

Propofol ile Deksmetomidin Sedasyonunun Aksiller Blok Uygulaması Üzerine Olan Etkilerinin Karşılaştırılması

Comparison of the Effects of Propofol and Dexmedetomidine Sedation on Axillary Block

Filiz Ata¹, Belgin Yavaşcaoğlu², Nermin Kelebek Girgin², Canan Yılmaz³, Fatma Nur Kaya², Remzi İşçimen²

¹Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa; ²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa; ³Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa

ABSTRACT

AIM: We aimed to compare the effects of propofol and dexmedetomidine on intra-operative sedation, hemodynamic parameters and post-operative analgesia during fore-arm surgery with axillary block.

METHODS: Forty patients scheduled for elective hand and fore-arm surgery with axillary brachial plexus block (ASA I-II) were randomized into two groups. Group D patients received a loading and continuous infusion dose of intravenous dexmedetomidine 1 µg kg⁻¹ in ten minutes before the axillary block and 0.2–0.7 µg kg⁻¹ h⁻¹, respectively. Group P patients received a loading and continuous infusion dose of intravenous propofol 1 mg kg⁻¹ in ten minutes before the axillary block and 50–100 µg kg⁻¹ min⁻¹, respectively. Upon reaching a target sedation score of 3–4 (assessed with Ramsey sedation scale), axillary block was performed. At the end of surgery, intravenous infusions were stopped. Groups were compared in terms of sedation scores, hemodynamic and respiratory parameters, sensory and motor block levels (with Pin-prick test and Bromage scores), time to regression of sensory and motor blocks, time to first analgesic requirement, and adverse events.

RESULTS: Demographic data, hemodynamic and respiratory parameters, sedation scores, sensory and motor block levels, and adverse events did not significantly differ between groups. Dexmedetomidine significantly delayed regression of sensory block and first analgesic requirement compared with propofol (p<0.05).

CONCLUSION: Dexmedetomidine as a sedative agent is as effective and safe as propofol. If surgery is expected to last longer, dexmedetomidine may be better suited because it prolongs sensory block regression time and time to first analgesic requirement.

Key words: axillary block; dexmedetomidine; propofol; sedation

ÖZET

AMAÇ: Önkol cerrahisinde propofol ve deksmedetomidinin intraoperatif sedasyon, hemodinamik parametreler ve postoperatif analjezi üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Aksiller yaklaşım ile brakial pleksus bloğu uygulanacak, elektif el ve ön kol cerrahisi geçirecek, ASA I-II, 40 olgu 2 gruba randomize ayrıldı. Grup D'deki (n=20) olgulara aksiller blok uygulamasından önce deksmedetomidin 1 µg kg⁻¹ yüklenme dozu 10 dakika uygulandıktan sonra 0.2–0.7 µg kg⁻¹ sa⁻¹ dozunda infüzyon, Grup P'deki (n=20) olgulara ise propofol 1 mg kg⁻¹ yüklenme dozu 10 dakika uygulandıktan sonra 50–100 µg kg⁻¹ dk⁻¹ dozunda propofol infüzyonu başlandı. Grupların sedasyonu Ramsay Sedasyon Skoru'na göre 3–4 olarak hedeflendi. Hedef sedasyon düzeyine erişildiğinde aksiller blok uygulandı. Deksmetomidin veya propofol infüzyonu cerrahi girişim bittiğinde sonlandırıldı. Gruplar; sedasyon skorları, hemodinamik parametreler, periferik oksijen saturasyonu, solunum sayısı, Pin-prick testi ve Bromage skorları ile duyuşal ve motor blok seviyeleri, postoperatif dönemde duyuşal ve motor blok gerileme zamanı, ilk analjezik gereksinim zamanı ve yan etkiler açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: İki grup arasında demografik veriler, hemodinamik parametreler, sedasyon skorları, duyuşal ve motor blok seviyeleri ve yan etkiler açısından fark bulunmadı. Deksmetomidin grubunda postoperatif duyuşal blok geri dönüş zamanı ve ilk analjezik gereksinim zamanı propofol grubuna göre anlamlı olarak daha uzun bulundu (p<0.05).

SONUÇ: Deksmetomidinin propofol kadar etkili ve güvenli sedatif bir ilaçtır. Aksiller blok sonrasında duyuşal blok süresi ve ilk analjezik gereksinim zamanını uzatması nedeniyle, operasyon süresinde uzama beklenen olgularda daha iyi bir seçenek olabilir.

Anahtar kelimeler: aksiller blok; deksmedetomidin; propofol; sedasyon

Giriş

Brakial pleksusa aksiller yaklaşım; el ve ön kol cerrahi girişimlerinde daha etkili olup, özellikle gününbirlik cerrahilerde yaygın olarak kullanılan bir periferik sinir bloğu tekniğidir^{1,2}. Sinir hasarı, hematoma, intravenöz enjeksiyon gibi komplikasyonlar diğer periferik sinir blok yaklaşımlarına göre oldukça nadir görülür^{2,3}.

Rejyonal anestezi tekniklerinin ponksiyon alanında ağrı, iğne korkusu ve işlemin hatırlanması gibi bazı

Uzm. Dr. Canan Yılmaz, Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yıldırım Bursa - Türkiye, Tel. 0224 295 50 00 Email. dr_cnyilmz@yahoo.com Geliş Tarihi: 25.04.2014 • Kabul Tarihi: 01.03.2015

dezavantajları mevcuttur. Bilinçli sedasyon; bilincin minimal deprese olması, hastanın koruyucu reflekslerinin ve solunum fonksiyonlarının normal olarak devam etmesidir. Periferik sinir bloklarında hasta ajitasyonunu azaltmak, cerrahi işleme uyumu arttırmak, analjezi, anksiyoliz ve amnezi sağlamak için intravenöz bilinçli sedasyon tercih edilmektedir⁴.

Propofol, intravenöz infüzyonla sedasyonda kolay titre edilebilmesi, anksiyoliz ve amnezi yapması, bulantıkusma insidansının düşük olması, hızlı ve tam uyanma sağlaması nedeni ile sık olarak tercih edilmektedir⁵⁻⁸. Ancak propofol analjezi sağlamadığı gibi enjeksiyonları da ağrılı olabilmektedir⁹. Sedatif-hipnotik ve sempatolitik özellikleri olan alfa₂ (α_2) adrenerjik reseptör agonisti deksmedetomidin analjezik özelliğe de sahip bir ajandır¹⁰⁻¹⁵. Diğer sedatif ajanlara göre hasta kooperasyonunun daha fazla olduğu ve derin sedasyon dozlarında bile solunum depresyonu yapmadığı bildirilmiştir¹⁶⁻²¹.

Bu çalışmada; el ve ön kol cerrahisi yapılacak hastalarda uygulanacak intravenöz deksmedetomidin sedasyonunun, aksiller blok üzerine etkisini intravenöz propofol sedasyonu ile karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem

Onsekiz-altmış yaş arası, ASA I-II grubu, aksiller yaklaşımla brakial pleksus bloğu uygulanarak el ve ön kol cerrahisi planlanan 40 olgu etik kurul onayı alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Her olguya çalışma hakkında bilgi verilerek yazılı onamları preoperatif dönemde alındı.

Kooperasyon kurulamayan, alkol alışkanlığı olan, ilaç alerjisi hikayesi olan, böbrek veya karaciğer yetmezliği olan, α_2 reseptör agonisti veya antagonist tedavisi alan,

rezerpin kullanan, psikiyatrik bozukluğu olan, rejyonel anestezi uygulamasının kontrendike olduğu olgular (girişim yerinde lokal enfeksiyon, sepsis, koagülasyon bozukluğu gibi) çalışma dışı bırakıldı.

Olgular kapalı zarf yöntemine göre randomize olarak iki gruba ayrıldılar. Grup D (n=20) olgulara aksiller blok uygulamasından önce intravenöz (iv) olarak 1 $\mu\text{g kg}^{-1}$ deksmedetomidin yükleme dozu 10 dakikada uygulandıktan sonra 0.2–0.7 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{sa}^{-1}$ dozunda deksmedetomidin infüzyonu, Grup P (n=20)'ye iv olarak 10 dakika 1 mg kg^{-1} propofol yükleme dozunu takiben 3–6 $\text{mg kg}^{-1} \text{sa}^{-1}$ (50–100 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{dk}^{-1}$) propofol infüzyonu başlandı. Her iki gruptaki olgularda Ramsay Sedasyon Skoru (RSS) ile sedasyon değerlendirildi ve hedef sedasyon seviyesine (RSS=3–4) ulaşıldığında aksiller blok uygulandı (Tablo 1)²².

Tüm olgulara elektrokardiyografi, non-invaziv kan basıncı, soluk sonu karbondioksit basıncı (EtCO₂) ve periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) monitörizasyonu standart olarak uygulandı. Olgulara cerrahi işlem uygulanmayacak koldan damar yolu açılarak izotonik sodyum klorür infüzyonu verilmeye başlandı. Sedasyon uygulaması ile birlikte tüm olgulara oksijen maskesi ile oksijen verildi.

Periferik sinir stimülatörü (Stimuplex® HNS 11, B. Braun, Germany) ile sinir stimülasyonu eşliğinde Stimuplex® A kanül (B. Braun, Melsulgen AG) ile arterin hemen üstünden cilt geçilerek perinöral alana yaklaşıldı. Her iki grupta aksiller blok için 100 mg %0.5 Bupivakain, 200 mg %2 Lidokain, 10 ml Serum Fizyolojik ile toplam hacmi 40 ml olan solüsyon uygulandı.

Sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), kalp atım hızı (KAH), SpO₂, dakika solunum

Tablo 1. Çalışmada kullanılan bazı test ve ölçüklerin özeti

Puan	Ramsay Sedasyon Skoru	Pin-prick testi	Bromage Skalası
0	-	Duyu bloğu yok	Blok yok
1	Ajite, anksiyöz	Dokunma hissi +, ağrı -	Motor güç azalmış, ancak kol hareketli
2	Kooper	Dokunma hissi -, ağrı -	Kol hareketsiz, ancak parmaklar hareketli
3	Sadece emirlere yanıt	-	Tam blok
4	Glabellaya vuru veya yüksek sesli uyarana canlı yanıt	-	-
5	Glabellaya vuru veya yüksek sesli uyarana tembel yanıt	-	-
6	Yanıt yok	-	-

sayısı (SS), EtCO₂ ve RSS sedasyon başlamadan önce ve sedasyonun 5,10,15,20 ve 30. dakikalarında ve sedasyon süreci boyunca her 10 dakikada bir kaydedildi. Aksiller blok işlemi sonrasında Pin-prick testi ile duyuşal blok ve Bromage skalasıyla motor blok derecesi değerlendirildi (Tablo 1).

Derlenme odasında ve ameliyat sonrası ilk 24 saatlik dönemde SAB, DAB, KAH, SpO₂, SS, motor ve duyuşal blok gerileme zamanı, Visüel Ağrı Skoru (VAS; 0=Ağrı yok, 10=Olası en büyük ağrı) ve ilk analjezik gereksinim zamanı (VAS≥4) kaydedildi.

Hipotansiyon (ortalama arter basıncının başlangıç değerine göre %20 düşmesi) olduğunda iv 10 mg efedrin ve iv sıvı replasmanı; hipertansiyon (başlangıç değerine göre %20 yükselmesi) olduğunda sedatif ilaç dozu arttırılması ve analjezik olarak iv 1 µg kg⁻¹ fentanil uygulanması planlandı. Bradikardi (başlangıç KAH değerine göre %20 azalması) olduğunda atropin 0.5 mg dozunda iv uygulanması, taşikardi (başlangıç KAH değerine göre %20 artması) olduğunda uygulanan sedatif ilaç dozunun arttırılması ve analjezik olarak iv 1 µg kg⁻¹ fentanil uygulanması planlandı. SpO₂'nin %90'ın altına düşmesi durumunda pozitif basınçlı ventilasyon uygulanması planlandı. Bulantı veya kusma olduğunda 20 mg metaklopramid, alerji ve ürtiker durumlarında 20 mg difenhidramin iv uygulanması planlandı.

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 21 istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. İstatistiksel analizinde Ki-kare testi ve Mann-Whitney U testi kullanılarak gruplar karşılaştırıldı. Veriler ortalama ± standart sapma veya olgu sayısı olarak sunuldu. İstatistiksel olarak p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Her iki grup arasında demografik veriler, blok başlama süresi, operasyon ve anestezi süreleri açısından istatistiksel olarak fark bulunmadı (Tablo 2).

Gruplar arasında hemodinamik değişiklikler, SpO₂, SS ve RSS değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Şekil 1). Benzer olarak, duyuşal blok seviyesi ve başlama zamanı, motor blok seviyesi ve süresi açısından da anlamlı fark saptanmadı (Şekil 2).

Postoperatif dönemde ilk analjezik gereksinim zamanları Grup D'de, Grup P'ye göre anlamlı olarak daha uzun bulundu (p<0.05). Her iki grup arasında duyuşal ve motor blok gerileme zamanı karşılaştırıldığında; duyuşal blok gerileme zamanı Grup D'de Grup P'ye göre anlamlı olarak daha uzun (p<0.05) bulunurken; motor blok gerileme zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Şekil 2).

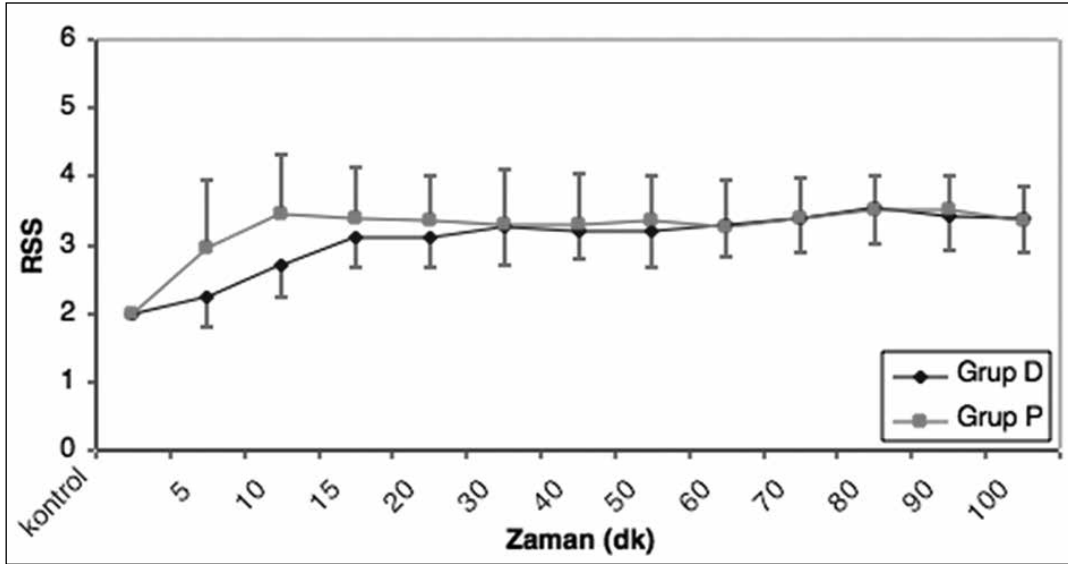
Grup D'de bir olguda yükleme dozu sonunda 10. dakikada, bir olguda ise 12. dakikada bradikardi saptandı. Her iki olguda da atropin 0,5 mg iv uygulanması ve deksmedetomidin infüzyon hızının 0.2 µg kg⁻¹ sa⁻¹ dozuna geçilmesi ile bradikardi tedavi edildi. Grup D'de bir olguda da tedavi gerektirmeyen ağız kuruluğu gözlemlendi.

Grup P'de bir olguda yükleme dozu sonrası solunum depresyonu gözlemlendi. Sedasyon infüzyonu durduruldu, %100 oksijen ile pozitif basınçlı ventilasyon iki dakika uygulandı. Spontan solunumun sağlanması ve RSS'nun 3 olması üzerine sedasyona 1 mg kg⁻¹ sa⁻¹ dozunda devam edildi. Başka bir olguda infüzyonun 5. dakikasında RSS artması üzerine kısa süreli solunum

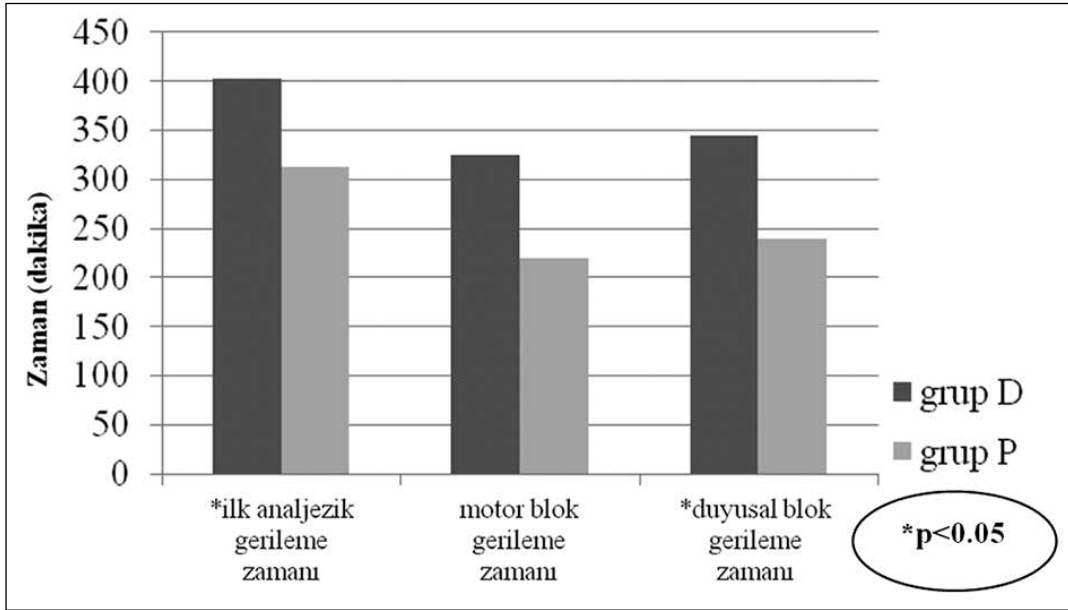
Tablo 2. Brakial pleksus bloğu sırasında deksmedetomidin (D) ve propofol (P) sedasyonu uygulanan olguların karşılaştırılması (ortalama ± standart sapma)*

	Grup D (n=20)	Grup P (n=20)
Yaş (yıl)	35,3±13,5	41,7±14,2
Cinsiyet (K/E)	7/13	6/14
Boy (cm)	170,0±6,2	173,3±8,5
Vücut ağırlığı (kg)	74,2±10,6	70,5±9,2
ASA sınıflaması (1/2)	19/1	19/1
Operasyon tipi (el/ön kol cerrahisi)	16/4	14/6
Blok başlama süresi (dk)	9,5±3,4	10,2±4,0
Operasyon süresi (dk)	73,5±31,6	84,0±32,7
Anestezi süresi (dk)	103,0±30,9	120,2±34,4

*Karşılaştırılan parametreler açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmadı (p>0.05)



Şekil 1.



Şekil 2.

depresyonu gözlemlendi. İnfüzyon durduruldu ve sözel uyarı ile solunum sayısı artırıldı. RSS'u 3 olduğunda sedasyona devam edildi. Bir olguda da sedasyon süresi içinde 20. dakikada hipotansiyon görüldü. 10 mg efedrin iv uygulandı ve infüzyon hızı $3 \text{ mg kg}^{-1} \text{ sa}^{-1}$ olacak şekilde sedasyon uygulamasına devam edildi.

Her iki grupta da ilk analjezik ihtiyacında non-steroid antiinflamatuvar ajan intramusküler uygulanarak analjezi sağlandı.

Tartışma

Çalışmamızda; aksiller blok ile el ve ön kol cerrahisi geçiren olgularda deksmedetomidinin ve propofolün benzer hemodinamik stabilite ve sedasyon sağladığını; deksmedetomidinin duyuşsal blok geri dönüş zamanını ve ilk analjezik gereksinim zamanını propofole göre anlamlı olarak uzattığını saptadık.

Rejyonel anestezi ile cerrahi girişim uygulanacak olgularda operasyon dönemindeki stresin azaltılması,

hastanın konforunun ve ortama uyumunun artırılması amacıyla sıklıkla sedasyon uygulanmaktadır. Deksmetomidinin klinikte kullanımı sırasında bradikardi, hipotansiyon veya hipertansiyon ile seyreden kardiyovasküler yan etkiler bildirilmiştir^{12,13,23,24}. Alfa₂ adrenerjik agonistler düşük dozlarda α₂A adrenerjik reseptör subtipi ile sempatoлизis yaparak nöroefektör bileşkede norepinefrin salınımını ve beyindeki "locus ceruleus" çekirdeğini inhibe ederler ve klinik kullanımda hipotansiyona neden olurlar²⁵. Deksmetomidinin neden olduğu hipotansiyon ve bradikardi, cerrahi stres yanıtın kontrolünde avantaj oluştururken hipovolemik veya kalp bloğu olan hastalarda ise dezavantajdır²⁶. Yüksek dozlarda ise damarlardaki düz kas hücrelerinde bulunan α₂B adrenerjik reseptörlerinin aktive olması ile hipertansif etki oluştururlar^{13,25}. Ebert ve arkadaşları sağlıklı bireylerde yaptıkları çalışmada deksmedetomidinin, yüksek plazma konsantrasyonlarında bile kalp hızını azalttığını, kan basıncı, sistemik ve pulmoner vasküler rezistansı artırdığını ve buna bağlı olarak kardiyak debiyi azalttığını saptamışlardır¹⁰.

Hall ve arkadaşları 10 dakika yükleme dozunu takiben 50 dakika süresince 0.2 µg kg⁻¹ sa⁻¹ ve 0.6 µg kg⁻¹ sa⁻¹ dozlarında deksmedetomidin infüzyonu uygulamışlar ve infüzyonun 60. dakikasında, derlenme döneminde 1. ve 2. saatlerde ortalama arter basıncı ve kalp hızının anlamlı olarak azaldığını bildirmişlerdir¹². Özellikle 10 dakikalık yükleme döneminde kalp hızının başlangıç değerine göre 0.2 µg kg⁻¹ sa⁻¹ dozunda uygulandığında %10, 0.6 µg kg⁻¹ sa⁻¹ dozunda uygulandığında ise %16 oranında düştüğünü saptamışlardır. Bizim çalışmamızda deksmedetomidin grubunda iki olguda bradikardi saptanmış, atropin 0.5 mg iv uygulanması ve deksmedetomidin infüzyon hızının 0.2 µg kg⁻¹ sa⁻¹ dozuna geçilmesi ile tedavi edilmiştir.

İntraoperatif sedasyonda propofol ve deksmedetomidin sedasyonunun karşılaştırıldığı bir çalışmada ortalama arter basınçları, intraoperatif dönemde propofol grubunda, postoperatif dönemde ise deksmedetomidin grubunda anlamlı olarak daha düşük bulunmuş ve bu sonucun propofolün güçlü sempatik sistemi deprese edici etkisinden dolayı olabileceği ileri sürülmüştür¹³. Turan ve arkadaşları monitörize anestezi bakımında deksmedetomidin ve propofol sedasyonunu karşılaştırdıkları çalışmalarında, intraoperatif ve postoperatif dönemde kalp hızı, ortalama kan basıncı ve SpO₂ değerlerinde gruplar arasında fark olmadığını saptamışlardır²⁷. Balcı ve arkadaşları propofol ve deksmedetomidin infüzyonunun hemodinamik ve bispektral indeks (BİS)

değerlerine etkisini karşılaştırdıkları çalışmada, deksmedetomidin grubunda kan basıncı ve kalp hızının daha düşük, sedasyon başlama ve sonlanmasının daha yavaş olduğunu bulmuşlardır¹⁵. Çalışmamızda Balcı ve arkadaşlarının uygulamasına göre deksmedetomidin ortalama infüzyon dozunun daha düşük olmasına bağlı olarak hemodinamik parametrelerde propofol ve deksmedetomidin grupları arasında anlamlı fark saptamadık.

Turan ve arkadaşları ise endoskopik sinüs ameliyatlarında propofol ve deksmedetomidin infüzyonu ile monitörize anestezi bakımı uygulamışlar ve deksmedetomidin grubunda intraoperatif sedasyon skorlarının anlamlı olarak daha yüksek olduğunu saptamışlardır²⁷. Ancak uygulanan propofol dozu bu çalışmada çalışmamıza göre daha düşük olduğundan biz peroperatif dönemde istediğimiz hedef sedasyon düzeyine ulaşmada zorlukla karşılaşmadığımız gibi propofol ve deksmedetomidin grupları arasında sedasyon düzeylerinde de farklılık saptamadık. Ayrıca çalışmamızda propofol grubunda iki olguda daha derin sedasyon ve solunum depresyonu tespit ettik.

Araç ve arkadaşları intraoperatif sedasyonda propofol ve deksmedetomidinin etkinliğini, yan etkilerini ve uyanma özelliklerini karşılaştırmış, deksmedetomidin grubunda sedasyonun daha yavaş başladığını ve daha yavaş sonlandığını saptamışlardır¹³. Bu çalışmada uygulanan propofol yükleme dozu ise çalışmamıza göre oldukça yüksekti (75 µg kg⁻¹ sa⁻¹). Rejyonel anestezi veya monitörize anestezi bakımı ile cerrahi girişim uygulanan olgulara çalışmamızdaki gibi propofol ve deksmedetomidin ile sedasyon uygulanmış ve deksmedetomidin uygulanan olgularda postoperatif ağrı skorlarının ve analjezik tüketiminin daha az olduğu saptanmıştır^{13,27}. Araştırmacılar bu sonucu deksmedetomidinin analjezik özelliklerinin uyanma döneminde devam etmesine bağlamışlardır. Çalışmamızda da, postoperatif analjezi süresi, deksmedetomidin grubunda anlamlı olarak daha uzun bulundu.

Balcı ve arkadaşları da çalışmamıza benzer olarak el cerrahisi ameliyatlarında propofol ve deksmedetomidin infüzyonu uygulamışlar, sedasyon skorlarının ve BİS değerlerinin intraoperatif dönemde propofol grubunda, postoperatif dönemde ise deksmedetomidin grubunda daha düşük olduğunu bulmuşlardır¹⁵. Bizim çalışmamızda ise gruplar arasında sedasyon skoru açısından anlamlı fark saptanmadı. Bu bulgu; çalışmamızda sedasyon düzeyinin daha önceden belirlenen sedasyon düzeyinde sabit tutulmaya çalışılmasına,

farklı sedasyon skorlamasının kullanılmasına ve deksmedetomidin dozunun düşük olmasına bağlı olabilir. Çalışmamızda blok başlama süreleri arasında fark olmamasına rağmen, deksmedetomidin grubunda propofol grubuna göre duyuşal blok geri dönüş zamanı anlamlı olarak uzun saptandı. Motor blok zamanı değerlendirildiğinde ise deksmedetomidin grubunda klinik olarak daha uzun olmasına rağmen gruplar arasındaki fark anlamlı düzeyde bulunmadı.

Kaya ve arkadaşları spinal anestezide duyuşal blok süresi üzerine deksmedetomidin, midazolam ve serum fizyolojik solüsyonunun etkilerini karşılaştırmışlar ve çalışmamıza benzer olarak deksmedetomidinin spinal anestezide duyuşal blok süresini arttırdığını belirtmişlerdir²⁸. Alfa₂ adrenerjik agonistlerin lokal anesteziklerin motor ve duyuşal blok zamanlarını uzatma mekanizmaları tam olarak açıklanamamaktadır. Bu etkinin, α_2 adrenerjik agonistlerin lokal anesteziklerin sistemik absorpsiyonunu azaltmasına bağlı olamayacağı çünkü intratekal klonidinin bupivakain ile beraber uygulandığında bupivakainin plazma seviyelerini azaltmadığı bildirilmiştir^{29,20}. Motor ve duyuşal blok zamanlarının uzamasının, lokal anestezik ve α_2 adrenerjik agonistlerin farklı etki mekanizmalarının sinerjistik veya additif etkilerine bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Sonuç olarak; deksmedetomidin sedasyonu, aksiller blok sırasında sağlanan duyuşal bloğun geri dönüş süresini uzatır ve propofole benzer sedasyon sağlar. Aksiller blok sırasında duyuşal blok süresini ve ilk analjezik gereksinim zamanını uzatması nedeniyle özellikle operasyon süresinde uzama beklenen olgularda deksmedetomidin ile sağlanan sedasyon, propofolün iyi bir alternatifidir. Deksmedetomidin, el ve ön kol cerrahisi için aksiller blok uygulanan hastalarda ciddi yan etki olmadan yeterli sedasyon seviyesi ile ek analjezi sağlar.

Kaynaklar

- Collins VJ. Blocks of cervical spinal nerves. In: Collins VJ (ed). Principles of Anesthesiology 3rd ed. Philadelphia: Lea and Febiger Ltd; 1993:1363–84.
- Wedel DJ. Nerve blocks. In: Miller RD (eds). Anesthesia. New York: Churchill Livingstone; 1994:1535–43.
- Morgan GE, Mikhael MS, Murray MJ. Peripheral nerve blocks. In: Morgan GE (ed). Clinical Anesthesiology 3rd ed. New York: Appleton and Lange Medical; 2002:283–94.
- Höhener D, Blumenthal S, Borgate A. Sedation and regional anaesthesia in the adult patient. Br J Anaesth 2008;100:8–16.

- Kocabaş S, Eriş O, Aksu H ve ark. Rejyonal anestezide propofol sedasyonunun hemodinamik, solunumsal ve kognitif işlevlere etkisi. Ege Tıp Dergisi 2001;40:111–6.
- Yiğit H, Erbüyün K, Tok D ve ark. Spinal anestezide farklı dozlarda propofol sedasyonunun karşılaştırılması. Fırat Tıp Dergisi 2006;11:51–4.
- Bilgin H, Özcan B, Kelebek N ve ark. Bilinçli sedasyonda midazolam ve propofolün karşılaştırılması. Anestezi Dergisi 1999;7:233–7.
- Lauwers MH, Vanlersberghe C, Camu F. Comparison of remifentanil and propofol infusions for sedation during regional anaesthesia. Reg Anesth Pain Med 1998;23:64–70.
- Servin FS, Raeder JC, Merle JC, et al. Remifentanil sedation compared with propofol during regional anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 2002;46:309–15.
- Ebert TJ, Hall JE, Barney JA, et al. The effects of increasing plasma concentrations of dexmedetomidine in humans. Anesthesiology 2000;93:382–94.
- Mantz J. Dexmedetomidine. Drugs Today 1999;35:151–7.
- Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, et al. Sedative, amnestic, and analgesic properties of small-dose dexmedetomidine infusions. Anesth Analg 2000;90:699–705.
- Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. Anesth Analg 2002;95:461–6.
- Venn RM, Karol MD, Grounds RM. Pharmacokinetics of dexmedetomidine infusions for sedation of postoperative patients requiring intensive care. Br J Anaesth 2002;88:669–75.
- Balcı C, Karabekir S, Kuru İ ve ark. Monitörize anestezide bakımında propofol ve deksmedetomidinin hemodinamik ve bispektral indeks değerleri açısından karşılaştırılması. Anestezi Dergisi 2006;14:90–4.
- Afonso J, Reis F. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. Rev Bras Anestesiol 2012;62:118–33.
- Candiotti KA, Bergese SD, Bokesch PM, et al. Monitored anesthesia care with dexmedetomidine: a prospective, randomized, double-blind, multicenter trial. Anesth Analg 2010;110:47–56.
- Arain SR, Ruehlow RM, Uhrich TD, et al. The efficacy of dexmedetomidine versus morphine for postoperative analgesia after major inpatient surgery. Anesth Analg 2004;98:153–8.
- Mack PF, Perrine K, Kobylarz E, et al. Dexmedetomidine and neurocognitive testing in awake craniotomy. J Neurosurg Anesthesiol 2004;16:20–5.
- Magalhaes E, Ladeira LC, Goveia CS, et al. Intravenous dexmedetomidine for sedation does not interfere with sensory and motor block duration during spinal anaesthesia. Rev Bras Anestesiol 2006;56:1–7.
- Alhashemi JA, Kaki AM. Dexmedetomidine in combination with morphine PCA provides superior analgesia for shockwave lithotripsy. Can J Anaesth 2004;51:342–7.
- Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, et al. Controlled sedation with alphaxolone-alphadolene. Br Med J 1974;12:656–9.

23. Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhani U. Dexmedetomidine: a review of clinical application. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21:457-61.
24. Farag E, Argalios M, Abd-Elsayed A, et al. The use of dexmedetomidine in anesthesia and intensive care: a review. *Curr Pharm Des* 2012;18:6257-65.
25. Maze Mervyn. Pharmacology and use of Alpha2 agonists in anaesthesia. *European Society of Anesthesiologists*. Glasgow 2003;9RC1;83-7.
26. Piao G, Wu J. Systematic assesment of dexmedetomidine as an anesthetic agent: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Med Sci* 2014;10:19-24.
27. Turan A, Şapolyo Ö, Karamanlıoğlu B ve ark. Monitörize anestezi bakımında: propofol ve deksmedetomidininkarşılaştırılması. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2004;32:100-5.
28. Kaya FN, Yavaşcaoğlu B, Türker G ve ark. İntravenöz deksmedetomidin premedikasyonunun bupivakain ile uygulanan spinal anesteziye duyuşal blok süresine etkisi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2008;34:87-92.
29. Boico O, Bonnet F, Mazoit JX. Effects of epinephrine and clonidine on plasma concentrations of spinal bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:684-8.
30. Kanazi GE, Aouad MT, Jabbour-Khoury SI, et al. Effect of low-dose dexmedetomidine or clonidine on the characteristics of bupivacaine spinal block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:222-7.