



T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK
BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**DİZ ARTROPLASTİSİ UYGULANAN HASTALARDA
FEMORAL, SİYATİK VE OBTURATOR SİNİR
BLOKLARININ POSTOPERATİF AĞRI VE İYİLEŞME
SÜRECİNE ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Arş. Gör. Dr. Celil ARSLAN

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANA BİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. Remziye SIVACI

AFYONKARAHİSAR 2021

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**DİZ ARTROPLASTİSİ UYGULANAN HASTALARDA
FEMORAL, SİYATİK VE OBTURATOR SİNİR
BLOKLARININ POSTOPERATİF AĞRI VE İYİLEŞME
SÜRECİNE ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Arş. Gör. Dr.
Celil ARSLAN

DANIŞMAN
Prof. Dr. Remziye SIVACI

AFYONKARAHİSAR 2021

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

Tez Başlığı : DİZ ARTROPLASTİSİ UYGULANAN HASTALARDA
FEMORAL, SİYATİK VE OBTURATOR SİNİR BLOKLARININ
POSTOPERATİF AĞRI VE İYİLEŞME SÜRECİNE ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Tezi Hazırlayan: Arş. Gör. Dr. Celil ARSLAN

Tez Savunma Tarihi: 06.05.2021

Tez Kabul Tarihi: 06.05.2021

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Remziye SIVACI

İş bu çalışma jürimiz tarafından ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI' NDA TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan
Prof. Dr. Remziye SIVACI

Üye
Prof. Dr. Canan BALCI

Üye
Prof. Dr. Elif Doğan BAKI

ONAY
DEKAN
Prof. Dr. Necip BECİT

TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini her zaman benimle paylaşan, tezimin planlanması ve yürütülmesinde benden destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Remziye SIVACI' ya saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimimde büyük emekleri olan, daima bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan ve bir anestezi uzmanı olarak yetişmemde emeği geçen değerli hocalarım Prof. Dr. Elif DOĞAN BAKI, Prof. Dr. Tuba Berra SARITAŞ 'a, Dr. Öğr. Üyesi Elif BÜYÜKERKMEN 'e ve Dr. Öğr. Üyesi Banu MECİT 'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım. Tez sınavımda bizi yalnız bırakmayan Prof. Dr. Canan BALCI 'ya teşekkür ederim.

Asistanlığım sürecinde birlikte çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım ünitesi ve palyatif bakım ünitesinde beraber çalıştığımız hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Bu günlere gelmemde büyük emeği olan, maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman benden esirgemeyen sevgili annem Emine ARSLAN ve babam Halil ARSLAN'a, doğduğumuz günden bugüne her zaman en iyi arkadaşım ve destekçim olan sevgili kardeşlerime teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim ve tez sürecim boyunca desteğini ve sevgisini hissettiren, beni her şekilde anlayışla karşılayan, sevgili eşim Dr. Burcu ARSLAN ve doğduğu andan itibaren hayatıma anlam katan, varlığını hiçbir şeye değişmeyeceğim biricik oğlum Egemen'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

DR. CELİL ARSLAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
KISALTMALAR.....	V
TABLolar DİZİNİ.....	VI
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. AĞRI	3
2.1.1. Ağrının Terminolojisi.....	3
2.1.2. Ağrının Oluşumu ve İletimi.....	4
2.1.2.1. Transdüksiyon.....	4
2.1.2.2. Transmisyon.....	5
2.1.2.3. Persepsiyon.....	5
2.1.2.4. Modülasyon	6
2.1.3. Ağrının Sınıflandırılması	7
2.1.4. Postoperatif Ağrı	7
2.1.4.1. Fizyopatolojik Değişiklikler	8
2.1.4.2. Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri.....	9
2.1.5. Ağrının Değerlendirilmesi ve Ölçülmesi.....	9
2.2. TOTAL DİZ ARTROPLASTİSİ	11
2.2.1. Diz Eklemine Anatomik Yapısı ve İnnervasyonu.....	11
2.2.2. Total Diz Artroplastisi Sonrasında Postoperatif Ağrı.....	13
2.2.3. TDA Sonrası Postoperatif Ağrı Yönetimi.....	13
2.2.3.1. Hasta Eğitimi.....	13

2.2.3.2. Preemptif Analjezi Kullanımı.....	14
2.2.3.3. Nöroaksiyel Anestezi Kullanımı	14
2.2.3.4. Periartriküler Multimodal İlaç Enjeksiyonu	14
2.2.3.5. İntravenöz Hasta Kontrollü Analjezi (HKA)	15
2.2.3.6. TDA Sonrasında Oral Analjeziklerin Multimodal Kullanımı	15
2.3. LOKAL ANESTEZİKLER.....	15
2.3.1. Lokal anesteziğin tanımı ve Etki mekanizması	15
2.3.2. Lokal anesteziğin farmakolojisi.....	16
2.3.3. Lokal anesteziğin farmakokinetiği	17
2.3.4. Lokal anesteziğin sistemik etkileri	17
2.3.5. Toksikite.....	18
2.3.6. Lidokain	19
2.3.7. Bupivakain	19
2.4. PERİFERİK SİNİR BLOKLARI	21
2.4.1. Genel Bilgiler	21
2.4.2. Femoral Sinir Bloğu	23
2.4.2.1. Femoral sinir anatomisi.....	24
2.4.2.2. Femoral blok teknikleri.....	24
2.4.3. Siyatik Sinir Bloğu.....	25
2.4.3.1. Siyatik Sinir Anatomisi	26
2.4.3.2. Siyatik Sinir Bloğu Teknikleri	26
2.4.4.1. Obturator Sinir Anatomisi.....	28
2.4.4.2. Obturator Sinir Bloğu Teknikleri	28
2.5. OPİOİD VE DİĞER ANALJEZİKLER	29
2.5.1. Opioid Analjezikler	29
2.5.1.1. Tramadol	31
2.5.1.2. Opioid antagonistleri	33
2.5.2. Opioid Olmayan Analjezikler.....	34
2.5.2.1. Asetaminofen (Parasetamol).....	34
2.5.3. Adjuvan Analjezikler	35

3.GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	38
5.TARTIŞMA.....	47
6. SONUÇ	52
7. ÖZET	53
8.ABSTRACT	55
9.KAYNAKLAR.....	57



KISALTMALAR

TDA: Total diz artroplastisi

IASP: Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği

MSS: Merkezi sinir sistemi

GABA: Gama-Aminobütirik asit

HKA: Hasta kontrollü analjezi

VAS: Vizüel analog skala

NSAII: Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar

COX: Siklooksijenaz

LA: Lokal anestezikler

PABA: Paraaminobenzoik asit

G: Gauge

KAH: Kalp atım hızı

OAB: Ortalama arter basıncı

SPO₂: Periferik oksijen satürasyonu

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo-I. Sinir lifi tipleri ve fonksiyonları.....	4
Tablo-II. VAS skorlaması.....	11
Tablo-III. Opioid reseptörleri ve etkileri.....	30
Tablo-IV. Hastaların Sosyodemografik Verilerinin ve Muayene.....	40
Bulgularının Sinir Bloklarına göre Dağılımı	
Tablo-V. Hastaların vital parametrelerinin Karşılaştırılması	41
Tablo-VI. Hastaların İstirahat VAS skorlarının Karşılaştırılması	42
Tablo-VII. Hastaların Dinamik VAS Skorlarının Karşılaştırılması	44
Tablo-VIII. Hastaların Tramadol, Parasetamol ve Ek Analjezik İhtiyacı	46
Başlama Saatinin Karşılaştırılması	
Tablo-IX. Hastaların Hastanede Kalış Süresi ve Memnuniyet	46
Puanlarının Karşılaştırılması	

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil-1. Ağrının oluşumu ve iletimi.....	6
Şekil-2. Vizüel Analog Skala (VAS).....	10
Şekil-3. Diz Ekleminin İnnervasyonu.....	12
Şekil-4. Hastaların İstirahat VAS Skorlarının Karşılaştırılması.....	44
Şekil-5. Hastaların Dinamik VAS skorlarının Karşılaştırılması.....	45



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Total diz artroplastisi (TDA) ortopedi ve travmatoloji kliniklerinde sıklıkla uygulanan, hastaları çoğunlukla da ileri yaş grubunda olan ameliyatlardır. Son dönem diz osteoartritin etkili bir tedavi yöntemi olan TDA yaşlı popülasyonunun artmasıyla daha sık uygulanan bir prosedür haline gelmiştir. Osteoartrit tedavisinde ağrıyı azaltmak, dize fonksiyon kazandırmak ve yaşam kalitesini artırmak için uygulanan en efektif tedavi yöntemidir (1).

TDA operasyonları endokrin, metabolik ve inflamatuvar yanıtları aktive ederek şiddetli postoperatif ağrıya yol açarlar. Ameliyat sonrası oluşan ağrı, hastalar için temel endişe kaynağı olmakta ve fonksiyonel derlenmeyi doğrudan etkileyebilmektedir. Çoğunlukla, ileri yaş ve yandaş hastalıkları bulunan popülasyona yapılan bu operasyonlar sonrası yetersiz ve uygun olmayan postoperatif ağrı tedavisi, mortalite ve morbiditeyi artırarak hastanede kalış süresini uzatmakta, yoğun bakım ihtiyacını artırmakta ve önemli ekonomik kayıplara neden olmaktadır (2).

Total diz protezi sonrası ağrı kontrolünde ideal yaklaşım arayışları devam etmekle birlikte şimdiye kadar birçok uygulama denenmiştir (3). Bu uygulamalardan kullanılan opioid ajanların istenmeyen yan etkilerinin olması, nonsteroidal anti inflamatuvar ilaçların postoperatif analjezide yetersiz kalması nedeniyle nöroaksiyel ve rejyonel anestezi teknikleri kullanılmıştır. Özellikle, rejyonel anesteziye ultrason kullanımının yaygınlaşması ile birlikte düşük volüm ilaçlar ile başarılı sinir blokları ve komplikasyon oranlarının azalması ile periferik sinir blokları yaygınlaşmaya başlamıştır (4).

Diz eklemi anterior grupta femoral, lateral femoral kutanöz sinir ve common peroneal sinir ile posterior grupta tibial ve obturator sinirin posterior dalı tarafından innerve edilmektedir (5). Bu sinirler birbirinden bağımsız sinir dallarıdır ve dolayısıyla analjeziyi daha etkin hale getirme, kullanılan ilaçların yan etkilerinin azaltılması ve haliyle doz azaltma gereksinimi arayışları nedeniyle artık birçok periferik sinir bloğunun kombine edildiği rejyonel anestezi yöntemleri vardır (6). Femoral sinir inguinal ligamentin altından uyluğa girer ve burada ön ve

arka dallarına ayrılır. Ön dal m. pectineus ve m. sartorius'un motor ayrıca uyluk ön ve medial bölge derisinin sensitif innervasyonunu sağlayan dallar verir. Arka dal ise m. quadriceps femoris'in motor innervasyonunun yanı sıra kalça ve diz eklemine duysal dallar verir. Distalde anteromedial kapsül, patellar tendon ve anteromedial cilt duysunu alır. Siyatik sinir lumbosakral pleksustan (L4-S3) köken alır. Uyluk arka kompartmanındaki tüm kasları, bacak ve ayak bölgesindeki tüm kasları inerve ederken bacağın ve ayağın lateral kenarı ile ayak tabanı cildinin duysunu da alır (7). Obturator sinir obturator foramenin üst kısmından uyluğa giriş yaparken anterior ve posterior olmak üzere iki dala ayrılır. Posterior dal external obturator kasa penetre olup innervasyonunu sağladıktan sonra, adduktor brevis ve magnus kasları arasından aşağı doğru seyir izlerken adduktor magnus kasının büyük çoğunluğunu, adduktor brevis kasının ise bir kısmını uyaracak şekilde dallar verir. Aşağı doğru inen bu posterior dal yine popliteal fossadaki diz eklemının posteromedial kısmına artiküler dallar vererek bu bölgenin duysunu alır (8).

Daha önceki çalışmalarda TDA vakalarında yapılan periferik sinir bloklarının postoperatif dönemde ağrı kontrolü üzerine olumlu etkileri olduğu, erken mobilizasyon, ek analjezik tüketimi azalmış ve postoperatif dönemde komplikasyon görülme sıklığı azalmıştır (9). Bu nedenle, TDA vakalarında kombine periferik sinir blokları amacı ile femoral-siyatik sinir bloklarına ek olarak obturator sinir bloğunun eklenmesi avantaj sağlamaktadır (10). Ultrasonografi ile yapılan obturator sinir bloğu ağrı üzerine olumlu etkileri ve ek analjezik kullanım miktarını azalttığı gösterilmiştir (11).

Çalışmamızın amacı total diz artroplastisinde uygulanan femoral, siyatik ve obturator sinir bloklarının postoperatif dönemdeki ağrı ve ek analjezik tüketimleri, postoperatif komplikasyonlar, hasta memnuniyeti ve hastanede kalış süreleri üzerine etkilerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AĞRI

Ağrı terimi, Latince ceza, intikam ve işkence anlamına gelen "poena" kelimesinden gelmektedir. Ağrı; Uluslararası Ağrı Araştırmaları Birliği (IASP) tarafından ‘‘vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, organik bir nedene bağlı olan veya olmayan, insanın geçmişteki tüm deneyimlerini kapsayan, hoş olmayan bir duyudur’’ şeklinde tanımlanmaktadır (12). Bu tanımlama ağrının, fizyolojik duyu yönü ile duygusal ve psikolojik bileşenleri arasındaki ilişkiyi göstermektedir. Ağrıya yanıt, kişiler arasında veya aynı kişide değişik zamanlarda yüksek oranda değişiklik gösterebilir.

2.1.1. Ağrının Terminolojisi

IASP, 1979 yılında ağrı ile ilgili bir terminoloji yayınlamıştır (13). Bu terimler ve karşılıkları aşağıda belirtilmiştir;

- ❖ Nosisseptör: Ağrılı uyarıya karşı duyarlı spesifik reseptör.
- ❖ Noksiyus: Doku hasarı oluşturan stimülüs.
- ❖ Allodini: Ağrılı olmayan (noksiyus olmayan) uyarı ile oluşan ağrı.
- ❖ Analjezi: Ağrılı (noksiyus) uyarana karşın ağrının yokluğu.
- ❖ Anestezi Dolorosa: Anestetik bölge veya alanda oluşan ağrı.
- ❖ Parestezi: Anormal duyu.
- ❖ Hiperalejezi: Ağrılı (noksiyus) stimülusa karşı duyarlılığın artması.
- ❖ Hiperestezi: Uyarıya karşı duyarlılığın artması.
- ❖ Hiperpati: Hiperalejezi ve aşırı reaksiyonla karakterize sendrom.
- ❖ Hipoalejezi: Ağrılı stimülusa karşı duyarlılığın ve cevabın azalması.
- ❖ Hipoestezi: Stimülasyona karşı duyarlılığın azalması.
- ❖ Nöralji: Bir sinir boyunca yayılan ağrı.
- ❖ Nöropati: Bir sinirdeki patolojik değişiklik veya fonksiyonundaki bozukluk.

2.1.2. Ağrının Oluşumu ve İletimi

Nosisepsiyon; merkezi sinir sistemine (MSS) hangi uyarıların doku hasarı ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Ancak bu bilgilerin nasıl ağrı şeklinde algılandığı tam olarak bilinmemektedir. Ağrının oluşumu dört süreci içermektedir (14): Transdüksiyon, Transmisyon, Persepsiyon, Modülasyon.

2.1.2.1. Transdüksiyon

Nosiseptör olarak adlandırılan duyuşal reseptörler tarafından enerjinin zararlı termal, mekanik veya kimyasal uyarandan elektrik enerjisine dönüştürülmesidir. Nosiseptörler doku travması olduğunda doku hasarı yapacak stimüluslara hassastır. Bu reseptörler, perifer boyunca dağılan (primer afferent) sinir liflerinin serbest uçlarıdır. Bu nosiseptörlerden gelen sinyaller yavaş iletimli C tipi liflerle veya küçük miyelinli daha hızlı A tipi delta lifleriyle iletilirler (Tablo-I).

Tablo-I. Sinir lifi tipleri ve fonksiyonları

Sinir Tipi	Çap	İleti Hızı	Fonksiyon
A-Alfa 1A	12-20 µm (myelinli)	70-120 m/sn	Kas içciğinden bilgi alır
A-Alfa 1B	12-20 µm (myelinli)	70-120 m/sn	Golgi tendon organından bilgi alır
A-Beta	5-12 µm (myelinli)	30-70 m/sn	Dokunma, basınç
A-Gama	1-6 µm (myelinli)	2-30 m/sn	Kas içciğine motor inervasyon sağlar
A-Delta	2-5 µm (myelinli)	2-30 m/sn	Hızlı ağrı, soğuk duyusu
B	3 µm (myelinli)	3-15 m/sn	Preganglionik otonom sinir lifleri
C	0,5-1 µm (myelinsiz)	0,5-2 m/sn	Yavaş ağrı ve postganglionik otonom sinir lifleri

Doku hasarı hücrelerin parçalanmasına ve çeşitli tipte inflamasyon mediatörlerinin (prostoglandin, substance-p bradikinin, histamin, serotonin vb.) salınmasına neden olur (15). Bu maddeler nosiseptörleri uyarırlar. Nosiseptörlerin impuls oluşturmaya ve uyarılma yeteneklerinin artmasına neden olurlar (16). Nosiseptörlerin uyarılması devam ettiğinde nosiseptif ağrı meydana gelmektedir. Nosiseptörlerin periferik sensitizasyonu sinyal iletimini arttırmakta ve santral sensitizasyon klinik ağrı sendromlarının oluşmasına neden olmaktadır (17).

2.1.2.2. Transmisyon

Periferde üretilen sinir impulsları spinal korda ve MSS'ye çeşitli fazlarda taşınmaktadır.

Periferden spinal korda iletim: Çoğu duyuşal impuls, spinal kordun dorsal boynuzuna primer afferent nöronlar ile taşınmaktadır (18). Taşıma sırasında, primer afferent nöronlar hücreler arasındaki sinapslarda eksitator özellikli amino asitlerin ve nöropeptitlerin (Glutamat, aspartat substance P vb.) serbest bırakılması ile impulslar, medulla spinalisin dorsal nöronlarına taşınmaktadır (19). Dorsal nöronlar ise nosiseptif impulsları beyne iletmektedir

Ancak dorsal boynuzda ulaşan tüm uyarılar nosisepsiyon oluşturmamaktadır. Spinal ara nöronlar primer afferent ve dorsal boynuz nöronlarına bağlanarak nosiseptif iletimi presinaptik veya postsinaptik yollarla engelleyen inhibitör aminoasitler ve nöropeptidler (GABA, endojenopioidler vb.) salgılamaktadır (20).

Spinal korddan beyne iletim: Dorsal boynuz nöronlarının taşıdığı sinyaller beyne çıkan yollarla taşınır. Bazı dorsal boynuz bölgelerinden kaynaklanan projeksiyon nöronları nosiseptif sinyalleri spinotalamik yol aracılığıyla talamusa iletir (21). Diğer sinyaller ise spinoretiküler, spinomezensefalik ve spinohipotalamik yollar aracılığıyla retiküler formasyona, mezensefalona ve hipotalamusa iletilirler (22).

Bazı analjezikler nosisepsiyonu dorsal boynuzda inhibe eder. Opioid analjezikler dorsal boynuz ve primer afferent nöronlardaki opioid reseptörlerine bağlanarak endojen opioidlerin etkilerini taklit eder. Aynı zamanda beyindeki opioid reseptörlerine bağlanarak inen yolları aktive eder, böylece dorsal boynuzdaki nosiseptif iletimi baskırlar (23).

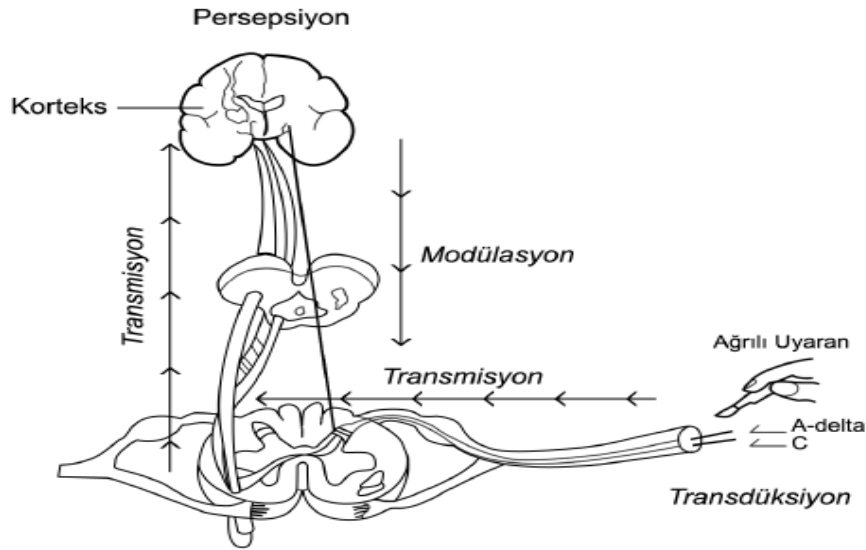
2.1.2.3. Persepsiyon

Ağrının persepsiyonu vücudun belirli bölgelerinin hoşnutsuz bir şekilde farkında olunmasıdır. Ağrının algılanmasında kortikal ve limbik sistem görevlidir (24). Dorsal boynuzdan gelen nosiseptif bilgi talamus yardımıyla kontralateral somatosensöryel kortekse taşınır (19). Burada veriler; ağrının kalitesi, yoğunluğu

ve lokalizasyonu gibi bilgilerin saklanması amacıyla somatotopik olarak haritalanır (25). Ağrının algılanmasını, sosyal, çevresel, geçmişteki tecrübeler ve yaşam şekli etkiler.

2.1.2.4. Modülasyon

Ağrının modülasyonu birçok seviyede gerçekleşir. Buna rağmen modülasyon; beyinden gelen inhibitör impulsların dorsal boynuzdan gelen iletimi zayıflatması şeklinde bilinmektedir. Bu fikri 1965 yılında Melzack ve Wall tarafından öne sürülen kapı-kontrol teorisi gündeme getirmiştir (26). Azalan ağrı modelleri içerisinde inhibitör yolları içermektedir. Beyindeki birçok bölge, inhibitör yollara katkı sağlamaktadır (19). Bu yollardaki sinir lifleri dorsal boynuzda diğer nöronlarla sinaps yaptıkları yerde inhibitör mediatörler salgırlar. Bu mediatörler dorsal boynuzdaki veya primer afferent nöronlardaki reseptörlerine bağlanarak nosiseptif iletimi inhibe eder. Ağrının modülasyonu benzer yaralanmalarda hastalarda gözlemlenen ağrı algısının oldukça çeşitli olmasını açıklamaktadır (27). Benzer şekilde antidepresanlar serotonin ve norepinefrin geri alımına müdahale ederek bu nörotransmitterlerin konsantrasyonunu artırır, bu nedenle bazı ağrı tiplerinin tedavisinde antidepresanlar tercih edilmektedir (28) (Şekil-1).



Şekil-1. Ağrının oluşumu ve iletimi

2.1.3. Ağrının Sınıflandırılması

Ağrının sınıflandırılması tedaviyi yönlendirmede etki sağlamaktadır. Ağrı sınıflandırmasında birçok yöntem kullanılmıştır. En sık tercih edilen sınıflandırma ise süre (akut-kronik), altta yatan patofizyoloji (nosiseptif, nöropatik, psikojenik) ve lokalizasyona (omuz, karın ağrısı vb.), etiyolojiye (postoperatif, post herpetik nevralji vb.) göre yapılan sınıflamadır.

2.1.4. Postoperatif Ağrı

Postoperatif ağrı, cerrahi travmayla başlayan ve yara iyileşmesiyle sona eren akut, nosiseptif bir ağrıdır. Postoperatif ağrı genellikle 24-72. saatlerde daha ağır olmakla birlikte günler hatta haftalar boyunca sürebilmektedir (29). Cerrahi girişim ile lokal doku hasarı sonucu, aljezik mediatörlerin salınımı nosiseptörlerin uyarılmasına neden olur. A delta ve C sinir lifleri ile sinir sisteminde iletilen noksiyus uyarıyı oluşturur. Spinal kord kompleks modülasyon ile iletim devam eder. Bazı uyarılar anterior ve anterolateral boynuzlara geçerek iskelet kas tonusunda artış, kas spazmı oluşumu ile oksijen tüketiminde ve laktik asit artışına neden olan refleks yanıtları meydana getirir.

Diğer uyarılar üst merkezlere spinotalamik ve spinoretiküler yollarla iletilirken suprasegmental ve kortikal cevaplar oluştururlar. Suprasegmental refleks yanıt ile artmış sempatik sistem aktivasyonu sonucu taşikardi, atım hacminde artış, kardiyak iş yükü ve oksijen tüketiminde artış, gastrointestinal ve üriner sistem tonus azalması görülürken, hipotalamik stimülasyon ile de metabolizma ve oksijen tüketiminde artışa sebep olur. Kortikal refleks yanıt ile de anksiyete, huzursuzluk, davranışsal yanıtlar ve emosyonel stresler oluşur (30,31).

Postoperatif ağrının şiddetini, cerrahinin tipi, yeri ve süresi, hastanın fizyolojik ve psikolojik yapısı, preoperatif dönemde hastanın fizyolojik, farmakolojik ve psikolojik olarak hazırlanması ile ağrının önlenmesi için verilen tedaviler, uygulanan anestezi yöntemleri ile postoperatif komplikasyonların varlığı ve postoperatif bakımın kalitesi etkiler (32,33).

2.1.4.1. Fizyopatolojik Değişiklikler

Solunum sistemi: Postoperatif ağrının özellikle toraks ve batin ameliyatlarından sonra solunum sistemi mekaniği üzerinde ciddi istenmeyen etkileri olmaktadır. Bu etkiler, tidal volüm, vital kapasite ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmaya neden olur. Hipoventilasyon ve öksürük refleksinin kısıtlanması akciğerde sekresyonların birikmesi, hipoksi, atelektazi ve pnömoni gelişimi ile sonuçlanmaktadır (29–31). Vücut O₂ tüketimi ve CO₂ üretimi artar. Bu değişikliklere bağlı olarak solunum dakika hacmi ve solunum işi artar (34).

Kardiyovasküler Sistem: Ağrının oluşturduğu sempatik aktivite artışıyla hipertansiyon, taşikardi ve sistemik vasküler dirençte artma görülür. Kardiyak debi normal kardiyak fonksiyonları olan hastada artarken, ventriküler fonksiyonları yetersiz olanlarda azalır. Ağrı miyokardın O₂ gereksinimini artırarak var olan iskemiye de arttırır (35).

Gastrointestinal ve Üriner Sistem: Artmış sempatik tonus ve sfinkter tonusun yanı sıra barsak ve mesane motilitesinin de azalması sonucu sırayla ileus ve idrar retansiyonu izlenebilir. Mide asidi sekresyonunun artması nedeniyle stres ülseri oluşabilir. Bulantı, kusma ve kabızlık da sık gözlenir (35).

Endokrin Sistem: Hormonal stres cevabı; kortizon ve glukagon gibi katabolik hormonların artması ile insülin ve testosteron gibi anabolik hormonların azalması şeklindedir. Hastalarda negatif azot dengesi oluşur, karbonhidrat toleransı azalır, lipoliz artar. Kortizon ve aldosteron gibi hormonların artışı nedeniyle renal sodyum ve su tutulumu artar (36).

Hematolojik ve İmmun Sistem: Hareketsizliğe bağlı venöz staz ve trombosit agregasyonunda artış sonucunda derin ven trombozu ve pulmoner emboli gelişme riski artar (37). Stres lökositlerde artış ve lenfositlerde azalmaya yol açar. Retiküloendotelyal sistemde depresyon yapar. Bu da hastanın enfeksiyonlara karşı savunmasını zayıflatır (34).

2.1.4.2. Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri

Postoperatif ağrı ile ilgili ayrıntılı bilgi birikimine sahip olmamıza rağmen, hastaların birçoğu postoperatif dönemde ağrı hissetmektedir. Postoperatif ağrı tedavisinde akut ağrı tedavi prensipleri uygulanmalıdır. Bu nedenle postoperatif devredeki ağrı tedavisi, hasta memnuniyetini sağlamalı, hastanede kalış süresini ve postoperatif dönemde hastanın iyileşme dönemini kısaltmalıdır (29). Postoperatif ağrı tedavisinde uygulanan yöntemler şu şekilde sıralanabilir:

- ❖ Analjeziklerin sistemik uygulamaları (İntramusküler, intravenöz, subkutan, oral, transmukozal, transdermal, intranazal, bukkal, rektal)
- ❖ Periferik ağrı reseptörlerinin blokajı için; topikal analjezik uygulaması, yara yeri infiltrasyonu, intraartiküler analjezi
- ❖ Periferik sinir blokları
- ❖ Santral bloklar (Epidural, spinal, kombine spinoepidural)
- ❖ Hasta kontrollü analjezi (HKA)
- ❖ Stimülasyon yöntemleri (Hiperstimülasyon analjezisi, transkütan sinir stimülasyonu, akupunktur)
- ❖ Bu yöntemlerin kombinasyonu

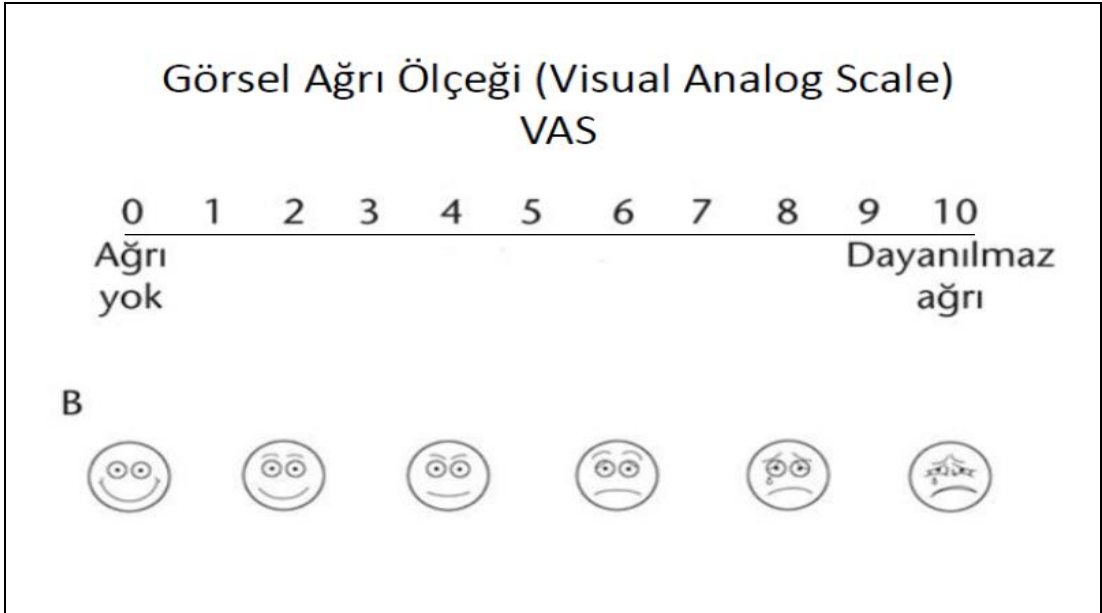
2.1.5. Ağrının Değerlendirilmesi ve Ölçülmesi

Ağrının değerlendirilmesi gerekli ancak zor ve karmaşık bir süreçtir. Ağrı subjektif bir semptom olduğu için tatmin edici ve objektif bir ölçüm yöntemi bulunmamaktadır. Ağrının tedavi eksikliğinde neden olan en önemli etken değerlendirilmesindeki yetersizliktir (38). 1996 yılında American Pain Society ağrıya dikkat çekmek için “ağrı 5.vital bulgudur” tanımını kullanmıştır (39).

Ağrının en güvenilir göstergesi her hastanın kendine özgü bildirdiği ağrıdır (40). Hasta öyküsünde ağrı ile ilişkili özellikler (süre, yoğunluk, ortaya çıkış zamanı, arttıran-azaltan faktörler) hastanın öz geçmişi, aile öyküsü, psikososyal öyküsü, yaşam aktivitelerine etkisi ve hastanın beklentileri dikkate alınmalıdır. Hasta öyküsü sonrasında ağrının altında yatan neden fizik muayene ile saptanmalıdır. Yaşlılarda, infant ve çocuklarda, iletişime geçemeyen hastalarda ise bu süreç oldukça zor olabilmektedir.

Ağrı ölçekleri tek boyutlu ve çok boyutlu olarak ayrılmaktadır. Tek boyutlu ölçeklerde ağrının şiddeti ölçülürken, daha gelişmiş çok boyutlu ölçeklerde ağrı tipini ve etiyolojiyi de araştırmaktadır (41). Tek boyutlu ölçekler içerisinde sık kullanılanlar arasında “Nümerik Derecelendirme” ve “Vizüel Analog Skala” yer almaktadır. Uygulaması kolay ve hızlı ölçeklerdir. Hastanın ağrısını belirli bir sayı veya mesafe aralığında ölçeklendirmesi istenir. Çok boyutlu ölçekler ise ağrının özellikleri ve hastanın günlük yaşam aktivitesindeki etkisi hakkında önemli bilgiler sağlar (42). Sık kullanılan çok boyutlu ölçekler arasında “Initial Pain Assessment Tool”, “Kısa Ağrı Envanteri”, “McGill Ağrı Sorgulaması” yer almaktadır.

Vizüel Analog Skala (VAS): Kolay, etkin ve tekrarlanabilen bir yöntemdir. En çok kullanılan ağrı değerlendirme skalalarındandır. VAS'ın en önemli avantajı oran skalası özelliğinde olmasıdır. Değerlendirmelerin anlık oluşu bir dezavantajdır. Yaşlı, kronik ağrılı ve algısal motor problemi olan hastalar anlama güçlüğü çekebilirler ve uygulama zordur (Şekil-2 ve Tablo-II).



Şekil-2. Vizüel Analog Skala (VAS)

Tablo-II. VAS skorlaması

Skor	Tanım
0-2	Ağrı yok
3-4	Hafif şiddette ağrı var
5-6	Orta şiddette ağrı var
7-8	Şiddetli ağrı var
9-10	Dayanılmaz ağrı var

2.2. TOTAL DİZ ARTROPLASTİSİ

Diz ekleminde artrit nedeni ile bozulan eklem yüzeylerinin birbiri üzerinde hareketi kısıtlanmakta ve ağrıya neden olmaktadır. Total diz artroplastisi, bozuk eklem yüzeylerinin onarılması için implant protez yerleştirilmesi operasyonudur. TDA'da amaç ağrıyı gidermek, stabil ve fonksiyonel bir hareket genişliği sağlamak ve var olan deformiteyi düzeltmektir. Ağrı en önemli endikasyon belirleyici olup tek başına hareket kısıtlılığı ve deformite olması TDA uygulanması için endikasyon teşkil etmemektedir. TDA endikasyonu konulmadan önce genellikle medikal tedavi ve fizik tedavi rehabilitasyon gibi yöntemler uygulanmaktadır. Tedaviye cevap vermeyen ciddi semptomları olan hastalarda ise total diz protezi uygulanmaktadır (43,44).

2.2.1. Diz Ekleminin Anatomik Yapısı ve İnnervasyonu

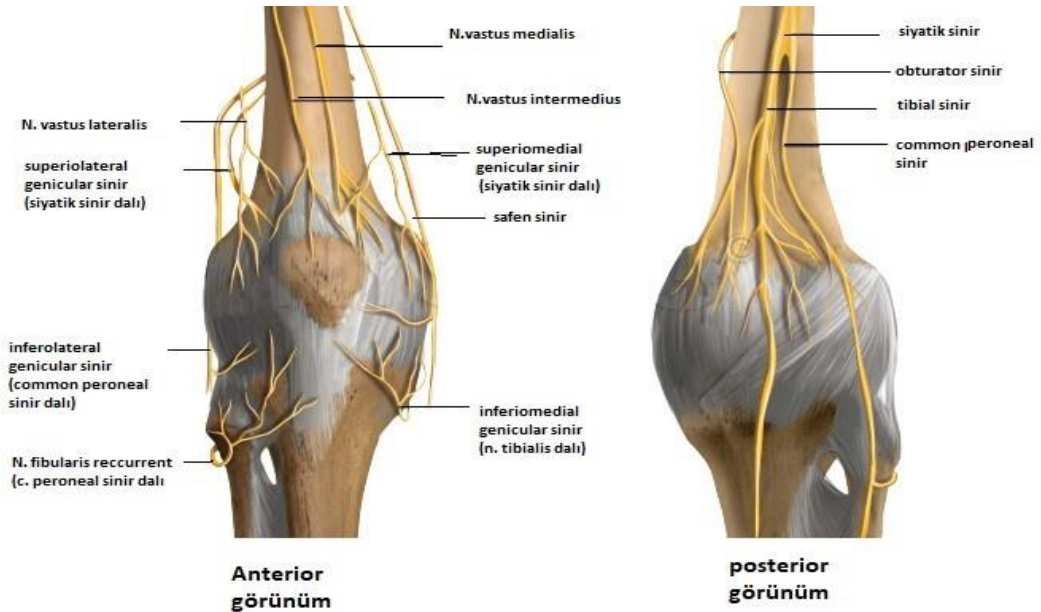
Diz eklemi, temel olarak fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerine olanak veren menteşe eklemdir. Diz eklemi; femur, tibia kondilleri ve patella oluşturur, fibula bu eklem katılmaz. Vücuttaki en büyük sinovyal boşluktur. Femur ve tibia kondilleri arasındaki uyumsuzluğun yarattığı küçük temas yüzeyi, kemikler

arasında yer alan fibrokartilaj yapıdaki menisküsler aracılığıyla kısmen giderilmiştir (45).

Diz eklemi, femoral, obturator, common peroneal ve tibial sinirden gelen dallar tarafından inerve edilir. Bu sinirler alt ekstremité inervasyonundan sorumlu olan lumbal ve sakral pleksustan köken almaktadır (46).

Tibial sinir, siyatik sinirden ayrıldıktan sonra popliteal fossaya girer. Burada gastrocnemius, soleus, plantaris ve popliteus kaslarına motor dal verir. Kutanöz dalı sural sinir, gastrocnemius yüzeyine aşağıya doğru ilerler. Peroneal sinir ise siyatik sinirden ayrıldıktan sonra popliteal mesafede biceps femoris kasına yakın komşulukta ilerler. Fibula başının posteriorundan dolanarak distale uzanır. Peroneal sinirden çıkan bir dal biceps femoris kasının kısa başını, diğer dalı ise diz eklem kapsülünün posterior ve lateral kısımlarını inerve eder.

Femoral sinirden köken alan safen sinir distalde dizin medialinde sartorius ve gracilis kaslarının arasından yüzeyelleşir. Safen sinirin infrapatellar dalı anteromedial kapsül, patellar tendon ve anteromedial cilt duyusunu alır. Patellar plexus patella ve patellar tendonun önünde yer alır. Uyluğun lateral, intermedia ve medial femoral kutanöz siniriyle, safen sinirin infrapatellar dalları arasındaki sayısız anastomoz ile oluşur (Şekil-3).



Şekil-3. Diz Eklemi'nin İnervasyonu

2.2.2. Total Diz Artroplastisi Sonrasında Postoperatif Ağrı

Total diz artroplastisi yapılan hasta sayısı, yaşam süresinin ve yaşlı popülasyonun artması nedeniyle her yıl %6 artış göstermektedir, buna rağmen ekonomik yük üzerinde negatif bir etki görülmemektedir (47). Daha az invazif işlemlerin geliştirilmesi ve kullanılması, hastanede kalış süresinin kısalması hasta sirkülasyonunu artması ve sonrasında uygulanan hızlandırılmış rehabilitasyon programları TDA işlemini majör cerrahi olduğu algısından çıkarmaktadır (48). Ancak yakın zamanda yapılan çalışmalarda TDA sonrasında hastaların %15-20'sinin memnun olmadığı bildirilmiştir (49). Hastaların memnuniyetsizliğinin asıl nedenin ise ağrı olduğu ifade edilmiştir (50).

Doku hasarının hastalar arasında yaklaşık benzer düzeyde olmasına rağmen postoperatif ağrının oldukça değişken olduğu tespit edilmiştir (51). Cerrahi sonrası ilk günlerde hastaların çoğunda orta-şiddetli derecede ağrı olduğu ve hatta bu ağrının rehabilitasyon süreci başladığında daha da arttığı bilinmektedir (52). Bu nedenle, hastanede kalış süresini azaltmak, fonksiyonel kazanımları arttırmak ve rehabilitasyon sürecini optimize etmek amacıyla etkili ağrı kontrolü gerekmektedir (53).

2.2.3. TDA Sonrası Postoperatif Ağrı Yönetimi

Total diz artroplastisi sonrası görülen postoperatif ağrı hakkında tedavi rehberleri oluşturulmuştur. Kore Diz Topluluğu (54) tarafından oluşturulan rehberde, postoperatif ağrı yönetiminde önerilen yöntemler içerisinde yer alan stratejiler şunlardır:

2.2.3.1. Hasta Eğitimi

Cerrahi öncesinde hasta ve ailelerine preoperatif eğitim verilmelidir. Verilecek olan eğitim cerrahi yöntemler, rehabilitasyon süreci, postoperatif ağrı şiddeti ve ağrı tedavi yöntemlerini içermelidir. Hasta eğitimleri birebir görüşmelerle, sunum, video gibi eğitim materyalleriyle desteklenmelidir. Preoperatif eğitimle hastaların cerrahi hakkındaki endişeleri azaltılabilir. Bu

eğitimler ile rehabilitasyon dönemindeki kazanımlar arttırılabilir, hastanede kalış süresi kısaltılabilir, hasta memnuniyeti arttırılabilir (55).

2.2.3.2. Preemptif Analjezi Kullanımı

Preemptif, cerrahi öncesinde uygulanan analjezi tedavisidir. Preoperatif oral opioid uygulaması postoperatif dönemde ağrının ve opioid kullanımının azalmasını sağlamaktadır. TDA'da preemptif opioid kullanımı ile ağrı kontrolünün arttığı, fonksiyonel iyileşmenin hızlandığı, rehabilitasyon seanslarının azaldığı tespit edilmiştir (56). Non steroid antiinflatuar ilaçların kullanımı ile opioid ihtiyacı ve opioid kullanımı ile ilişkili komplikasyonlar azalmaktadır (57). Ayrıca pregabalin ve gabapentinin preemptif kullanımları ve güvenlikleri hakkında yeterli veri bulunmamaktadır (58).

2.2.3.3. Nöroaksiyel Anestezi Kullanımı

Nöroaksiyel anestezi (spinal veya epidural) sistolik kan basıncını düşürmekte, cerrahi sonrasında bulantı ve kusma sıklığını azaltmaktadır. Hasta memnuniyeti ve ağrı üzerinde oldukça iyi etkileri vardır. Ek olarak, epidural kateter ile analjeziklerin sürekli infüzyonuna olanak sağlamaktadır. Ancak epidural hematoma ve hemoraji sonrasında parapleji riski nedeniyle epidural kateter çıkarıldıktan sonra 12 saate kadar hastalar yakından takip edilmelidir (59).

2.2.3.4. Periartiküler Multimodal İlaç Enjeksiyonu

Periartiküler multimodal ilaç enjeksiyonu sıklıkla komplikasyona neden olmadan postoperatif ağrıyı belirgin şekilde azaltmaktadır. Ancak enjekte edilen karışımların dozları ve bileşimleri tam olarak standartize edilememiştir. Etkileri zaman içinde azalabileceği için hastalar tekrar eden ağrı hakkında bilgilendirilmelidir. En sık kullanılan ilaçlar içerisinde bupivakain, ropivakain, ketorolak, klonidin ve kortikosteroidler yer almaktadır. İlaç kombinasyonlarına bazen etkiyi uzatmak amacıyla epinefrin, enfeksiyon riskini azaltmak için de antibiyotikler dahil edilebilmektedir (60).

2.2.3.5. İntravenöz Hasta Kontrollü Analjezi (HKA)

En sık kullanılan postoperatif ağrı tedavi yöntemlerinden biri olan HKA'lar diğer analjeziklere ihtiyacı azaltmakta, ağrı kontrolünde mükemmel başarı sağlamakta ve hasta memnuniyetini belirgin şekilde arttırmaktadır. Ancak ekipman ve analjeziklerin yanlış seçilmesi veya uygun olmayan seçimi tedavideki başarısını azaltmaktadır. Bulantı, kusma, solunumun depresyonu, konstipasyon veya kaşıntı gibi opioid ilişkili komplikasyonlar nedeniyle yaşlılarda ve diğer riskli hasta gruplarında çok dikkatli kullanılmalıdır (61).

2.2.3.6. TDA Sonrasında Oral Analjeziklerin Multimodal Kullanımı

Multimodal terimi aynı anda iki veya daha fazla analjezik ilacın sinerjistik etki oluşturacak şekilde kullanımını tanımlamaktadır. Cerrahi sonrasında oral alım mümkün olduğunda oral ağrı rejimlerinin multimodal kullanımı önerilmektedir. Multimodal analjezi kullanım ile ağrıda maksimum azalma, opioid tüketiminde azalma, daha fazla hasta memnuniyeti ve daha az komplikasyon görüldüğü ifade edilmiştir (62).

2.3. LOKAL ANESTEZİKLER

2.3.1. Lokal anesteziklerin tanımı ve Etki mekanizması

Lokal anestezikler (LA), uygulama bölgesinden başlayarak sinir liflerinde, nöronlarda ve uyarılabilir dokularda depolarizasyonu ve yayılımını engelleyerek, geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan ve kimyasal olarak birbirine benzer maddelerdir (63,64). Lokal anesteziklerin temel etki yerleri hücre membranları olup sinir membranını stabilize ederek, depolarizasyonuna engel olurlar. İlk olarak elektriksel uyarılma eşiği yükselir, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlar, iletim yavaşlar ve sonunda tamamen durur. Bundan sonraki uyarılar permeabilite artışına neden olmaz, anestezi meydana gelmiş olur. Ancak LA'lar sinir lifinin istirahat ve eşik potansiyelini etkilemezler. Etki mekanizmaları uyarılabilir hücre membranlarında Na⁺ kanallarının blokajıdır (63).

Her tip sinir lifi LA'lardan etkilenir ancak bu etkileşim aynı düzeyde olmaz. Bu etki; ince liflerde kalın liflere göre, myelinsiz liflerde de myelinlere göre daha çabuk ve daha düşük ilaç konsantrasyonunda görülür. Myelinli sinirlerde, myelin LA'nın sinir lifine ulaşımını güçleştirdiğinden, anestezi daha yüksek konsantrasyon ve uzun sürede sağlanır. Myelinsiz lifler (C) öncelikle etkilendiğinden ağrı ve ısı en erken, somatik motor güç en son etkilenir. Klinik olarak fonksiyon kaybı sırasıyla; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusudur (65).

2.3.2. Lokal anesteziklerin farmakolojisi

Lokal anestezi ilaçları, aminoester ya da aminoamid türevleridir. Lokal anestezikler ester veya amid bağıyla birbirinden ayrılan bir lipofilik bir de hidrofilik grup içeren moleküllerdir. Genellikle lipofilik grup bir benzen halkasıdır. Hidrofilik grup olarak sekonder veya tersiyer amin içererek fizyolojik pH'da pozitif yüklü zayıf baz özelliği kazanırlar (66). Lokal anestezikler, arazi zinciri oluşturan ester ya da amid bağına göre iki gruba incelenirler:

- ❖ **Ester grubu LA'lar:** Prokain, Proparokain, Tetrakain, Klorprokain, Kokain, Benzokain, Diklonin
- ❖ **Amid grubu LA'lar:** Lidokain, Etidokain, Mepivakain, Levobupivakain, Bupivakain, Prilokain, Artikain.

Her iki gruptaki LA'lar arasında kimyasal stabilite, metabolizma ve alerji oluşturma potansiyeli bakımından farklılıklar bulunmaktadır. Ester bağı esterazlarla hidrolize uğrar. Metabolizma sonucu ortaya çıkan paraaminobenzoik asit (PABA) nadir de olsa alerjik reaksiyon yapabilir. Amid bağı ise karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılır. Amid grubundaki ilaçlar diğer gruba göre daha stabil olup alerjik reaksiyonlar daha nadir görülmektedir. Bu ilaçlar genellikle periferik sinirde uyarılma ve iletim mekanizmasını inhibe ederler. Sistemik olarak verilmeleri durumunda, merkezi sinir sisteminde impuls iletimlerini ve kalbin elektriksel ileti sistemini etkileyebilirler (67).

2.3.3. Lokal anesteziyelerin farmakokinetiği

Emilim: Müköz membranların çoğunun LA penetrasyonu için zayıf bir bariyer olması hızlı bir etki başlama süresine neden olur. Diğer yandan, sağlam deriden geçilmeleri için yüksek bir su çözünürlüğü, analjezi oluşturabilmeleri için de yüksek bir lipid çözünür LA bazın varlığı gerekmektedir. Sistemik emilimin hızı, enjeksiyonun yapıldığı bölgenin kanlanması ile orantılıdır. Epinefrin, daha az sıklıkta kullanılan fenilefrin veya norepinefrin uygulandıkları alanda vazokonstriksiyona neden olarak LA emilimini azaltırlar. Emilimin azalması nöronal alımı, analjezinin etkisi ile süresini artırır ve toksik yan etkileri sınırlar. Epinefrin α -2 adrenerjik reseptör aktivasyonu ile analjeziyi artırabilir ve uzatabilir. Solüsyonun pH'ı, yağda erirliği absorpsiyonunu etkiler (66).

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

Metabolizma ve atılım: Ester grubu lokal anesteziyeler, plazma kolin esterazı ile hidrolize olur, son ürünleri alerjik reaksiyonlarına neden olur. Amid grubu lokal anesteziyeler, karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından hidrolize edilirler ve ortaya çıkan anilin deriveleri methemoglobinemiye yol açabilirler, karaciğer hastalıklarında toksisite artışı görülebilir.

2.3.4. Lokal anesteziyelerin sistemik etkileri

Kardiyovasküler sistem: Lokal anesteziyeler myokardın kontraktilete, eksitabilite ve iletim hızını azaltır, anormal veya hasarlı myokard liflerinde otomatizmayı deprese ederek aritmiyi önlerler. Damar düz kaslarına direkt etki ile vazodilatasyon yaparlar. Santral bloklarda sempatik blokaj ile hipotansiyona, vazomotor merkezin uyarılmasıyla da kardiyak output da artışa, doz aşımında ise depresyon ve hipotansiyona neden olurlar.

Santral sinir sistemi: MSS, kan-beyin bariyerini kolayca aşmaları nedeniyle, dolaşımdaki LA düzeyinin yükselmesine oldukça duyarlıdır. Doz aşımının ilk semptomları; ağız çevresinde uyuşukluk, dilde parestezi, baş dönmesi, kulak çınlaması ve bulanık görmedir. İnhibitör yolların selektif blokajı sonucu huzursuzluk, ajitasyon, sinirlilik ve paranoya görülebilir. Santral sinir sisteminin depresyonuyla konuşma bozukluğu, uyuklama, şuur bulanıklığı gelişir. Tonik klonik nöbetlerin öncesinde kas seğirmeleri görülebilir ve genellikle solunum arresti takip eder. Ayrıca medüller depresyon sonucu konvülziyon, bilinç kaybı, apne, kardiyovasküler kollaps ve koma gelişebilir.

Solunum sistemi: Lokal anesteziklerin medüller solunum merkezini deprese etmeleri sonucu veya frenik ve interkostal sinirlerin paraliziyle apne gelişebilir. Lokal anestezikler bronş düz kasını gevşetirler.

Hematolojik ve İmmünolojik: Lidokain trombozu engelleyip, trombositlerin agregasyonunu azaltarak koagulasyonu azaltır. Lokal anesteziklere karşı gerçek hipersensitivite reaksiyonu nadiren karşımıza çıkar.

Kas iskelet sistemi: İskelet kasına direkt enjekte edildiklerinde miyofibrillerin hiperkontraksiyon, litik dejenerasyon, ödem ve nekroza ilerleyen miyotoksositeye neden olabilmektedir.

2.3.5. Toksisite

Lokal anesteziklerin sık görülen toksik reaksiyonları içerisinde alerjik reaksiyonlar, kardiyak ve vasküler yan etkiler, merkezi sinir sistemindeki yan etkiler, methemoglobinemi ve doku toksisitesi yer almaktadır. Alerjik reaksiyonlar aminoamid bağıllardan ziyade aminoester bağılı lokal anesteziklerde görülür. Yüksek konsantrasyonlar kullanıldığında tüm lokal anestezikler myotoksosite veya nörotoksosite gibi doku toksisitesine yol açabilir.

Lokal anesteziklerin bir kısmında methemoglobinemi görülebilmektedir. Bu risk prilokainde diğerlerinden daha fazla bildirilmiştir. Lokal anesteziklerin sistemik dolaşımdaki seviyeleri arttıkça çeşitli kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemi semptom ve bulguları ortaya çıkmaktadır. Bu ilişki doz bağımlıdır. Düşük

konsantrasyonlarda status tedavisinde tercih edilmelerine rağmen yüksek konsantrasyonda nöbeti tetikleyebilmektedir (68).

Lokal anesteziklerin sistemik toksik etkilerinden kaçınmak için uygun dozda kullanımı, enjeksiyon sırasında vital bulguların izlenmesi, gereksiz intravasküler enjeksiyonlardan kaçınılması, toksisite semptom ve bulguları izlendiğinde ilaç uygulamasının durdurulması önerilmektedir (68).

2.3.6. Lidokain

Klinik özellikleri açısından orta potens ve etki süresine sahip lokal anesteziklerdendir. İnfiltrasyon, periferik sinir blokları ve epidural blok uygulamaları için %0,5, %1, %1,5 ve %2'lik solüsyonları mevcuttur. Parenteral olarak antiaritmik, reflekslerin supresyonu, intrakranial basınç artışını önlemek ve nöropatik ağrı tedavisi için kullanılan tek lokal analjeziktir (69).

Etki süresinin birkaç saat ile sınırlı olması, gününbirlik anestezi uygulamaları açısından bir avantaj oluştururken, uzun anestezi uygulamalarında ya da ağrı tedavisinde daha az tercih edilmektedir. Vazokonstriktif bir ajan ilavesi ile klinik etki süresi %50'lere varan oranlarda uzatılabilir (70).

Lidokainin yüksek doz iv. uygulamaları sonrasında belirlendiği üzere, ortaya çıkan sistemik toksik belirti ve reaksiyonlar ile venöz ilaç konsantrasyonu arasında yakın bir ilişki söz konusudur. Akut lidokain toksikasyonunda başlangıçta eksitasyondan çok MSS depresyonuna ait belirtiler görülür. Zehirlenmenin ileri döneminde konvülziyonlar belirir (71). Lidokain malign hipertermi riski olan hastalarda kullanılmamalıdır (65).

2.3.7. Bupivakain

Bupivakain, aminoamid tipinde bir lokal anestezik olup, yağda çözünürlüğü lidokain ve mepivakainden iki kat fazla olması dolayısıyla daha güçlü etkiye sahiptir. Tek doz epidural veya interkostal enjeksiyon sonrasında 1-2 saat içinde plazma konsantrasyonu (1-2 µg/ml) tepe plazma seviyesine ulaşmaktadır. Bupivakain infiltrasyondan sonra 5 dk. içinde kanda tespit edilebilir. Plazma seviyesi total doz ile doğrudan ilişkilidir (72,73).

Epidural aralığa enjeksiyon sonrası etkinin başlama süresi 5-7 dk., anestezinin yerleşmesi ise 15-20 dk. içinde olmaktadır. Periferik sinir bloklarında 5-6 saat, epidural blokta 3,5-5 saate kadar anestezik etki sürmektedir. Spinal anestezide ise anestezik etkinlik 3-4 dk. içinde başlamakta ve 3,5-4 saat devam etmektedir. Uzun etki süresine karşın, motor blok yapıcı etkisinden daha fazla olarak duyusal blok meydana getirmektedir. Bu özelliğinden dolayı doğum analjezisi ve postoperatif analjezide popüler bir ajan haline gelmiştir (73).

Bupivakain ile oluşan SSS toksisitesinde, diğer lokal anestezikler gibi başlangıçta serebral korteksteki inhibitör yollar ve sonra tüm sistemler baskılandığından belirtiler önce stimülasyon daha sonra depresyon şeklindedir. Kortikal uyarılma ile heyecan, huzursuzluk, baş ağrısı, baş dönmesi, kulaklarda uğultu, nistagmus, ağız çevresinde ve dilde uyuşma, titreme ve kas seyirmeleri daha sonra da konvülsiyon gelişir. Medüller merkezin uyarılmasıyla arter kan basıncı ve kalp atım hızında artma, solunum sayısında artma ve ritminde değişiklik, bulantı kusma görülür. Depresyon belirtileri olarak da oryantasyon bozukluğu, sedasyon, bilinç kaybı, arteriyel kan basıncında düşme, kalp atım hızında azalma veya durma ve apne gelişir (65).

Lokal anestezikler sinir hücre membranlarındaki iyon kanallarını bloke ettikleri gibi diğer uyarılabilir dokulardaki kanalları da bloke ettiklerinden dolayı potansiyel kardiyovasküler toksisite riski uzun etkili lokal anesteziklerde daha yüksektir. Doğrudan etkileriyle kardiyak debide azalma, hipotansiyon, kardiyak arreste yol açabilecek ventriküler taşikardi ve kalp bloğu göstergesi olan EKG değişikliklerini de içeren kardiyotoksisite oluşur. Dolaylı etkiler sempatik kardiyak inervasyonun blokajını veya diğer MSS ile ilgili mekanizmaları içerebilir. Miyokardiyal Na^+ kanallarının blokajı, iletim gecikmesine ve QRS uzamasına yol açar. K^+ ve Ca^{++} kanallarının blokajı da kardiyotoksisiteye neden olabilir. Bupivakain, Na^+ kanalına hızlı bağlandığı halde yavaş terk eder ve miyokardın izometrik kontraksiyonunu %33 oranında düşürür. EKG’de QRS kompleksinde genişleme, hipotansiyon, bradikardi gelişebilir ve oldukça sık olarak ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon sonrası asistoli görülebilir. Bupivakain ile oluşan kardiyotoksisite resüsitasyona kolay cevap

vermemektedir. Yine asidoz, hipoksemi ve hiperkapni bupivakainin kardiyotoksitesini potansiyelize edebilir (63).

Kardiyotoksiste tedavisi: Eğer kardiyovasküler depresyon gelişmişse ilk olarak kardiyovasküler destek sağlanmalıdır. Asıl olarak Parenteral nutrisyon tedavisinde kullanılan %20'lik konsantrasyonda lipit emülsiyonlarının özellikle lokal anestezi ajanların kardiyak toksitesi tedavisinde çok önemli bir yeri vardır. Kanda şilomikronlara benzer şekilde taşınarak temizlenirler. LA'ların toksik etkilerini geri çevirmeleri üzerine olan teoriler; plazmada LA'ları hızla bağlayarak absorbe etmeleri, mitokondriyal enerji üretimini yeniden sağlamaları ve bloke olan kalsiyum ve potasyum kanallarını aktive etmeleri şeklinde özetlenebilir (74,75). Genellikle lipit tedavisine, geniş çaplı venden 100 mLbolus (1,2-2 ml/kg) uygulamasını takiben 0,2-0,5 ml kg/dk infüzyonla devam edilir. Lipit infüzyonuyla kısa sürede (30 saniye-5 dk.) kalp ritmi sinüse, yaşamsal bulgular da normale döner. İnfüzyona ise ortalama 250-500 mL'ye kadar devam edilir (76).

2.4. PERİFERİK SİNİR BLOKLARI

2.4.1. Genel Bilgiler

Sinir ileti bloğu ilk defa 1885 de Hall ve Halsted tarafından yapılmıştır. Nörostimölasyon yardımı ile ilk sinir bloğu Greenblatt tarağından 1962 yılında gerçekleştirilmiştir. Bu tarihten sonra nörostimölasyon tekniği yaygınlaşmış ve rejyonel anesteziyi daha kolay uygulanabilir hale getirmiştir. Klinik uygulamalarda yaygınlaşmasına neden olan asıl gelişme ultrasonografi kullanılması ile hedef nöronal dokunun görüntülenmesidir.

Ultrason kullanımı rejyonel anestezi uygulamaları sırasında hedef nöral yapıların, iğnenin ve lokal anestezi dağılımının eş zamanlı olarak görüntülenebilmesine olanak sağlar. Rejyonel anestezide blok başarısı sadece hedef nöronal yapının lokalizasyonuna bağlı olmadığı, ultrason ile lokal anestezi ajanının nöral yapılar etrafına dağılımının da önemli olduğunu ortaya koymuştur. Genel olarak başarılı blok uygulaması için lokal anestezinin siniri tamamen

çevrelemesi önerilir. Nörostimülasyon yönteminde uygun motor yanıtın alınması lokalizasyon tespitinde çok önemli iken, ultrason rehberliğinde lokal anestezi ajanının doğrudan fasial plana uygulanmasının bile başarılı blok için yeterli olacağı anlaşılmıştır. Çift veya dual kontrol, hedefin doğrulanması amacı ile ultrason ve nörostimülasyon yöntemlerinin beraber kullanılmasıdır. Ultrason ile görüntülenen dokunun hedef sinir yapısı olduğunu doğrulamak için nörostimülasyondan yararlanılır (77).

Rejyonel anestezi uygulamalarında ultrason kullanımının başlıca avantajları;

- ❖ Hedef sinirlerin görülmesi
- ❖ İlişkili anatomik yapıların görüntülenmesi
- ❖ Blok iğnesinin görüntülenmesi
- ❖ Başarı oranının artması
- ❖ Blok uygulama süresinin kısalması
- ❖ Lokal anestezi dozlarında azalma
- ❖ Komplikasyonların azalması
- ❖ Hasta konforunun artması
- ❖ Blokların daha hızlı başlaması ve etki süresinde uzama

Rejyonel anestezi, uygulanan analjezik yöntemlere ek olarak stres yanıtı, sistemik analjezik gereksinimlerinde, opioid ilişkili yan etkilerde, genel anestezi gereksinimleri ve kronik ağrı insidansında azalmalar yaptığı tespit edilmiştir.

Periferik sinir bloklarının başarıya ulaşması için uygulamada dikkat edilecek ve göz önüne alınacak kurallar şunlardır:

- ❖ Hastanın aydınlatılmış rızasının alınması,
- ❖ Hastanın monitörizasyonu,
- ❖ Bloka da en iyi yaklaşımın seçilmesi,
- ❖ En iyi yöntemin seçilmesi,
- ❖ Doğru ilacın; uygun volüm ve konsantrasyonda kullanılması.

En iyi şekilde uygulanmasına ve olumlu yönlerinin çok olmasına karşın, sinir blokların komplikasyonları da vardır. Komplikasyonların nedenleri sıklıkla

enjeksiyon alanının doğru tespit edilememesinden kaynaklanmaktadır. İntravasküler enjeksiyon, lokal anestezi toksisitesi, sinir travması (geçici-kalıcı), hematoma ve başarısız blok gibi komplikasyonları vardır.

Enjeksiyon alanında yanık veya enfeksiyon, kontrolsüz koagülasyon bozuklukları, hastanın kabul etmemesi, lokal anestetik hassasiyeti ve alerjisi, sterilizasyonun sağlanamaması kontrendikasyon oluşturmaktadır.

Lokal anestezi tercihi: Sinir bloklarında çeşitli lokal anestezikler tercih edilebilir. Epinefrin eklenmesi lokal anestezinin absorpsiyonunu engelleyecek, etki süresini uzatacaktır. Aynı zamanda epinefrin eklenmesi ile intravasküler bir enjeksiyonun yapılması durumunda uygulayıcıyı, komplikasyonlar ortaya çıkmadan uyarabilir. %1-2 lidokainin etkisi 10-20 dk içinde ortaya çıkar, 8 saate kadar (ortalama 2-5 saat) analjezi sağlayabilir. Maksimum lidokain dozu 4,5 mg/kg'dır, toplamda 300 mg geçilmemelidir. 1:200.000 epinefrinle birlikte maksimum dozu ise 7mg/kg'dır (total 500mg). %0.25/0.5 bupivakainin etkisi 15-30 dk içinde ortaya çıkacak 30 saate (ortalama 5-15 saat) kadar analjezi sağlayacaktır. Bupivakainin maksimum dozu 2,5 mg/kg'dır (total 175 mg). 1:200.000 epinefrinle birlikte maksimum dozu ise 3mg/kg'dır (total 225mg) (78).

2.4.2. Femoral Sinir Bloğu

Femoral sinir lumbal pleksusun majör dallarından birisidir. İnguinal bölgede en sık diz cerrahisi için anterior yaklaşımda kullanılır. Başarılı femoral blok hemen hemen tüm uyluk, femur ve diz bölgesinde anestezi oluşturabilir. Femoral sinir diz ekleminin aşağısında bacağın iç yüzünün duyu inervasyonundan sorumludur. Ayrıca katater yardımı ile yapılan sürekli infüzyonlar majör diz ve kalça eklemi operasyonlarında analjezi sağlamakla etkili yöntemlerdir.

Dizde tam analjezi sağlayamaması bu yöntemlerin sınırlılıkları içerisinde. Dizin inervasyonu sadece femoral değil aynı zamanda obturator ve siyatik sinir tarafından da sağlanmaktadır (79).

2.4.2.1. Femoral sinir anatomisi

Femoral sinir lomber pleksusun en kalın dalıdır. L2-4'den kökler alır. Uyluk ön yüzünün cildini, kuadriseps kasını ve diz eklemine inerve eder. Femoral sinirin terminal dalı olan safen sinir medial malleole kadar baldırın medial bölümünü ve ayağın medialini inerve eder.

Femoral sinir psoas kasının lifleri arasında aşağı iner, psoasın kasının alt kenarında yüzeyelleşir, psoas ve iliakus kası arasında yoluna devam eder. İnguinal ligamanın altından uyluğa geçer. Burada daha yassı bir şekil alır. İnguinal ligamenti geçtiği noktada femoral arterin hemen lateralinde ve biraz derininde yer alır (80). Sinir femoral olukta iliak fasya tarafından etrafı çevrelenir ve psoas kasının bir bölümü ve iliopektineal ligament tarafından femoral arter ve venden ayrılır. Femoral sinirin vasküler yapılardan bu şekilde ayrılması paravasküler lokal anestezi enjeksiyonunun sinire ulaşmasını engeller.

Femoral blok uyluk önünün tümünü, femur ve diz eklemine büyük kısmının anestezisini sağlar. Ayrıca blok diz eklemi altında medial bölge cildinin de anestezisini sağlar. Üçü bir yerde blok 1973 yılında Winnie tarafından tanımlanmıştır (81). Burada amaç yüksek miktarda lokal anestezi verilerek femoral, lateral femoral kutanöz ve obturator sinirlerin bloke edilmesidir. Buna karşın obturator ve lateral femoral kutanöz sinirler her zaman bloke olmazlar.

2.4.2.2. Femoral blok teknikleri

Hastaya işlem hakkında bilgilendirme yapıldıktan sonra hasta supin pozisyonuna alınır, inguinal ligamanın altında femoral sinir ve femoral arter işaretlenir. Femoral arter pulsasyonunun 2 cm lateralinde yer almaktadır. İşaretleme yapıldıktan sonra antisepsi sağlanır.

Tek enjeksiyon tekniği (Two pop veya Fasiailiaka bloğu): Aynı anatomik işaretlemeler yapıldıktan sonra anterior süperior iliak spine ile pubik tüberkülün dış kısmını birleştiren bir çizgi çizilir. Bu çizgi üçe bölünür, orta ve lateral 1/3'lük kısımlardan 2 cm aşağıya gidilir, enjeksiyon yeri burasıdır. İğne dikey açıyla

girilir ve karşılaşılan dirençte bir artış görülür, sonrasında direnç azalır, bu durum fasia latanın geçildiğine işaret etmektedir. İğne ilerletilmeye devam edince tekrar bir direnç artışı ve sonrasında dirençte azalma görülür, bu durum ise fasia iliakanın geçildiğine işaret eder. Femoral sinir bu fasial plandadır. Negatif aspirasyondan sonra lokal anestezi enjekte edilir. Volümün yarısı verildikten sonra verilen lokal anestezi iğneyi dışarı itebileceği için lokalizasyon tekrar doğrulanır. Hasta parestezi hissederse iğne geri çekilir (81).

Sinir stimülatör tekniği: Sinir stimülatörüne bağlı, yalıtkan iğne ile maksimum kuadris kas kontraksiyonu aranırken amplitüd 0.5 mA'ya azaltılır. 0.2 mA veya daha azında kuadris kontraksiyonu devam ediyorsa iğne geri çekilir. Bu aralıktaki değerlerde iğnenin intranöral mesafede olduğu düşünülür. Negatif aspirasyon sonrasında lokal anestezi verilir (78).

Ultrason rehberliğinde blok: Ultrason rehberliği ile lokal anesteziğin yayılımını monitörize etme ve iğne lokalizasyonundan emin olunması gibi avantajlara sahiptir. Sinir bloklarının başarısını arttırmaktadır. En büyük sınırlılığı kullanıcı bağımlı olması ve ulaşılabilirliğinin istenen düzeyde olmamasıdır. Femoral arter görüldükten sonra lateralde hiperekoik femoral sinir tanımlanır. Görüntü kalitesi kötü olduğunda (obez hasta) sinir stimülatörü ile birlikte uygulanabilir (82).

2.4.3. Siyatik Sinir Bloğu

Siyatik sinir lumbosakral pleksustan (L4-S3) köken alır ve vücuttaki en büyük sinirdir. Alt ekstremitenin motor ve duysal innervasyonunun önemli bir kısmından sorumludur. Lumbal pleksus ya da femoral blok ile birlikte uygulandığında tüm bacağın anestezisi sağlanabilir. Diz ve bilek seviyesindeki operasyonlarda, diyabetik ayak cerrahilerinin önemli bir kısmında kullanılabilir. Safen sinir tarafından duysal innervasyonu sağlanan bacağın iç yüzü dışında, dizin altında neredeyse tüm bacağın innervasyonundan sorumludur.

2.4.3.1. Siyatik Sinir Anatomisi

Siyatik sinir, pelviste siyatik foremenden piriformis kasının hemen altından çıkar. Gluteal bölgede kas tabakalarının arasında seyreder. Gluteus maksimus kasının altında daha derin kas tabakalarının ise üstünde yer alır. Orta hattan uyluğa doğru iner ve genellikle popliteal bölgede değişen seviyelerde tibial (L4-S3) ve peroneal sinir(L4-S2) dallarına ayrılır.

Siyatik sinir uyluk arka kompartmanındaki tüm kasları, adduktor magnus kasının iskiumdaki kısmını, bacak ve ayak bölgesindeki tüm kasları inerve ederken, bacağın ve ayağın lateral kenarı ile ayak tabanı cildinin duyusunu da alır. Bu sinir, trasesi boyunca bacakta herhangi bir noktadan bloke edilebilir (83).

2.4.3.2. Siyatik Sinir Bloğu Teknikleri

Siyatik sinir bloğu için çeşitli yaklaşımlar vardır. Bunlar özellikle yaşlı ve travma hastaları için zor olan pozisyonlarla ilgili olarak geliştirilmiştir. Hastaya pozisyon verilmesinin gerekliliğine rağmen, siyatik sinirine ulaşmadaki kolaylığı bakımından Labat'ın Klasik Yaklaşımı uygulamada en fazla kullanılan yaklaşımlardan biridir. Siyatik sinir bloğu posterior yaklaşımda 2 teknik vardır. Bunlar Labat'ın klasik yaklaşımı ve Winnie modifikasyonudur.

Posterior Yaklaşım: Hasta bloke edilecek sinir, üst tarafta olacak şekilde yan yatırılır. Hastadan etkilenmiş bacağın dizini bükmesi ve pelvisi hafif öne eğmesi istenir. Daha sonra büyük torakanter, posterior süperior iliak spina ve sakral hiatus belirlenir. Büyük torakanterden posterior süperior iliak spinaya çizgi çizilir ve orta noktası saptanarak kaudal yönde bir dikey çizgi çekilir. Sonrasında, büyük torakanterden sakral hiatusa bir çizgi çekilerek orta noktası işaretlenir; bu ilk iğne giriş noktasıdır. Uzun bir yalıtılmış iğne derinin tüm katlarına dik bir açıyla yerleştirilir. İğne gluteal kasların içinden (bu kasların bir yanıtıyla karşılaşılabılır) plantar veya dorsifleksiyon ortaya çıkana kadar ilerletilir. 25ml hacimli bir lokal anestezi cerrahi anestezi sağlar (83).

Anterior Yaklaşım: Siyatik sinir, siyatik çentiği terk ettikten sonra küçük torakanterin arkasında posterior bir pozisyonda aşağı iner. Uyluğun ön kısmında

küçük torakanterin hemen medialinden ulaşılabilir. Siyatik sinir bloğu gereken lateral veya pron pozisyonu verilemeyen hastalar için uygulanır. Anterior yaklaşım teknik olarak zor olabilir fakat siyatik sinire alternatif bir yol sağlar. Damar (femoral arter ve ven) ponksiyonu riski taşıyan bu blok işlemi öncesinde, hastaya özgü riskler (örn. koagulopati ve damar greftleri) göz önünde tutulmalıdır. Ek olarak, siyatik sinir bloğu eğer femoral sinir bloğu ile birlikteyse, blok iğnesinin önceden blok yapılmış bir femoral sinir içinden geçmesini önlemek için önce siyatik sinir bloğu yapılması önerilir.

Supin pozisyonunda bir hastada, inguinal ligament boyunca, spinalliaka anterior süperiordan pubis tubertükülüne bir çizgi çizilir. Büyük torakanterler arasını birleştiren (intertorakanterik çizgi) birinciye paralel ikinci bir çizgi çizilir. Ardından, bu iki çizgi birinci çizginin medial üçte-biri ve lateral üçte-ikisi arasında bir noktadan 90° açılı üçüncü bir çizgi çizilir ve intertorakanterik çizgi ile kesişmek üzere kaudale uzatılır. Uzun (10-15 cm) bir iğne, bu kesişmeden ve ayak inversiyonu veya plantar fleksiyon ortaya çıkana kadar doğrudan arkaya yerleştirilir. Bu yaklaşımla iğne siyatik sinire ulaşmadan önce sıklıkla femura temas eder. Bu temas oluşursa, iğne 2-3 cm geri çekilmeli, bacağın iç rotasyonu istenmeli ve iğne daha sonra ilerletilmelidir. Eğer yine femura temas ederse, işaret noktalarının tekrar değerlendirilmesi gerekir. 25ml hacimli bir lokal anestezi cerrahi anestezi sağlar (83).

Subgluteal Yaklaşım: Siyatik sinire subgluteal yaklaşım geleneksel posterior yaklaşıma faydalı bir alternatiftir. Çoğu hastada işaret noktaları da kolay bulunur ve daha az doku geçilir. Siyatik sinirle daha yüzeysel bir lokalizasyonda ultrasonun özel kullanımı da pratik olabilir. Sims (yarı yan) pozisyonundaki hastada büyük torakanter ve iskial tuberosit belirlenir ve ikisi arasında bir çizgi çizilir. Bu noktanın orta noktasından dik bir ikinci çizgi çizilerek kaudale doğru 4 cm uzatılır. Uzun (10 cm) bir yalıtılmış iğneyle bu noktadan girilerek ayak plantar fleksiyonu veya inversiyonu ortaya çıkana hafifçe sefale yönlendirilir. 25ml hacimli bir lokal anestezi cerrahi anestezi sağlar (84).

2.4.4. Obturator Sinir Bloğu

Obturator sinir bloğu genellikle dizin tam anestezisi için gerekir ve bu amaç için sıklıkla femoral ve siyatik blokları ile kombine edilerek uygulanır. Diz cerrahisinde femoral ve siyatik bloklara ilave olarak obturator blok uygulamasının postoperatif analjezik ihtiyacını azaltmaktadır.

2.4.4.1. Obturator Sinir Anatomisi

Obturator sinir (L2-4) Psoas major kasının medial kenarından pelvise doğru girer ve obturator forameniden geçerek uyluğun iç yüzünde adduktor longus ve brevis kaslarının arasında anterior dala, adduktor brevis ve magnus kaslarının arasında ise posterior dala ayrılır. Posterior kolu diz eklemi inervasyonuna katılır. Duyusal innervasyonu çok farklı olabilmekle birlikte dizin iç yüzünde de küçük bir sahayı inerve ettiği bilinmektedir (85).

2.4.4.2. Obturator Sinir Bloğu Teknikleri

Obturator sinir bloğu ultrason ile her iki dalı aynı düzlemde olarak daha proksimalden ya da her iki dalı farklı düzlemde daha distalden yapılabilir. Yüksek frekanslı ultrason probu inguinal katlantının orta noktasına ve kesit alanına paralel gelecek şekilde yerleştirilir. Femoral vasküler yapıların medialine doğru ultrason probu kaydırılarak pektineus kası, adduktor longus ve brevis kaslarının hiperekoik fasyalarının birleşiminden oluşan ‘Y’ harfi oluşumunu görmek oldukça kolaydır. Pektineus kası ‘Y’ harfinin lateralinde kalır. Bu noktada hastanın bacağı hafif abduksiyon ve eksternal rotasyonda iken ultrason probu pektineusun derininde ve lateralinde hiperekoik yapı (süperior pubik ramusun inferior kolunun gölgesi) görülene kadar kraniale doğru 40-50 derece eğilir. Bu planda pektineus kasını daha derininde yer alan eksternal obturator kastan ayıran kalın hiperekoik fasyası görünür hale gelir. Bu fasyanın görülen en medial kısmı enjeksiyonun hedef noktasıdır. İn plane teknikle lateralden mediale doğru iğne yönlendirilebileceği gibi out-of plane teknikle de blok yapılabilir. Ancak medial sirkümfleks femoral arter pektineus üzerinden geçmekte ve bu bölgenin zengin venöz ağı olması nedeniyle de renkli dopler kullanımı out-of plane tekniğinin güvenilirliğini artırmak açısından önemlidir. Hedeflenen hiperekoik fasya üzerine istenilen

miktarda lokal anesteziik yavaşça her 5 ml de bir aspire edilerek verilir. Enjeksiyon sırasında intermuskuler fasyada lokal anesteziiklerin düzgün dağılımı için iğne ucunu yeniden konumlandırmak gerekebilir (85).

2.5. OPIOİD VE DİĞER ANALJEZİKLER

2.5.1. Opioid Analjezikler

Postoperatif ağrı tedavisinde öncelikle opioid analjezikler, opioid olmayan analjezikler, rejyonel bloklarda kullanılan lokal anesteziik ajanlar ve adjuvan analjezikler kullanılmaktadır.

Opioidler, opioid reseptörüne bağlanan ve agonist etki ortaya çıkaran, doğal veya sentetik tüm maddeleri kapsar. Bu gruptaki ilaçlar hemen hemen aynı özelliklere sahip farklı etken madde ihtiva eden ilaçlardır. Kanseri ağrısı başta olmak üzere birçok akut ağrı sendromu olan hastada orta ve şiddetli ağrı tedavisinde kullanılan temel analjezik ilaçlardır (86,87). Günümüzde 20'yi aşkın opioid farklı amaçlar için tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır. Bunlardan morfin ve kodein gibileri doğal yollarla, diamorfin ve buprenorfin gibileri yarı sentetik yollarla ve metadon ve meperidin gibileri de sentetik olarak elde edilmektedirler. Opioidler tanımlanmalarına kolaylık getirmek amacıyla reseptörlerine etkileri açısından dört alt sınıfa ayrılırlar (88);

- ❖ Agonist (morfin, diamorfon, hidromorfon ve oksikodon)
- ❖ Agonist-Antagonist (pentazosin, butorfanol, nalbufin ve dezosin)
- ❖ Kısmi agonist (buprenorfin, naltrekson)
- ❖ Antagonist (nalokson)

Fakat uygulamada kolaylık sağlanması amacıyla güçlü ve zayıf opioidler olarak da iki başlığa ayrılabilir. Kodein, hidrokodon, dekstropropoksifen, tramadol zayıf opioidlere, morfin, meperidin, fentanil, metadon ve hidromorfon da güçlü opioidlere örnek olarak verilebilir. Anesteziide sıklıkla morfin, meperidin, fentanil, sufentanil, alfentanil ve remifentanil kullanılmaktadır.

Tablo-III 'de gösterildiği gibi opioid reseptörlerinin çeşitli tipleri vardır. Her reseptör tipi farklı farmakolojik etkiye neden olur (86,88).

Tablo-III. Opioid reseptörleri ve etkileri

Opioid Reseptörleri	Etkileri
μ^1 (mü)	Supraspinal analjezi, öfori, miyozis, hipertermi, kaşıntı, bulantı, kusma, konstipasyon
μ^2 (mü)	Solunum depresyonu, bağımlılık, bradikardi
κ (kappa)	Spinal analjezi, sedasyon, miyozis
δ (delta)	Analjezi, mizaç değişikliği, bulantı, kusma
σ (sigma)	Psikomotor değişiklikler, halüsinasyonlar
ϵ (epsilon)	Analjezi, disfori

Birçok endojen, semi sentetik ve sentetik opioid mü reseptörüne bağlanır. Bu reseptöre bağlanan endojen prototip beta endorfin, eksojen prototip ise morfindir. Mü reseptörleri özellikle beyinde periakvaduktal gri madde, nukleus rafemagnus, medial talamus ve spinal kordda bulunurlar. Analjezi oluşumunda görev alan diğer opioid reseptörleri olan delta ve kappa ise spinal kordda bulunmaktadır. Spinal kordda bulunan mü reseptörleri supraspinal analjeziden sorumludurlar. Mü reseptörleri mü¹ ve mü² olarak iki alt gruba ayrılırlar (87).

Mü¹ reseptörlerinin aktivasyonu analjezi sağlarken, mü² reseptörlerinin aktivasyonu ise solunum depresyonu, bradikardi ve gastrointestinal motilitenin inhibisyonundan sorumludur (89). Delta ve kappa reseptörleri spinal analjeziden sorumlu reseptörlerdir. Delta reseptörünün aktivasyonu sonrası gelişen spinal analjezide solunum depresyonu görülmez. Kappa reseptörlerinin aktivasyonu spinal analjeziye ilaveten sedasyon da sağlar. Sigma reseptörü ise artık opioid reseptörü olarak düşünülmemektedir. Analjeziyi düzenlemez ve naloksan ile antagonize edilmez. Sigma reseptörleri disfori, hipertoni, midriyazis, hipertansiyon ve taşikardi gibi psikomimetik semptomlardan sorumludur. Epsilon

reseptörü ise artık kappa reseptörlerinin subtipi olarak düşünölmekle birlikte stres yanıtı düzenler.

Opioid reseptörleri santral sinir sisteminde birçok yerde bulunmaktadır. Santral sinir sisteminde en yüksek konsantrasyondan en az konsantrasyona doğru sıralanışı: globus pallidus, periakvaduktal girus, medial talamus, amygdala, kaudat medulla, putamen, lateral talamus, hipotalamus, serebellum ve hipokampal girus'tur. Spinal kordda ise en yüksek konsantrasyonda substansia jelatinoza' da bulunur (89). Cinsiyet opioid ilişkili analjeziyi etkileyebilir. Kadınlarda erkeklere göre daha yavaş başlangıç ve daha yüksek analjezik potens görülür. Plazma morfin konsantrasyonu yaşlılarda gençlere göre daha çabuk düşmekle birlikte, analjezi süresi yaşlılarda daha uzun sürelidir.

2.5.1.1. Tramadol

Tramadol, santral etkili sentetik bir analjeziktir (90). Analjezik sınıflamasında zayıf opioid grubunda yer alır. Tramadol aslında hem opioid hem de nonopioid etki mekanizmasına sahip çift etkili bir ilaçtır. Zayıf opioid reseptör agonist etkisine ek olarak noradrenalin ve serotoninin presinaptik geri alınımını inhibe etmekte, aynı zamanda serotoninin salınımını stimüle etmektedir (91). Böylece endojen analjezi sistemini hem opioid agonist mekanizma ile hem de monoaminerjik etkisi ile potansiyelize etmektedir. Bu iki mekanizma ile elde edilen additif etkinin, analjezide belirgin etki göstermesi, yan etki olarak daha az yan etki oluşturmaları nedeni ile orta şiddetli kanser ve kanser dışı akut ve kronik ağrının tedavisinde yaygın kullanımının nedeni olmuştur (92).

Etki Mekanizmaları: Tramadol opioid agonist etkisini mü opioid reseptörlerine zayıf, delta ve kappa opioid reseptörlerine daha da zayıf olarak göstermektedir (91). Opioid analjezik etkinlik esas olarak ana molekülün aktif metaboliti olan O-desmetil tramadol ile sağlanır. O-desmetil tramadol metabolitinin reseptör affinitesi ana molekülden 200 kat daha fazladır. Tramadol, serotoninin ve noradrenalin geri alınımını inhibe ederken aynı zamanda presinaptik direkt salınımlarını artırır. Bu monaminlerin geri alınım

mekanizmasını bloke edici etkisi ile tramadol, santral sinapslarda seratonin ve noradrenalinin seviyelerinin yükselmesine neden olur.

Farmakokinetik: Tramadol oral uygulama sonrası ince bağırsaktan hızlı ve hemen hemen tamamen emilir (%95-100). Biyoyararlanım tek doz uygulamada ortalama %70' tir (93). Emilim ve biyoyararlanım arasındaki bu %30 fark, ilk geçiş metabolizmasının olduğunu gösterir (94). Tekrarlanan oral dozlarda biyoyararlanım 36 saat sonra %100' e ulaşmaktadır. Rektal uygulamada %78 olan biyoyararlanım, intramusküler uygulamada %100' dür. Oral formun analjezik aktivitesi 1 saat içinde başlamakta, en yüksek plazma konsantrasyonuna kapsül formunda 2 saatte, yavaş salınımlı formunda 5 saatte erişmektedir (90,91).

Özellikle kanlanması yüksek organ ve dokulara kolay ve yüksek oranda geçer. Plazmada %20 oranında proteine bağlanır. Plasentadan %1 oranında geçerken, anne sütüne geçiş %0,1' dir. Tramadol karaciğerde sitokrom p450 enzim sistemi tarafından demetilasyon ve konjugasyon ile metabolize edilir. Tramadolün %30' u değişmeden, %60' ı metabolitlerine dönüşerek böbreklerden, %1' den daha azı safra yoluyla, geri kalanı ise dışkı ile atılır. Hepatik ve renal fonksiyonun yaşa bağlı azalması nedeni ile tramadolün biyoyararlanımı ve yarılanma ömrü yaşlı hastada artış gösterir. Bu nedenle yaşlı hastada düşük dozla başlayıp, yavaş doz artırma prensibine dikkat edilmelidir (95). Metabolizasyonunu sağlayan sitokrom p450 enzim aktivitesi, çocuklarda 1 yaş üstünde erişkin düzeyine ulaşmaktadır (96). Bir yaş üzeri çocuklarda tramadolün farmakokinetik özellikleri yetişkinler ile benzerdir.

Sistemik Etkileri: Opioid bileşenlerine bağlı yan etkiler bulantı, kusma, konstipasyon, yorgunluk, uyku hali; monoaminerjik etkilerine bağlı yan etkiler, baş ağrısı, sersemlik, ağız kuruluğu ve terlemedir. Tramadol, güçlü analjezikler ile karşılaştırıldığında yan etkilerinin daha düşük olduğu ve bu yan etkilerin de birçoğunun önlenabilir veya kolaylıkla tedavi edilebilir olması avantajlarıdır. Bulantı ve kusma sıklıkla görülen yan etkilerdir. Diğer opioidler gibi kemoreseptör trigger bölgesini uyarması ile olmaktadır. Tramadolün konstipasyon etkisi morfine göre daha azdır. Oddi sifinkterinin düz kas fonksiyonunu

etkilemediği çalışmalarda gösterilmiştir. Tramadol tedavisinde solunum depresyonu terapötik dozlarda yok denecek kadar düşüktür (93).

Kardiyovasküler Sistem: Özellikle IV uygulama sonrası periferik vazodilatasyondan kaynaklanan hipotansiyon nadir de olsa görülebilir. Kısa ve yavaş IV infüzyon (20 dakika sürede) şeklinde uygulama ile bu yan etki önlenir. Miyokard enfarktüsünde ve angina pectoriste aritmi, taşikardi, ventriküler fibrilasyon bildirilmiştir.

Ürogenital Sistem: Tramadol diğer opioidler gibi düz kas kontraksiyonuna sebep olarak idrar retansiyonuna yol açabilmektedir. Bu yan etkisi opioid reseptör stimülasyonu ve monoamin geri alım inhibisyonunun ortak etkisine bağlanmaktadır.

Santral Sinir Sistemi: Tramadolün yüksek dozda (IV/oral) uygulanması, epilepsi anamnezinin varlığı, konvülsiyon eğilimini düşüren ilaçlar (monoamin oksidaz inhibitörleri, trisiklik antidepresanlar, serotonin selektif geri alım inhibitörleri) ile beraber kullanımı, hazırlayıcı faktörler olarak değerlendirilmektedir.

Bu nedenle epileptik hastalarda kullanılmamalı, konvülsiyon eğilimini düşüren ilaçlar ile beraber kullanılması gerektiğinde dikkatli olunmalıdır.

Uygulama formları ve uygulama yolları: Tramadol oral (damla 2,5 mg, kapsül-50 mg ve yavaş salımlı tablet-100mg), rektal (suppozituar-100mg), parenteral olarak IV-IM (ampul-100mg) ve intraartiküler uygulanmaktadır.

2.5.1.2. Opioid antagonistleri

Naloksan saf opioid reseptör antagonistidir. Opioidlerin yan etkilerini ve yüksek doz kullanımları sonucunda oluşan yetersiz solunumu geri çevirmek için kullanılır. Bulantı-kusma, kaşıntı, üriner retansiyon, kas spazmı ve biliyer spazmı önlemek içinde kullanılır. Yarı ömrü 0.5-1,5 saat gibi kısadır. Bu açıdan opioidlerin ikinci pik plazma yükselişleri göz önüne alınmalıdır (97).

Naltrekson mü, kappa ve delta reseptör antagonistidir. Yarılanma ömrü naloksandan daha uzundur (8-12 saat).

2.5.2. Opioid Olmayan Analjezikler

Non-Steroid Antiinflamatuvar İlaçlar (NSAİİ); analjezik, antipiretik ve antiinflamatuvar etkileri olan ilaçlardır (98). Ağrı kesici özelliği, büyük ölçüde periferik etkilerine bağlıdır. NSAİİ'lerin ortak özelliği; dokularda araşidonik asitten prostaglandinlerin ve diğer bazı eikozanoidlerin oluşmasını sağlayan COX (siklooksijenaz-1 ve siklooksijenaz-2) enzimlerini inhibe etmeleridir. Hiperaljezi yapıcı mediyatörlerin en başta gelenleri; bu reaksiyon sonucu araşidonik asitten oluşan prostasiklin ve prostaglandinlerdir. NSAİİ'ler, ağrıyı etkileyen bu mediatörleri inhibe ederek analjezik etki yaparlar (99).

2.5.2.1. Asetaminofen (Parasetamol)

Parasetamol fenasetinin aktif bir metabolitidir. Güçlü bir analjezik ve antipiretik etkiye sahiptir. Sentetik non-opioid olan p-aminofenol türevi bir ilaçtır. Parasetamolun, tam etki mekanizmasını bilinmemesine rağmen, MSS içerisinde santral COX inhibisyonu ile etkili olmaktadır.

Parasetamol oral alımından (max. 4g/24 saat) itibaren gastrointestinal yoldan hızla absorbe edilir. Pik kan konsantrasyon düzeyine en geç 2 saatte ulaşır. Parasetamolün emilimi açlık, tokluk ve antikolinerjik ilaçlara bağlı değişebilmektedir. Emilim süresi 4. saate kadar uzayabilir. Plazma proteinlerine %25 oranında bağlanırken, birçok vücut sıvısında yaygın dağılım gösterir. Oral biyoyararlanımı %60-89 oranındadır. Parasetamol primer olarak karaciğerde metabolize edilir. Terapötik doz aralığında kullanıldığında %85-90 oranında glukronik asit ve sülfirik asitle konjuge olarak böbreklerden atılır. Çok az bir oranda (%5) değişmeden idrardan atılmaktadır. %5-10 oranındaki bir miktar parasetamol hepatic CYP450 enzim sistemi yoluyla metabolize edilir (100).

Yan etkileri: Terapötik doz aralığında kullanılan parasetamol iyi tolere edilir. Alerjik cilt reaksiyonları (kızarıklık, döküntü), ilaç ateşi ve cilt alerjisine bağlı mukozal lezyonlar nadir de olsa görülmektedir. İlaç alımı sonrası

hematolojik bozukluklar, hipoglisemi ve böbrek yetmezliğine neden olabilir (101). Parasetamolün yüksek doz alımında en ciddi yan etkisi, ölümlle sonuçlanabilen hepatik nekrozdur (102).

2.5.3. Adjuvan Analjezikler

Adjuvan analjezikler, temelde ağrı için değil başka hastalıkların tedavisi amacıyla kullanılmaktayken, bazı ağrı sendromlarının tedavisinde analjezik etki gösteren ilaçlardır. Bu gruptaki ilaçlara ayrıca, sekonder analjezikler, ko-analjezikler veya yardımcı analjezikler de denilmektedir. Değişik farmakolojik grupları ve farklı etki mekanizmaları olan bu ilaçların bir kısmı analjezik etkiliyken, çoğunluğu birlikte kullanıldıkları diğer analjezik ilaçların etkinliğini arttırmaktadır. Kronik ağrı tedavisinde önemli bir yere sahip olan adjuvan analjezikler, ilk basamaktan itibaren Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği analjezik tedavi merdiveninin her basamağında yer alır. Fakat, bu basamaklarda hangi adjuvan ilacın kullanılması gerektiği konusunda henüz kesin kabul görmüş bir algoritma yoktur.

Ağrının tipine, nedenine, eşlik eden semptomlara ve hastanın klinik özelliklerine göre, tedavide hangi adjuvan ilacın seçileceğine karar verilmelidir. Bunlar genellikle, birçok ağrı tipinde analjezik ilaçların yanında kullanılır. Böylece, analjezik etkinliği arttırmanın yanı sıra, diğer analjezik ilaçların dozlarının azalmasını sağlayarak ilaç yan etkilerini de azaltır. Kanseri ve kanser dışı ağrılarda kullanılan başlıca adjuvan ilaçlar; antiepileptikler, antidepresanlar, lokal anesteziyikler, kortikosteroidler, alfa-2 adrenerejik agonistler, kas gevşeticiler ve N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör antagonistleridir (103).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversite Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 02.10.2020 tarih ve 2020/461 sayılı karar) onayı alındıktan sonra prospektif ve gözlemsel bir klinik çalışma olarak yapıldı. 21.10.2020-21.02.2021 tarihleri arasında Ortopedi ve Travmatoloji kliniği tarafından tek taraflı diz artroplastisi uygulanan ve postoperatif analjezi amaçlı periferik sinir bloğu uygulanan 40-80 yaş arası ASA I-III grubuna dahil olan 50 hasta araştırmaya dahil edildi.

Hastalar rastgele 2 gruba ayrıldı. Grup I femoral ve siyatik (FS) sinir bloğu yapılacak hastaları, Grup II ise femoral, siyatik ve obturator (FSO) sinir bloğu yapılacak hastaları içermektedir.

Çalışmaya genel anestezi yapılan hastalar, kanama diyatezi olan hastalar, lokal anestezi veya çalışmada kullanılan diğer ilaçlara alerjisi olanlar, ASA IV olan hastalar, revizyon total diz protezi yapılan hastalar ve periferik nöropati veya nöromusküler hastalık hikayesi olan hastaların verileri dahil edilmedi.

Kliniğimizde rutin olarak hastalarımızın ameliyattan 8 saat önce oral alımları durduruldu ve antihipertansif ilaçların ameliyat sabahı az su ile alınması önerildi. Hastalarımızın tümüne çeşitli postoperatif ağrı tedavi yöntemlerinin uygulanabilmesi için ameliyat öncesinde Vizüel Analog Skala (VAS) hakkında bilgi verildi.

Tüm hastalardan onam alındıktan sonra 1 mg midazolam iv verilerek premedikasyon yapıldı. Preoperatif bakım odasında hastalara noninvaziv yöntemle, kan basıncı, kalp atım hızı ve pulse oksimetre monitörizasyonu yapıldı. Blok öncesi ve sonrası tekrarlayan ölçüm değerleri kaydedildi.

Grup I'deki olgulara supin pozisyonunda anterior yaklaşım ile kalça hafif fleksiyon ve dış rotasyonda iken femoral katlantıya dik ve femoral arter hizasından geçen 5-8 cm distaldeki noktadan ultrasonografi (Terason Usmart®

3200T) eşliğinde sinir stimülatörü (Stimuplex HNS 11, B Braun Medical) kullanarak, 10- 12 cm derinlikte siyatik sinir tespit edildi. Motor yanıt alındığında (plantar veya dorsifleksiyon) 100 mm uzunluğunda 20 G (Ultrplex, Braun®) ultrason uyumlu iğne ile, yerleşim doğrulandıktan sonra negatif aspirasyon görülünce 20 ml lokal anestezi (10 ml %5 bupivakain, 4 ml %2 lidokain ve 6 ml serum fizyolojik) verilerek siyatik sinir bloğu yapıldı. Supin pozisyonunda inguinal yaklaşımla ultrason eşliğinde, sinir stimülatörü kullanarak femoral sinir tespit edilip 100 mm uzunluğunda ultrason uyumlu iğne ile quadriseps kasında motor yanıt alındıktan sonra negatif aspirasyon görülünce 10 ml lokal anestezi (5ml %5 bupivakain, 2ml %2 lidokain ve 3ml serum fizyolojik) verilerek femoral sinir bloğu yapıldı.

Grup II'deki olgulara femoral ve siyatik sinir bloğu ile beraber obturator sinir bloğu yapıldı. Hasta supin pozisyonunda alt ekstremitte hafif abduksiyonda adduktör longus kası tendonunun hemen lateralinde ultrason eşliğinde obturator sinir tespit edilip sinir stimülatörü kullanılarak adduktor kaslarda motor yanıt alınınca negatif aspirasyon görülüp 10 ml lokal anestezi (5ml %5 bupivakain, 2ml %2 lidokain ve 3ml serum fizyolojik) verildi. Sinir blokları sonrasında pinprick ve bromage skalaları ile blok duyu ve motor kontrolü yapıldı.

Ameliyat masasına alınan hastalarımız kalp hızı, 3 derivasyonlu EKG, kan basıncı ve pulse oksimetre (SpO2) değerleri açısından monitörize edildi. Hastalara oturur pozisyondayken, aseptik şartlar sağlanarak, uygun intervertebral aralıktan (L3-L4 veya L4- L5) 25 G. Quincke spinal iğnesi kullanılarak (Braun Spinocan®) subaraknoid aralığa kadar ilerletildi. Subaraknoid aralığa ulaşıncı mandren çekildi ve spinal sıvının serbestçe gelmesi gözlemlendi. Daha sonra hastanın boyuna göre 10- 12 mg bupivakain ile 20 µg fentanil verildi. Duyusal blok seviyesi pinprick testi ile motor blok ise bromage yöntemi ile kontrol edildikten sonra operasyona başlandı. Ameliyat başlangıcı için duyusal bloğun T10 dermatom (göbek altı) bölgesine ulaşması beklendi. Spinal anestezi sonrası ve operasyon bitimine kadar kalp atım hızı, kan basıncı ve SpO2 değerleri kaydedildi. Hastalara operasyon başlangıç zamanından bitimine kadar nazal kanül ile 2-4 lt/dk %100 oksijen desteği sağlandı. Operasyon ve turnike süreleri kaydedildi.

Operasyon bitiminde hastalar derlenme odasına alındı. Postoperatif bulantı kusma ve VAS skorları değerlendirildi. Hastalar postoperatif 2.,4.,8.,12. ve 24. saatlerinde ziyaret edildi. İstirahat, bulantı-kusma, ek analjezik başlama süreleri kaydedildi. Hastalar ilk 6 saat immobil olduğu için dinamik VAS skorları 8.,12. ve 24.saatlerde ölçüldü.

Tüm hastalara rutin olarak 2*100 mg iv. tramadol ile 2*1000 mg iv. parasetamol verildi. Ağrı skoru orta ve üzeri ise (VAS skoru 5-6 üstü) ek analjezik (1000mg parasetamol ve 50mg Tramadol) verildi. 24 saatlik toplam analjezik kullanım miktarları kaydedildi. Hastalar 24. Saatin sonunda memnuniyet düzeylerini dördümlük likert ölçeği ile (çok iyi-3, iyi-2, orta-1 ve kötü-0 şeklinde) değerlendirdi. Taburculuk süreleri toplam saat karşılaştırıldı.

3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Tanımlayıcı istatistiklerde sürekli değişkenler için ortalama, standart sapma, medyan, minimumu ve maksimum değerler, kategorik değişkenler için ise frekans (n) ve yüzde (%) değerleri verilmiştir.

Sürekli değişkenlerin normallik varsayımları çarpıklık ve basıklık (Skewness ve Kurtosis) katsayıları, Kolmogorov Smirnov testi ve Histogram ile incelenmiştir. Sürekli değişkenlerin iki düzeyli değişkenlerle karşılaştırılmasında söz konusu değişken normal dağılım özelliği göstermiyorsa Mann–Whitney testi, normal dağılım gösteriyorsa ise bağımsız örneklemelerde t test (Independent samples t test) yapılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki kare / Fisher exact analizi ile incelenmiştir. Aynı hastaların farklı saatlerde ölçülen istirahat ve dinamik VAS skorları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Friedman's test ile incelenmiş, anlamlı bir farkın elde edilmesi durumunda ise farkın hangi gruplar arasında olduğunun belirlenmesi için ise Wilcoxon işaretli sıralar test (Wilcoxon signed-ranks test) yapılmıştır. Veriler Excel dosyasına girilmiş ve istatistiksel analizlere geçmeden önce veri giriş hatasının olmaması ve parametrelerin beklenen aralıkta olup olmadığı ile ilgili kontroller yapılmıştır. Veriler Excel'den IBM SPSS.23 (Statistical Package for the Social Sciences) programına aktararak istatistiksel analizlerle değerlendirilmiştir. Bütün analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p<0.05$ değeri kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza FS ve FSO olarak iki gruptan oluşan toplam 50 hasta dahil edildi ve bu hastaların 4'ü erkek (%8,0), 46'sı (%92,0) ise kadındı. Ayrıca, bütün hastaların yaş aralığı 55 ile 81 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 64.70, standart sapma ise 5,98 olarak bulundu.

Tablo-IV'de gösterildiği gibi FS sinir bloğu olan hastaların yaş ortalamasının FSO sinir bloğu olan hastaların yaş ortalamasından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0.05$). Buna karşın, FS sinir bloğu olan hastaların vücut kitle indeksinin (Medyan=29) FSO bloğu olan hastaların vücut kitle indeksinden (Medyan=32) anlamlı olarak daha düşük olduğu tespit edildi ($p=0.038$). FS ve FSO sinir bloğu olan hastaların arasında cinsiyet, ek hastalık, hipertansiyon ve şeker hastalığı ve ASA skoru ile operasyon ve turnike süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0.05$) (Tablo-IV).

Tablo-IV. Gruplar arası Sosyodemografik Verilerinin ve Muayene Bulgularının Karşılaştırılması

		Hasta Grupları n (%)		Toplam n (%)	p	
		FS	FSO			
Cinsiyet					1.000*	
Erkek		2 (8.0)	2 (8.0)	4 (8.0)		
Kadın		23 (92.0)	23 (92.0)	46 (92.0)		
ASA					0.673**	
I		4 (16.0)	4 (16.0)	8 (16.0)		
II		17 (68.0)	19 (76.0)	36 (72.0)		
III		4 (16.0)	2 (8.0)	6 (12.0)		
Ek hastalık durumu					1.000**	
Yok		6 (24.0)	6 (24.0)	12 (24.0)		
Var		19 (76.0)	19 (76.0)	38 (76.0)		
Hipertansiyon					0.777**	
Yok		13 (52.0)	12 (48.0)	25 (50.0)		
Var		12 (48.0)	13 (52.0)	25 (50.0)		
Diyabet					0.333**	
Yok		20 (80.0)	17 (68.0)	37 (74.0)		
Var		5 (20.0)	8 (32.0)	13 (26.0)		
		Hasta Grupları Ort.±SS.		Medyan (Min.- Mak.)	p	
		FS	FSO	FS	FSO	
Yaş		63.92±7.23	65.48±4.41	62 (55- 81)	66 (56- 73)	0.363°
VKİ		29.16±4.11	31.56±3.42	29 (22- 39)	32 (25- 36)	0.038^{oo}
Op. Süresi (dk)		89.16±17.15	87.76±22.87	88 (60- 120)	85 (50- 140)	0.808°
Turnike süresi (dk)		60.32±15.26	54.56±14.35	61 (35- 90)	55 (30- 88)	0.176°

*Fisher's Exact Test; **Ki kare analizi;

° Bağımsız Örneklerde t Testi; ^{oo} Mann Whitney test

Her iki grup arasında yapılan, sinir bloğu öncesi ile sonrası, spinal anestezi sonrası, operasyonun 15.-30. dakikalarında ve operasyon (Op) sonrası kalp atım hızı (KAH), ortalama arter basıncı (OAB) ve periferik oksijen satürasyonu (SPO₂) ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ($p>0.05$) (Tablo-V).

Tablo-V. Gruplar arası vital parametrelerinin karşılaştırılması

	Ortalama $\pm$ Standart Sapma (Ort. $\pm$ SS.)		Medyan (Min.- Mak.)		p
	FS	FSO	FS	FSO	
Blok öncesi					
KAH	76.52 $\pm$ 13.12	81.88 $\pm$ 13.09	72 (59- 112)	80 (61- 113)	0.074*
OAB	92.72 $\pm$ 16.14	96.80 $\pm$ 17.20	87 (65- 130)	91 (71- 130)	0.303*
SP02	96.88 $\pm$ 2.13	96.20 $\pm$ 1.73	98 (90 -99)	96 (92 -99)	0.086*
Blok sonrası					
KAH	79.40 $\pm$ 13.26	84.96 $\pm$ 10.76	75 (59- 105)	83 (68- 116)	0.110**
OAB	93.88 $\pm$ 13.36	98.04 $\pm$ 15.26	88 (63- 118)	94 (70- 125)	0.299*
SP02	97.24 $\pm$ 1.90	96.64 $\pm$ 1.82	97 (91 -100)	97 (92 -99)	0.185*
Spinal sonrası					
KAH	74.20 $\pm$ 11.51	79.04 $\pm$ 9.54	73 (55- 101)	77 (60- 105)	0.075*
OAB	86.56 $\pm$ 9.20	86.40 $\pm$ 9.62	84 (70- 106)	85 (71- 105)	0.952**
SP02	98.08 $\pm$ 1.12	97.76 $\pm$ 1.42	98 (96 -100)	98 (95 -100)	0.390*
Op. 15. Dk.					
KAH	72.56 $\pm$ 10.46	74.76 $\pm$ 6.80	71 (56- 98)	74 (58- 89)	0.383**
OAB	81.64 $\pm$ 5.62	81.40 $\pm$ 5.64	83 (70- 92)	81 (75- 103)	0.881**
SP02	98.32 $\pm$ 1.22	98.04 $\pm$ 1.34	98 (96 -100)	98 (95 -100)	0.516*
Op. 30. Dk.					
KAH	71.20 $\pm$ 9.80	73.00 $\pm$ 6.20	71 (54- 100)	74 (57- 87)	0.442**
OAB	78.16 $\pm$ 7.06	77.24 $\pm$ 5.09	78 (67- 93)	78 (67- 86)	0.600**
SP02	98.76 $\pm$ 1.23	98.52 $\pm$ 1.23	99 (95 -100)	99 (96 -100)	0.416*
Op. Bitişi					
KAH	70.72 $\pm$ 10.15	72.08 $\pm$ 7.07	71 (53- 101)	72 (55- 90)	0.585**
OAB	80.32 $\pm$ 6.32	79.56 $\pm$ 7.15	80 (69- 91)	78 (71- 96)	0.692**
SP02	98.56 $\pm$ 1.04	98.32 $\pm$ 1.18	99 (95 -100)	99 (96 -100)	0.586*

*Mann Whitney test; **Bağımsız Örneklemelerde t test.

Çalışmamızda FS ve FSO sinir bloklarının postoperatif analjezik kullanımı ve ağrıya etkilerini karşılaştırmayı amaçladık. FS ve FSO grubu olan hastaların postoperatif 0. saat, 2. saat, 4. saat, 8. saat, 12. saat ve 24. saat istirahat VAS skorları karşılaştırıldığında FS grubunun 4. saat istirahat VAS skoru (Medyan=1.00), FSO grubunun 4. saat istirahat VAS skorundan (Medyan=.00) anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0.015$). Ayrıca, FS grubunun 8. saat istirahat VAS skoru (Medyan=2.00), FSO grubunun 8. saat istirahat VAS skorundan (Medyan=1.00) anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0.044$). Bu bulgulara karşın, FS ve FSO sinir bloğu olan hastaların postoperatif diğer saatlerdeki istirahat VAS skorları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi. ($p>0.05$) (Tablo-VI).

Tablo-VI. Gruplar Arası İstirahat VAS Skorlarının Karşılaştırılması

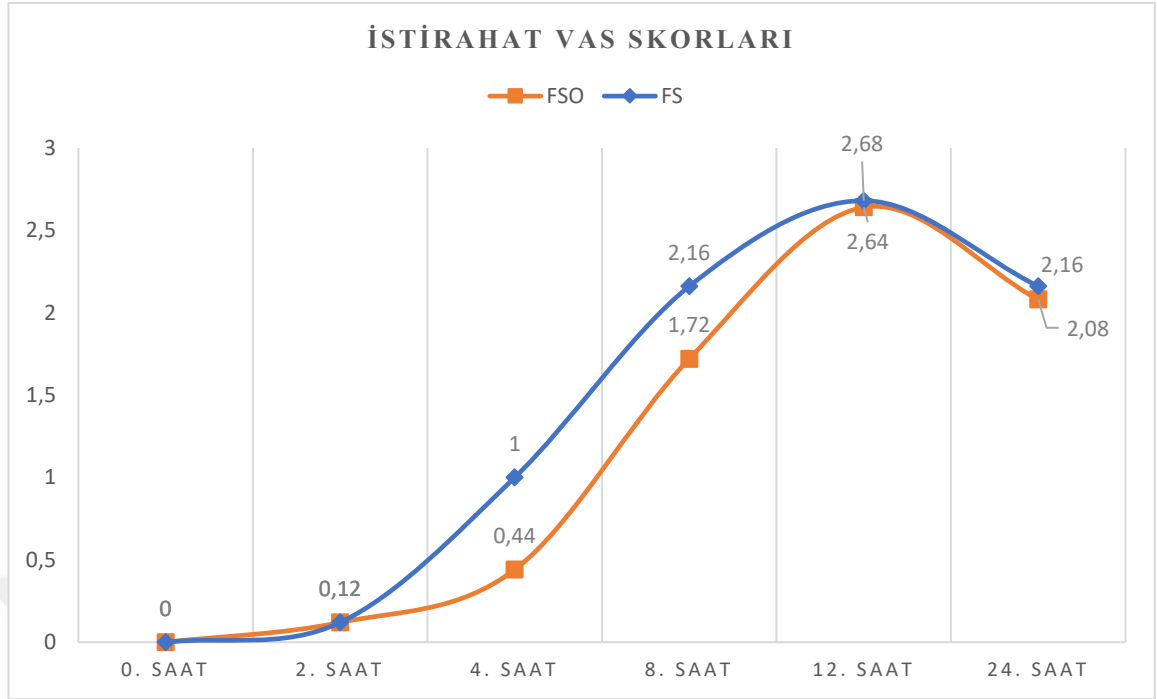
	Ortalama $\pm$ Standart Sapma (Ort. $\pm$ SS)		Medyan (Min.- Mak.)		<i>p</i>
	FS	FSO	FS	FSO	
İstirahat VAS 0.saat	.00 $\pm$.00	.00 $\pm$.00	.00 (.00- .00)	.00 (.00- .00)	1.000*
İstirahat VAS 2.saat	0.12 $\pm$.33	0.12 $\pm$.33	.00 (.00- 1)	.00 (.00- 1)	1.000*
İstirahat VAS 4.saat	1.00 $\pm$.87	0.44 $\pm$.65	1.0 (.00- 3)	.00 (.00- 2)	0.015*
İstirahat VAS 8.saat	2.16 $\pm$.90	1.72 $\pm$.98	2 (.00- 4)	1 (1.00- 4)	0.044*
İstirahat VAS 12.saat	2.64 $\pm$ 1.11	2.68 $\pm$ 1.22	2 (1- 6)	2 (1- 7)	0.956*
İstirahat VAS 24.saat	2.16 $\pm$.55	2.08 $\pm$.57	2 (1- 3)	2 (1- 4)	0.426*

*Mann Whitney test

FS grubunda 4. ve 8. saatte VAS skorları FSO grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğunu gözlemledik ($p<0.05$). Blok etkinlik süresi azaldığı için 12. saatteki VAS skoru her iki grupta yüksek bulundu. Ancak iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). 12. saatte VAS skoru yükselmesi nedeni ile analjezik eklendiği için 24. saatte VAS skoru her iki grupta düşüş gösterdi. İki grup arasındaki fark anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Femoral-siyatik sinir bloğu uygulanan hastaların grup içi karşılaştırılmasında postoperatif istirahat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$). İlk ölçüm 0. saat istirahat VAS skoru ile; diğer saatlerde bakılan istirahat ve dinamik VAS skorları arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulundu. Benzer şekilde bütün VAS skorları aynı zamanda ve kendinden sonraki belirlenmiş saatlerde bakılan istirahat ve dinamik VAS skorları ile aralarında anlamlı farklılık bulundu. 0. saat VAS skorunun; 4. saat VAS skorundan, 8. saat VAS skorundan, 12. saat VAS skorundan ve 24. saat VAS skorundan anlamlı olarak daha düşük olduğu tespit edildi. FS sinir bloğu olan hastaların 2. saat VAS skorunun; 4. saat VAS skorundan, 8. saat VAS skorundan, 12. saat VAS skorundan ve 24. saat VAS skorundan anlamlı olarak daha düşük olduğu bulundu. FS sinir bloğu olan hastaların 4. saat VAS skorunun; 8. saat VAS skorundan, 12. saat VAS skorundan ve 24. saat VAS skorundan anlamlı olarak daha düşük olduğu bulundu ($p<0.001$).

Benzer olarak, FSO sinir bloğu olan hastaların karşılaştırılmasında postoperatif istirahat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.001$). İlk ölçüm 0. saat VAS skorunun; 8. saat VAS skorundan, 12. saat VAS skorundan ve 24. saat VAS skorundan anlamlı olarak daha düşük olduğu bulundu. FSO sinir bloğu olan hastaların 2. saat VAS skorunun; 8. saat VAS skorundan, 12. saat VAS skorundan ve 24. saat VAS skorundan anlamlı olarak daha düşük olduğu bulundu. FSO sinir bloğu olan hastaların 4. saat VAS skorunun 8. saat VAS skorundan, 12. saat VAS skorundan ve 24. saat VAS skorundan anlamlı olarak daha düşük olduğu bulundu. FSO sinir bloğu olan hastaların 8. saat VAS skorunun; 12. saat VAS skorundan anlamlı olarak daha düşük olduğu bulundu ($p<0.001$) (Şekil-4).



Şekil-4. Grupların İstirahat VAS Skorlarının Karşılaştırılması

Femoral-siyatik ve Femoral-siyatik-obturator sinir bloğu olan hastaların 8. saat, 12. saat ve 24. saat dinamik VAS skorları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı karşılaştırıldı ve gruplar arası istatistiksel olarak bir farklılık bulunamadı ($p>0.05$) (Tablo-VII).

Tablo-VII. Gruplar Arası Dinamik VAS Skorlarının Karşılaştırılması

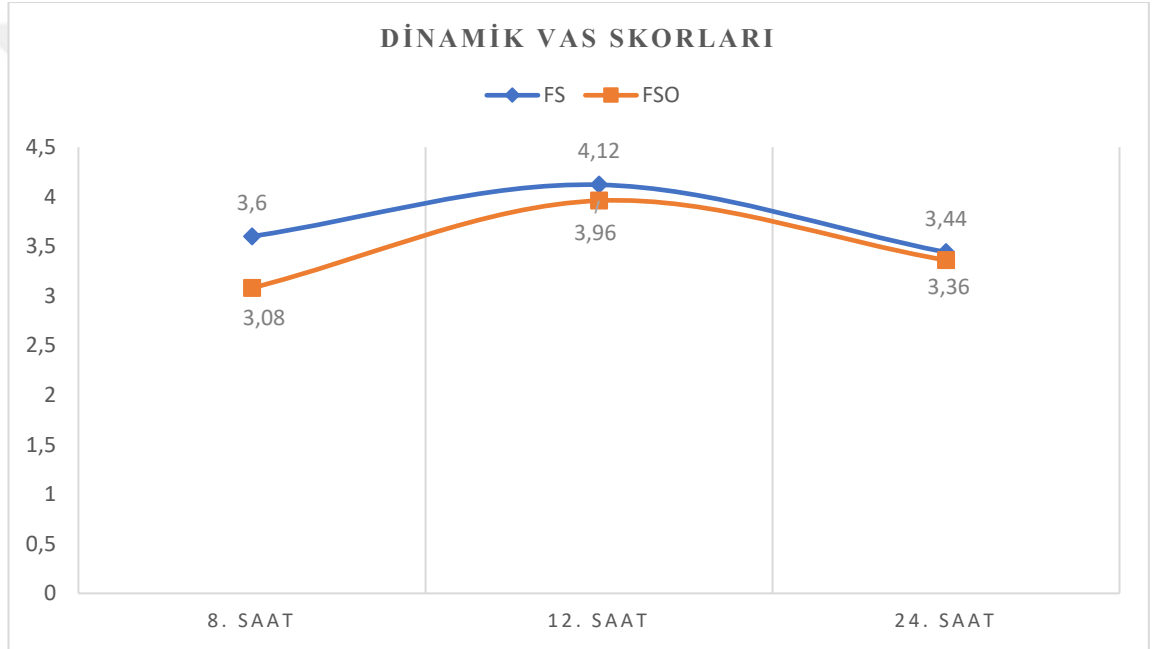
	Ortalama ± Standart Sapma (Ort.±SS)		Medyan (Min.- Mak.)		p
	FS	FSO	FS	FSO	
Dinamik VAS 8.saat	3.60±1.35	3.08±1.22	3 (1- 6)	3 (2- 6)	0.096*
Dinamik VAS 12.saat	4.12±1.33	3.96±1.10	4 (2- 7)	4 (2- 7)	0.784*
Dinamik VAS 24.saat	3.44±.71	3.36±.70	3 (2- 5)	3 (2- 5)	0.638*

*Mann Whitney test

Femoral-siyatik sinir bloğu olan hastaların 8. saat, 12. saat ve 24. saat dinamik VAS skorları arasında anlamlı bir farklılık bulunsa da ($p=0.046$), farkın

hangi saatteki ölçümler arasından kaynaklandığını belirlemek için yapılan Bonferroni düzeltilmeli Wilcoxon işaretli sıralar testi sonucunda ölçüm noktaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı tespit edildi.

Femoral-siyatik-obturator sinir bloğu uygulanan hastaların dinamik 8. saat, 12. saat ve 24. saat VAS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu gözlenmiştir. Farkın hangi saatteki ölçümler arasında 8. saat VAS skorunun 12. saat dinamik VAS skorundan anlamlı olarak daha düşük olduğunu göstermiştir ($p=0.001$) (Şekil-5).



Şekil-5. Grupların Dinamik VAS Skorlarının Karşılaştırılması

Tablo-VIII’de gösterildiği gibi, FS sinir bloğu olan hastaların ek analjezik ihtiyacı başlama saati (12.40 ± 4.01), FSO sinir bloğu olan hastalara göre (14.96 ± 3.63) anlamlı olarak daha erkendir ($p=0.022$). Buna karşın FS ve FSO sinir bloğu olan hastaların Tramadol (mg) 0-24. saat ve Parasetamol (mg) 0-24. saat kullanım miktarları arasında anlamlı olarak farklı olmadığını göstermiştir ($p>0.05$).

Tablo-VIII. Gruplar Arası Tramadol, Parasetamol ve Ek Analjezik Gereksinimlerinin Karşılaştırılması

	Ortalama ± Standart Sapma Ort.±SS		Medyan (Min.- Mak.)		p
	FS	FSO	FS	FSO	
Tramadol mg 0-24 saat	264.00±30.69	248.00±26.93	250 (200-300)	250 (200- 300)	0.052*
Parasetamol mg 0-24 saat	2560.00±506.62	2800.00±408.25	3000(2000-3000)	3000(2000-3000)	0.72*
Ek analjezi Başlama saati	12.40±4.01	14.96±3.63	12 (5- 20)	15 (8- 20)	0.22**

*Mann Whitney test; **Bağımsız Örneklemelerde t Test.

Hastaların postoperatif 0., 2., 4., 8., 12., ve 24. saatlerdeki bulantı-kusma durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı ($p>0.05$). Ayrıca hastalarımızda herhangi bir postoperatif komplikasyona rastlanmamıştır.

Tablo-IX’da gösterildiği gibi, FS ve FSO sinir bloğu olan hastaların hastanede kalış süreleri (saat) arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı. Ayrıca FS ve FSO sinir bloğu olan hastaların, hasta memnuniyeti puanlarının anlamlı olarak farklı olmadığını göstermiştir ($p>0.05$).

Tablo-IX. Gruplar arası Hastanede Kalış Süresi ve Hasta Memnuniyetinin Karşılaştırılması

	Ortalama ± Standart Sapma Ort.±SS		Medyan (Min.- Mak.)		p
	FS	FSO	FS	FSO	
Hastanede kalış Süresi (saat)	145.40±18.75	144.28±24.03	144 (108-170)	143 (96 -189)	0.855**
Hasta memnuniyeti (Likert ölçeği)	2.20±.71	2.20±.71	2 (1- 3)	2 (1- 3)	1.000*

*Mann Whitney test; **Bağımsız Örneklemelerde t Test

5.TARTIŞMA

Total diz artroplastisi, mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan hasta grubunda uygulanan ciddi ortopedik cerrahi türüdür (104). Majör operasyon uygulanan riskli hasta grubunda seçilen anestezi yöntemleri de operasyonun kontrolü, ek analjezik kullanımı, erken mobilizasyonu, hastanede kalış ve postoperatif analjezi ve komplikasyonları açısından önem arz etmektedir (105). İleri yaş ve obezite başta olmak üzere birçok yandaş hastalıkların eşlik ettiği periferik sinir bloklarının tercih edilmesi hem operasyon esnasında hem de postoperatif dönemde birçok avantaj sağlamaktadır. Özellikle, TDA operasyonları sonrasında oluşan postoperatif ağrı hastaların erken mobilizasyonunu kısıtlamakta ve buna bağlı derin ven trombozu gibi komplikasyonların riskini arttırmaktadır (106). Bu nedenle, postoperatif dönemde hastaların ağrılarının azaltılması ile erken mobilizasyonu sağlayarak, fonksiyonel iyileşmeyi hızlandırmakta, postoperatif komplikasyonları azaltarak hastanede kalış sürelerini kısaltmakta, maliyeti azaltmakta ve hasta memnuniyeti açısından büyük fayda sağlamaktadır (107).

Postoperatif analjezi tedavisi için sadece opioid ve diğer analjezikler kullanıldığında bu ilaçların kullanım miktarı artmakta ve buna bağlı yan etkileri ve iyileşme sürecini olumsuz etkilemektedir. Opioid, parasetamol ve non steroid anti inflamatuvar ilaç tedavisi ile birlikte sinir blokları en etkili ve tercih edilen multimodal analjezi sağlayan rejyonel anestezi teknikleridir (108). Kim ve ark. (2019) yaptıkları 100 hasta içeren çalışmada femoral ve siyatik sinir bloğu yapılan ve hiçbir blok yapılmayan iki grubun TDA operasyonu sonrası postoperatif ağrı yönetimini incelemişlerdir. Sinir bloğu yapılan grupta ilk 18 saatte VAS skorları ve opioid kullanım miktarlarını istatistiksel olarak daha düşük tespit etmişlerdir. TDA için periferik sinir bloklarının postoperatif ağrı kontrolünde etkili olduğunu ve kullanılan analjezik miktarını azalttığını göstermektedir (109).

Periferik blok teknikleri ile santral bloklarda görülen spinal hematoma, üriner retansiyon, kardiyak rezervi sınırlı olan hastalarda dirençli hipotansiyon,

bradikardi ve enfeksiyon gibi komplikasyon görülme oranı düşük olduğu rapor edilmiştir (104). Ayrıca, periferik sinir bloklarının uygulanması ilk 48 saatte ek analjeziklerin kullanım miktarını ve ilaçlara bağlı yan etkileri anlamlı bir şekilde azaltmaktadır (110). Ultrasonografi eşliğinde yapılan obturator dahil tüm periferik sinir bloklarında hematoma oluşma ve damar yaralanması riskini azalttığı, duyu ve motor blok kalitesini arttırdığı, lokal anestezi volümünü azalttığı, blok uygulama süresini ve blok başlangıç süresini kısalttığı gösterilmiştir (111). Bizim çalışmamızda da ultrason eşliğinde yapılan tüm bloklarda postoperatif herhangi bir komplikasyon gözlenmedi.

Westergaard ve ark. (2014) yaptıkları, diz artroskopisi operasyonu geçiren 60 hastayı içeren çalışmada, safen ve obturator sinirin posterior dalını 15 ml ropivakain veya 15 ml serum fizyolojik ile bloke ettikleri iki grubu incelemişlerdir. İki grup arasında postoperatif VAS skorlarında anlamlı bir farklılık bulamamışlardır. Diz artroskopi operasyonları TDP'den daha az postoperatif ağrıya neden olmaktadır. Çalışmamızda bloklarda bupivakain, lidokain ve serum fizyolojik kullanılarak total hacim artırılmıştır. Bupivakain uzun etkili oluşu ve duyu sinir liflerine motor sinir liflerine oranla daha belirgin derecede seçici etki yapması bir avantaj olarak kabul edilebilir. Bupivakain eklenen lidokain ile hem etkisinin erken başlamasını hem de daha uzun süre devam etmesini sağlamaktadır (112).

McNamee ve ark. (2002) 60 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada TDA operasyonlarında femoral ve siyatik sinir bloğuna obturator sinir bloğu ile kombine etmişler. Blokları sinir stimülatörü kullanarak uygulamışlardır. Obturator sinir bloğu içeren grupta 48 saatlik ek analjezik kullanımının daha düşük olduğu, VAS skorları arasında anlamlı farklılık olmadığını bildirmişlerdir (113). Çalışmamızda ultrasonografi ve sinir stimülatörünü beraber kullandığımız için sinirler daha net tespit edilip, daha az lokal anestezi ile postoperatif analjezi sağlanmış ve nöronal yaralanma riski en aza indirilmiştir.

Macalou ve ark. (2004) yaptığı bir çalışmada femoral ve femoral-obturator ile plasebo verilip femoral sinir bloğu yapılan üç grup hastayı karşılaştırmıştır. Femoral ve obturator sinir bloğu yapılan grubun VAS skorları anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Ayrıca morfin kullanımını da azalttığını bildirmişlerdir (114).

Daha önce yapılan çalışmalar ile uyumlu olarak obturator sinir bloğu yapılan grupta toplam analjezik kullanımının daha düşük olduğunu gözlemledik.

Runge ve ark. (2016) yaptıkları yetmiş beş hasta içeren çalışmada femoral, femoral-obturator sinir bloğu ve lokal İnfiltrasyon anesteziyi yapılanlar olarak üç grup içermektedir. Hastalar spinal anestezi yapılarak TDA operasyonuna alınmıştır. Femoral-obturator sinir bloğu yapılan grupta 0-24 ve 24-48 saatlerde kullanılan opioid miktarı, 7-31. saatlerdeki istirahat VAS skoru ve 24-31. saatlerdeki dinamik VAS skoru anlamlı derecede düşük olduğu belirlenmiştir. Gruplar arasında postoperatif bulantı kusma oranında ilk yedi saatte fark yokken 24-48. saatlerde obturator-femoral grupta daha düşük bulunmuştur (115). Bizim çalışmamızda da postoperatif bulantı kusma oranlarında anlamlı bir fark yoktu. Ayrıca hastalarımızda diğer postoperatif komplikasyonlara rastlanmamıştır.

Stav ve ark. (2017) ve Sato ve ark. (2011) yaptıkları çalışmalarda femoral sinir bloğuna eklenen siyatik veya obturator sinir bloğunun postoperatif analjezik kullanımı ve VAS skorları üzerine anlamlı etkileri olduğunu bulmuşlar (116,117). Bu çalışmalarda tek başına femoral sinir bloğunun postoperatif ağrı tedavisinde yetersiz olduğunu göstermiştir.

Çalışmamızda ek analjezik kullanım oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmamasına rağmen tramadol kullanım miktarları FSO grubunda daha düşüktü ve postoperatif ek analjezik başlama süresi FS sinir blok grubunda anlamlı şekilde daha erkendi. Aynı zamanda obturator sinir bloğu eklediğimiz grupta istirahat VAS skorlarının 4. ve 8. saatte daha düşük olduğunu tespit ettik. Bu sonuçlar, ultrasonografi eşliğinde yapılan obturator bloğun etkinliğini göstermektedir.

Kardash ve ark. (2007) yaptığı 60 hastayı içeren çalışmada TDA sonrası ağrı kontrolü için yapılan femoral, obturator ve plasebo sinir bloğu olarak üç grubu karşılaştırmışlardır. Femoral sinir bloğu yapılan grupta VAS skorları anlamlı derecede düşük olduğu belirtildi. TDA için tek başına obturator sinir bloğunun yapılması ağrı ve analjezik kullanımına etkisi olmadığı gösterilmiştir (118). Abdallah ve ark. (2016) yaptıkları meta-analiz çalışmasında femoral sinir

bloğu ile femoral ile kombine edilen siyatik sinir bloğunu karşılaştırmışlar. Elli dört çalışma içeren bu meta-analizde tek başına femoral siniri bloğu ile karşılaştırıldığında kombine femoral-siyatik sinir bloğu yapılanlarda postoperatif analjezik kullanımı, istirahat ve dinamik VAS skorlarını iyileştirdiğini tespit etmişler (119). Bu çalışmalar ağrı kontrolü için çalışmamızda olduğu gibi multiple sinir bloğu yaklaşımının önemini ortaya koymaktadır.

Terkawi ve ark. (2017) yaptıkları meta-analiz çalışmasında TDA için en uygun analjezik yönteminin ne olduğunu araştırmak için 170 çalışmayı (12530 hasta) incelemişlerdir. Araştırmalarında postoperatif istirahat ve hareket ile ağrıyı, opioid kullanım miktarlarını, rehabilitasyon profillerini, postoperatif komplikasyonları ve hasta memnuniyetini değerlendirmişlerdir. Sadece femoral sinir bloğu yapılanların, femoral sinirin diğer bloklar ile kombine edildiği çalışmalara göre daha az etkili olduğunu tespit etmişlerdir. Kombine femoral ve siyatik sinir bloğu yapılan hastaların tüm sonuçlarını iyileştirdiğini belirtmişlerdir. Sadece obturator sinir bloğu yapılan çalışmalarda HKA' den üstün olmadığı bulunmuştur. Fakat femoral ve siyatik sinir bloğu ile kombine edildiğinde tüm parametrelere olumlu katkısı olmuştur (108).

Bareka ve ark. (2017) ön çapraz bağ (ÖÇB) operasyonlarında periferik sinir bloklarını karşılaştırmışlardır. İlk grup hastalara femoral-siyatik-obturator diğer grup hastalara lumbal pleksus ve siyatik sinir bloğu uygulamışlardır. Femoral-siyatik-obturator sinir bloğu yapılan hastaların postoperatif VAS skorları ve opioid kullanım miktarları istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğunu belirtmişlerdir (120). Benzer şekilde Sakura ve ark. (2010) yaptıkları çalışmada ÖÇB operasyonlarında postoperatif ağrı için femoral, siyatik ve lateral kutanöz femoral sinir blokları ile bunlarla birlikte yapılan obturator sinir bloğu uygulanan hastaları karşılaştırmışlardır. Obturator sinir bloğu eklenen hastaların sonuçlarının daha iyi olduğunu tespit etmişlerdir (121).

Postoperatif ağrı tedavisi için yaygın olarak kullanılan analjezik ilaçlar opioidlerdir. Yan etkileri arasında solunum dürtüsünü medullada baskılamasıdır. Karbondioksit ve hipoksiye solunumsal cevabı değiştirirler. CO₂ artışına solunumsal cevap azalır. Opioid ile indüklenen solunum depresyonu riskini artıran

faktörler; yüksek dozlar, doğal uyku, ileri yaş, karaciğer ve böbrek yetmezliğine bağlı azalmış klerens durumlarıdır. Diğer yan etkileri bulantı, kusma, kabızlık, kaşıntı ve idrar retansiyonudur. Ayrıca opioidlere ek olarak kullanılan parasetamolun de doz ilişkili hepatotoksisite yapma riski vardır. Diğer kullanılan NSAİİ ilaçlarda doz bağımlı platelet agregasyonu, GİS kanaması ve renal disfonksiyon gibi yan etkileri vardır. Tüm bu yan etkilerin riski analjezik ilaç kullanım miktarına bağlı olarak artmaktadır. Bu yüzden postoperatif ağrı tedavisi için kullanılan analjezik ilaç miktarını azaltmak için periferik sinir blokları çok iyi bir seçenektir. Periferik sinir bloklarının hasta memnuniyetini artırma, hastanede kalış sürelerini azaltma ve postoperatif komplikasyonları azalmada etkin oldukları gösterilmiştir (122). Çalışmamızda iki grup hastalarımızda da hasta memnuniyet dereceleri yüksekti. Hastane kalış süreleri arasında anlamlı farklılık yoktu.

Yapılan çalışmalarda obturator sinir bloğunun tek başına uygulanmasının diğer sinir bloklarına üstünlüğü olmadığı gösterilmiştir. Kombine olarak eklendiği birçok çalışmada postoperatif ağrı üzerine olumlu etkisi olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da obturator sinir bloğu eklenmesi ile postoperatif ek analjezik başlama süresini uzattığını ve 4. ve 8. saat VAS skorlarında anlamlı derecede düşük olduğunu tespit ettik. Ayrıca diğer çalışmalarda genellikle HKA cihazı kullanılmış, bizim çalışmamızda HKA sayısı yeterli olmadığı ve hastalarımızın genellikle ileri yaş ve sosyokültürel seviyesi düşük olduğu için uygulamada yaşanacak güçlükler nedeni ile HKA kullanılmamıştır. Bunun yerine sürekli iv. infüzyon tercih edilmiştir. VAS skoru 5 ve üzeri olan hastalara ek analjezik verildiği için çalışmamızın sonucuna etki etmiş olabilir. Blokların ağrı üzerindeki etkisini gölgelemesine rağmen, TDA gibi ağrı düzeylerinin yüksek olduğu durumlarda, hastaların ek analjezi ihtiyacı için medikal tedavi verilmemesini, etik olmaması nedeniyle düşünülmemiştir.

6. SONUÇ

Total diz artroplastisi günümüzde sıklıkla yapılan ortopedi ve travmatoloji operasyonlarından biridir. Hastaları daha çok ileri yaş ve komorbid hastalıkları bulunan kişilerdir. TDA operasyonları sonrasında oluşan postoperatif ağrı ile oluşan anormal endokrin, metabolik ve inflamatuvar cevaplar, hastanede kalış süresini uzatmakta, yoğun bakım ihtiyacını artırmakta ve önemli ekonomik kayıplara neden olmaktadır.

Total diz artroplastisi sonrası ağrı kontrolünde ideal yaklaşım arayışları devam etmekle birlikte şimdiye kadar birçok uygulama denenmiştir. Periferik sinir blokları ile beraber düşük doz opioid kullanımı en ideal yaklaşım olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda uyguladığımız femoral, siyatik ve obturator sinir blokları başarılı ağrı kontrolü sağlanmıştır. Femoral-siyatik sinir bloğu yapılan (FS) ile femoral-siyatik-obturator sinir bloğu yapılan (FSO) hastaların karşılaştırılmasında; FS grubunda postoperatif 4. ve 8. saatte ki istirahat VAS skorları FSO grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Diğer saatlerdeki istirahat ve dinamik VAS skorları ile bulantı-kusma oranlarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ek analjezik başlama saati grup I de anlamlı derecede düşük bulunmuştur. 24 saatlik analjezik kullanım miktarları, hastanede kalış süreleri ve hasta memnuniyeti ölçümlerinde anlamlı fark bulunamamıştır.

Sonuç olarak TDA operasyonlarında uyguladığımız femoral, siyatik sinir bloklarına eklediğimiz obturator sinir bloğunun ek analjezik başlama süresini geciktirdiği ve postoperatif 4. ve 8. saat VAS skorunun daha düşük olduğunu istatistiksel olarak anlamlı, diğer veri analizlerinde istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen sonuçlara iyi yönde katkısı olduğu tespit edilmiştir. TDA operasyonların da postoperatif ağrı için femoral ve siyatik sinir bloklarına, obturator sinir bloğu eklenmesinin faydalı olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

7. ÖZET

Diz Artroplastisi Uygulanan Hastalarda Femoral, Siyatik veya Femoral, Siyatik, Obturator Sinir Bloklarının Postoperatif Ağrı ve İyileşme Sürecine Etkilerinin Değerlendirilmesi

Giriş

Çalışmamızda total diz artroplastisi (TDA) uygulanan hastalarda femoral, siyatik veya femoral, siyatik, obturator sinir bloklarının postoperatif ağrı ve iyileşme sürecine etkilerinin değerlendirilmesini amaçladık. TDA operasyonlarında periferik sinir blokları postoperatif ağrı kontrolü için klinik pratikte sıklıkla kullanılan tekniklerdir. Yapılan çalışmalarda TDA vakalarında yapılan periferik bloklarının postoperatif dönemde ağrı kontrolü üzerine olumlu etkileri görülmüştür. Bununla bağlantılı olarak narkotik analjezik tüketimi azalmış ve postoperatif dönemde bulantı kusma görülme sıklığı azalmıştır. Kliniğimizde total diz artroplastilerinde rutin olarak uygulanan femoral, siyatik ve obturator sinir bloklarının postoperatif dönemde ağrı üzerine etkilerini ve buna bağlı olarak narkotik analjezik tüketimlerini incelemek, bulantı, kusma üzerine etkilerini ve taburculuk sürelerini araştırmak için bu çalışma yapılmıştır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamızda etik kurul onayı alındıktan sonra elektif TDA yapılan 40-80 yaş aralığında, ASA skoru I-III olan 50 hasta dahil edildi. Hastalar rastgele iki gruba ayrıldı. Grup FS; femoral ve siyatik sinir bloğu yapılacak hastaları, grup FSO; femoral, siyatik ve obturator sinir bloğu yapılacak hastaları içermektedir. Hastalara operasyon öncesi ultrasonografi ve sinir stimülatörü rehberliğinde sinir blokları yapıldı. Spinal anestezi ile tek taraflı TDA yapılan hastalar postoperatif süreçte derlenme odasına alındı. Postoperatif 0., 2., 4., 8., 12., 24. saatlerde hastaların istirahat VAS skorları ve bulantı, kusma semptomları kaydedildi. Ayrıca hastaların 8., 12., 24. saatlerde dinamik VAS skoru, ek analjezi başlama

saatleri, 24 saatlik toplam analjezik kullanımı, taburculuk süreleri ve hasta memnuniyet derecesi değerlendirildi.

Bulgular

FS sinir bloğu olan hastaların 4. saat istirahat VAS skoru, FSO sinir bloğu olan hastaların 4. saat istirahat VAS skorundan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca, FS sinir bloğu olan hastaların 8. saat istirahat VAS skoru, FSO sinir bloğu olan hastaların 8. saat istirahat VAS skorundan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. FS sinir bloğu olan hastaların ek analjezik gereksinimi başlama saati, FSO sinir bloğu olan hastalara göre anlamlı olarak daha erkendir.

Sonuç

TDA operasyonlarında postoperatif ağrı için uygulanan femoral, siyatik sinir bloğuna eklediğimiz obturator sinir bloğunun postoperatif VAS skoru ve ek analjezik başlama süresine olumlu katkısı olduğu gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: Femoral, siyatik, obturator sinir bloğu, total diz artroplastisi, vizüel analog skala, analjezik tüketimi, hasta memnuniyeti

8.ABSTRACT

Evaluation of the Effects of Femoral, Sciatic or Femoral, Sciatic, Obturator Nerve Blocks on Postoperative Pain and Healing Process in Patients Undergoing Knee Arthroplasty

Introduction

In our study, we aimed to evaluate the effects of femoral, sciatic or femoral, sciatic, obturator nerve blocks on postoperative pain and healing process in patients who underwent total knee arthroplasty (TKA). Peripheral nerve blocks in TKA operations are techniques frequently used in clinical practice for postoperative pain control. Studies have shown positive effects of peripheral blocks in TKA cases on postoperative pain control. Consequently, the consumption of narcotic analgesics has decreased and the incidence of nausea and vomiting in the postoperative period has decreased. This study was conducted to examine the effects of femoral, sciatic and obturator nerve blocks, which are routinely applied in total knee arthroplasties in our clinic, on postoperative pain and consequently narcotic analgesic consumption, effects on nausea, vomiting and discharge times.

Material and Methods

In our study, 50 patients with ASA score I-III between the ages of 40-80 who underwent elective TKA after approval of the ethics committee were included. The patients were randomly divided into two groups. Group FS; patients undergoing femoral and sciatic nerve block, group FSO; includes patients who will undergo femoral, sciatic and obturator nerve block. Nerve blocks were performed preoperatively under the guidance of ultrasonography and nerve stimulator. Patients who underwent unilateral TKA with spinal anesthesia were taken to the recovery room during the postoperative period. At the postoperative 0th, 2th, 4th, 8th, 12th and 24th hours, the resting VAS scores and nausea and vomiting symptoms of the patients

were recorded. In addition, the dynamic VAS score of the patients at the 8th, 12th and 24th hours, additional analgesia initiation hours, 24-hour total analgesic use, discharge time and patient satisfaction were evaluated.

Results

The 4th hour resting VAS score of patients with FS nerve block was significantly higher than the 4 hour resting VAS score of patients with FSO nerve block. In addition, the 8th hour resting VAS score of patients with FS nerve block was significantly higher than the 8th hour resting VAS score of patients with FSO nerve block. In patients with FS nerve block, the time to start additional analgesic need was significantly earlier than patients with FSO nerve block.

Conclusion

It has been shown that the obturator nerve block, which we added to the femoral and sciatic nerve block applied for postoperative pain in TKA operations, positively contributed to the postoperative VAS score and additional analgesic onset time.

Keywords: Femoral, sciatic, obturator nerve block, total knee arthroplasty, visual analog scale, analgesic consumption, patient satisfaction

9.KAYNAKLAR

1. Grosu I, Lavand'homme P, Thienpont E. Pain after knee arthroplasty: An unresolved issue. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2014;22(8):1744–58.
2. Soffin EM, Memtsoudis SG. Anesthesia and analgesia for total knee arthroplasty. *Minerva Anesthesiol.* 2018;84(12):1406–12.
3. Elmallah RK, Chughtai M, Khlopas A, Newman JM, Stearns KL, Roche M, et al. Pain Control in Total Knee Arthroplasty. *J Knee Surg.* 2018;31(6):504–13.
4. Joshi G, Gandhi K, Shah N, Gadsden J, Corman SL. Peripheral nerve blocks in the management of postoperative pain: challenges and opportunities. *J Clin Anesth [Internet].* 2016;35:524–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinane.2016.08.041>
5. Orduña Valls JM, Vallejo R, López Pais P, Soto E, Torres Rodríguez D, Cedeño DL, et al. Anatomic and Ultrasonographic Evaluation of the Knee Sensory Innervation. *Reg Anesth Pain Med [Internet].* 2017;42(1):90–8. Available from: <https://rapm.bmj.com/lookup/doi/10.1097/AAP.0000000000000516>
6. Turbitt L, Choi S, McCartney CJL. Peripheral Nerve Blockade for Total Knee Arthroplasty: An Evidence-Based Review. *Curr Anesthesiol Rep.* 2015;5(2):225–34.
7. Oremuš K. Ultrasound skills in lower extremity traumatology and orthopedics – regional anesthesia and beyond. *Acta Clin Croat.* 2019;58:74–81.
8. Sehgal N. Obturator Nerve. In: *Pain [Internet].* Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 529–32. Available from:

http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-99124-5_117

9. Bendtsen TF, Moriggl B, Chan V, Børglum J. The Optimal Analgesic Block for Total Knee Arthroplasty. *Reg Anesth Pain Med* [Internet]. 2016;41(6):711–9. Available from: <https://rapm.bmj.com/lookup/doi/10.1097/AAP.0000000000000485>
10. Kopp SL, Børglum J, Buvanendran A, Horlocker TT, Ilfeld BM, Memtsoudis SG, et al. Anesthesia and Analgesia Practice Pathway Options for Total Knee Arthroplasty. *Reg Anesth Pain Med* [Internet]. 2017;42(6):683–97. Available from: <https://rapm.bmj.com/lookup/doi/10.1097/AAP.0000000000000673>
11. Cuvillon P, Nouvellon E, Marchand P, Boisson C, L’Hermite J, Vialles N, et al. Tribloc (fémoral, sciatique, obturateur) pour la chirurgie ambulatoire arthroscopique de genou : étude prospective de faisabilité et d’efficacité. *Ann Fr Anesth Reanim* [Internet]. 2010 Oct;29(10):710–5. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0750765810002819>
12. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain* [Internet]. 1979 Jun;6(3):249. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/460932>
13. H. Merskey and N. Bogduk. No Title [Internet]. IASP Terminology. 1994. p. 209–14. Available from: <http://www.iasp-pain.org/Education/content.aspx?ItemNumber=1698>
14. Pasero C, Paice JA MM. Pasero C., Paice J., McCaffery M. (1999). Basic mechanisms underlying the causes and effects of pain. In: McCaffery M, Pasero C, eds. *Pain Clinical Manual*. 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby Inc;15-34.
15. Byers M. and Bonica J. Peripheral pain mechanisms and nociceptor plasticity. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, et al, eds. *Bonica’s Management of Pain*. 3rd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams &

Wilkins;26-72. 2001. 26–72 p.

16. Costigan M, Woolf CJ. Pain: Molecular mechanisms. In: Journal of Pain. Churchill Livingstone Inc.; 2000. p. 35–44.
17. C.J. W. The pathophysiology of peripheral neuropathic pain--abnormal peripheral input and abnormal central processing. [Internet]. Vol. 58, Acta neurochirurgica. Supplementum. 1993. 125–130 p. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L24874953>
18. Craig AD. Supraspinal pathways and mechanisms relevant to central pain. In: Case KL, ed. Pain and Central Nervous System Disease: The Central Pain Syndromes. New York. In 1991. p. 157–70.
19. Terman G. and Bonica J. Spinal mechanisms and their modulation. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC, eds. Bonica's Management of Pain. 3rd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins;73-152. 2001. 73–152 p.
20. Schneider SP, Eckert WA, Light AR. Opioid-Activated Postsynaptic, Inward Rectifying Potassium Currents in Whole Cell Recordings in Substantia Gelatinosa Neurons. J Neurophysiol [Internet]. 1998 Dec 1;80(6):2954–62. Available from: <https://www.physiology.org/doi/10.1152/jn.1998.80.6.2954>
21. Guilbaud G., Bernard J. BJ. Brain areas involved in nociception and pain. In: Wall PD, Melzack R, eds. Textbook of Pain. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone. 1994.
22. Willis WD, Westlund KN. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. J Clin Neurophysiol. 1997;14(1):2–31.
23. Duggan AW, North RA. Electrophysiology of opioids. Pharmacol Rev [Internet]. 1983 Dec;35(4):219–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6326165>

24. Chapman C. The psychophysiology of pain. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC, eds. *Bonica's Management of Pain*. 3rd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins. 2001. 461–477 p.
25. Covington EC. The biological basis of pain. *Int Rev Psychiatry* [Internet]. 2000 May 1;12(2):128–47. Available from: <http://www.catchword.com/cgi-bin/cgi?body=linker&ini=xref&reqdoi=10.1080/09540260050007444>
26. Melzack R, Wall PD. GateControl-Pain mechanisms - a new theory. [Internet]. Vol. 150, *Science*. 1965. p. 971–9. Available from: [https://www.canonsociaalwerk.eu/1846_anesthesie/Canon Palliatieve Zorg - Ontstaan van anesthesie - Science - melzackandwallgatecontroltheory.pdf](https://www.canonsociaalwerk.eu/1846_anesthesie/Canon%20Palliatieve%20Zorg%20-%20Ontstaan%20van%20anesthesie%20-%20Science%20-%20melzackandwallgatecontroltheory.pdf)
27. Hammond D. Control systems for nociceptive afferent processing: the descending inhibitory pathways. In: Yasksh TL, ed. *Spinal Afferent Processing*. New York: Plenum Press;363-390. 1986.
28. Wallace KG. The pathophysiology of pain. *Crit Care Nurs Q* [Internet]. 1992 Aug;15(2):1–13. Available from: <http://journals.lww.com/00002727-199208000-00002>
29. Woolf CJ CM. Anatomy of pain. In: Woolf CJ, Chong M: *Preemptive analgesiatreating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization*. *Anesth Analg* 1993; 77: 362-79. 1993;77(2):362–79.
30. Howard R, Carter B, Curry J, Morton N, Rivett K, Rose M, et al. Postoperative pain. *Paediatr Anaesth* [Internet]. 2008 May;18 Suppl 1(s1):36–63. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1460-9592.2008.02431.x>
31. Miller RD. Ready LB: Acute postoperative pain. In: *Anesthesia*. Miller RD, (ed.) Churchill Livingstone, London, 1994: 2327-44. 20. 1994.
32. Eti Z. Postoperatif Ağrı Tedavisi. Erdine S (ed.) Ağrı İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi. 2007. 150–167 p.

33. Önal A. Ağrılı hastanın ve ağrı tedavisinin değerlendirilmesi. Yücel A; (ed.) İstanbul, Nobel mat. 2004. 21–29 p.
34. Esener Z. Klinik anestezi. 3. Baskı, Samsun: Logos Yayıncılık. 2007. 643–647 p.
35. Morgan, GE. Mikhail M. Clinical Anesthesiology. 3th Ed., London: Appleton and Lange Publishing 1998. 1998.
36. Cousins M. Acute and postoperative pain in: Wall P. D., Melzack R. Textbook of Pain. 3th Ed, New York: Livingstone nc. 1994. 357–385 p.
37. Geçim E. Schwartz's Cerrahinin ilkeleri. Geçim E (çev. ed.). 1. Baskı, Ankara : Antıp, 2004; 3-53.
38. Kamdar MM. Principles of Analgesic Use in the Treatment of Acute Pain and Cancer Pain, Sixth Edition. Vol. 13, Journal of Palliative Medicine. 2010. 217–218 p.
39. Campbell J. Pain as the 5th vital sign [presidential address]. American Pain Society. 1996;
40. Jacox A., Carr D., Chapman C. et al. Acute Pain Management: Operative or Medical Procedures and Trauma Clinical Practice Guideline No. 1. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research. AHCPR publication 92-0032. In 1992.
41. Chapman C. and Syrjala K. Measurement of pain. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, et al, eds. Bonica's Management of Pain. 3rd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 310-328. 2001.
42. Jensen MP, Turner LR, Turner JA, Romano JM. The use of multiple-item scales for pain intensity measurement in chronic pain patients. Pain [Internet]. 1996 Sep; 67(1): 35–40. Available from: <https://journals.lww.com/00006396-199609000-00006>

43. Ferrante, FM. Vade, Boncuer R. Postoperative Pain Management 2nd Ed. Churchill Livingstone Baltimore: 17-209. 1993.
44. Aydoğdu S SH. Total Diz Protezleri. Diz Sorunları, Editör Ege R: 17:391-403. 1998.
45. Willis WD, Melzack R. The origin and destination of pathways involved in pain transmission. Textbook of pain. 1984. 88–89 p.
46. Williams PL, Bannister LH, Berry MM et al. Gray's Anatomy. Thirty-eighth edition,. 1995. 697–710 p.
47. Kurtz SM, Ong KL, Lau E, Bozic KJ. Impact of the economic downturn on total joint replacement demand in the United States: Updated projections to 2021. J Bone Jt Surg - Am Vol [Internet]. 2014 Apr 16 [cited 2021 Apr 2];96(8):624–30. Available from: <https://journals.lww.com/00004623-201404160-00002>
48. Loftus T, Agee C, Jaffe R, Tao J, Jacofsky DJ. A simplified pathway for total knee arthroplasty improves outcomes. J Knee Surg [Internet]. 2014 Nov 14 [cited 2021 Apr 2];27(3):221–8. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0033-1360657>
49. Wylde V, Bruce J, Beswick A, Elvers K, Gooberman-Hill R. Assessment of chronic postsurgical pain after knee replacement: A systematic review [Internet]. Vol. 65, Arthritis Care and Research. John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cited 2021 Apr 2]. p. 1795–803. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/acr.22050>
50. Lewis GN, Rice DA, McNair PJ, Kluger M. Predictors of persistent pain after total knee arthroplasty: A systematic review and meta-analysis [Internet]. Vol. 114, British Journal of Anaesthesia. Oxford University Press; 2015 [cited 2021 Apr 2]. p. 551–61. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0007091217316689>
51. Srikantharajah S, Gilron I. Systematic review of movement-evoked pain

- versus pain at rest in postsurgical clinical trials and meta-analyses: A fundamental distinction requiring standardized measurement. *Pain*. 2011 Aug 1;152(8):1734–9.
52. Sommer M, De Rijke JM, Van Kleef M, Kessels AGH, Peters ML, Geurts JWJM, et al. The prevalence of postoperative pain in a sample of 1490 surgical inpatients. *Eur J Anaesthesiol* [Internet]. 2008 Apr [cited 2021 Apr 2];25(4):267–74. Available from: <http://journals.lww.com/00003643-200804000-00002>
 53. Liu SS, Wu CL. The effect of analgesic technique on postoperative patient-reported outcomes including analgesia: A systematic review. *Anesth Analg* [Internet]. 2007 Sep [cited 2021 Apr 2];105(3):789–808. Available from: <http://journals.lww.com/00000539-200709000-00038>
 54. Society KK. Guidelines for the Management of Postoperative Pain after Total Knee Arthroplasty. *Knee Surg Relat Res* [Internet]. 2012 Dec 30 [cited 2021 Apr 2];24(4):201–7. Available from: [/pmc/articles/PMC3526756/](http://pmc/articles/PMC3526756/)
 55. Maheshwari A V., Blum YC, Shekhar L, Ranawat AS, Ranawat CS. Multimodal pain management after total hip and knee arthroplasty at the ranawat orthopaedic center. In: *Clinical Orthopaedics and Related Research* [Internet]. Springer New York; 2009 [cited 2021 Apr 2]. p. 1418–23. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11999-009-0728-7>
 56. Alice C et. all. GOPAC. A randomized trial of controlled-release oxycodone during inpatient rehabilitation following unilateral total knee arthroplasty. *J Bone Jt Surg - Ser A*. 2001;83(4):572–6.
 57. Huang YM, Wang CM, Wang CT, Lin WP, Horng LC, Jiang CC. Perioperative celecoxib administration for pain management after total knee arthroplasty - A randomized, controlled study. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2008 Jun 3 [cited 2021 Apr 2];9(1):1–6. Available from:

<https://link.springer.com/articles/10.1186/1471-2474-9-77>

58. Turan A, White PF, Karamanlioğlu B, Memis D, Taşdoğan M, Pamukçu Z, et al. Gabapentin: An alternative to the cyclooxygenase-2 inhibitors for perioperative pain management. *Anesth Analg* [Internet]. 2006 Jan [cited 2021 Apr 2];102(1):175–81. Available from: <http://journals.lww.com/00000539-200601000-00030>
59. Parvizi J, Porat M, Gandhi K, Viscusi ER, Rothman RH. Postoperative pain management techniques in hip and knee arthroplasty. *Instr Course Lect* [Internet]. 2009 Jan 1 [cited 2021 Apr 2];58:769–79. Available from: <https://europepmc.org/article/med/19385585>
60. Busch CA, Shore BJ, Bhandari R, Ganapathy S, MacDonald SJ, Bourne RB, et al. Efficacy of Periarticular Multimodal Drug Injection in Total Knee Arthroplasty. *J Bone Jt Surg* [Internet]. 2006 May [cited 2021 Apr 2];88(5):959–63. Available from: <http://journals.lww.com/00004623-200605000-00005>
61. Macintyre PE. Intravenous patient-controlled analgesia: One size does not fit all [Internet]. Vol. 23, *Anesthesiology Clinics of North America*. W.B. Saunders; 2005 [cited 2021 Apr 2]. p. 109–23. Available from: <http://www.anesthesiology.theclinics.com/article/S0889853704001166/fulltext>
62. Sinatra RS, Jahr JS, Reynolds LW, Viscusi ER, Groudine SB, Payen-Champenois C. Efficacy and safety of single and repeated administration of 1 gram intravenous acetaminophen injection (paracetamol) for pain management after major orthopedic surgery. *Anesthesiology* [Internet]. 2005 Apr 1 [cited 2021 Apr 2];102(4):822–31. Available from: <http://pubs.asahq.org/anesthesiology/article-pdf/102/4/822/358715/0000542-200504000-00019.pdf>
63. Kayaalp O.S. Lokal anestezikler. *Tıbbi Farmakoloji*. 5. baskı. 1990. 1691–1714 p.

64. Kayhan Z: Lokal Anestezikler. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul. 2004. 503–523 p.
65. Kayhan Z. Sinir-kas sistemi ve kas gevşeticiler. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul. 2004. 151–181 p.
66. Fozzard H, Lee P, Lipkind G. Mechanism of Local Anesthetic Drug Action on Voltage-Gated Sodium Channels. *Curr Pharm Des.* 2005 Jul 27;11(21):2671–86.
67. Collins VJ: Local anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3rd edition. Collins VJ (ed.) Lea and Febiger Philadelphia. 1993. 1232–1281 p.
68. Wadlund DL. Local Anesthetic Systemic Toxicity. *AORN J* [Internet]. 2017 Nov;106(5):367–77. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1016/j.aorn.2017.08.015>
69. Tuzuner F. Anestezi Yoğun Bakım Ağrı-Lokal Anestezikler. 2010. 225–238 p.
70. De Jong RH: Local anesthetic pharmacology: Regional Anesthesia and Analgesia. 1st ed. Brown DL (ed) WB Saunders, Philadelphia. 1996. 124–142 p.
71. Kayaalp O. Lokal anestezikler. *Tıbbi Farmakoloji*. 5. baskı. 1990. 1691–1714 p.
72. Mather LE, Huang YF, Veering B, Pryor ME. Systemic and Regional Pharmacokinetics of Levobupivacaine and Bupivacaine Enantiomers in Sheep. *Anesth Analg* [Internet]. 1998 Apr [cited 2021 Apr 3];86(4):805–11. Available from: <http://journals.lww.com/00000539-199804000-00024>
73. Howe JP: Lokal anesthetics: in *Anesthetic Physiology and Pharmacology*. McCaughey W, Clarke RJS, Fee JPH, Wallace WFM (eds) Churchill Livingstone, New York. 1997. 83–100 p.

74. Felice KL, Schumann HM. Toxicology Reviews INTRODUCTION Intravenous Lipid Emulsion for Local Anesthetic Toxicity: A Review of the Literature. Vol. 4, JOURNAL OF MEDICAL TOXICOLOGY I VOLUME. 2008.
75. Foxall G, McCahon R, Lamb J, Hardman JG, Bedforth NM. Levobupivacaine-induced seizures and cardiovascular collapse treated with Intralipid®. Anaesthesia [Internet]. 2007 Apr 18 [cited 2021 Apr 3];62(5):516–8. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2044.2007.05065.x>
76. Lokal anestezikler. Editörler: Morgan E, Mikhail MS, Murray MJ. Çeviri Editörleri: Tulunay M, Cuhruk H. Klinik Anesteziyoloji (Clinical Anesthesia). 4ncü Baskı. Güneş Tıp Kitapevleri- Ankara; 2008. s.263-76.
77. Keçik Y. Temel Anestezi 2. Baskı; Güneş Tıp Kitapevleri;Ankara. 2016. 857–870 p.
78. Wedel D.and Horlocker T. Peripheral nerve blocks. In D.E. Longnecker et al (eds) Anesthesiology. New York: McGraw-Hill Medical. 2008.
79. Szucs S, Morau D, Iohom G. Femoral nerve blockade. Vol. 12, Review Medical Ultrasonography. 2010.
80. Hadzic A, Vloka JD editors: Peripheral nerve blocks. McGraw-HillInc; 2004. p. 273.
81. Greengrass R SS. Peripheral nerve blocks. In: Raj PP editor. Textbook of Regional anesthesia. 2nd ed. ElsevierInc. 2002. p. 325-377.
82. Baker M. and Gullett J. Ultrasound-Guided Femoral Nerve Blocks. Pediatr Emerg Care, 31(12), 864-868; quiz 869-871. 2015.
83. Morgan &Mikhail Klinik Anesteziyoloji 5. Baskı Güneş Kitabevi 2015 47:1025-1027.

84. Manoj K., Karmakar ES. Rejyonel Anestezi ve Ağrı Tedavisi İçin Sonoanatomî Atlası; Çeviri Ed.; Akkaya T., Comert A. 2019. 64–101 p.
85. Yoshida T, Nakamoto T, Kamibayashi T. Ultrasound-Guided Obturator Nerve Block: A Focused Review on Anatomy and Updated Techniques. Biomed Res Int [Internet]. 2017;2017:1–9. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2017/7023750/>
86. Keçik Y. Temel Anestezi;2. Baskı; Güneş Tıp Kitabevleri; Ankara. 2016. 89–96 p.
87. Sweneeney C, Bruera E. Opioids. İn: Melzack R, Wall P, eds. (çeviri ed: Erdine S.) Ağrı tedavisi el kitabı. London: Churchill Livingstone. 2006: 377-397.
88. Kayaalp O. Tıbbi Farmakoloji. Opioid Analjezikler 11. baskı. Ankara: HacettepeTaş Kitapçılık. 2005: 796-815.
89. Rasor J, Harris G. Opioid use for moderate to severe pain. J Am Osteopath Assoc [Internet]. 2005 Jun;105(6 Suppl 3):S2-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16118359>
90. Miller Ronald D, Cucchiara Roy F, Jr. Miller Edward D, Savarase John J. Anesthesia: 5th ed.Vol I;Chapter 10:273-376.
91. Raffa RB, Friderichs E. (2003). Profile of tramadol and tramadol analog. İn: C. Bountra, R. Munglani, K. Schmidt, Editors. Pain-Current Understanding, Emerging Therapies, and Novel Approaches to Drug Discovery. New York: Marcel Dekker, 731-742.
92. Raffa RB, Friderichs E, Reimann W, Shank RP, Codd EE, Vaught JL. Opioid and nonopioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an “atypical” opioid analgesic. J Pharmacol Exp Ther. 1992;260(1).
93. Dayer P, Collar L, Desmeules J. The Pharmacology of Tramadol. Vol. 47,

Drugs. 1994.

94. Lintz W, Barth H, Osterloh G, Schmidt-Böthelt E. Bioavailability of enteral tramadol formulations. 1st communication: capsules. *Arzneimittelforschung* [Internet]. 1986 Aug;36(8):1278–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3778568>
95. Duthie DJR. Remifentanyl and tramadol. Vol. 81, *British Journal of Anaesthesia*. Oxford University Press; 1998. p. 51–7.
96. Shipton EA. Tramadol - Present and future [Internet]. Vol. 28, *Anaesthesia and Intensive Care*. Australian Society of Anaesthetists; 2000 [cited 2021 Apr 3]. p. 363–74. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10969362/>
97. Keçik Y. *Temel Anestezi*; 2. Baskı; Güneş Tıp Kitabevleri; Ankara. 2016. 96 p.
98. Kayaalp O. *Tıbbi Farmakoloji*. 10. baskı. Ankara: Hacettepe-TaÇ Kitapçılık. 2002; p: 916-994.
99. Simmons DL, Botting RM, Hla T. Cyclooxygenase isozymes: The biology of prostaglandin synthesis and inhibition [Internet]. Vol. 56, *Pharmacological Reviews*. American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics; 2004 [cited 2021 Apr 3]. p. 387–437. Available from: <https://pharmrev.aspetjournals.org/content/56/3/387>
100. Jozwiak-Bebenista M, Nowak JZ. Paracetamol: Mechanism of action, applications and safety concern. *Acta Pol Pharm - Drug Res* [Internet]. 2014 [cited 2021 Apr 4];71(1):11–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24779190/>
101. Thompson G, Blundell C, Lucas M. Paracetamol allergy in clinical practice. *Aust J Gen Pract* [Internet]. 2019 Apr 1;48(4):216–9. Available from: <https://www1.racgp.org.au/ajgp/2019/april/paracetamol-allergy-in-clinical-practice>

102. Saccomano SJ. Acute acetaminophen toxicity in adults. *Nurse Pract* [Internet]. 2019 Nov;44(11):42–7. Available from: <https://journals.lww.com/10.1097/01.NPR.0000586020.15798.c6>
103. Eyigör C, Köken İ. Kronik bel-boyun ağrılı hastada adjuvan analjezikler. *TOTBID Derg* [Internet]. 2017;16(2). Available from: <https://dergi.citius.technology/Journal/PView/10065/totbid-dergi>
104. Belmont PJ, Goodman GP, Waterman BR, Bader JO, Schoenfeld AJ. Thirty-Day Postoperative Complications and Mortality Following Total Knee Arthroplasty. *J Bone Jt Surg* [Internet]. 2014 Jan 1;96(1):20–6. Available from: <https://journals.lww.com/00004623-201401010-00004>
105. Moucha CS, Weiser MC, Levin EJ. Current Strategies in Anesthesia and Analgesia for Total Knee Arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* [Internet]. 2016 Feb;24(2):60–73. Available from: <http://journals.lww.com/00124635-201602000-00002>
106. Li J, Ma Y, Xiao L. Postoperative Pain Management in Total Knee Arthroplasty. *Orthop Surg* [Internet]. 2019 Oct 29;11(5):755–61. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/os.12535>
107. Elmallah R, Chughtai M, Khlopas A, Newman J, Stearns K, Roche M, et al. Pain Control in Total Knee Arthroplasty. *J Knee Surg* [Internet]. 2018 Jul 18;31(06):504–13. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0037-1604152>
108. Terkawi AS, Mavridis D, Sessler DI, Nunemaker MS, Doais KS, Terkawi RS, et al. Pain Management Modalities after Total Knee Arthroplasty. *Anesthesiology* [Internet]. 2017 May 1;126(5):923–37. Available from: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/126/5/923/19914/Pain-Management-Modalities-after-Total-Knee>
109. Kim Y-M, Kang C, Joo Y-B, Lee S-H. The role of ultrasound-guided single-shot femoral and sciatic nerve blocks on pain management after total

- knee arthroplasty. *Knee* [Internet]. 2019 Aug;26(4):881–8. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0968016018308093>
110. Huang Y-N, Wang J-H, Wang P-K. Retrospective analyzing the effects of nerve block on postoperative pain management after total knee arthroplasty. *Tzu Chi Med J* [Internet]. 2020;32(4):380. Available from: <http://www.tcmjmed.com/text.asp?2020/32/4/380/286591>
 111. Li J, Tang S, Lam D, Hergueter A, Dennis J, Liu H. Novel utilization of fascial layer blocks in hip and knee procedures. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* [Internet]. 2019 Dec;33(4):539–51. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521689619300540>
 112. Westergaard B, Jensen K, Lenz K, Bendtsen TF, Vazin M, Tanggaard K, et al. A randomised controlled trial of ultrasound-guided blockade of the saphenous nerve and the posterior branch of the obturator nerve for postoperative analgesia after day-case knee arthroscopy. *Anaesthesia* [Internet]. 2014 Dec;69(12):1337–44. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/anae.12794>
 113. McNamee DA, Parks L, Milligan KR. Post-operative analgesia following total knee replacement: an evaluation of the addition of an obturator nerve block to combined femoral and sciatic nerve block. *Acta Anaesthesiol Scand* [Internet]. 2002 Jan;46(1):95–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1034/j.1399-6576.2002.460117.x>
 114. Macalou D, Trueck S, Meuret P, Heck M, Vial F, Ouologuem S, et al. Postoperative Analgesia After Total Knee Replacement: The Effect of an Obturator Nerve Block Added to the Femoral 3-in-1 Nerve Block. *Anesth Analg* [Internet]. 2004 Jul;99(1):251–4. Available from: <http://journals.lww.com/00000539-200407000-00050>
 115. Runge C, Børglum J, Jensen JM, Kobborg T, Pedersen A, Sandberg J, et al. The Analgesic Effect of Obturator Nerve Block Added to a Femoral Triangle Block After Total Knee Arthroplasty. *Reg Anesth Pain Med*

[Internet]. 2016;41(4):445–51. Available from:

<https://rapm.bmj.com/lookup/doi/10.1097/AAP.0000000000000406>

116. Stav A, Reytman L, Sevi R, Stav MY, Powell D, Dor Y, et al. Femoral versus Multiple Nerve Blocks for Analgesia after Total Knee Arthroplasty. *Rambam Maimonides Med J* [Internet]. 2017 Jan 30;8(1):e0006. Available from: <https://www.rmmj.org.il/issues/32/Articles/622>
117. Sato K, Sai S, Shirai N, Adachi T. Ultrasound Guided Obturator versus Sciatic Nerve Block in Addition to Continuous Femoral Nerve Block for Analgesia after Total Knee Arthroplasty. *Japanese Clin Med* [Internet]. 2011 Jan 11;2:JCM.S7399. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.4137/JCM.S7399>
118. Kardash K, Hickey D, Tessler MJ, Payne S, Zukor D, Velly AM. Obturator Versus Femoral Nerve Block for Analgesia After Total Knee Arthroplasty. *Anesth Analg* [Internet]. 2007 Sep;105(3):853–8. Available from: <http://journals.lww.com/00000539-200709000-00046>
119. Abdallah FW, Madjdpour C, Brull R. Is sciatic nerve block advantageous when combined with femoral nerve block for postoperative analgesia following total knee arthroplasty? a meta-analysis. *Can J Anesth Can d'anesthésie* [Internet]. 2016 May 19;63(5):552–68. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12630-016-0613-2>
120. Bareka M, Hantes M, Arnaoutoglou E, Vretzakis G. Superior perioperative analgesia with combined femoral–obturator–sciatic nerve block in comparison with posterior lumbar plexus and sciatic nerve block for ACL reconstructive surgery. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc* [Internet]. 2018 Feb 18;26(2):478–84. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00167-017-4525-7>
121. Sakura S, Hara K, Ota J, Tadenuma S. Ultrasound-guided peripheral nerve blocks for anterior cruciate ligament reconstruction: effect of obturator nerve block during and after surgery. *J Anesth* [Internet]. 2010 Jun

12;24(3):411–7. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00540-010-0916-3>

122. Krishna Prasad G. Post-operative analgesia techniques after total knee arthroplasty: A narrative review. Saudi J Anaesth [Internet]. 2020;14(1):85. Available from: <http://www.saudija.org/text.asp?2020/14/1/85/275116>

