analgesia), 2= does not feel the needle stick at all (total block = anesthesia).

As a result; no statistically significant difference was found in terms of sensorial and motor blocks in all time segments in the nerves studied, between the uremic and non-uremic patient groups.

9 : KAYNAKLAR

- 1) T Adnan, Elif AA, Ayşe K, Gülnaz A. Clonidine as an adjuvant for lidocaine in axillary brachial plexus block in patients with chronic renal failure. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 19: 563-568, 2005
- 2) Alahuhta S, Räsänen J, Jouppila P, kangas-Saarela-Tuula, Jooppila P, Westrling P, Hollmen AI. The effects of the epidural ropivacaine and bupivacaine for cesarean section on uteroplacental and fetal curcilation. *Anesthhesiology* 83: 23-32, 1995.
- 3) Ala-Kokko TI, Alahuhta S, Korpi K, Westerling K, Vahakangas K. Feto-maternal distribution of ropivacaine and bupivacaine after epidural administration for cesarean section. *International Journal Of Obstetric Anesthesia* 6: 147-152, 1997.
- 4) Alsati AA, EL-Davlawtly AA, Al-Salman M, Amro K, Dweiri MA, Jasser MT. Arteriovenous fistula in chronic renal failure patients: comparasion between three different anesthetic tecniques. *Middle East Journal Anesthesiology* 15: 305-314, 1999.
- 5) Altıntaş F, Gümüş F, Kaya G, Mihmahli İ, Kantarci F, Kaynak K, Cansever MŞ. Interscalene brachial plexus block with bupivakaine and ropivacaine in patients with chronic renal failure: Diaphragmatic excursion and pulmonary function changes. *Anesthesia Analgesia* 100:1166-1171, 2005.
- 6) Arlander E, Ekström G, Alm C, Carillo JA, Biclensstein M, Bottiger Y, Bertilson L, Gustafsson LL. Metabolism of ropivacaine in humans is mediated by CYP1A2 and to a minor extent by CYP3A4: an interaction study with fluvoxamine and ketoconazole as in vivo inhibitors. *Clinical Pharmacology Therapeutics* 64: 484-491, 1998.
- 7) Arlock P. Actions of local anaesthetics : lidocaine , bupivacaine and ropivacaine on guina pig papillary muscle sodyum channels. *Acta Pharmacologia et Toxicologia* 63: 96-104, 1998,
- 8) Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology* 87: 479-486, 1997.
- 9) Bader AM, Data S, Flanagan H. Comparison of bupivacaine-and ropivacaine-induced conduction blockade in the isolated rabbit vagus nevre. *Anesthesia Analgesia* 68: 724-725, 1989.

- 10) Ban M, Hattori M. Delay hypersensitivity due to epidural block with ropivacaine. *British Medical Journal* 330: 229, 2005.
- 11) Baranowski AP, Bither CE. A comparison of three methods of axillary brachial plexus anaesthesia. *Anaesthesia* 45: 362-365, 1990.
- 12) Ben-David B, Stahl S. Axillary block complicated by hematoma and radial nerve injury. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 24: 264-266, 1999.
- 13) Bernards C, Carpenter RL, Rupp SM, Brown DL, Morse BV, Morell RC, Thompson GE. Effect of midazolam and diazepam premedication on central nervous system and cardiovascular toxicity of bupivacaine in pigs. *Anesthesiology* 70: 318-323, 1989.
- 14) Bertini L, Tagariello V, Mancini S, Ciaschi A, Posteraro CM, Benedetto PD, Martini O. 0.75 % and 0.5 % ropivacaine for axillary brachial plexus block: A clinical comparison with 0.5 % bupivacaine. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 24: 514-518, 1999
- 15) Brockway MS, Wildsmith JAW. Axillary brachial plexus block: method of choice ? *British Journal Anesthesia* 64: 224-231, 1990.
- 16) Bromage PR, Gertel M. Brachial plexus anesthesia in chronic renal failure. *Anesthesiology* 36: 488-493, 1972.
- 17) Brown DL. *Atlas of Regional Anesthesia*, 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia 1996, pp : 254-278.
- 18) Brown DL, Bridenbaugh LD: The upper extremity somatic block. In: *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*, 3rd ed, (ed): Cousins MJ, Bridenbaugh DL. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1998, pp: 345-371.
- 19) Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesthesia Analgesia* 81:321-328, 1995.
- 20) Buchanan TS, Erickson JC. Selective block of the brachialis motor point. An anatomic investigation of musculocutaneous nerve branching. *Regional Anesthesia* 21: 89-92, 1996.

- 21) Butterworth J, Strichartz G. Molecular mechanism of local anesthesia: a review. *Anesthesiology* 72: 711-734, 1990.
- 22) Campero M, Verdugo RJ, Ochoa JL. Vasomotor innervation of the skin of the hand: a contribution to the study of human anatomy. *Journal of Anatomy* 182: 361-368, 1993.
- 23) Carles M, Pulcini A, Macchi P, Duflos P, Raucoules-Aime M, Grimaud D. An evaluation of the brachial plexus block at the humeral canal using a neurostimulator (1417 patients): the efficacy, safety, and predictive criteria of failure. *Anesthesia Analgesia* 92: 194-198, 2001.
- 24) Casati A, Fanelli G, Aldegheri G, Berti M, Colnaghi E, Cedrati V, Torri G. Interscalene brachial plexus anaesthesia with 0.5 %, 0.75 % or 1 % ropivacaine: a double-blind comparison with 2 % mepivacaine. *British Journal of Anaesthesia* 83: 872-875, 1999.
- 25) Cederholm I, Evers H, Löfström JB. Skin blood flow after intradermal injection of ropivacaine in various concentrations with and without epinephrine evaluated by laser Doppler flowmetry. *Regional Anesthesia* 17: 322-328, 1992.
- 26) Chilvers CR, Kinehan A, Vaghadia H : Pharmacoeconomics of intravenous regional anesthesia versus general anesthesia for outpatient hand surgery *Canadian Journal of Anaesthesia* 44: 1152-1156, 1997 .
- 27) Crews JC, Weller RS, Moss J. And James Robert L. Levobupivacaine for Axillary Brachial Plexus Block: A Pharmacokinetic and Clinical Comparison in Patients with Normal Function or Renal Disease. *Anesthesia Analgesia* 95: 219-223, 2002.
- 28) Coates W, Ewans TC, Jehle D, Harchelroad F, Iaacs M. Flumazenil for reversal refractory benzodiazepine induced shock. *Journal of Clinic Toxicology* 29: 537-542, 1991.
- 29) Cockings E, Moore PL, Lewis RC. Transarterial brachial plexus blockade using high doses of 1.5 % mepivacaine. *Regional Anesthesia* 12:159-164, 1987.
- 30) Converse RL, Jacopsen TN, Toto RD, Jost CM, Cosentino F, Fauad-Tarazi F, Victor RG. Sympathetic overactivity in patient with chronic renal failure. *New England J of Medicine* 31: 1912-1918, 1992.

- 31) Coventry DM, Barker KF, Thomson M. Comparison of two neurostimulation techniques for axillary brachial plexus blockade. *British Journal of Anaesthesia* 86: 80-83, 2001.
- 32) Çimen A. *Anatomi*, 4. Baskı, s. 653-661, Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1994.
- 33) De Jong RF. Local Anesthetic pharmacology. In: *Regional Anesthesia and Analgesia*, (ed.): Brown DL, WB Saunders, Philadelphia, 1996, pp 124-142.
- 34) Eldrege S, Sperry RJ, Johnson JO. Regional anaesthesia for arteriovenous fistula creation in the forearm: a new approach. *Anesthesiology* 77:1230-1231, 1992.
- 35) Erdine S. *Sinir blokları*. 1. baskı, s.112-113, Emre Matbaacılık, İstanbul, 1993.
- 36) Erichsen CJ, Slövall J, Kehlet H, Hedlund S, Arvidsson T. Pharmacokinetics and analgesic effect of ropivacaine during continuous epidural infusion for postoperative pain relief. *Anesthesiology* 84: 834-842, 1996.
- 37) Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance, and neurologic complications. *Anesthesia Analgesia* 88: 847-852, 1999.
- 38) Feldman HS, Arthur GR, Pitkanen M, Hurley R, Doucette AM, Covino BG. Treatment of acute systemic toxicity after the rapid intravenous injection of ropivacain and bupivacaine in the conscious dog. *Anesthesia Analgesia*. 73; 373-384, 1991.
- 39) Fisher HBJ. Upper limb block. In: *Principles and Practise of Regional Anesthesia*, 3rd ed. (eds): Wildsmith JAW, Armitage, McClure JH. Churchill Livingstone, 2002, London, pp: 193-211,
- 40) Fleck JW, Moorthy SS, Daniel J, Dierdorf SF: Brachial plexus block: a comparison of the supraclavicular lateral paravascular and axillary approaches. *Regional Anesthesia* 19: 14-17, 1994.
- 41) Ford DJ, Pither C, Raj PP. Comparison of insulated and uninsulated needles for locating peripheral nerves with a peripheral nerve stimulator. *Anesthesia Analgesia* 1984: 63: 925-928.

- 42) Foley RN, Parfrey PS. Cardiovascular disease and mortality in ESRD. *Journal of Nephrology* 11: 239-245, 1998.
- 43) Franco CD, Vieira ZE. 1,001 subclavian perivascular brachial plexus blocks: success with a nerve stimulator. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 25: 41-46, 2000.
- 44) Goldberg ME, Gregg C, Larijani GE, Norris MC, Marr AT, Seltzer JL: A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology* 66: 814-816, 1987.
- 45) Gould DB, Aldrete JA: Bupivacaine cardiotoxicity in a patient with renal failure. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 27: 18-21, 1983.
- 46) Halldin MM, Bredenberg E, Angelin B, Arvidsson T, Askemark Y, Elefsson S, Widman M. Metabolism and excretion of ropivacaine in humans. *Drug Metabolism and Disposition* 9: 962-968, 1996.
- 47) Hickey R, Blanchard J, Hoffman J, Sjoval J, Ramamurthy S. Plasma concentrations of ropivacaine given with or without epinephrine for brachial plexus block. *Canadian Journal of Anaesthesia* 8: 878-882, 1990.
- 48) Hickey R, Candido KD, Ramamurthy S, Winnie AP, Blanchard J, Raza SM, Hoffman J, Durrani Z, Masters RW. Brachial plexus block with a new local anesthetic: 0.5 per cent ropivacaine. *Canadian Journal of Anaesthesia* 37: 732-738, 1990.
- 49) Hickey R, Hoffman J, Ramamurthy S. A comparison of ropivacaine 0.5 % and bupivacaine 0.5% for brachial plexus block. *Anesthesiology* 74:639-642, 1991.
- 50) Hickey R, Rowley CL, Candido KD, Hoffman J, Ramamurthy S, Winnie AP. A comparative study of 0.25 % ropivacaine and 0.25 % bupivacaine for brachial plexus block. *Anesthesia Analgesia* 75: 602-606, 1992.
- 51) Hogan Q, Dotson R, Erickson S, Kettler R, Hogan K. Local anesthetic myotoxicity: a case and review. *Anesthesiology* 80: 942-947, 1994.
- 52) Janzen PRM, Vipond AJ, Bush DJ, Hopkins PM. A comparison % 1 prilocaine with % 0.5 ropivacaine for out patient-based surgery under axillary brachial plexus block. *Anesthesia Analgesia* 93:187-191, 2001.

- 53) Jokinen MJ, Olkkola KT, Ahonen J. Effect of ciprofloxacin on the pharmacokinetics of ropivacaine. *Euro Journal Clinic Pharmacology* 58: 653-657, 2003.
- 54) İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalin S, Süleymanlar G. *Temel İç Hastalıkları*, 1. baskı 2. cilt, s 775, Güneş Kitabevi Limited Şirketi, Ankara, 1996.
- 55) Kayaalp O. *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*. 8. baskı, 1. cilt, Hacettepe Taş Kitapçılık, Ankara. 2000, s 789-799.
- 56) Kayhan Z. *Klinik anestezi*. 3. baskı, s 303-323. Logos yayıncılık, 2004.
- 57) Klein SM, Pierce TM, Rubin Y, Nielsen KC, Steel SM. Successful resuscitation after ropivacaine-induced ventricular fibrillation. *Anesthesia Analgesia* 97: 901-903, 2004.
- 58) Klein SM, Greengrass RA, Steele SM, D'Ercole FJ, Speer KP, Gleason DH, DeLong ER, Warner DS. A comparison of 0.5 % bupivacaine, 0.5 % ropivacaine, and 0.75 % ropivacaine for interscalene brachial plexus block. *Anesthesia Analgesia* 87: 1316-1319, 1998.
- 59) Klein SM, Nielsen KC, Greengrass RA, Warner DS, Martin A, Steele SM. Ambulatory discharge after long acting peripheral nerve blockade: 2382 blocks with ropivacaine. *Anesthesia Analgesia* 94: 65-70, 2002.
- 60) Knudsen K, Beckman Suurküla SM, Bloomberg S. Central nervous and cardiovascular effects of i.v. infusions of ropivacaine, bupivacaine and placebo in volunteers . *British Journal of Anaesthesia* 78: 507-514, 1997.
- 61) Komai H, Rusy BF. Effect bupivacaine and lidocaine on conduction in the isolated rat heart; modification by hyperkalemia. *Anesthesiology* 55: 281-285, 1981.
- 62) Koscielniak-Nielsen ZJ, Christensen LQ, Pedersen HL, Brusho J. Effect of digital pressure on the neurovascular sheath during perivascular axillary block. *British Journal of Anaesthesia* 75: 702-706, 1995.
- 63) Koscielniak-Nielsen ZJ, Hesselbjerg L, Fejlberg V. Comparison of transarterial and multiple nerve stimulation techniques for an initial axillary block by 45 mL of mepivacaine 1 % with adrenaline. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 42: 570-575, 1998.

- 64) Koscielniak-Nielsen ZJ, Rotboll Nielsen P, Nielsen SL, Gardi T, Hermann C. Comparison of transarterial and multiple nerve stimulation techniques for axillary block using a high dose of mepivacaine with adrenaline. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 43: 398-404, 1999.
- 65) Koscielniak-Nielsen ZJ, Rotboll Nielsen P, Risby Mortensen C. A comparison of coracoid and axillary approaches to the brachial plexus. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 44: 274-279, 2000.
- 66) Kopacz DJ, Carpenter RL, Mackey DC. Effect of ropivacaine on cutaneous capillary blood flow in pigs. *Anesthesiology* 71: 69-74, 1989.
- 67) Kopple JD, Kalantar KZ, and Mehrotra R. Risk of chronic metabolic acidosis in patients with chronic kidney disease. *Kidney International* 95: 21-27, 2005.
- 68) Kwano T, Oshita S, Takahashi A, Tsutsumi T, Tomiyama Y, Kitahata H, Kuroda Y, Nakaya Y. Molecular mechanism of inhibitory effect of bupivacaine and levobupivacaine and ropivacaine on sarcolemmal adenosine triphosphate –sensitive potassium channels in cardiovascular system. *Anesthesiology* 101:390-398, 2004.
- 69) Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of blockade following various techniques of brachial block. *Anesthesia Analgesia* 62: 55-58, 1983.
- 70) Lavoie J, Martin R, Tétrault JP, Côte DJ, Côté MJ. Axillary plexus using a peripheral nerve stimulator: single or multiple injections. *Canadian Journal of Anaesthesia* 6: 583-6, 1992.
- 71) Lee A, Fagan D, Lamont M, Tucker GT, Halldin M, Scott DB. Disposition kinetics of ropivacaine in humans. *Anesthesia Analgesia* 69:736-781, 1989.
- 72) Lee A, Wildsmith JAW. Local Anaesthetic techniques. In: *Textbook of Anaesthesia*, 3rd ed: AR Aitkenhead, G Smith. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1998, pp 445-469.
- 73) Lemmens HAJ. Importance of the second thoracic segment of the sympathetic denervation of the hand. *Vascular Surgery* 16:23-26, 1982.
- 74) Martin R, Beauregard L, Tétrault JP. Brachial plexus blockade and renal failure. *Anesthesiology* 69: 405-406, 1988.

- 75) Martofer P, Glaser C, Koining H, Mayer N, Kpral S. The use of ropivacaine in brachial plexus anaesthesia. *Anaesthesia* 53: 1-2, 1998.
- 76) Mc Clellan KJ, Faulds D. Ropivacaine an update of use in regional anaesthesia. *Drugs* 60: 1065-1093, 2000.
- 77) Mc Clure JH. Ropivacaine .*British Journal of Anaesthesia* 76:300-307, 1996.
- 78) Mc Ellitrem RF, Richard F, Schell K, O'Maley K, O'Toole D. Interscalena brachial plexus blockade with lidocaine in chronic renal failure-a pharmacokinetic study. *Canadian Journal of Anaesthesia* 36: 59-63, 1989.
- 79) Mc Glade DP, Kolpokas MV, Chamley D, Mooney PH, Mark AH. A comparison of 0.5% ropivacaine and bupivacaine for axillary brachial plexus. *Anaesthesia* 26: 515-526, 1998.
- 80) Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CM . *Clinical. Anesthesiology*. 3 rd ed.(ed): GE Morgan, Appleton-Lange, Norwalk, 1996, s 233-240.
- 81) Mouquet C, Bitker MO, Bailliant O, Rottembourg J, Clerque F, Montejo LS, Martineaud JP, Viars P, : Anesthesia for creation of a forearm fistula in patients with endstage renal failure. *Anesthesiology* 70: 909-914, 1989.
- 82) Mukherji SK, Wagle A, Armao DM, Dogra S. Brachial plexus nerve block with CT guidance for regional pain management: initial results. *Radiology* 216: 886-890, 2000.
- 83) Müller M, Litz RJ, Hübner M, Albrect DM. Grand mal convulsion and plasma concentrations after intravascular injection of ropivacaine for axillary brachial plexus blockade. *British Journal of Anaesthesia* 87: 784-787, 2001.
- 84) Myers RR, Heckman HM. Effects of local anesthesia on nerve blood flow: Studies using lidocaine with and without epinephrine. *Anesthesiology* 71:757-762, 1989.
- 85) Myers RR, Kalichman MW, Reisner LS, Powel HC. Neurotoxicity of kocal anesthetics: Altered perineurial permeabilty, edema, nerve fiber injury. *Anesthesiology* 64: 29-35, 1986.
- 86) Myers RR, Powel HC, Kastello ML, Lampert PW, Zweifach BW. Endoneurial fluid

- pressure: Direct measurement micropipettes. *Brain Research* 148: 510-515, 1978.
- 87) Nakamura K, Toda H, Kakuyama, M, Nishiwada M, Yamamoto M, Hatano Y, Mori K. Direct vascular effect of ropivacaine in femoral artery and vein of the dog. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 37: 269-273, 1993
- 88) Nancarrow C, Rutten AJ, Runciman WB, Laurance E, Carapetis RJ, MC Lean CF. Hipkins SF. Myocardial and cerebral drug concentrations and the mechanisms and ropivacaine in the sheep. *Anesthesia Analgesia* 69: 276-83, 1989.
- 89) Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH. Brachial plexus anesthesia: essential of our current understanding. *Regional Anesthesia Pain Medicine* 27: 402-428, 2002.
- 90) Neal JM, Moore JM, Kopacz DJ, Liu SS, Kramer DJ, Plorde JJ. Quantitative analysis of respiratory, motor, and sensory function after supraclavicular block. *Anesthesia Analgesia* 86: 1239-1244, 1998.
- 91) Nishiyama M, Naganuma K, Amaki Y. A new approach for brachial plexus block under fluoroscopic guidance. *Anesthesia Analgesia* 88:91-97, 1999
- 92) Oda Y, Furuichi K, Tanaka K. Metabolism of the local anesthetic, ropivacaine, by human hepatic cytochrome P450. *Anesthesiology* 82:214-220, 1995.
- 93) Odar İ.V. *Anatomi*. 12. baskı, s: 444-455, Elif Matbaacılık, Ankara, 1980.
- 94) Ohmura S, Kawada M, Ohta T, Yamamoto K, Kobayashi T. Systemic Toxicity and Resuscitation in Bupivacaine-Levobupivacaine-, or Ropivacaine-Infused Rats. *Anesthesia Analgesia* 93: 743-748, 2001.
- 95) Ohmura S, Sugano A, Kawada M, Yamamoto K. Pulmonary uptake of ropivacaine and levobupivacaine in rabbits. *Anesthesia Analgesia* 97: 893-897, 2003.
- 96) Okasha AS, El-Attar AM, Soliman HL. Enhanced brachial plexus blockade: effect of pain and muscular exercises on the efficiency of brachial plexus blockade. *Anaesthesia* 43: 327-329, 1988.
- 97) Ott B, Neuberger L, Frey HP. Obliteration of the axillary artery after axillary block. *Anaesthesia* 44: 773-774, 1989.

- 98) Partridge BL, Benirschke K. Functional anatomy of the brachial plexus sheath: implications for anesthesia. *Anesthesiology* 66: 743-747, 1987.
- 99) Pearce H, Lindsay D, Leslie K. Axillary brachial plexus block in two hundred consecutive patients. *Anaesthesia and Intensive Care* 24:453-458, 1996.
- 100) Pere P, Tuominen M, Edgren J, Rosenberg PH: Clinical and radiological comparison of perivascular and transarterial techniques of axillary brachial plexus block. *British Journal of Anaesthesia* 70: 276-279, 1993.
- 101) Pere P, Solonen M, Jolinen M, Rosenberg PH, Neuvonen PJ, Haasio J. Pharmacokinetics of ropivacaine in uremic patient after axillary brachial plexus block. *Anesthesia Analgesia* 96: 563-569, 2003.
- 102) Pitkanen M, Feldman HS, Richard GR, Covino BG. Chronotropic and inotropic effect of ropivacaine, bupivacaine and lidocaine in the spontaneously beating and electrically paced isolated, perfused rabbit heart. *Regional Anesthesia* 17: 183-192, 1992.
- 103) Pollock JE. Regional Anesthesia for Hand Surgery. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* 3: 79-84, 1999.
- 104) Porter JM, Markos F, Snows HM and Shorten GD. Effect of respiratory and metabolic pH changes and hypoxia on ropivacaine-induced cardiotoxicity in dogs. *British Journal of Anaesthesia* 84: 92-94, 2000.
- 105) Raeder JC, Drosdahl S, Klaastad O, Kvalsvik O, Isaksen B, Stromskag KE, Mowinckel P, Bergheim R, Selander D. Axillary brachial plexus block with ropivacaine 7.5 mg/ml. A comparative study with bupivacaine 5 mg/ml. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 43: 794-798, 1999.
- 106) Raj PP. The use of peripheral nerve stimulators for regional anesthesia: A review of experimental characteristics, technique and clinical application. *Minerva Anesthesiology* 62: 369-380, 1996.

- 107) Reiz S, Haggmark S, Johansson G, Nath S. Cardiotoxicity of ropivacaine – a new amide local anaesthetic agent. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 33: 93-98, 1989.
- 108) Rice AS, Mc Mahon SB. Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anaesthesia: influence of bevel configuration, studied in a rat model. *British Journal of Anaesthesia* 9: 433-438, 1992.
- 109) Rice ASC, Pither CE, Tucker GT. Plasma concentration of bupivacaine after supraclavicular plexus blockade in patients with chronic renal failure. *Anaesthesia* 46: 354-357, 1991.
- 110) Rosenberg PH, Heinonen E. Differential sensitivity of A and C nerve fibres to long-acting amide local anaesthetics. *British Journal of Anaesthesia*. 55: 163-167, 1983.
- 111) Schroeder LE, Horlocker TT, Schroeder DR. The efficacy of axillary block for surgical procedures about the elbow. *Anesthesia Analgesia* 83: 747-751, 1996.
- 112) Scott DB, Lee A, Fagan D, Bloomfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesthesia Analgesia* 69: 563-569, 1989.
- 113) Scutary G, Marian M, Bindoll A, Rigobello MP, Deoni D, Vincenti E, Bragadin M. Mitochondrial effects of ropivacaine, a new local anesthetic. *Biochemical Pharmacology* 56: 1633-1637, 1998.
- 114) Sia S, Bartoli M. Selective ulnar nerve localization is not essential for axillary brachial plexus block using a multiple nerve stimulation technique. *Regional Anesthesia Pain Medicine* 26: 6-12, 2001.
- 115) Sia S, Bartoli M, Lepri A, Marchini O, Ponsecchi P. Multiple-injection axillary brachial plexus block: A comparison of two methods of nerve localization-nerve stimulation versus paresthesia. *Anesthesia and Analgesia* 91: 647-651, 2000.
- 116) Solomonson MD, Johnson ME, Ilstrup D. Risk factors in patient having surgery to create an arteriovenous fistula. *Anesthesia Analgesia* 79: 694-700, 1994.
- 117) Stan TC, Krantz MA, Solomon DL, Poulos JG, Chaouki K. The incidence of neurovascular complications following axillary brachial plexus block using a

- transarterial approach. A prospective study of 1,000 consecutive patients. *Regional Anesthesia*. 20: 486-492, 1995.
- 118) Strichartz GR. Neural physiology and local anesthetic action. In: *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, 3rd ed, (ed): Coisins MJ, Bridenbaugh PO. Lippincott- Raven Publishers, Philadelphia, 1998, pp 35-54.
 - 119) Stzark F, Margat M, Dabadie P, Mazat JP. Comparison of the effects of bupivacaine on heart cell mitochondrial bioenergetics. *Anesthesiology* 88: 1340-1349, 1988.
 - 120) Tetzlaff JE, Yoon HJ, Brems J, Javorsky T. Alkalinization of mepivacaine improves the quality of motor block associated with interscalene brachial plexus anesthesia for shoulder surgery. *Regional Anesthesia* 20:128-132, 1995.
 - 121) Thompson AM, Newman RJ, Semple JC. Brachial plexus anaesthesia for upper limb surgery: a review of eight years' experience. *Journal of Hand Surgery* 13: 195-198, 1988.
 - 122) Thompson GE, Rorie DK. Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology* 59: 117-122, 1983.
 - 123) Tucker GT. Pharmacokinetics of local anaesthetics. *British Journal of Anaesthesia* 58: 717-731, 1986.
 - 124) Tucker GT, Mather LE. Properties, absorption and disposition of local anesthetics. In : *Neural blockade clinical anesthesia and management of pain*, 3rd ed. (ed): Coisins, Bridenbaugh PO. Lippincott- Raven Publishers, Philadelphia, 1998, pp 55-98.
 - 125) Urban MK, Urquhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Regional Anesthesia* 19: 175-182, 1994.
 - 126) Urmey WF. Upper extremity blocks. In: *Regional Anesthesia and Analgesia*, (ed.): Brown DL, WB Saunders Philadelphia, 1996, pp 254-278.

- 127) Urmeý WF, Talts KH, Sharrock NE. One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesthesia Analgesia* 72: 498-503, 1991.
- 128) Uysal İİ, Şeker M, Karabulut AK, Büyükmumcu M, Ziylan T. Brachial plexus variations in human fetuses. *Neurosurgery* 53: 676-684, 2003.
- 129) Vainionpää VA, Haavisto ET, Huha T, Korpi KJ, Nuutinen LS, Hollmén AI, Jozwiak HM, Mognusson AA. A Clinical and Pharmacokinetic Comparison of Ropivacaine and Bupivacaine in Axillary Plexus Block. *Anesthesia Analgesia* 81:534-538, 1995.
- 130) Vester-Andersen T, Christiansen C, Soransen M, Kaalund-Jorgensen HO, Sugbjerg P, Schultz-Møller K. Perivascular axillary block II : Influence of injected volume of local anaesthetic on neural block. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 27: 95-98, 1983.
- 131) Viscomi CM, Reese C, Rathmell JP. Medial and Lateral Antebrachial Cutaneous Nerve Blocks. *Regional Anesthesia* 21: 2-5, 1996.
- 132) Wildsmith JAW, Strichartz GR. Peripheral nerve and local anaesthetic drugs. In: *Principles and Practice of Regional Anesthesia*, 3rd ed. (eds): Wildsmith JAW, Armitage, McClure JH., Churchill Livingstone, London, 2002, pp: 35-47.
- 133) William LH. *Principles and Practice of Dialysis*. 3rd ed, (ed): William LH, Woodward TE. Lippincott Williams, Wilkins, Baltimore, 2004 .
- 134) Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. The Brachial Plexus. In: *Gray's Anatomy*. 37th ed. Churchill Livingstone, London, 1989, pp 1131-37.
- 135) Winnie AP: *Plexus Anesthesia: Perivascular Techniques of Brachial Plexus Block*, (ed): Hakanson L, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1984, pp 189-220.
- 136) Winnie AP, Radonjic R, Akkineni SR, Durani Z: Factor influencing distribution of local anesthetic injected into the brachial plexus sheath. *Anesthesia Analgesia* 56: 852-861, 1979.

- 137) Yamamoto K, Nomura T, Shilbata K, Ohmura S. Failed axillary brachial plexus block techniques result in high plasma concentration of mepivacaine. *Regional Anesthesia* 22: 557-561, 1997.
- 138) Yamamoto K, Tsubokawa T, Ohmura S, Kobayashi T. The effects of arm position on central spread of local anesthetics and on quality of the block with axillary brachial plexus block. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 24: 36-42, 1999.
- 139) Yamashita A, Matsumoto M, Matsumoto S, Itoh M, Kawai K. A comparasion of the neurotoxic on the spinal cord of tetracaine, lidocaine, bupivakaine and ropivacaine admistered intrathecally in rabbit. *Anesthesia Analgesia*. 97: 512-519, 2003.
- 140) Zaric D, Nydahl PA, Philipson L. The effect of continous lumbar epidural infusion of ropivacaine (% 0.1, % 0.2, % 0.3) and % 25 bupivacaine on sensory motor block in volunteers: a double blind study, *Regional Anesthesia* 21:14-25, 1996.
- 141) Zink W, Bohl JR, Hacke N, Sinner B, Martin E, Graf BM. The long term effect of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blocks. *Anesthesia Analgesia* 101:548-554, 2005.
- 142) Zink W, Missler G, Sinner B, Martin E, Fink RHA, Graf BM. Differantial effect of bupivacaine and ropivacaine enantiomers on intracellular Ca regulation in murine skeletal muscle fibers. *Anesthesiology* 102:793-798, 2005.
- 143) Zipkin M, Backus WW, Scott B, Poppers PJ. False aneurysm of the axillary artery following brachial plexus block. *Journal of Clinical Anesthesia* 3:143-145, 1991.