



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ**

Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. M. Murat SAYIN

**PERİNÖRAL ALANA %5 DEKSTOZ ENJEKSİYONU UYGULANAN
SÜREKLİ FEMORAL SİNİR BLOKLARINDA ULTRASONOGRAFİ
KATETER YERLEŞTİRİLMESİNİ KOLAYLAŞTIRIR MI?**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Coşkun TAŞ

ANKARA, 2012



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ**

Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. M. Murat SAYIN

**PERİNÖRAL ALANA %5 DEKSTOZ ENJEKSİYONU UYGULANAN
SÜREKLİ FEMORAL SİNİR BLOKLARINDA ULTRASONOGRAFİ
KATETER YERLEŞTİRİLMESİNİ KOLAYLAŞTIRIR MI?**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Coşkun TAŞ

**TEZ DANIŞMANI
Uz. Dr. H. Alp ALPTEKİN**

ANKARA, 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca, eğitimime katkıda bulunan, her konuda desteğini ve yardımlarını esirgemeyen hocalarım Prof.Dr. Onur ÖZLÜ, Doç.Dr. Murat SAYIN, Uz.Dr. Haluk GÜMÜŞ, Doç.Dr. Ö.Taylan AKKAYA'ya;

Tez çalışmalarımın her aşamasında bilgi ve deneyimleri ile bana büyük katkıları bulunan, sevgili ağabeyim Uz.Dr. H.Alp ALPTEKİN'e;

Ortopedi kliniği eğitim görevlisi Doç.Dr. Yalım ATEŞ'e;

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım bana emek veren tüm uzmanlarım ve teknisyen arkadaşlarıma;

Asistanlık eğitimim boyunca tüm zorlukları ve güzellikleri birlikte paylaştığım, bu zorlu süreci çekilebilir ve eğlenceli hale getiren çok sevdiğim asistan arkadaşlarıma;

Sevgili Dr. Özden KABAN, Dr. Şirin AYTAÇ'a

Varlıklarıyla hayatıma anlam katan sevgili eşim Ülkü TAŞ ve biricik kızım Berfu TAŞ'a sonsuz teşekkür ve saygılarımla.

Dr. Coşkun TAŞ
ANKARA 2012

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. AĞRININ TANIMI	2
2.1.1. Ağrı Sınıflaması	2
2.2. AĞRININ NÖROFİZYOLOJİSİ	5
2.3. POSTOPERATİF AĞRI.....	7
2.3.1. Postoperatif Ağrının Sistemler Üzerine Etkileri	9
2.3.2. Postoperatif Ağrının Değerlendirilmesi	12
2.3.2.1. Tek Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Yöntemleri ..	13
2.3.2.2. Multiple Ölçütlü veya Çok Boyutlu Ağrı Değerlendirme Yöntemleri	15
2.3.2.3. Objektif Kriterli Ağrı Değerlendirme Yöntemleri	15
2.3.3. Postoperatif Ağrıda Tedavi Yöntemleri.....	15
2.3.3.1. Farmakolojik Yöntemler.....	15
2.3.3.2. Non-Farmakolojik Yöntemler	16
2.3.4. Hasta Kontrollü Analjezi.....	18
2.4. TOTAL DİZ ARTROPLASTİSİ.....	20
2.5. POSTOPERATİF AĞRI KONTROLÜNDE PERİFERİK SİNİR BLOKLARI.....	21
2.5.1. İğne ve Kataterler	22

2.5.2. Sinir Stimulatorü (nörostimulator).....	23
2.5.3. Ultrasonografi.....	24
2.6. LOMBER PLEKSUS ANATOMİSİ.....	28
2.7. FEMORAL BLOK	30
2.7.1. Femoral Blok Teknikleri	31
2.7.1.1. Nörostimulator Eşliğinde Femoral Blok	31
2.7.1.2. Ultrason Eşliğinde Femoral Blok	32
2.7.2. Femoral Blok Endikasyonları	34
2.7.3. Femoral Blok Kontrendikasyonları.....	35
2.7.4. Komplikasyonlar	35
2.8. PERİNÖRAL GENİŞLETME	35
2.9. LOKAL ANESTEZİKLER	39
2.9.1. Lokal Anesteziklerin Yapıları	39
2.9.2. Ester ve Amid Yapılı Lokal Anestezikler	42
2.9.3. Etki Mekanizması.....	43
2.9.4. Bupivakain	49
2.10. TRAMADOL	50
3. GEREÇ VE YÖNTEM	53
3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	56
4. BULGULAR	57
TARTIŞMA	63
6. SONUÇ	69
ÖZET.....	70
ABSTRACT	72
7. KAYNAKLAR	74
8. ÖZGEÇMİŞ	86
9. EK.....	87
EK – 1. ETİK KURUL ONAYI	87

KISALTMALAR

LA	:	Lokal Anestezi
CM	:	Minimum Konsantrasyon
KVS	:	Kardiyovasküler Sistem
SSS	:	Santral Sinir Sistemi
VAS	:	Visüel Analog Skala
ASA	:	American Society Of Score
US	:	Ultrason
NS	:	Nörostimülatör
SS	:	Standart Sapma
Ark	:	Arkadaşlar
Dk	:	Dakika
K	:	Potasyum
Na⁺⁺	:	Sodyum
Ca	:	Kalsiyum
G	:	Gauge
N	:	Nerve
R	:	Ramus
mA	:	Miliamper
CFNB	:	Sürekli Femoral Sinir Bloğu
IASP	:	Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği
TDA	:	Total Diz Artroplastisi

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. Ester ve amid grubu LA ana farkları.....	40
Tablo 2. LA potenslerine göre karşılaştırılması	40
Tablo 3. Etki sürelerine göre LA	41
Tablo 4. Bupivakainin farmokinetik özellikleri	49
Tablo 5. Gruplara Göre Olguların Demografik Özellikleri.....	57
Tablo 6. Gruplara Göre Olguların Klinik Özellikleri.....	58
Tablo 7. Gruplara Göre Komplikasyonlar Yönünden Olguların Dağılımı.....	58
Tablo 8. Gruplara Göre Olguların VAS Düzeyleri	59
Tablo 9. Gruplara Göre Bulantı Kusma Yönünden Olguların Dağılımı	60
Tablo 10. Gruplara Göre Olguların Diğer Klinik Sonuçları.....	61

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1. Ağrı Öyküsü Algoritması	13
Şekil 2. Vizüel analog skala.....	14
Şekil 3. Yüz ifadesi skalası	14
Şekil 4. US kullanımında a) out-of-plane tekniği b) İn-plane tekniği	25
Şekil 5. Dopler US arteriyel görünüm	27
Şekil 6. Dopler US'de venöz görünüm	27
Şekil 7. Alt ekstremitte dermatomları	29
Şekil 8. Lumbosakral pleksus	29
Şekil 9. Inguinal bölge anatomisi.....	30
Şekil 10. NS eşliğinde femoral blok	31
Şekil 11. US eşliğinde femoral sinir bloğu (In-plane tekniği).....	32
Şekil 12. US eşliğinde femoral sinir bloğu (out-of-plane tekniği)	33
Şekil 13. Femoral sinirin ultrasonografik görünümü.....	33
Şekil 14. Bazal değere göre salin ve %5 dekstroz sonrası voltaj akım ve direnç değişikliği.....	36
Şekil 15. Yalıtılmış iğne ile jel elektroforezi. Oklar güvenlik alanı marjını göstermekte (Gel # 1: Herhangi bir enjektat olmadan yalıtımlı iğne, Gel # 2: %5 dekstroz enjektatı kullanılmış yalıtımlı iğne).....	37
Şekil 16. Yalıtılmış ve yalıtılmamış iğneler ile jel elektroforezi. Oklar güvenlik alanı marjını göstermekte (Gel # 3: Salin enjektatı kullanılmış yalıtımlı iğne, Gel # 4: Salin enjektatı kullanılmış yalıtımsız iğne).....	37
Şekil 17. Femoral sinir ve diğer anatomik yapıların perinöral genişletme öncesi US görüntüsü (FN: Femoral Sinir, FA: Femoral Arter, FV :Femoral Ven).....	38
Şekil 18. Femoral sinir ve diğer anatomik yapıların perinöral genişletme sonrası US görüntüsü (FN: Femoral Sinir, FA: Femoral Arter).....	38
Şekil 19. Lokal anestezi kimyasal formülü.....	39

Şekil 20. Uyarılabilir membranda sodyum kanalının şematik gösterimi ve lokal anesteziğin (ilaç) bu yol ile kendi reseptörüne ulaştığını gösteren şematik gösterimi	44
Şekil 21. Bupivakainin kimyasal yapısı.....	49
Şekil 22. Gruplara Göre Olguların Postoperatif VAS Düzeyleri (Grup I , Grup II)..	59
Şekil 23. Gruplara göre olguların bulantı-kusma yönünden dağılımı (GrupI, GrupII)	60
Şekil 24. Gruplara göre olguların bupivakain ihtiyacı yönünden dağılımı (GrupI, GrupII).....	61
Şekil 25. Gruplara göre olguların tramadol ihtiyacı yönünden dağılımı (GrupI, GrupII).....	62



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Total diz atroplasti (TDA) ameliyatları sonrası, hastalarda şiddetli ağrı oluşmaktadır. Önceki çalışmalar, sürekli femoral sinir bloğunun (CFNB) etkili analjezi sağlamakla birlikte, erken yoğun fizyoterapi ve rehabilitasyon olanağı sunduğu ve hastanede kalma süresini kısalttığını kanıtlamıştır (1). CFNB iv opioid tedavisi ile karşılaştırıldığında daha az opioid kullanımına bağlı olarak daha az opioide bağlı yan etki ile ilişkilidir (2). Bunun için femoral sinir çevresine çeşitli yöntemlerle kateter uygulanmaktadır. Ancak kateterin doğru olarak perinöral aralığa yerleştirilmesi hala anestezi uzmanları için bir sorun teşkil etmektedir (3). Son zamanlarda ultrasonografi, sürekli femoral sinir bloğu için kullanılmaya başlanmıştır. Ultrason eşliğinde perinöral alana %5 dekstroz enjeksiyonu sıvısının yayılmasını gözlemlememize yardımcı olurken, iğne ve kateterin doğru yerleştirilmesine de olanak sağlar (4). %5 dekstroz çözeltisi bazı çalışmacılar tarafından sinir kateteri yerleştirilmesi sırasında devam eden elektriksel uyarı için faydalı bir sıvı olarak önerilir (5). Bunun nedeni yalıtkan bir sıvı olması ve elektrik akımını çevreye dağıtmamasıdır. Stimüle edilebilen kateterlerin üretilmesi, kateterin yerinin doğrulanmasına olanak sağlamaktadır. Önceki çalışmalarda sadece nörostimulatör yada sadece ultrason kullanarak perinöral genişletmenin kateter yerleştirilmesine katkısı değerlendirilmiş fakat her ikisinin karşılaştırılması yapılmamıştır.

Bu prospektif randomize kontrollü çalışmada; sürekli sinir bloğu kateteri yerleştirilmeden önce uygulanacak olan perinöral genişletmeye, ultrasonografinin katkısı olup olmayacağının kıyaslanması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AĞRININ TANIMI

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği (International Association for The Study of Pain: IASP) tarafından yapılan ve en çok kabul gören tanıma göre; “Ağrı: gerçek veya potansiyel doku hasarı ile birlikte olan veya böyle bir hasar varmış gibi tanımlanan, hoş olmayan, emosyonel ve duyuşsal bir deneyimdir. (6, 7, 8). Ağrı çok boyutlu bir deneyimdir; nörofizyolojik, biyokimyasal, psikolojik, etnokültürel, dinsel, bilişsel, ruhsal ve çevresel bir durumdur. Kişi bu deneyimi, yaşamı boyunca karşı karşıya kaldığı ağrılı uyarımlarla kazanır (9). Ağrıya yanıt farklı kişilerde, çok değişken olabildiği gibi, aynı kişide farklı zamanlarda da değişebilmektedir.

Ağrının temel öğeleri; nosisepsiyon, ağrının oluşumu, ağrının algılanması, acı çekme ve ağrıya bağlı davranışlardır. Nosisepsiyon, nosiseptör adı verilen reseptörler üzerinden ağrılı uyarımlara veya uzaması halinde ağrı oluşturabilecek uyarımlara karşı sinir sistemi içinde oluşturulan bir aktivitedir (9).

2.1.1. Ağrı Sınıflaması

Ağrının sınıflanması ağrıya yaklaşımda önemli noktalardan birisidir. Ağrının daha ayrıntılı olarak ele alınması, değerlendirilmesi bu sınıflamalarla daha da kolaylaşmaktadır. Ağrıyı;

- A. Fizyolojik – kliniğine göre,
- B. Süresine göre,
- C. Kaynaklandığı bölgeye göre,
- D. Mekanizmalarına göre, sınıflamak mümkündür (10).

A. Fizyolojik- Klinik Ağrı Sınıflandırması

Fizyolojik ağrı, yoğun ağrılı uyarana karşı koruyucu bir yanıttır. Ateşten ya da vücuda zarar verecek, tahribata yol açacak uyarılardan kaçmak için nosiseptörlerin uyarılması ile birlikte bir kaçma kurtulma reaksiyonu başlar. Bu nedenle fizyolojik ağrı vücut için hem bir koruma hem de uyarı sistemidir.

Klinik ağrı ise olaya birçok fizyopatolojik süreç katılır.

B. Süresine Göre Ağrı Sınıflandırması

1. Akut ağrı: Akut ağrı ani başlar ve hastanın hekime başvurması için bir uyarı işlevi görür. Ani olarak doku hasarı ile başlayan, neden olduğu lezyon ile arasında yer, zaman ve şiddet açısından yakın ilişkinin olduğu, yara iyileşmesi süresince giderek azalan ve kaybolan bir ağrı şeklindedir. Akut ağrı bir sendrom, bir hastalık değil, bir semptomdur (10).

Pankreatit, renal kolik, miyokard enfarktüsü ve peritonit ağrısı akut ağrı örnekleridir. Taşikardi, hipertansiyon, solukluk gibi otonom sinir sistemi bulguları eşlik edebilir.

2. Kronik ağrı: Akut ağrılı hastalığın olağan seyrinden veya bir yaralanmanın iyileşme süresinden çok daha uzun, aylar hatta yıllar boyu aralıklarla devam eden ağrı tipidir. Çoğu kez nöropatik nitelikte olup uyarıcı işlevi geçtikten sonra, kişinin hayat kalitesini değiştiren, gerek klinik tablo üzerinde gerekse tedavinin etkinliğinde psikolojik etkenlerin rolünün olduğu kompleks bir tablodur. Kronik ağrıda kişisel ve çevresel etkenlerin rolü vardır. Hastaya, ailesine, topluma ciddi emosyonel, fiziksel, ekonomik yük getirir. Bu nedenle kronik ağrının tek bir hekim tarafından değil, ayrıntılı olarak, anestezi/algolojinin de içinde bulunduğu birçok hekim tarafından ele alınması gerekir (10).

C) Kaynaklandığı Bölgeye Göre Ağrı Sınıflandırılması

1. Somatik ağrı: Daha çok somatik sinir lifleriyle taşınan ağrıdır. Ani olarak başlayan somatik ağrı, keskin, iyi lokalize edilen, batma ve zonklama tarzındadır. Sinirlerin yayılım bölgesinde algılanır. Travma, kırık ve çıkık gibi durumlarda görülen ağrı örnek verilebilir (10).

2. Visseral ağrı: İç organlardan kaynaklanan ağrılardır. Bu ağrılar genellikle künttür, yavaş yavaş artar, kolay lokalize edilemez ve başka bölgelere yansıyan ağrı şeklinde ortaya çıkabilir. Pankreas ağrısının sağ omuza, apandisit ağrısının göbeğe ve miyokarddan kaynaklanan ağrıların sol kola yayılması yansıyan ağrıya örnek verilebilir (10).

3. Sempatik ağrı: Sempatik sinir sisteminin tutulduğu ağrılardır. Primer hastalık geçtikten haftalar hatta aylar sonra başlar ve şiddeti gittikçe artar. Deri hassas ve soğuktur. Soğuk ortamda daha da artar. En önemli özelliği yanma tarzında

olması ve özellikle geceleri artmasıdır. Damarlardan kaynaklanan ağrılar, kozalji dediğimiz yanma tarzındaki ağrılar sempatik ağrılara örnek verilebilir (10).

D) Mekanizmalarına Göre Ağrı Sınıflandırılması

Ağrının belirli bir mekanizmayla ortaya çıkması gibi, analjezikler de belirli biçimlerle, belirli mekanizmalarla etkili olurlar. Bu nedenle, ağrının ve ağrı kesicilerin etki mekanizmasının bilinmesi, ağrının çok daha kısa sürede ve daha etkin bir biçimde tedavisine olanak sağlar (10).

1. Nosisseptif ağrı: Nosisepsiyon; vücudun bir bölgesinde bir doku yıkımı olduğunda, bunun özelleşmiş sinir uçları ile alınarak (nosisseptör), santral sinir sistemine götürülmesi, belirli bölge ve nöral yapılarda entegre edilerek bu zararlı tehdit durumunun algılanıp, buna karşı gereken fizyolojik, biyoşimik ve psikolojik önlemlerin harekete geçirilmesidir (10). Her nosisepsiyon ağrı oluşturur fakat her ağrının nedeni nosisepsiyon değildir, pek çok kişi nosisseptif uyarı olmadan da ağrı duyar (9). Nosisseptif ağrının tedavisinde çeşitli periferik etkili analjezikler (nonsteroid antiinflatuarlar), opioidler gibi merkezi etkili analjezikler kullanılır (10).

2. Nöropatik ağrı: Periferik sinirlerde, travma veya metabolik bir hastalık sonucunda nosisseptörlerin doğrudan etki altında kalmasıyla ortaya çıkan bir ağrıdır. Disk hernisinde olduğu gibi mekanik bir travma doğrudan nöropatik ağrıya yol açabilir. Ya da diyabetik nöropatilerde olduğu gibi salgılanan çeşitli metabolitler sinir dokusu üzerine etkileyerek nöropatik ağrıya yol açabilir. Aralıklı, kısa süreli, batıcı, saplanıcı karakterde olabilir ve normalde ağrılı olmayan uyaranlar da sinir dokusunun hassaslaşmasına bağlı olarak ağrıya yol açabilir. Hoş olmayan uyuşukluk hissi, yanma, elektrik çarpması, karıncalanma, keçeleşme gibi hisler mevcuttur. Tedavisinde bildiğimiz ağrı kesiciler çoğu kez yeterli olmazlar. Bu durumda merkezi etkili antidepressanlar, sedatifler gibi ikincil analjezik adını verdiğimiz diğer ilaç gruplarının desteğine ihtiyaç vardır (10).

3. Deafferentasyon ağrısı: Periferik ve merkezi sinir sistemindeki lezyonlara bağlı olarak somatosensoryal uyaranların merkezi sinir sistemine iletiminin kesilmesine bağlı olarak ortaya çıkar. Postherpetik nevralji, travmatik paraplejiler, fantom ağrısı, refleks sempatik distrofi ve kozalji deafferentasyon ağrısına örnek

verilebilir. İlk bir kaç ay içerisinde tedavi edilmediği takdirde çok uzun süreli ve geçmeyen inatçı ağrılara yol açabilir (10).

4. Reaktif ağrı: Vücudun çeşitli olaylara karşı bir reaksiyonu olarak, motor ve sempatik afferentlerin refleks aktivasyonu ile nosiseptörlerin uyarılması sonucu ortaya çıkar. Miyofasiyal ağrı sendromları ve refleks sempatik distrofiler örnek gösterilebilir.

5. Psikojenik (Psikosomatik) ağrı: Hastanın psişik ya da psikososyal sorunlarını ağrı biçiminde ifade etmesidir. Hasta bir anlamda ağrıyı kullanmakta, çeşitli kişisel, ekonomik ve toplumsal sorunlarını ağrı biçiminde ifade ederek, ilgi çekmeye ve toplumun kendisi üzerinde dikkatini toplamaya çalışmaktadır. Bu tip hastalarda tedavide antidepresan ilaçların yanı sıra mutlaka psikiyatrik destek şarttır (10).

2.2. AĞRININ NÖROFİZYYOLOJİSİ

Aktif doku hasarının başlaması ve ağrının algılanmasıyla son bulan kompleks fizyolojik olayların tümüne, nosisepsiyon adı verilir. Dört bölümden oluşur:

- Transdüksiyon: Noksiyus uyarılarının duyuşal sinir uçlarında elektrik aktivitesine dönüşmesidir.
- Transmisyon: Duyusal sinirler boyunca impulşların nakledilmesi.
- Modülasyon: Çeşitli nöral etkileşimler ile nosiseptif iletimin modifiye edilmesidir. Sinyalin ortadan kalkması veya daha da şiddetlendirilmesi şeklindedir. Bu yolaktaki nöronların saldığı nörepinefrin, seratonin, gama-a-aminobütirikasit, glisin ve enkefalin gibi nörotransmitterler; P maddesi, glutamat ve diğer eksituar maddelerin salınımını bloke eder (13).
- Persepsiyon: Dönüşüm, iletim ve modülasyonun kişiye özgü psikolojik etkileşime girdiği son olaydır. Bu etkileşim sonucu ağrı olarak algıladığımız deneyim oluşmaktadır (11, 12). Bu deneyim, kişinin psikolojisini değiştirerek, bir sonraki ağrı duyumu üzerine olan etkisini de değiştirebilecektir (13).

Ağrı; yüksek eşikli, ince, az miyelinli A-Delta ve miyelinsiz C grubu liflerle iletilir. A-delta lifler hızlı iletme sahiptir (12-30 m/s) ve primer olarak iyi lokalize, keskin, delici ağrıdan yani ilk ağrıdan sorumludur (12). C tipi lifler ise yanıcı ve inatçı ağrıdan sorumludur (inflamasyon ağrısı). Bu ağrı ikinci ağrı olarak da bilinir. Visseral dokular da C affrent liflerden zengin olup, ayrıca A-Delta liflerini de içermektedirler. Bu lifler nosiseptif uyarı oluşturabilecek hastalıklar, inflamasyon, kontraksiyon, iskemi vs. durumlarında uyarılırlar (14, 15). Travma, hastalıklar, inflamasyon gibi sebeplerle hasarlı dokudan, nosiseptörleri çevreleyen ekstrasellüler sıvıya endojen kimyasal maddeler (Sitokinler, serotonin, lökotrienler, sinir büyüme faktörleri, inflamatuvar nörotransmitterler, hidrojen iyonları, norepinefrin, bradikinin, histamin, potasyum iyonları, prostoglandinler, pürinler) salınır. Bu nosiseptörler aktive edildiklerinde noksiyus uyarıyı dorsal spinal boynuz taşırlar. Ağrılı uyarıyı taşıyan periferik afferent liflerin hücre cismi (1.nöron) arka kök gangliyonlarında yer alır. Buradan çıkan lifler spinal korda girerek substantia gelatinozada arka boynuz hücreleri ile sinaps yaparlar (2.nöron). Bu nöronun aksonları ise kontrlateral spinotalamik traktustan yukarı çıkarak talamusa ulaşır. 2. sıra nöronları ise 3. sıra nöronları ile talamik nukleusta sinaps yapar. Bu nöronun uzantıları da internal kapsül ve korona radiatadan geçerek, serebral korteksin poststernal girusuna ulaşır (16).

Ağrı iletiminde substantia gelatinoza adını alan lamina II ve III 'ün yeri vardır. Bu seviyelerde gama-amino bütirik asit (GABA), endojen opioidler (enkefalin), asetil kolin, alfa2-agonistler ve serotonin gibi inhibitör nörotransmitterler önemli rol oynamaktadır. Substantia gelatinozada bulunan enkefalinerjik ara nöronlar enkefalin ve substans-P salınımını azaltarak presinaptik ayrıca 1.nörondan 2.nörona iletimi baskılayarak postsinaptik iletimi baskırlar (modülasyon) (13).

Sinaptik sinyal mekanizmasında, postsinaptik etkilerden sorumlu üç iyonotropik glutamat reseptörü mevcuttur. Bunlar alfa-amino-3-hidroksi-5-metilisoxazole-4-propionikasit (AMPA), N-metil-D-aspartat (NMDA) ve kainat reseptörleridir. Bu reseptörler santral sinir sisteminde sinaptik sinyal mekanizmasında medikasyon ve modülasyonda önemli rol oynayan eksitatör nörotransmitterlerin reseptörleridir. Glutamaterjik nöronlarda bu üç reseptör de bulunmasına rağmen, sinaptik dağılımları farklılık gösterir. Eksitatör sinapsların

çoğunda NMDA reseptör konsantrasyonu yüksek, buna karşılık AMPA reseptör konsantrasyonu düşüktür. Kainat reseptörlerinin ise eksitator sinapslarda glutamata postsinaptik cevap olusumunda ayrıca presinaptik inhibitör nörotransmitter olan gama-amino bütirik asit (GABA) salınımının regülasyonunda rol oynadıkları ileri sürülmektedir (17).

Son yıllarda santral sensitizasyonda rol oynayan nörotransmitterler ve mekanizmaları daha iyi anlaşılmıştır. Santal sensitizasyonda ilk basamak dorsal boynuz nöronlarında A-delta ve C lifleri ile oluşan yavaş sinaptik potansiyellere bağlıdır. Bu yavaş potansiyel oluşumundan, nosiseptör akson terminaleri, eksitator aminoasit transmitter glutamat, nöropeptitler ve özellikle taşıkininler, substans-P ile nörokinin A'nın sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu yavaş potansiyeller uzun dönemde düşük frekansta tekrar eden nosiseptör akımlar ile potansiyel sumasyona neden olurlar. Böylece progresif olarak artan ve uzun süren depolarizasyon oluşmasına neden olurlar. Bu kümülatif depolarizasyon NMDA reseptörlerinin glutamat ile ve muhtemelen taşıkinin reseptörlerinin P maddesi ve nörokinin A ile aktivasyonu ile sonuçlanır. Bu reseptörlerin aktivasyonu ile ligand ve voltaj bağımlı iyon kanallarıyla Ca akımı, GTP bağı protein aktivasyonu, spinal nöron hücrelerinde ikincil haberci seviyelerinde fosforile edici protein ve protein kinaz aktivasyonunun artması gibi değişiklikler meydana gelir. Substans P' ye cevap olarak oluşan protein kinaz aktivasyonunun spinal nöron NMDA reseptörleri üzerine, bu reseptörlerin Mg blokajına duyarlılığını azaltarak etkinliğini arttırıp, pozitif feed back etki oluşturdukları gösterilmiştir (18).

2.3. POSTOPERATİF AĞRI

Dünyada her yıl 50 milyondan fazla insan ameliyat olmakta ve bunların ağrılarına karşı alınan önlemler hasta yakındığında yapılan intramuskuler enjeksiyondan öteye geçmemekteydi. Ağrının postoperatif iyileşmeyi önlediği bilinmektedir. Ağrı ortadan kaldırılabiliirse postoperatif morbidite ve mortalite insidansı da azalacaktır. Hasta erkenden ayağa kalkabilecek, hastanede kalma süresi kısalabilecek, tedavi giderleri azalacaktır. Böylece gerek hastanın güvenliği gerekse

ağrı tedavisinin yan etkileri arasında oldukça iyi bir denge kurulabilecektir. Aslında hastaların tıbbi durumları, ağrıya ve cerrahiye verdikleri yanıtları, kişisel tercihlerinin farklılık göstermeleri sebebiyle postoperatif ağrı tedavisinde kesin sınırlar çizmek hayli zordur. Böyle sınırlar çizmek yerine ağrıyı önlemek ve tedavi etmek için farklı seçenekleri bilmek ve doğru biçimde bunları özenle uygulamak esas olmalıdır.

Bunun için de etkin preoperatif değerlendirme ve premedikasyonun yapılması, derin rejyonal blok ve yüzeyel genel anesteziyle ağrılı uyaranın önlenmesi gerektiği bildirilmektedir.

Postoperatif ağrının ortaya çıkışını, Şiddetini, niteliğini ve süresini etkileyen birçok etken ortaya konmuştur. Bunlar Őöyle sıralanabilir:

- Hastanın fizyolojik ve psikolojik alt yapısı
- Hastanın farmakolojik ve psikolojik açıdan preoperatif hazırlığı
- Cerrahinin yeri, niteliği ve süresi
- Postoperatif komplikasyonların varlığı
- Cerrahi öncesinde, sırasında ve sonrasında uygulanan anestezi yaklaşım
- Postoperatif bakımın kalitesi (19).

Postoperatif ağrı cerrahi travma ile başlayıp doku iyileşmesi ile sona eren akut bir ağrı Őeklidir. Hastada sıkıntı, depresyon ve anksiyete yaratan ağrı önemli fizyopatolojik değişikliklere neden olur. Ağrının ameliyatla ortaya çıkan stres yanıtın oluşmasında çok önemli bir faktör olduğu bilinmektedir. Cerrahiye stres yanıtı; endokrin fonksiyonlarda değişiklik, hipermetabolizma ve enerji depolarından substratların açığa çıkması ile karakterize bir tablodur. Ağrının dışında emosyonel faktörler, ısı değişiklikleri, hipovolemi, iskemi, asidoz ve enfeksiyon gibi faktörler ve cerrahinin tipi ve süresi de stres yanıtı etkiler (20).

Etkin olarak tedavi edilmemiş postoperatif ağrı erken dönemde pulmoner, renal ve kardiyak fonksiyonlarda bozulmaya, immün supresyona ve deliryuma, geç dönemde de fonksiyonel kayıplara ve kronik postoperatif ağrı sendromlarına sebep olabilir (21). Tüm cerrahi prosedürler kronik ağrıyı tetikleme açısından risk taşır.

Postoperatif kronik ağrının devamlılığı ve fonksiyonel kısıtlılığın şiddeti uygulanan cerrahiye bağlıdır ve gelişim sıklığı %5-80 arasında değişmektedir. Örneğin; inguinal herni onarımı operasyonundan 1 yıl sonra hastaların %16.6'sında günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayan ağrı meydana gelmiştir (22).

Preemptif analjezi, hasar sonrası nosiseptif uyarının spinal korda ulaşmasının bloke edilmesi ile santral sensitizasyonun önlenmesidir. Eğer santral sensitizasyon önlenirse afferent sinyaller daha az sensitize olur ve daha az ağrı oluşur. Santral sensitizasyonun önlenmesi için cerrahi bölgesinde oluşan ağrılı uyarının spinal korda ulaşması engellenmelidir. Bunun için genel anestezinin rejyonel veya sistemik analjezikler ile desteklenmesi gerekir. Bununla birlikte bu ajanlar cerrahi insizyon öncesi verilmelidir. Kabul gören genel klinik görüş cerrahi öncesi analjezinin postoperatif ağrıyı azalttığıdır. Cerrahi sonrası ağrının azalmasının muhtemel mekanizmaları;

- 1- Analjezik ilacın etkisinin postoperatif dönemde de sürmesi
- 2- Kullanılan ajanların antiinflamatuvar etkisi
- 3- Cerrahi sırasında kullanılan genel anestetiğin miktarının azalması

Kontrendikasyon yoksa hafif ve orta şiddette postoperatif ağrıda tedaviye NSAİ ilaçlarla başlanmalıdır. Ancak orta ve şiddetli ağrıda opioidler tek başına ya da NSAİ ilaçlar ile kombine edilerek uygulanmalıdır. NSAİ ilaçlar ağrı kontrolünde yetersiz kalsalar bile opioid gereksinimini azaltıcı dolayısıyla opioidlerin yan etkilerini azaltıcı etkiye sahiptirler. Parenteral uygulama için sınırlı preparatları olsa da rektal ve sonradan oral kullanımları mümkündür. NSAİ ilaçlar trombositopeni veya koagülopatisi olan hastalarda çok dikkatli kullanılmalıdır. Ancak bazı salisilatların ve asetaminofenin trombosit agregasyonunu etkilemedikleri yönünde çalışmaların olduğu da unutulmamalıdır.

2.3.1. Postoperatif Ağrının Sistemler Üzerine Etkileri

Postoperatif dönemde artan sempatoadrenerjik aktiviteye bağlı olarak, organizmada birçok sistemde (solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, koagülasyon sistemi, endokrin sistemi, immün sistem, gastrointestinal sistem) değişimlerin

meydana geldiği ve bu değişimlerin de çeşitli komplikasyonlara yol açarak mortalite ve morbiditeyi arttırdığı bilinmektedir. Postoperatif analjezinin gerekliliği; hastanın postoperatif konforunu sağlamanın yanında ağrının değişik sistemlere olan olumsuz etkilerini ortadan kaldırma gereksiniminden kaynaklanmaktadır (23).

- Solunum Sistemi: Pulmoner disfonksiyon, cerrahi ve anestezi sonrası mortalite ve morbiditeyi belirleyen en önemli nedenlerden biridir. Toraks ve intraabdominal cerrahi insizyonu, yaş, obezite, pulmoner bir rahatsızlığın önceden var olması postoperatif pulmoner disfonksiyon olasılığını arttıran risk faktörleridir. Ağrıya bağlı refleks kas spazmları ile birlikte istemsiz olarak karın, toraks ve diyafragmanın kas hareketlerinin sınırlanması, interkostal kasların tonusunun artışına neden olarak fonksiyonel rezidüel kapasiteyi ve vital kapasiteyi düşürmektedir. Sekresyonu artmış, ağrı nedeniyle öksüremeyen hastada atelettazinin gelişmesi ve ventilasyon/perfüzyon oranının bozulması hipoksi ve pnömoniyi kolaylaştırmaktadır. Postoperatif analjezi sağlanmasıyla bu sorun büyük ölçüde ortadan kalkar.
- Kardiyovasküler Sistem: Postoperatif ağrıya bağlı segmental ve suprasegmental reflekslerin uyarılması sempatik nöronları stimüle ederek taşikardiye, stroke volümde ve kardiyak outputta azalmaya yol açar. Dolayısıyla kalbin iş yükünde ve miyokardiyal oksijen tüketiminde artışa yol açar. Bu durum özellikle koroner iskemisi olanlarda soruna neden olabilir.
- Koagülasyon Sistemi: Ağrı, hem stres yanıtı yoluyla açarak hem de mobilizasyonu geciktirerek tromboembolik komplikasyonlarda önemli rol oynar. Major cerrahinin neden olduğu hiperkoagülasyon postoperatif dönemde de devam ederek tromboembolik komplikasyonlara yol açmakta ve postoperatif mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır. Koagülopatinin etiyojisi tam olarak bilinmemekle birlikte stres yanıtının bir sonucu olduğu kabul edilmektedir.
- Gastrointestinal Sistem: Abdominal cerrahi sonrasında daha sık olmakla beraber, her operasyondan sonra gastrointestinal sistemde bulantı, kusma

ve atoni olmaktadır. Postoperatif atoni cerrahi stresin yol açtığı sempatik hiperaktivite nedeniyle olmaktadır. Analjezinin postoperatif gastrointestinal sistem disfonksiyonuna pozitif veya negatif etkileri, yönteme ve analjezik maddeye göre değişmektedir. Epidural uygulanan lokal anestezinin alt batin ameliyatlarında hem nosiseptif afferentleri hem de sempatik efferentleri bloke ederek motiliteye pozitif katkısı olur. Epidural uygulanan opioid ise sistemik opioid kadar olmasa da gastrointestinal sistem motilitesini direkt olarak yavaşlatmaktadır. Ama sağladığı kaliteli analjezi ile sempatik hiperaktiviteyi az da olsa etkileyerek indirekt olarak motilite üzerine pozitif etki yaptığı bilinmektedir.

- İmmün Sistem: Cerrahi sonrası hücrel ve humoral immün fonksiyon inhibe olmakta ve bu etki özellikle immünsüpresif hastada daha uzun sürebilmektedir. Kesin nedeni bilinmemekle beraber, stres reaksiyonunun ve genel anesteziğin (opioid hariç) etiyolojide rol oynadığı düşünülmektedir.
- Endokrin Sistem: Nöroendokrin ve sempatik sinir sisteminin; cerrahi strese yanıtı başlatan, düzenleyen ve sürdüren mekanizmalarda önemli rolü vardır.

Nöroendokrin sistemi düzenleyen en önemli uyaranlar şunlardır:

- Vücut sıvılarındaki değişiklikler
- Doku ve kandaki H_2O_2 ve CO_2 iyon konsantrasyonlarındaki değişiklikler
- Enfeksiyon
- Vücut ve çevre sıcaklığındaki değişiklikler
- Ruhsal etkilenmeler
- Ağrı

Uyarılan alandan çıkan somatik afferent stimuluslar ve özellikle sempatik komponent olmak üzere otonom afferent stimulusların hipotalamo-hipofizer hormon sekresyonunu ve sempatik sistemi aktive etmesiyle kortizol ve katekolaminler gibi katabolik hormonların salınımı artarken; insülin ve testosteron gibi anabolik

hormonların salınımı azalır. Ağrının komplet inhibe edilmesi bu metabolik endokrin yanıtı parsiyel inhibe eder. Kortizol yanıtını baskılamak için sempatik efferentlerin bloke olması gerekir. Bugün için iyi bir analjezinin kardiyovasküler, pulmoner, metabolik parametreleri pozitif yönde etkileyerek, postoperatif mortalite ve morbiditenin azalmasında önemli bir payı olduğu kabul edilmektedir (23).

2.3.2. Postoperatif Ağrının Değerlendirilmesi

Ağrı subjektif bir kavram olması nedeniyle, objektif olarak ölçümü mümkün değildir. Ağrı değerlendirmesinde ölçek kullanımı; hastanın sayılar yada kelimelerle bildirdiği ağrı şiddeti ve niteliğini olabildiğince objektif hale dönüştürmeye, hastanın bakımını sürdüren hemşire ve hekimler arasında farklı yorumları ortadan kaldırmaya olanak vermektedir. Hastanın ağrısını değerlendirirken amaç doğru tedaviye ulaşmaktır. Öncelikle hastanın demografik bilgileri, geçmiş ağrı hikayesi, tedaviler ve genel anamnez değerlendirilmelidir (24).

İdeal bir akut ağrı değerlendirmesi şu basamakları içermelidir:

- Hasta ağrısını değerlendirmeye aktif olarak katılmalı,
- Hastanın ağrısı düzenli olarak sorgulanmalı,
- Hastanın ağrısı hem dinlenme hem de hareket halinde değerlendirilmeli,
- Ağrı şiddetinde beklenmedik bir artış yeni bir ağrı nedeni veya postoperatif bir komplikasyon nedeni olarak ele alınmalı, dikkatlice bir anamnez alınmalı ve hasta operasyonu yapan cerrah tarafından muayene edilmeli,
- Kötü ya da yüksek ağrı skorlarında tedavi tekrar gözden geçirilmelidir.

Ağrı değerlendirmesinde standart yöntem olarak ağrı skalaları kullanılmaktadır (25). Ağrı skalaları tek veya çok boyutlu ve kendi kendine değerlendirmeye veya gözleme dayalı şekilde sınıflandırılır:



Şekil 1. Ağrı Öyküsü Algoritması

2.3.2.1. Tek Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Yöntemleri

- Görsel Analog Skala (Visual Analogue Scale-VAS): Ağrı şiddetini ölçmede ve ağrı takibinde kullanılır (Şekil 2). Basit, etkin, tekrarlanabilen ve minimal araç gerektiren ağrı şiddeti ölçüm yöntemidir. VAS, horizontal veya vertikal olarak çizilmiş ölçek, 100 mm boyunda bir yatay çizgiden ibarettir. Çizginin sol ucunda “Ağrı yok” veya “Ağrı tümüyle geçti” ibaresi yer alırken sağ ucunda ise “Dayanılmaz ağrı” veya “Ağrıda hiç azalma yok” ibaresi yer alır. Hastaya çizgi üzerinde, kendi ağrısını doğru şekilde yansıtacak bir noktayı işaretlemesi söylenir. Hastanın işaretinin sol uca uzaklığı ölçülür. Genellikle milimetre olarak ölçülen bu uzaklık “puan” olarak bildirilir. İşaret koyamayacak kadar düşkün veya yaşlı hastalarda, bir kalem VAS’ın en düşük düzeyinden diğer ucuna doğru ilerletilirken hastanın başı ile onayladığı noktaya işaret konularak hastanın ağrı şiddeti ölçülebilir (26, 27).

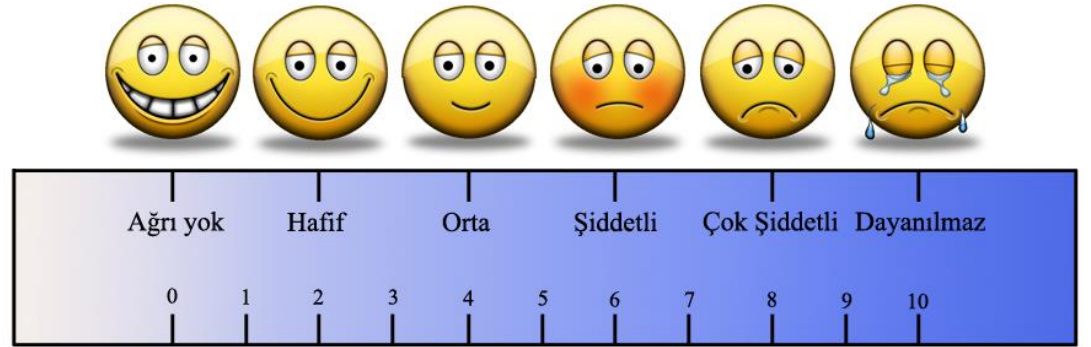


Şekil 2. Vizüel analog skala

- Sözel Tarif Skalaları (Verbal Descriptor Scales-VDS): Ağrı şiddeti hafiften dayanılmaz dereceye kadar 4 kategoriye ayrılır;

- Şiddetli
- Orta
- Hafif
- Yok

- Sayısal Değerlendirme Skalaları (Numerical Rating Scale-NRS): Skala; ağrı yokluğu ile başlayıp (0) dayanılmaz ağrı (10 ya da 100) düzeyine varır.
- Yüz ifade skalası(Face Scale-FS)



Şekil 3. Yüz ifadesi skalası

- Analog Renkli Devamlı Skala (Analog Chromatic Continous Scale-ACCS): Sonuçlar VAS'a benzer, çocuklarda daha etkilidir.
- Dermatomal Ağrı Çizimi

2.3.2.2. Multiple Ölçütlü veya Çok Boyutlu Ağrı Değerlendirme Yöntemleri

- McGill ağrı anketi (McGill pain questionnaire - MPQ): Üç tip ölçü kriter olarak alınır; ağrı şiddeti, ağrı tanımını için seçilen kelime, ağrı şiddeti skorunun tamamı.
- Dartmouth ağrı anketi (Dartmouthpain questionnaire – DPQ): MPQ'ya kalite değerlendirmesi eklenmesidir.
- Hatırlatıcı ağrı değerlendirme kartı (Memorial pain assessment card - MPCA): VAS'ın daha detaylısı, ağrı giderilmesi, ruh hali, ağrının şiddetinin değerlendirilmesine yardımcı olur.
- Ağrı algılama profile (Pain perception profile – PPP)
- Karşıt yöntem karşılaştırması (Cross-modality matching - CMM) (28).

2.3.2.3. Objektif Kriterli Ağrı Değerlendirme Yöntemleri

- Davranışsal ölçümler
- Fizyolojik ölçümler
- Nörofarmakolojik yöntemler
- Biyokimyasal ölçümler

2.3.3. Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri

2.3.3.1. Farmakolojik Yöntemler

Bu amaçla birçok farmakolojik ajan tercih edilebilir. Non-opioid analjezikler (parasetamol, non-steroid antiinflatuar ilaçlar, gabapentin, pregabalin), zayıf opioidler (kodein, tramadol, parasetamol-kodein, parasetamol-tramadol), güçlü

opiooidler (morfin, diomorfin, fentanil, meperidin, oksikodon), adjuvanlar (ketamin, klonidin).

Uygulama Yolu:

- *Sistemik*: İntravenöz, intramüsküler, subkutan, oral, rektal, transmukozal, transdermal.
- *Rejyonel*: İnfiltrasyon, pleksus blokajları, interkostal blok, interplevral blok, epidural blokaj, subaraknoid blokaj.

Uygulama yöntemi

- Gerektiğinde (Pro Renata- PRN) uygulama
- Belirli aralıklarla (İntermitan) uygulama
- Sürekli infüzyon
- Hasta kontrollü analjezi

2.3.3.2. Non-Farmakolojik Yöntemler

- Stimülasyon Analjezisi: Transkutan elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), elektrod implantasyonu, akupunktur
- Psikolojik Yöntemler: Psikolojik premedikasyon, grup terapisi, hipnoz, Bio-feedback
- Kriyoanaljezi

Majör cerrahiden sonra tercih edilen parenteral yol iv uygulamalardır. Bu yol hem bolus enjeksiyona hem de sürekli infüzyona uygundur. IV yaklaşımda bir sorun ortaya çıktığında im veya cilt altı uygulamalarına seçenek olarak rektal ve sublingual uygulamalar düşünülebilir. Oral yol elverişli ve ucuzdur. Hasta ağızdan almaya

başladıktan sonra en uygunu oral yoldur ve günübirlik hastalarda ağrı tedavisinin temelini oluşturur.

Cerrahi kesi ve intraoperatif diğer ağrılı uyaranlar, stres yanıtı olan etkileri yanı sıra, santral sinir sisteminde fonksiyonel değişikliklere neden olarak postoperatif dönemde ağrı olarak karşımıza çıkar (29). Cerrahi uyarı öncesi uygulanan epidural anestezi ile stres yanıt önlenebilir ve mediyatör düzeyleri preoperatif değerlerde tutulabilir (30). Genel anestezi ile kombine edilmiş epidural anestezinin intraoperatif stres yanıt ve hemodinami üzerine yararlı etkileri ile preemptif etkinliği sonucu postoperatif ağrıyı azaltıcı etkileri çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (30, 31, 32).

Postoperatif analjezide nöroaksiyel nöral blok ile karşılaştırıldığında periferik sinirlerin lokal anestetiklerle efektif blokajı ile daha etkili bir ağrı kontrolü, postoperatif opioid tüketiminde azalma, yara hassasiyetinde azalma (primer hiperaljezi) sağlandığı gözlenmiştir. Ancak geniş alanları içeren cerrahilerde cilt, cilt altı ve fasiayı içine alan tüm cerrahi dokulara lokal anestetik infiltrasyonu pratik değildir. Lokal anestetik konsantrasyonu azaltılarak sistemik toksik doza ulaşmadan yeterli volüm elde edilebilir.

Periferik sinir bloğu nosiseptif uyaranların transmisyonunu önler. Periferik sinir bloğu teknikleri infiltrasyon tekniklerine göre tek enjeksiyonla geniş bölgelere de anestezi ve analjezi oluşturma yeteneğine sahiptir ve santral blok tekniklerine göre (subaraknoid veya epidural) daha efektiftir. Boyun, toraks, abdomen veya ekstremitelerde tek taraflı analjezi sağlayabilir ve opere olmayan tarafta sempatik ve motor blok daha az olur veya olmaz. Sürekli postoperatif analjezi kateter yerleştirilerek periferik sinir blokajı ile sağlanabilir. Postoperatif ağrı tedavisi yönteminin seçimi ameliyatın yeri, tekniği, kullanılan cihazlar, izlem olanakları ve hekimin uzmanlığına bağlıdır. Günümüzdeki tedavilerle elde edilen başarısız sonuçlar opioidlerin kalitesine değil ilaç uygulama tekniklerindeki yetersizliğe ve ağrı ölçüm skorlarının kullanılmasına bağlıdır. Tedavide akut ağrının psikolojik boyutlarını da anlamak ve gerektiğinde farmakolojik olmayan yöntemler kullanmak gereklidir. Hastalara ağrılarından kurtulmayı umabilecekleri, buna hakları olduğu öğretilmelidir. Hekimler eğer hastalarına uygulayacakları ilacı, dozunu ve yöntemini uygun seçerlerse, hemşirelerini iyi eğitirlerse ve çok dikkatli bir izleme yöntemi kullanırlarsa postoperatif analjezide başarılı olunmaması mümkün değildir. Bunun

yanı sıra kurumlar da; hastalarına en uygun, en iyi ve en modern ağrı tedavisini sağlamak için gerekli tüm kaynaklarını geliştirmeli ve gerekli etkinlikler için kim ve hangi bölümlerin sorumlu olacağını belirlemelidir.

Hastalara etkin ağrı kontrolünün, kendilerine uygulanan tedavinin önemli bir bileşeni olduğu, giderilmeyen ağrıda iletişimin gerekliliği ve ağrıdan yakındıklarında ilgili kişilerin kendilerine yardımcı olacakları konusunda bilgi verilmelidir. Tedavideki amacın, ağrının tamamen giderilmesi değil dayanılacak düzeyde tutulması olduğu da ayrıca söylenmelidir (33).

2.3.4. Hasta Kontrollü Analjezi

Hasta kontrollü analjezi, kapalı devre ağrı kontrol sistemi olup, ağrının kontrolünde hasta aktif rol oynar. Hekimin önceden programladığı dozda ilacı, hastanın ağrısı oldukça kendi kendine uygulayabildiği bir sistemdir. Hasta kontrollü analjezi olarak tanımlanan HKA, 1980’li yılların ortalarında teknolojik gelişmelere paralel olarak kullanımı kolay cihazlara dönüşmüş ve postoperatif analjezide kullanılmaya başlanmıştır. HKA yönteminde hastanın analjezik ilacı kendi kendisine verebilmesi ve ağrının kontrol edilmesi, postoperatif ağrıda majör etken olan anksiyete ve stresi azaltmaktadır (20) . Hasta kontrollü analjezi akut ağrı tedavisi (postoperatif ağrı, posttravmatik ağrı, yanık ve doğum ağrısı), kronik inatçı ağrılar (kanser ağrısı), yoğun bakım hastalarında ağrı tedavisi ve hasta kontrollü sedasyon amacı ile kullanılabilir (20, 34). HKA’de iki yöntem vardır:

a) Bazal infüzyonlu: Bu yöntemle bir yandan sürekli bazal infüzyon devam ederken; diğer yandan da ağrısı oldukça, hasta tarafından infüzyon pompasının butonu kullanılarak ek dozlar yapılabilmektedir.

b) Bazal infüzyonsuz: Bazal infüzyon kullanmaksızın sadece hastaların butonu kullandıkları yöntemdir (20).

HKA ‘de Kullanılan Kavramlar

a) Yükleme dozu (Loading dose): Sistem çalışmaya başladığında hastanın ağrısını hızla azaltmak amacıyla verilen analjezik ilaç miktarıdır.

b) Bolus doz (Demand dose): HKA cihazları hastanın kendisine belirli aralıklarla verebildiği bir bolus dozu içerirler. Buna HKA dozu veya idame dozu da denir. Hastanın cihaza bağlı bir seyyar düğmeye basması ile bolus dozu verilmeye başlanır. Başarılı istekler kadar başarısız istek sayısı da önemlidir. Bu istek/bolus oranı (demand/delivery ratio) hastanın ağrı düzeyi, HKA'yi anlama düzeyi ve anksiyete derecesi hakkında bilgi verir.

c) Kilitli kalma süresi (Lockout time): HKA cihazının hastanın devam eden yeni isteklerine cevap vermediği dönemdir. Doz aşımı riskini engeller.

d) Limitler: Bir veya dört saatlik doz sınırına ulaşıldığında devreye girer.

e) Bazal infüzyon: Birçok HKA cihazında sabit hızlı infüzyon, sabit hızlı infüzyon+bolus ve bolus isteğine göre ayarlanan infüzyon seçenekleri vardır. Bolus isteğine göre ayarlanan infüzyon seçeneği analjezi kalitesini artırmak ve yan etkileri azaltmak için düşünülmüştür (35).

HKA Avantajları;

- Şiddetli ağrıda hızlı kontrol olanağı verir.
- İlacın plazma konsantrasyonunda süreklilik sağlar.
- İM enjeksiyon gereksinimini kaldırır.
- Yardıma gereksinimi azaltır.
- İM yola göre daha az ilaç gerekir.
- Erken mobilizasyon, fizyoterapiye daha kolay adaptasyon, hastanede kalma süresinde kısalma, postoperatif komplikasyonlarda azalma sağlar.
- Hasta tarafından kolay anlaşılır ve kullanılabilir (20, 34).

HKA Dezavantajları;

- Pompa maliyeti yüksektir.
- İlaçların yan etki özellikleri ortadan kalkmaz.
- Akut ağrı başta olmak üzere hastaların çok iyi monitörizasyonu gerekir
- Sürekli infüzyon yöntemi ile kullanıldığında opioidlere çabuk tolerans gelişir.

- Uzun süre invaziv yol kullanılması enfeksiyon için giriş kapısı ve kaynağı olmasına neden olur.
- Cihazların pilleri çabuk bitmektedir.
- Cihaz taşınabilir olmakla beraber ağırlı hastalara yük olmaktadır.
- Uygulama deneyimli kişilerce yapılabilmektedir.
- Özel enjektör ve set gerektirmektedir.
- Hasta uykudayken bolus doz uygulayamaması ağırlı uyanmasına neden olmaktadır.
- İlaç geçimsizliği söz konusu ise bu ilaçlar birlikte verilemez.

2.4. TOTAL DİZ ARTROPLASTİSİ

Total diz artroplastisi artrit tedavisinde son 20 yılın en önemli gelişmelerinden biridir. Diz ekleminde artrit nedeni ile bozulan eklem yüzeylerinin birbirini üzerinde hareketi önemli ölçüde kısıtlanmakta ve ağrıya neden olmaktadır. Bozuk eklem yüzeylerinin onarılması için femur, tibia ve patellaya yapılan osteotomiler sonrası implant protez yerleştirilmesi işlemi “total diz artroplastisi”dir. TDA’de 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 antiinflamatuvar ilaçlar, aktivite kısıtlamaları, baston verilmesi, akupunktur ve rehabilitasyon gibi yöntemler uygulanmaktadır. Tedaviye cevap vermeyen ciddi semptomları olan hastalarda ise romatoid artrit, gonartroz, posttravmatik osteoartrit, yüksek tibial osteoartrit, patellofemoral osteoartrit venöropatik eklem gibi durumlar mevcutsa total diz protezi uygulanmaktadır. TDA cerrahisi gelişen teknik ve protez materyalleri sayesinde, konservatif yöntemlerle tedavisi mümkün olmayan hastaları tekerlekli sandalyeye bağlı kalmaktan kurtaran bir operasyondur.

2.5. POSTOPERATİF AĞRI KONTROLÜNDE PERİFERİK SİNİR BLOKLARI

Periferik sinir ve pleksus blokları (PSPB) genellikle üst ve alt ekstremiteleri innerve eden sinirlerde gerek anestezi gerekse akut ve kronik ağrı tedavisi amacıyla uygulanan önemli rejyonel anestezi tekniklerindedir. PSPB 'nın hem genel anestezi hem de diğer rejyonel anestezi yöntemlerine karşı en önemli avantajı, blok etkisinin pleksusun veya sinirin innerve ettiği alanla sınırlı olmasıdır. Bu nedenle son yıllarda PSPB hem genel anesteziye hem de santral bloklara alternatif haline gelmiştir (36).

Periferik sinir bloğu teknikleri ilk kez 1860 yılında kokainin izole edilmesinin hemen ardından Amerikalı cerrah Willam Halsted (37) tarafından bu doğal maddenin lokal anestetik özelliklerinden dolayı cerrahi anestezi için kullanılabileceğini göstermesi ile kullanılmaya başlanmıştır. Halsted anatomideki deneyimlerini kullanarak periferik sinir veya sinir gruplarını (fasial sinir, brakial pleksus, pudental ve posterior tibial sinir) bloke ederek rejyonel anesteziyi gerçekleştirmiştir.

Periferik sinir blokları cerrahi anestezi amacı ile tek başlarına kullanılabilecekleri gibi genel anestezi ile beraber postoperatif ağrı kontrolünde, akut ve kronik ağrının tedavisinde de kullanılmaktadırlar. Periferik sinir bloklarının major potansiyel yararları arasında; postoperatif analjezi, daha az fizyolojik hasar, daha hızlı postoperatif derlenme ve özellikle gününbirlik cerrahi girişimlerde havayolu enstrümantasyonundan kaçınma, potansiyel genel anestezi komplikasyonlarında (bulantı, kusma, aspirasyon, ventilasyon veya entübasyon güçlüğü, malign hipertermi vs) azalma olarak sıralanabilir.

Rejyonel anestezinin en önemli dezavantajları ise hasta kooperasyonu gerektirmesi ve lokal anestetiklerin sistemik toksisite riskidir. Ayrıca pek çok teknik kör yöntemlerle, indirekt işaretlere dayanarak iğnenin yerleştirilmesi ve bloke edilecek sinirlere çok yakın enjeksiyonlarla gerçekleştirilmektedir. Bu nedenle tüm tekniklerin bir başarısızlık yüzdesi olup bu genellikle klinik deneyimlere bağlı olarak değişmektedir. Herhangi bir sinir bloğu başlangıçta başarılı olsa bile erken geri dönme veya cerrahi sürenin beklenmedik bir şekilde uzaması bazen genel anesteziye

geçmeyi gerektirir. Bu nedenle hasta bu olasılık konusunda preoperatif dönemde uyarılmalı ve hastadan genel anestezi uygulaması için de onay alınmalıdır.

Sinir bloklarının en büyük riski yanlışlıkla intravasküler enjeksiyon sonucu oluşan sistemik toksisitedir. Hızlı ve fazla miktarda verilen lokal anestezi maddenin sistemik absorpsiyonunun ardından gecikmiş toksisite de gelişebilir. Sistemik toksisitenin erken belirtilerini fark edebilmek için toksisite süphesini akıldan çıkarmamak gerekir. Enjektörün aspirasyonuna ek olarak pek çok klinisyen 1:200000 epinefrinli 3 ml lokal anestezi test dozu kullanmaktadır. Böylece iğnenin veya kateterin intravasküler yerleşimli olup olmadığı anlaşılmaktadır. Kalp hızındaki başlangıç değere göre %20'den fazla artış olması genellikle intravasküler enjeksiyon göstergesidir. Belli aralıklarla az miktarda yapılan dozlar ve sık aspirasyon ile sistemik toksisite önlenir. Enjeksiyon sırasında iğnenin hareketini önlemek için sıklıkla "immobil iğne" tekniği kullanılmaktadır (37). İğne ile enjektör arasında bir line eklenerek iğne doğru pozisyonda stabilize edilebilmekte ve enjeksiyon ile pozisyon değişmemektedir. İyi bir cerrahi anestezi ancak lokal anestezi bloke edilecek sinir veya sinirlere çok yakın enjekte edildiği zaman elde edilebilir. Enjeksiyon teknikleri arasında; alan bloğu, anatomik ilişkiler dayandırılan yöntemler parestezinin doğrulanması ve sinir stimülatörü sayılabilir.

2.5.1. İğne ve Kataterler

Periferik bloklarlarda periferik teflonla yalıtılmış iğneler veya periferi yalıtılmamış basit iğneler kullanılabilir (38). Periferi yalıtılmış iğnelerde elektrik akımı sadece iğne ucundan iletiildiğinden, iğne ucu sinire ne kadar yakınsa o kadar az akım şiddeti ile kas kontraksiyonları alınacağından iğne ucunun sinire yakınlığı hakkında daha güvenli fikir verirler. Yalıtımsız iğnelerde ise elektrik akımı iğnenin her yerinden iletiildiğinden sinir identifikasyonunda hata yapma olasılığı fazladır ve siniri stimule edebilmek için daha yüksek akım şiddetine ihtiyaç gösterirler (39). Bu iki iğne çeşidine ilaveten intra venöz damaryolu açmak için kullanılan kanüller de PSPB' de kontinü blok için kullanılabilirler(40) Bloklarda kullanılan küt uçlu iğneler (beveli dar açılı iğneler, touhy iğneleri) dokuların hissedilmesine, sivri uçlu

iğneler ise dokularda daha kolay ilerlenmesine olanak sağlar. Touhy iğneleri içinden kateter yerleştirmek ve iğne ucu yönünün hangi tarafta olduğunu belirlemek için de faydalıdır. Periferik blok iğneleri farklı çap (21-24G) ve farklı uzunlukta (2,5-15 cm) olabilirler. Ultrasonda tam görüntü verebilecek ve her zaman izlenebilecek iğnelerin kullanıma girmesi halinde anatomik yapı ile birlikte iğne uçlarının da görüntülenebilmesi ile periferik sinir ve pleksus bloklarında başarı oranı artacaktır (41).

Son yıllarda PSPB nin kontinü olarak hem postoperatif hem de kronik ağrı tedavisinde etkin biçimde kullanılmasına olanak sağlayan diğer bir malzeme de stimüle edilebilen ve stimüle edilemeyen kateterlerdir. stimüle edilebilir kateterlerin yerinde olup olmadığı sinir stimulatörü ile istenildiği zaman kontrol edilebilir. Kateter iğne içinden yerleştirilirken eğer bir zorlukla karşılaşırsa ve kateter geri çekilecekse kateter kesisi oluşmaması için kateter iğne ile birlikte çekilmelidir. Kateter yerleştirildikten sonra ucuna bakteri filtresi takılmadan önce mutlaka aspirasyon yapılmalıdır, çünkü filtre takıldıktan sonra kan ve beyin omirilik sıvısının aspirasyonu mümkün olmayabilir (42).

2.5.2. Sinir Stimulatörü (nörostimülatör)

Nörostimülatör kullanımı ile uyarılan sinirin innerve ettiği kaslarda objektif olarak kontraksiyonlar gözlenir ve blok uygulanmış sinirin distalinde bloğun tekrar uygulanmasına olanak sağlanır. Ayrıca uygulamada ağrılı pareteziler, mekanik sinir lezyonları ve intranöral enjeksiyonlar önlenir (43, 44). Nörostimülatörlerde akım şiddeti (0-60 mA) uyarı süresi (0,1-1 ms) ve uyarı sıklığı (1-2 Hz) ayarlanabilmektedir (45). Cihaz hasta ile arasındaki temas yetersizliğinde ve yüksek dirençte alarm verir, ayrıca cihazın üzerindeki elektriksel özelliklerin hepsi dijital olarak görülebilir (43).

Nörostimülatörler kullanılırken; motor lif içeren sinirlerin innerve ettiği kaslarda akım şiddetiyle doğru orantılı olarak kontraksiyonlar, saf duyuşal lif içerenlerde ise pareteziler gözlenir (45). Periferik sinirlerde motor liflerin

uyarılması, duyuşal liflere göre daha düşük uyarı süresine ve akım şiddetine ihtiyaç gösterir. Yani ağrı duyusunu taşıyan A-delta ve C lifleri uyarılmak için A-alfa ve A-beta liflerine göre daha yüksek impuls süresine ihtiyaç duyarlar. Bu nedenle klinik uygulamada kaslarda ağrı oluşmadan önce kas kontraksiyonu gözlenir (45).

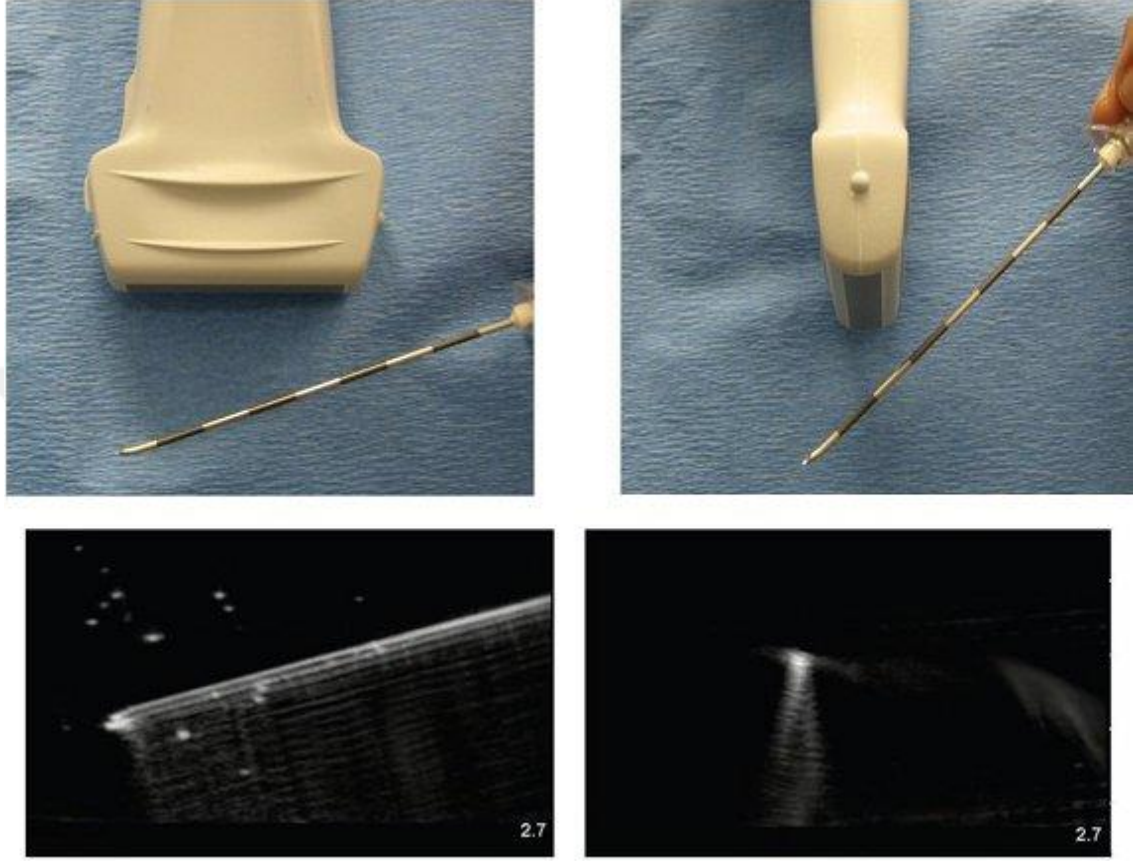
Nörostimulatör kalp pili taşıyan hastalarda kullanılabilir ancak blok yapılan sinir ile hastadaki anod kutbu aynı tarafta olmalıdır ve elektrod kalp pilinden mümkün olduğu kadar uzağa yerleştirilmelidir. Bu hastalarda özellikle üst ekstremitelerde yapılacak bloklarda ultrason kullanılması tercih nedenidir (42).

2.5.3. Ultrasonografi

Ultrason, son yıllarda periferik sinir bloklarının identifikasyonunda önem kazanmış ve özellikle lokal anesteziğin gözlem altında sinirin etrafına verilmesine olanak sağlamıştır (46). Sinir stimulatörlerine göre daha pahalı bir yöntem olmakla beraber, bu iki yöntem hem birbirlerini tamamlayıcı olarak hem de ayrı ayrı kullanılabilirler (47). Blok uygulanmış sinirin sadece distalinde sinir stimulatörleri ile blok uygulanabilirken, ultrason ile hem proksimal hem de distalden blok uygulanabilir. Ultrason tek başına kullanılacaksa oriyantasyon yerleri kas dokusunun yanı sıra daha çok damar ve sinir dokusudur. Ultrason ile özellikle iğnenin hareket yeri ve ilacın dağılımı gözlenebilir (47). Ultrason lokal anesteziğin gözlem altında sinirin periferine verilmesine olanak sağladığından blok için gerekli dozu da azaltır. Sinirin yüzeysel olduğu bloklarda frekansı yüksek probalar (7,5-15 mHz), sinirin derinde olduğu bloklarda ise frekansı düşük probalar (2,5-7,5 mHz) kullanılmalıdır.

Ultrasonografik görüntüde arter ve venler homojen siyah bir görüntü verdiklerinden belirlenmeleri daha kolaydır, ancak sinirler özelliklerine göre farklı görüntü verirler. Kontinü kullanım amacıyla yerleştirilen kateter ucunun pozisyonu da ultrason ile kontrol edilebilir. Ultrason kullanımını komplike hastalarda blok başarı oranını artırırken nadir de olsa bu yöntemde de yan etkiye (jelin uygulandığı bölgede sıcaklık artışı, alerji) ve komplikasyonlara (damar ponsiyonu, pareteziler, sinir yaralanması) rastlanabilir (48, 49).

İntranöral enjeksiyon genellikle körlemesine ya da parestezi arama yöntemi ile yapılan yaklaşımlarda söz konusu iken modern görüntüleme yöntemleri ile bu sorunların üstesinden gelinmektedir.



Şekil 4. US kullanımında a) out-of-plane tekniği b) İn-plane tekniği

Ultrason eşliğinde uygulanacak blok tipine göre iğne yönlendirme tekniği; in-plane (düzlem içi) veya out-of-plane (düzlem dışı) teknik olarak tercih edilebilir (şekil 4). In-plane teknikte iğne trasesi görüntü üzerinde diagonal bir yol izlerken, out-of-plane teknikte iğne, sadece noktasal bir kesit olarak görülür (50).

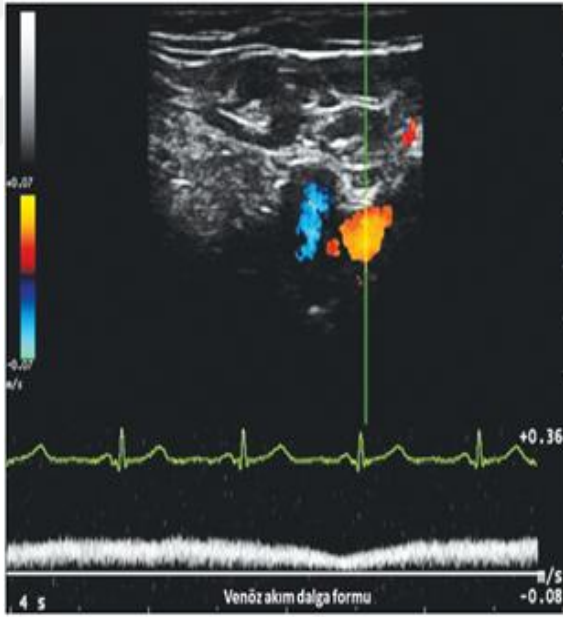
Periferik sinir blokları uygulamaları için US kullanımında en sınırlayıcı faktör maliyettir. Ancak, yaygın olarak kullanım imkanı bulunur ise, her bir blokajın yapılmasında zaman kazandırıcı olacağı, başarılı blok sağlayacağı ve komplikasyonların azalacağı hesaba katıldığında maliyet oldukça azalacaktır (50).

US'nin iki temel özelliği rejyonel anestezi için çok önemlidir.

- Eşzamanlı (real-time) görüntüleme: İğne ve sinir ilişkisi eşzamanlı izlenebilir. İğnenin sinire teması US ekranında görülebilir. Bu nedenle, bazı otörler blokajı yalıtılmamış iğne ile de gerçekleştirirler ve periferik sinir stimülatörü (PSS) ile stimüle etmeden de blokajın gerçekleştirilmesi avantaj olarak kabul edilir. İğne, sinir ve lokal anesteziik yayılımı birlikte izlenebilir. Eğer lokal anesteziik hipoekojenik olarak sinirin çevresini sarıyorsa bu istenilen görüntüdür. Yapılan lokal anesteziik ekranda izlenemiyor ise lokal anesteziğin iv verildiği rahatça anlaşılır.
- Doppler ultrasonografi: Dopler US ile arter ve ven ayırımı yapılabilir. Pulsasyonun olması bu anatomik yapının arter olduğunu, baskı uygulandığında kollabe olması ise ven olduğunu gösterir. Aynı zamanda renkli Doppler US özelliğinden yararlanılarak izlenen damarsal yapıların arter ve ven ayırımı çok rahat yapılabilir (şekil 5-6). Blok yapılacak sinirin yakınında arter veya ven olması, US ile sinirin lokalizasyonunu daha da kolaylaştırmaktadır. US ile arter kolayca bulunduğunda, sinir arterin lateral ya da mediyalinde (femoral sinir arterin lateralinde) yer almakta ise iğne ile artere yaklaşırken sinire de yaklaşılabilir. US'nın gönderdiği ses dalgaları dokunun içerdiği sıvı oranına göre geri yansır. Yüksek oranda su içeren dokular, örneğin damarlar çok az yansımaya neden olur, bu nedenle siyah veya koyu renk (hipoekoik) gözlenir. Oysa tendon ve kemik gibi anatomik yapılar tüm ses dalgalarını yansıttığı için beyaz veya parlak beyaz (hiperdens veya hiperekoik) olarak gözlenir. Tiroid ve karaciğer gibi dokularda ise yansıma orta şiddette olup, gri renkli olarak gözlenir.



Şekil 5. Dopler US arteriyel görünüm



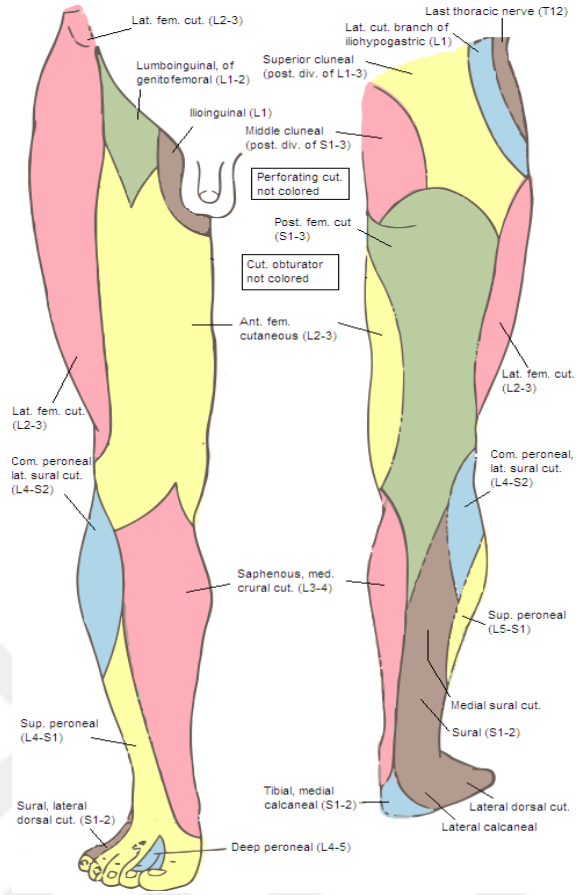
Şekil 6. Dopler US' de venöz görünüm

2.6. LOMBER PLEKSUS ANATOMİSİ

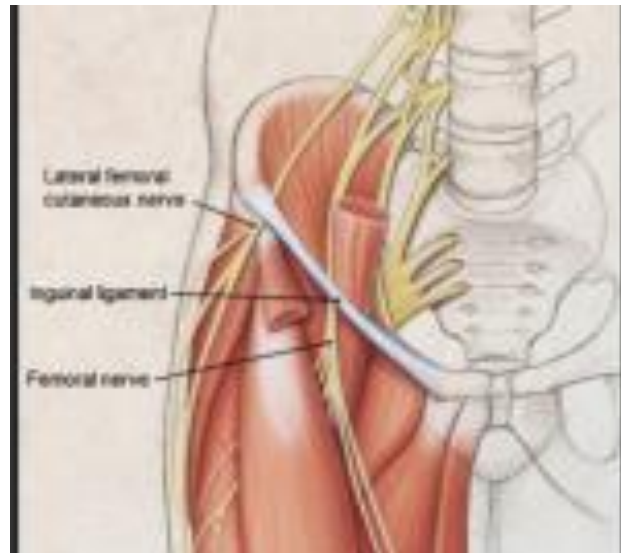
Lumbar pleksus ilk 4 lumbar kökün ventral dallarına onikinci torasik kökün katılımı ile oluşur. Bu dallar psoas kasının arkasında birbiri içine geçerek 7-8 dala ayrılır ve her biri farklı düzeyde alt ekstremitenin sensoriyal innervasyonuna katkıda bulunurlar. Lumbar pleksustan çıkan en büyük sinir olan femoral sinir L2-L4 lumbar sinirlerin anterior dallarının dorsal kısımları tarafından oluşturulur. Femoral sinir psoas major ve iliak kas boyunca seyrederek ve inguinal ligamentin arkasında uyluğa girer. İnguinal ligamentin üzerinde, lateralde iliak fascia, medialde psoas fasiası ve ventralde transvers fascia tarafından çevrelenir. İnguinal ligamenti geçtikten sonra iliopsoas fasianın dorsolateralinde, inguinal ligament ve fascia lata'nın ventralinde, iliopectineal fasianın medialinde seyrederek. İnguinal ligamentin 4-5 cm altında sensorial dal olan anterior ve motor dal olan posterior olmak üzere iki dala ayrılır.

Femoral üçgende geniş bir sensorial dal olarak ayrılan femoral sinir kalça ve dizin innervasyonunu sağlar. Femura ilave olarak üst uyluğun da duyuşal innervasyonunda rol alır. Duyusal dalın son bölümü olan safen sinir alt bacağın mediolateralini ve ayağın medial yarısını innerve eder. Muskuler dallar pectineus, sartorius ve kuadriseps femoris kaslarını innerve eder (51, 52, 53). Obturator sinir, psoas kası medialinde L2-L4 segmentlerden oluşur.

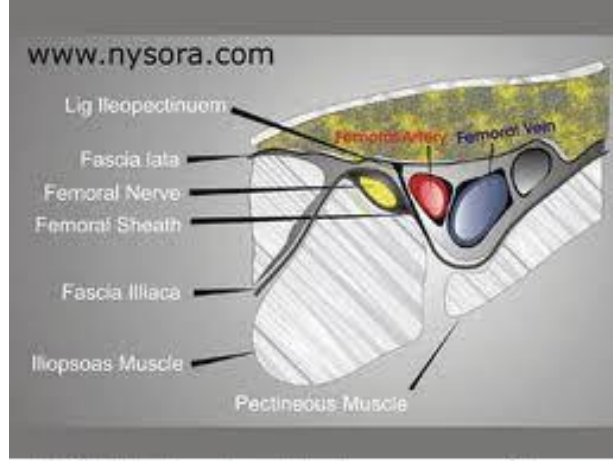
Obturator kanal vasıtası ile pelvisten çıkmadan önce 2 terminal dala ayrılır. Motor lifler obturator eksternus, pectineus, grasilis ve 3 addüktör kasa (brevis, longus, magnus) dağılırken, sensoriyal lifler kalça eklemi ve uyluk ön yüzüne dağılır. (Sekil 7-8-9).



Şekil 7. Alt ekstremitte dermatomları



Şekil 8. Lumbosakral pleksus



Şekil 9. Inguinal bölge anatomisi

2.7. FEMORAL BLOK

İlk kez 1973 yılında Winnie ve arkadaşları tarafından uygulanan 3-1 blok yöntemi; İnguinal ligamentin hemen altında, femoral arterin lateralinde 3 ayrı sinirin (femoral, obturator ve lateral femoral kutanöz sinir) nöral kılıf ve yaygın konnektif dokunun içine verilen 30-40 ml lokal anestezi madde ile tek enjeksiyon yöntemi ile bloke edilmesidir. Femoral sinir kılıfı içerisine verilen yüksek volümde lokal anestezi maddenin lumbar pleksus proksimaline doğru sefaloid yayılımı ile lumbar pleksusun yüksek dallarını psoas ve kuadrotus lumborum fasiaları arasında seyrederken bloke etmesi ya da enjekte edilen solusyonun inguinal ligamentin üst kısmında subfasial olarak transvers yayılım göstermesi ile mediale doğru yayılarak obturator siniri, laterale doğru yayılarak lateral femoral kutanöz siniri bloke etmesi hipotezine dayanmaktadır.

2.7.1. Femoral Blok Teknikleri

2.7.1.1. Nörostimulatör Eşliğinde Femoral Blok



Şekil 10. NS eşliğinde femoral blok

Femoral arter ve inguinal ligament palpe edilerek bulunur. İnguinal cilt katlantısı seviyesinde femoral arterin 1 cm lateralinde femoral sinir kolaylıkla palpe edilebilir. Klasik yaklaşımla inguinal ligamentin 2,5 cm altında, femoral arterin 1-2 cm lateralindeki cilt noktası işaretlenir. Bölge aseptik olarak temizlenir ve örtülür. Anesteziyolog blok uygulanacak tarafta ayakta durur. İnguinal cilt katlantısı, inguinal ligamentin 3-6 cm altında ve ligamente paralel bir yerleşim gösterir. Lokal anesteziyi takiben işaretlenen bu noktaya 80 mm/22 G künt uçlu periferik sinir stimülatör iğnesi ile cilde 30-40 derecelik açıyla girilir (şekil 10) Femoral sinir, periferik sinir stimülatörü yardımıyla kuadriseps femoris kasında seğirmeler görülene kadar iğnenin 35°-45° açı ile sefale doğru ilerletilmesi ile bulunur. Kuadriseps femoris kas cevabı alınamayıp sartorius kası kontraksiyonu görülür ise iğne hemen geri çekilerek 10° laterale yönlendirilmelidir. Bu uygulamada da kas cevabı alınamazsa iğne geri çekilerek ilk giriş noktasının 0,5 cm lateralinden yeniden girilmelidir (54). Kuadriseps femoris kasında en az 0,5 mA değerinde devam eden kontraksiyonların varlığı doğru lokalizasyon olarak değerlendirilmelidir. 0,5 mA değerinden daha düşük değerlerde intranöral enjeksiyon ihtimali artmaktadır. Doğru lokalizasyon saptandıktan sonra seçilen lokal anestezik (20-40 ml) verilir (55).

2.7.1.2. Ultrason Eşliğinde Femoral Blok

Femoral sinir inguinal bölgede femoral arterin lateralinde lineer proba görüntülenebilir (şekil 11-12).



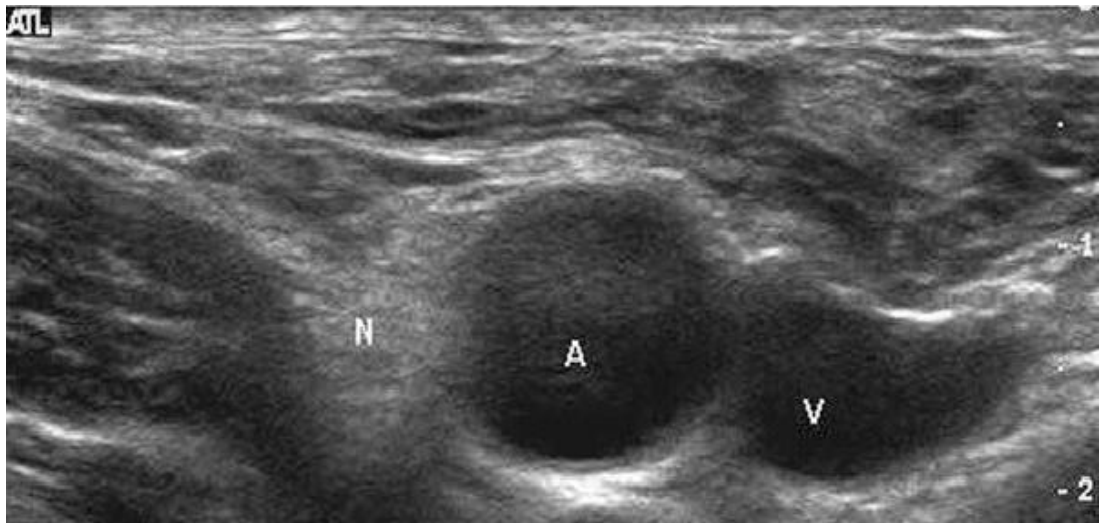
Şekil 11. US eşliğinde femoral sinir bloğu (In-plane tekniği)

Bloğun uygulanacağı cilt bölgesi antiseptik solüsyonla silinir ve lineer proba steril şartlarda hazırlanır. Femoral arter büyük ve pulsatil bir vasküler yapı olarak kolaylıkla tespit edilir. Femoral ven arterin medialindedir ve basınç uygulaması ile kolayca komprese edilir. Femoral sinir fascia lata fascia iliakanın altında ve iliopsoas kasının hemen üzerinde üçgenimsi ya da oval şekildedir (şekil 13). Nörostimulasyon yöntemine oranla çok daha düşük dozlarda lokal anestezi ile başarılı blok

uygulanabilir. Lokal anestezi yavaş olarak uygulandığında sinirin hiperekoik yapısı net görüntülenebilir. In-plane tekniği ile iğne işlem sırasında net olarak görüntülenir. Cerrahi anestezi ve analjezi gereksinimi dikkate alınarak 20-40 ml istenilen lokal anestezi verilir (50).



Şekil 12. US eşliğinde femoral sinir bloğu (out-of-plane tekniği)



Şekil 13. Femoral sinirin ultrasonografik görünümü

2.7.2. Femoral Blok Endikasyonları

Cerrahi Amaçlı

- Femoral sinirin innerve ettiği alandaki yüzeysel cerrahi girişimler
- Yara bakımı, cilt transplantasyonu, kas biyopsisi, cilt greft uygulamaları
- Patella kırıkları
- Femur boyun kırığı durumunda nöroaksiyel blok için pozisyon verilmesi sırasında oluşacak ağrının giderilmesi
- Diz cerrahisi ve dizde kapalı redüksiyon
- Alt ekstremitedeki turnike veya iskemi altında yapılacak cerrahi girişimlerde siyatik sinir bloğu ile kombine edilerek
- Safen venin çıkarılması

Terapotik Amaçlı

- Postoperatif ağrı tedavisi(femur boyun, shaft, tibial ve patellar kırıklar, diz eklemi operasyonları)
- Cerrahi sonrası nörolizis veya sinir reimplantasyonu
- Diz veya kalça eklemi operasyonlarından sonra erken mobilizasyon
- Alt ekstremitedeki zayıf perfüzyon veya arteriel oklüzyon hastalığı
- Kompleks rejyonel ağrı sendromu (Tip1 ve 2)
- Postamputasyon ağrısı
- Radyoterapi sonrası bacakta ödem
- Diyabetik polinöropati
- Diz eklemi artrozu
- Paraplejik

2.7.3. Femoral Blok Kontrendikasyonları

- İnguinal bölgede enfeksiyon (osteomyelit, pyoderma) veya bu bölgenin malign hastalıkları
- Bölgesel hematoma
- Antikoagulan tedavi
- Uyluk veya inguinal bölgede geçirilmiş cerrahi veya travmaya bağlı olarak anatomik uygunsuzluk

Rölatif kontrendikasyonlar ise:

- Hemorajik diyatez
- Stabil santral sinir sistemi hastalığı
- Bölgesel sinir hasarı (Anestezi veya cerrahi sırasında yanıtızlık varsa dikkatli olunmalı)
- Kontrlaterale nöral parezi
- Femoral arter bypas cerrahisi geçirmiş hastalar

2.7.4. Komplikasyonlar

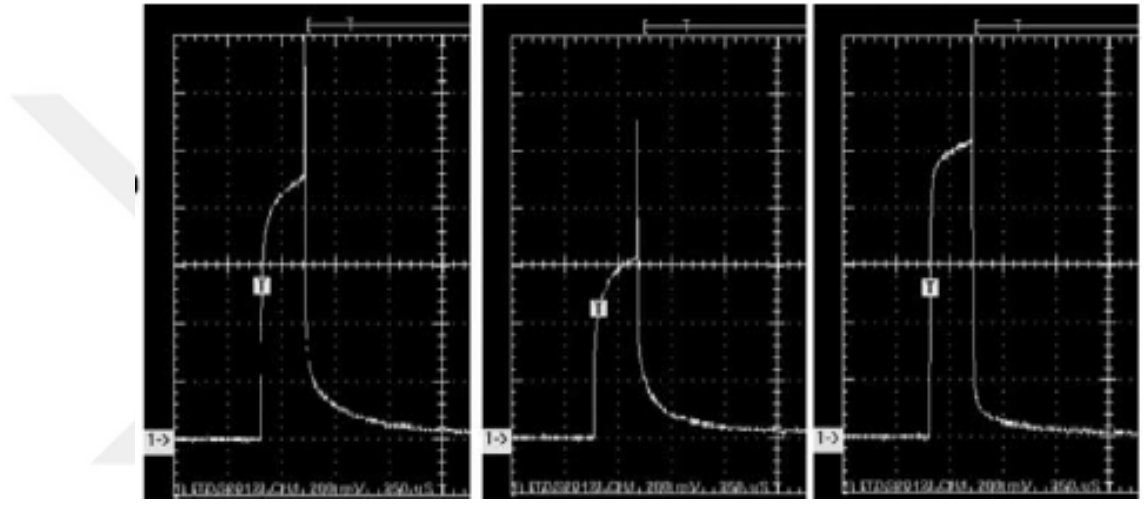
Femoral blok, komplikasyon oranı düşük ve kolay uygulanabilen bir bloktur. Her iki yaklaşımda da periferik sinir hasarı, hematoma, lokal anestetik toksisitesi ve enfeksiyon gibi komplikasyonlara rastlanabilir. Ayrıca kırıklarda nörostimulatör kullanımı esnasında kas kontraksiyonlarına bağlı ağrı oluşabilir (42).

2.8. PERİNÖRAL GENİŞLETME

Sürekli periferik sinir bloğu uygulamak için kateter yerleştirme sırasında sinirin çevre dokulardan ayrılmasını sağlamak, kateterin kolay ilerlemesi için son zamanlarda başvurulan bir yöntem olmuştur. Aynı zamanda ultrason eşliğinde yapılan sinir bloklarında perinöral genişletme yapılması sinirin daha net olarak görüntülenmesine olanak sağlamaktadır. Enjeksiyon sonrasında sinirle diğer dokular arasında oluşan boşluk nedeniyle intranöral girişim ve enjeksiyon riskinde azalmaktadır. Perinöral genişletme için hangi sıvının kullanılacağı üzerinde bir takım çalışmalar yapılmıştır (56, 57, 58, 59). Salin ve lokal anestetik kullanılarak yapılan

perinöral genişletme sırasında düşük akımla (<0,5 mA) elektriksel motor cevap azalmakta yada kaybolmaktadır. Bunun aksine yalıtkan bir çözelti olan %5 dekstroz kullanıldığında, iletken yüzey alanını azaltıp iğnenin ucundaki akım yoğunluğunu artırarak elektriksel motor yanıtı devam ettirdiği kanıtlanmıştır (56). Ohm kanununa göre (Elektriksel Direnç = Voltaj/Akım) verilen voltaj azalırken akım sabit kalırsa, elektrik direncide düşecektir (56) (Şekil: 14).

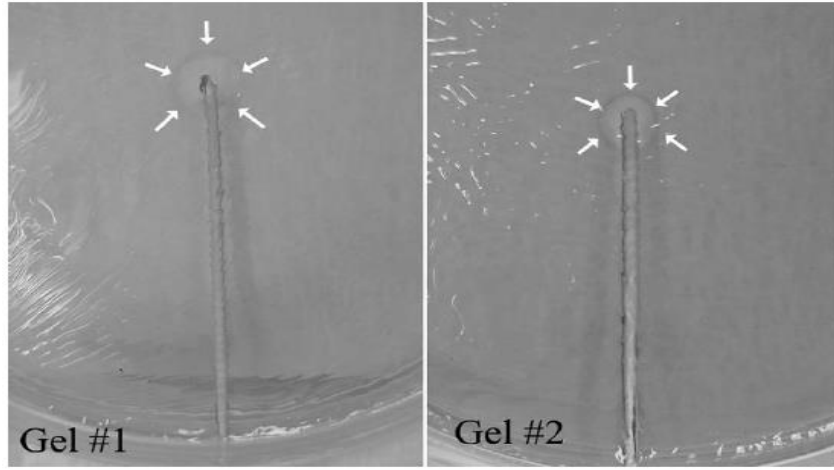
Voltaj (200mV/kare)



	Zaman (250micsn/kare) BAZAL DEĞER	Zaman (250micsn/kare) SALİN	Zaman (250micsn/kare) %5 DEKSTROZ
Voltaj (mV)	900	600	1000
Akım (mA)	0,5	0,5	0,5
Direnç (ohm)	1800	1200	2000

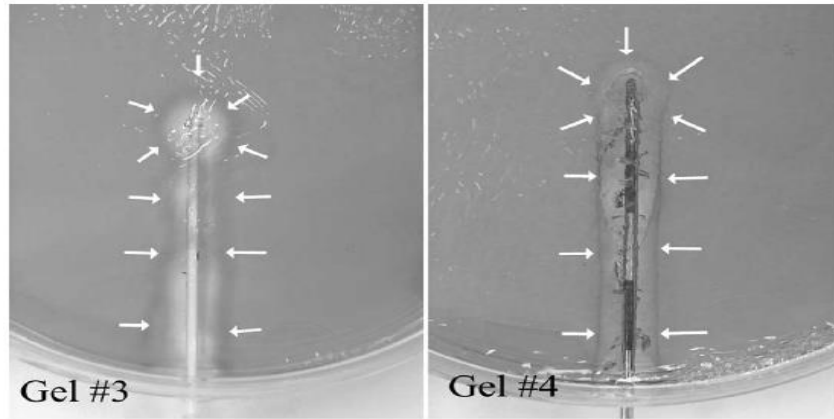
Şekil 14. Bazal değere göre salin ve %5 dekstroz sonrası voltaj akım ve direnç değişikliği

Dolayısıyla kateterin pozisyonunun yanlış yerleşmesini önlemek üzere perinöral alanı genişletmek için salin yerine yalıtkan bir çözelti olan %5 dekstroz kullanmanın uygun olduğu gösterilmiştir (57). Ayrıca %5 dekstroz ile perinöral genişletme esnasında sinirin çevredeki anatomik yapılardan mekanik olarak ayrılması ikincil olarak enjekte edilen lokal anesteziğin yayılmasına katkıda bulunmaktadır (59).



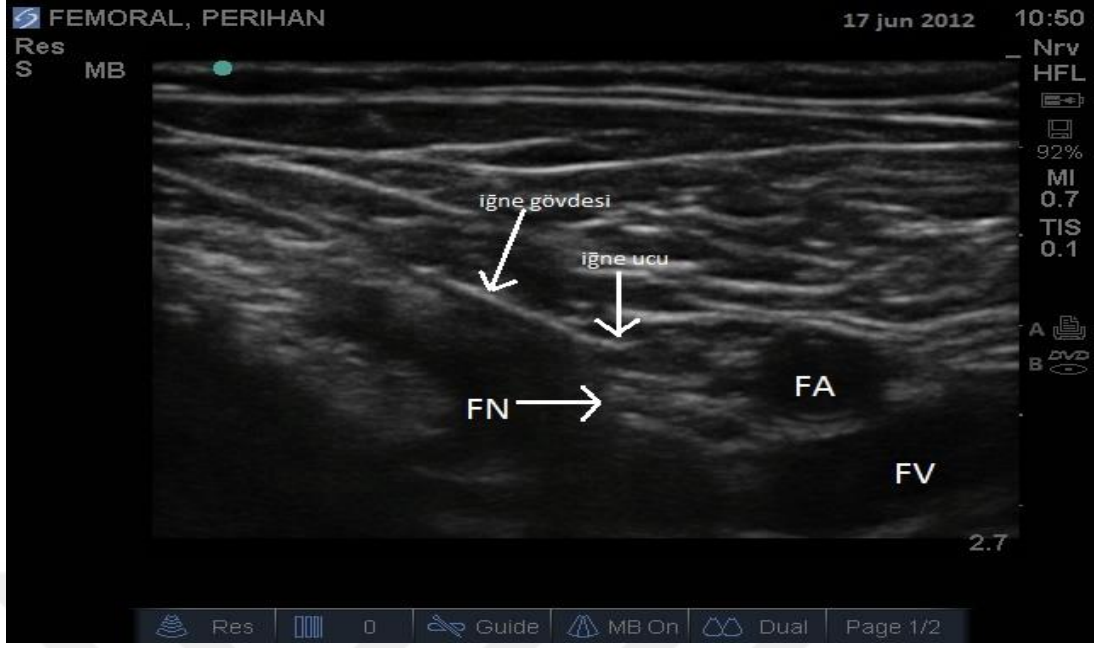
Şekil 15. Yalıtılmış iğne ile jel elektroforezi. Oklar güvenlik alanı marjını göstermekte (Gel # 1: Herhangi bir enjektat olmadan yalıtımlı iğne, Gel # 2: %5 dekstroz enjektatı kullanılmış yalıtımlı iğne)

Gel elektroforez çalışmalarında herhangi bir enjektat kullanmadan oluşan görünüm ile %5 dekstroz kullanarak oluşan görüntüler birbirine benzer bulunmuş fakat salin kullanılarak elde edilen görüntülerde güvenlik alanı marjının arttığı tespit edilmiştir (56). (Şekil:15-16)

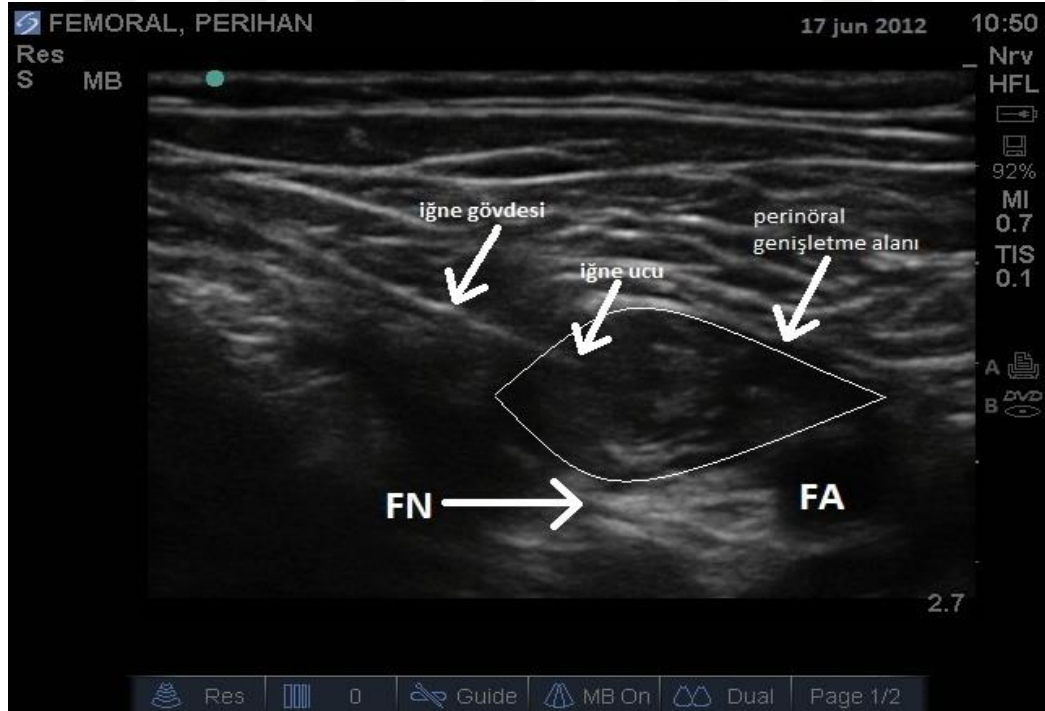


Şekil 16. Yalıtılmış ve yalıtılmamış iğneler ile jel elektroforezi. Oklar güvenlik alanı marjını göstermekte (Gel # 3: Salin enjektatı kullanılmış yalıtımlı iğne, Gel # 4: Salin enjektatı kullanılmış yalıtımsız iğne).

Sürekli femoral sinir bloğu için kateter yerleştirme sırasında perinöral genişletme hem sinir görüntüsünün daha net olması hemde kateterin daha kolay ilerletilmesini sağlamak için yapılmaktadır. (Şekil:17-18)



Şekil 17. Femoral sinir ve diğer anatomik yapıların perinöral genişletme öncesi US görüntüsü (FN: Femoral Sinir, FA: Femoral Arter, FV : Femoral Ven)



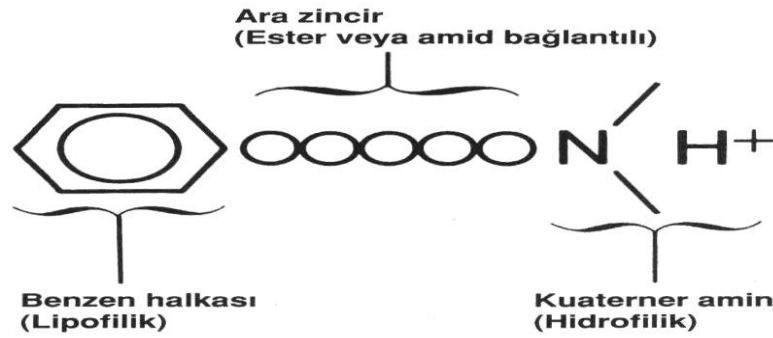
Şekil 18. Femoral sinir ve diğer anatomik yapıların perinöral genişletme sonrası US görüntüsü (FN: Femoral Sinir, FA: Femoral Arter)

2.9. LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezipler; sinir lifleri ile uygun konsantrasyonlarda temasa geldiklerinde bu liflerdeki impuls iletimini reversibl (geri dönüşümlü) olarak bloke eden ilaçlardır. İlk kez 1859 yılında coca bitkisinden kokain Albert Nieman tarafından izole edilmiş ve 1884 yılında Carl Koller tarafından topikal anesteziye uygulanmıştır (60). Kokain lokal anestezipler içinde hem lokal anestezi etkinliği hem de uygulandığı yerde adrenalin ve noradrenalinin geri alınımını engelleyerek vazopressör etkisi olan tek lokal anesteziptir. 1905 yılında ester grubundan prokain, 1944 yılında ise amid grubundan lidokain sentetik olarak üretilen ilk prototip lokal anesteziplerdir.

2.9.1. Lokal Anesteziplerin Yapıları

Lokal anestezipler kimyasal yapılarına göre iki gruba ayrılır. Grupları da aromatik (benzen halkası) yapıdaki lipofilik kısım ile kuarterner amin (sekonder veya tersiyer amin) yapısındaki hidrofilik kısım arasındaki ara bağ belirler. Eğer bu bağ amino-ester ise ester (-COO-) grubunu, amino amid ise amid (-NHCO-) grubunu oluşturur.



Şekil 19. Lokal anestezi kimyasal formülü

- Ester grubu lokal anestezipler: Kokain, prokain, klorprokain, tetrakain, benzokain.
- Amid grubu lokal anestezipler: Lidokain, prilokain, mepivakain, bupivakain, dibukain, ropivakain.

Ester yapılı lokal anestetikler; plazma esterazları ile hidrolize olurlar, daha az stabildirler ve yıkım ürünleri olan paraamino benzoik asit nedeniyle de bu grupta allerjik reaksiyonlar daha fazla görülür.

Amid tipi lokal anestetikler ise; karaciğerde mikrozomal enzimlerle yıkılırlar, daha stabildirler ve bu grupta allerjik reaksiyonlar nadir olarak gözlenir. Bu farklılıklar nedeniyle klinikte daha çok amid tipi lokal anestetikler kullanılmaktadır.

Tablo 1. Ester ve amid grubu LA ana farkları

	ESTER	AMİD
Metabolizma	Pl. kolinesterazı tarafından hızlı	Kc de yavaş
Sistemik Toksik Etki	Daha azdır	Daha fazladır
Alerjik Reax.	Daha fazladır	Nadirdir
Stabilite	Non-stabil, ışık, ısıdan etkilenir	Çok stabil ajanlardır
Etki Başlangıcı	Yavaştır	Orta-çok hızlıdır.

Tablo 2. LA potenslerine göre karşılaştırılması

Lokal Anestezik	Potens	Etki Süresi
Prokain	1	Kısa
Klorprokain	2-4	Kısa
Artikain	5	Orta
Lidokain	4	Orta
Mepivakain	3-4	Orta
Prilokain	3- 4	Orta
Bupivakain	16	Uzun
Ropivakain	14-16	Uzun
Levobupivakain	16	Uzun
Tetrakain	16	Uzun

Tablo 3. Etki sürelerine göre LA

Kısa	Orta	Uzun
Prokain	Lidokain	Bupivakain
klorprokain	Mepivakain	Ropivakain
	Prilokain	Levobupivakain
		Tetrakain

LA'ler sinir membranını stabilize ederek depolarizasyonuna engel olurlar. Temel etki yeri hücre membranıdır. Elektriksel uyarı eşiği yükselir, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlar. Sonuç olarak iletim yavaşlar ve tamamen durur. Bundan sonraki uyarılar geçirgenlik artışına neden olmaz ve anestezi sağlanmış olur (61).

Lokal anestezi ilacın etki başlama süresinde en önemli faktör ajanın pKa'sıdır. pKa; baz (lipofilik grup) ile katyonik formun (hidrofilik grup) eşit olduğu hidrojen iyon konsantrasyonu (pH) olup her ajan için farklıdır. Lokal anesteziğin pKa'sı ne kadar fizyolojik pH'ya yakınsa etkisi o kadar çabuk başlar. Genellikle lokal anestezi ajanların pKa değerleri 7.5-9 arasında değiştiğinden dokuda (pH 7.4) lokal anestezikler daha çok katyon formunda bulunmaktadır. (Prilokain 7.7, lidokain 7.9, bupivakain 8.1). Ajanın enjekte edildiği bölgenin pH'sında bu olayı etkilemektedir. Enfekte bir bölgede pH'nın azaldığı düşünülürse pKa ile aradaki fark artacağından diffüze olabilen miktar azalacaktır. Lokal anesteziklerin alkali solüsyonları sinir iletimini daha etkin biçimde bloke ederler. Ester türü lokal anesteziklerin pKa değerleri (8.5-8.9), amid türlerine (7.6-8.1) göre daha yüksektir ve fizyolojik pH düzeyinde daha fazla iyonize olurlar.

Lokal anestezi ajanlarda aranan özellikler:

- Düşük yoğunlukta etkin olabilmeli
- Dokulara penetrasyonu iyi olmalı

- Etki başlama zamanı hızlı olmalı
- Etki süresi uzun olmalı
- Düşük sistemik toksitesi olmalı
- İrritan olmamalı
- Etkisi geri döndürülebilmeli
- Kolay sterilize edilebilmeli

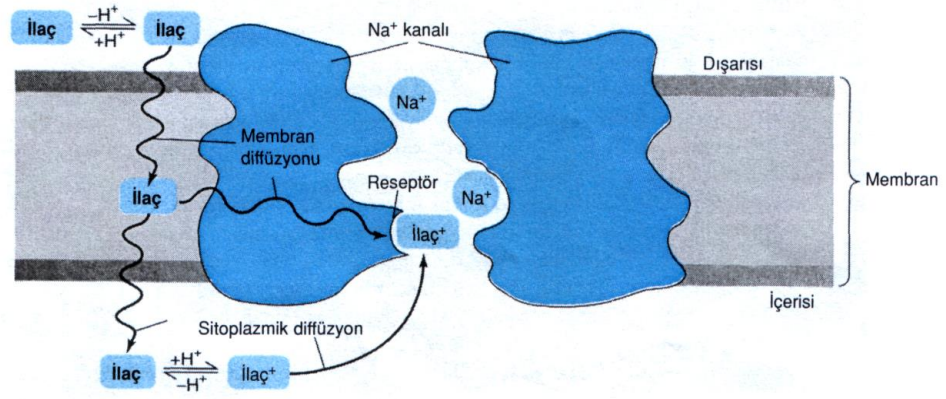
Sinir lifi boyunca impuls iletimini bloke edebilecek minimum lokal anesteziik konsantrasyonuna CM (minimum concentration) adı verilir. Lokal anesteziğin konsantrasyonu CM'den düşük olursa iletimi durdurmak mümkün olmaz. Böylece CM lokal anesteziiklerin etkinliğinde bir standart olarak kabul edilir

CM'yi etkileyen faktörler:

- Sinir lifinin çapı: Geniş çaplı sinir lifleri daha yüksek yoğunlukta lokal anesteziik gerektirir. Dolayısıyla bu sinirler için gerekli CM daha yüksek olacaktır.
- pH: Yüksek pH değerlerinde, düşük pH'ya göre, uygulanan anesteziğin CM'u daha azdır.
- Kalsiyum konsantrasyonu: Lokal anesteziik etkinlik, fosfolipidler tarafından bağlanan kalsiyum inhibisyonu ile doğrudan ilişkilidir.
- Sinir stimülasyon hızı: Sinir stimülasyon hızı ile lokal anesteziik etkinlik doğru orantılıdır. Yüksek stimülasyon hızında daha potent anesteziik gerekmektedir.
- Ekstraselüler K^+ un yüksek konsantrasyonları lokal anesteziik aktiviteyi arttırırken, artmış ekstraselüler Ca^{2+} antagonize eder.

2.9.2. Ester ve Amid Yapılı Lokal Anesteziikler

Lokal anesteziiklerin farmakolojik isimleri ester grubunda; kokain, prokain, klorprokain ve tetrakain iken amid grubunda; artikain (kartikain), lidokain



Şekil 20. Uyarılabilir membranda sodyum kanalının şematik gösterimi ve lokal anesteziğin (ilaç) bu yol ile kendi reseptörüne ulaştığını gösteren şematik gösterimi

Lokal anestetikler membranda yüksüz olarak dağılırlar. Aköz ekstrasellüler ve intrasellüler boşluklarda yüklü ilaç (ilaç +) bulunmaktadır.

Sodyum kanalındaki reseptörün lokal anesteziğe affinitesi, kanalın o anki durumuyla istirahat, açık veya inaktive olmasıyla yakın ilişkilidir. Sodyum kanalı depolarizasyon evresinde açık (aktif) repolarizasyon evresinde kapalıdır (inaktif). Lokal anestetikler, aktif ve inaktif durumdaki bağlanma yerine istirahat durumuna göre daha fazla afinite gösterirler; frekansın artması etkiyi artırır. Etkin blok sodyum kanallarının %75'i tutulduğunda meydana gelir (60).

Çeşitli tipte sinir liflerinin lokal anestetiklere farklı hassasiyet göstermesi; sinirin çapı, miyelinizasyon oranı, fizyolojik ateşleme hızı ve anatomik yerleşimi gibi birçok faktörden etkilenir. Kalın bir sinir gövdesinin periferindeki lifler, yüksek konsantrasyonlara daha erken maruz kaldıkları için, ortadaki liflere oranla daha hızlı bloke edilirler.

Motor, duyuşal ve sempatik iletiyi taşıyan liflerin çapları farklı olduğundan bu sinir liflerindeki iletiyi bloke etmek için kullanılan lokal anestetiklerin konsantrasyonları da farklıdır. Nitekim sinir liflerinin çapları arttıkça bu sinir liflerini bloke etmek için lokal anestetik konsantrasyonu da artırılmalıdır. Sinir liflerinden;

A α ve A β lifleri motor, A γ lifleri propriosepsiyon, B lifleri otonom, A δ ve C lifleri ise ağrı duyusunu iletirler.

Ekstremitelerdeki periferik sinir bloklarında analjezi, liflerin lokalizasyonuna ve doku bariyerlerine bağlı olarak ilk olarak proksimalden başlar sonra distale yayılır. Lokal anestezi uygulamasında küçük duysal lifler (C, A δ) ve otonom lifler (B) ilk olarak bloke olurken, motor ve proprioseptif lifler (A α , A β ve A γ) daha sonra bloke olurlar.

Ağrı duyusunu ileten A-delta ve C lifleri gibi küçük çaplı ve iletim hızı yavaş lifleri daha erken bloke ederler. Bu ilaçların sinirlere uygulanmasından sonra, en önce ağrı duyusu kaybolur; sonra sırasıyla sıcaklık duyusu, dokunma duyusu ve en son olarak derin basınç duyusu (propriosepsiyon) kaybolur. Uygulama yerinden absorpsiyonla uzaklaşırken duyuların geri gelmesi bunun tersi sırayla olur ve en son ağrı duyusu döner (62).

Son yıllarda yapılan çalışmaların sonuçları; lokal anestezikler ile iletim bloğunun sodyum kanal blokajından daha komplike bir mekanizma ile olduğu ve kalsiyum, potasyum ve G-protein ile regüle kanalların da iletim bloğunda etkili olduğu yönündedir. Aminoamid grubu lokal anesteziklerin voltaj bağımlı potasyum kanallarını bloke etmesinin, repolarizasyondaki potasyum akımını önleyerek depolarizasyon sonrası membran potansiyelinin düzelmesini geciktirdiğini, ayrıca santral sinir sistemi eksitabilitesi ve kardiyak aritmilerin oluşumunda da sorumlu olduğu gösterilmiştir (60).

Sistemik uygulanan lokal anesteziklerin analjezik etkinliğinin mekanizması henüz kesinleşmemiştir. İntravenöz lidokain uygulmasının akut ve kronik ağrı sendromlarında analjezik etkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Beyin, spinal kord, dorsal kök ganglionu ve periferik aksonlardaki sodyum kanalları olası etki yeri olarak düşünölmektedir (63).

Lokal anesteziklerin çoğunun, iskelet adalesi nöromüsküler iletisi üzerine de zayıf bir blokaj yapıcı etkisi vardır. Ancak bu etki klinik uygulamada önemsizdir.

Kokaine bağlı mood'da yükselmenin muhtemel sebebi, MSS'deki dopaminerjik veya diğer aminlerle bağlantılı sinaptik ileti üzerine olan etkilerinden dolayıdır. Sinir dokusu dışındaki bu etkilerle toksik ve yan etkiler oluşmaktadır.

Ajanların direkt etkisi ile görülen yan etkiler lokal veya sistemik olarak ikiye ayrılabilir:

- Lokal Etkiler: Piyasada kullanılan lokal anesteziğin sitotoksik olmadığı düşünülmektedir. Lokal reaksiyonların genellikle solüsyonlara eklenen stabilizan, bakteriyostatik ajanlar ve ağır metallere kaynaklandığı bilinmektedir. Ayrıca travmatik enjeksiyon, yüksek ilaç konsantrasyonu, kötü kanlanma ve mekanik nedenlerle doku hasarı meydana gelebilmektedir. Bazı çalışmalarda iskelet adalesinde de hücre harabiyeti gösterilmiştir. Bu genellikle bupivakain gibi uzun etkili ajanlar ve adrenalin ile asit antioksidanlar (klorprokain) varlığında gelişmekte, fakat hızlı bir rejenerasyon ile iyileşme gözlenmektedir. Ekstremitelerin uçlarında uygulanan solüsyonlara adrenalin eklenmesi gangrene dek varan sonuçlara yol açabilmektedir. En sık görülen lokal doku reaksiyonunun allerjik dermatit olduğu bildirilmektedir.

- Sistemik Etkiler: Lokal anesteziğin sistemik etkileri genellikle yüksek doz nedeniyle oluşmaktadır. Uygun yapılan bir blok sonrası ajanların plazma konsantrasyonu subanaljezik olarak adlandırılır ve bir miktar ajan beyine, kalbe ve kasa ulaşsa dahi herhangi bir reaksiyon görülmez. Analjezik düzey ise ajanın kan konsantrasyonunun polarize ve depolarize olan kalp, beyin ve kas gibi dokulardaki aktiviteyi ortadan kaldıracak miktara ulaşmasını göstermektedir. Yüksek doz ve akut intoksikasyon analjezik düzeyin elde edilmesi ile meydana gelmektedir. Yüksek plazma düzeyleri, hızlı absorpsiyon veya hatalı intravasküler enjeksiyon ile gelişebilmektedir. Toksikite tek bir enjeksiyon sonrası akut veya tekrarlayan enjeksiyonlarla kronik olabilir. Lokal anesteziğin toksisitesi özellikle santral sinir sistemi (SSS) ve kardiyovasküler sistemde (KVS) ön plana çıkmaktadır.

- Santral sinir sistemi toksisitesi: Lokal anesteziğin çoğunun önemli toksik etkileri SSS'nedir. Önerilen dozlarda ve uygun blokajlarda serum düzeyleri kritik düzeyleri aşmazken damardan zengin bölgelere enjeksiyon toksisite bulgularına neden olmaktadır. Öncelikle kortikal

inhibitör sinapslarda görülen inhibisyon daha sonra eksitator nöronları da etkilemekte ve genel bir depresyon gelişmektedir. Böylece önce inhibitör nöron inhibisyonu ile bir eksitasyon fazı sonra da solunum ve dolaşım merkezlerini de içeren jeneralize bir depresyon gelişmektedir. Çok hızlı yapılan uygulamalarda ise eksitasyon fazı görülmeden depresyon yerleşebilmektedir. Bu depresyon uzun etkili ve potent LA ajanlarla daha uzun sürmektedir. Serebral perfüzyonun idamesi halinde beyinde bir hasar gelişmemektedir. Bütün lokal anestezipler kulak çınlaması, sersemlik, yorgunluk, halüsinasyonlar, konuşma bozuklukları, nistagmus ve titreme, baş dönmesi veya sedasyon, huzursuzluk gibi santral etki spektrumuna sahiptirler. Kan düzeyinin yükselmesi ile beliren tonik-klonik konvülsiyonlar daha sonra SSS depresyonu ile son bulmaktadır.

- Kardiyovasküler sistem toksisitesi: LA'lerin kalp üzerinde çift yönlü etki mekanizması vardır (64). LA anesteziplerin kardiyovasküler etkileri rejyonal anesteziye otonom yolakların inhibisyonu (epidural ve spinal anestezi ile sempatik blokaj) ile indirekt, veya kalp ve damar düz kasları veya kalp ileti sisteminin depresyonu ile direkt olarak gelişmektedir. Direkt etkinin mekanizması düz kas ve ileti sisteminde iyonik iletinin bozulması ile açıklanmaktadır. Burada yine sodyum iletinin bozulması ön plandadır. Toksik dozlarda ilk olarak EKG'de PR uzaması, QRS genişlemesi ve sinüs bradikardisi görülmektedir. Hem elektriksel hemde mekanik aktiviteleri etkileme güçleri vardır. Erken dönemde sempatik deşarj sorumlu olabilir. Taşikardi, hipertansiyon santral cevabın eksitator fazıyla ilişkili olabilir (65). Lokal anesteziplerin kandaki seviyesi artıkça bu dönemi myokardiyal depresyon, orta şiddette hipertansiyon ve azalmış kardiyak output dönemi izler. En sonunda toksisite ilerler ve periferik vazodilatasyon, derin hipotansiyon, miyokardiyal iletim bozuklukları, kardiyovasküler kollaps oluşur (65-66).

Bu kardiyak etkilerinden lokal anesteziplerin sinir membranındaki sodyum kanalları gibi kalp kasındaki sodyum kanalları üzerine de etkisi olduğu açıkça görülüyor. Bu myokarddaki kanal inhibisyonu, purkinje liflerinin ve ventrikül kasının maksimal depolarizasyon hızını azaltır aynı zamanda aksiyon

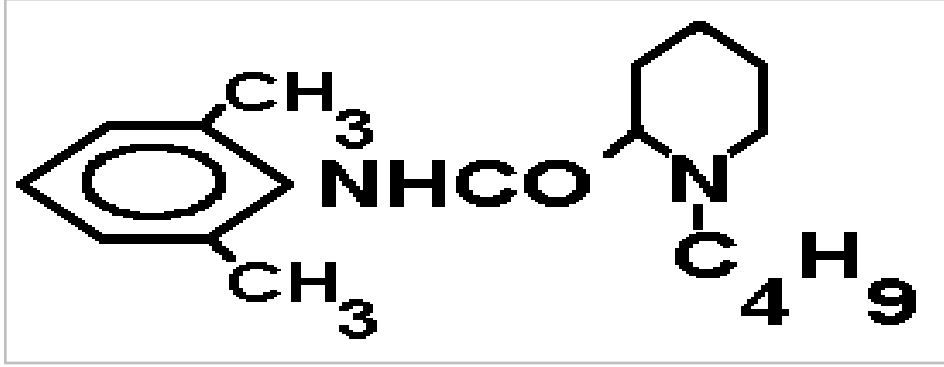
potansiyel süresini kısaltarak efektif refraktör periyodunu azaltır (66). Yüksek kan düzeylerinde iletim zamanını uzatırlar. Daha da yüksek düzeye çıkıldığında pace-maker aktivitesini baskılar (67).

KVS toksisitesi de SSS toksisitesi gibi ajanların potensi ile doğru orantılıdır. Ayrıca KVS lokal anesteziklerin potansiyel etkilerine SSS'den daha dirençli olup, toksik belirtiler daha yüksek kan düzeylerinde ortaya çıkmaktadır. Bupivakain ve etidokainin KVS toksisitesi lidokain gibi kısa etkili ajanlardan daha fazladır. Uzun etkili ajanlarla olan depresyon bu ajanların dokuya bağlanmasının fazla olması nedeniyle uzun süreceğinden resüsitasyona cevap azalmaktadır (68). Kalp üzerindeki diğer bir etki aritmojenik etkidir. Lokal anestezikler düşük dozda sistemik olarak kullanıldıklarında antiaritmik etki göstermelerine rağmen yüksek dozda aritmojenik etkiye sahiplerdir. Bu etki özellikle Bupivakain ile gözlenmektedir (69)

Hastada toksik belirtilerin başlaması ile yeterli oksijenizasyon ve antikonvülsif ajanların uygulanması belki de daha ciddi tabloların gelişmesini önleyecektir. LA toksisitesi direkt olarak serebral hasara yol açmadığından konvülsiyonlar sırasında gelişen hipoksi veya kardiyak arrest ile oluşan perfüzyon bozukluğu esas patolojiye neden olmaktadır.

- Diğer Sistemik Etkiler
 - Methemoglobinemi: Prilokainin karaciğerde O-toluidine dönüşerek hemoglobini okside etmesi ile oluşur. 600 mg ve üzerindeki prilokain dozlarında ortaya çıkar ve metilen mavisi ile tedavisi mümkündür.
 - Alerji ve Hipersensitivite: Aminoester grubu ilaçlar, alerjik bir bileşik olan para-amino-benzoik-asit türevleri olduğundan belli oranda alerji oluştururlar. Amid grubu lokal anesteziklerle de alerji bildirilmişse de oranı çok daha düşüktür (69).

2.9.4. Bupivakain



Şekil 21. Bupivakainin kimyasal yapısı

Amid tipi bir lokal anesteziktir. 1963 yılında Ekenstom ve ark (67) tarafından bulunmuştur. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenerek oluşmuştur. Etki süresi en uzun ajanlardan birisidir. Solüsyon pH'sı 4,5-6,5 olup, pKa'sı 7,7'dir. Fizyolojik pH'da %33 oranında iyonize olmayan baz şeklindedir. Bütün amid grubu lokal anestezikler gibi büyük çoğunluğu karaciğerde glukuronid konjugasyonu ile metabolize olur. Az bir kısmı ise böbrek yolu ile atılır. Yarı ömrü 9 saattir (70, 71). Analjezik etkinliği lidokainden 2-3 kat daha fazladır (72). Yağda eriyebilirliği ve plazma proteinlerine bağlanma oranı oldukça yüksektir. Yapılan hayvan çalışmalarında bupivakainin kardiyotoksik özelliğinin özellikle yüksek olmasından bu lipofilik özellik başlıca olmak üzere myokard hücreindeki sodyum kanallarına olan yüksek afinitesi suçlu bulunmuştur. Ayrıca bu kardiyak etkilerinden, kalsiyum kanalları ve intraselüler kalsiyum akımı ile etkileşimine ve mitokondridelerde ATP sentezi üzerine olan etkileride suçlu bulunmuştur. Birikici etkisi yoktur. Maksimal dozu 3 mg/kg/gün olup maksimal tek doz 150-200 mg veya 2 mg/kg'ı geçmemelidir (72). Kardiyak depresan etkisi diğer lokal anesteziklerden daha fazladır. Ventriküler aritmiler ve myokardiyal depresyon görülür.

Tablo 4. Bupivakainin farmokinetik özellikleri

Plazma klirensi	2.7.1	0.58 lt /dk
Eliminasyon t _{1/2} (saat)	2.7.2	2.7
Dağılım hacmi (lt)	2.7.3	60
Proteine bağlanma (%)	2.7.4	96

2.10. TRAMADOL

Tramadol, akut ve kronik ağrı tedavisinde kullanılmaya başlanan santral etkili opioid ajandır. Tramadol; analjezik etkinlik olarak, kuvvetli opioidler (morfin) ve periferik etkili analjezik ve kombinasyonları arasında bir bölgede yer alır. Sentetik bir analjezik olan tramadol ilk olarak 1968 yılında Almanya'da Grünental firması tarafından sentezlenmiş ve iv formu 1977 yılından beri bu ülkede kullanılmaya başlanmıştır. 1995 yılından beri de ABD' inde tıbbın kullanımına sunulmuştur (73).

Etki Mekanizması: Zayıf bir opioid ajan karakteri gösteren tramadol, opioid aktivitenin yanısıra, mono aminerjik sistem yoluyla da etkili olmaktadır. Bu sistemde noradrenalin reuptake' ini inhibe etmekte ve ekstrasöral serotonin konsantrasyonunu arttırmaktadır. Monoamin stimülasyonu etkisi opioid etkisi ile etkileşime girmekte ancak analjezik etkinliğinde azalma olmamakta, yan etkilerde artma meydana gelmemektedir. Tramadol (-) ve (+) iki enantiomerin karışımından oluşmuştur. Kimyasal yapısı (1R,2S)-(dimetilamino) metil -1 -(3-metoksifenil) siklo-heksanol hidroklorürdür. Santral sinir sistemindeki desendan inhibitör yollar, omurilik ikinci sıra nöronların afferent olumsuz uyarılara yanıtını düzenlemektedir. Raphe çekirdeği, periaqueductal gri cevher, locus coeruleus ventrikülospinal uzantılar ile yönlendirilen bu inhibitör etkiler, hidroksitriptamin (5-HT) ve noradrenalin (NA) gibi nörotransmitterleri de içine almaktadır. Tramadol; invitro olarak santral sinir sistemindeki 5-HT reseptörüne, alfa-2 adreno reseptöre, N-metil D-aspartat (NMDA) veya benzodiazepin reseptörlerine bağlanmaz. Ancak, presinaptik salınım ile 5-HT ve noradrenalinin geri alınımını (reuptake) engeller (74, 75, 76, 77). Non-opioid sistemdeki geri alınım inhibisyonunun opioid bağlanma afinitesi ile aynı oranda gerçekleşmesi, her iki mekanizmanın da invivo olarak etkili olabileceğini düşündürmektedir. Tramadolün bu etki mekanizması; alfa2-adrenoreseptör antagonisti Yohimbin ve 5-HT antagonisti Ritanserin tarafından antagonize edilen antinöroseptif etkisinin gösterildiği canlı hayvan çalışmaları ile desteklenmiştir. Tramadolün noradrenalin etkileri; bir noradrenalin up-take inhibitörü olan kokain

(76) tarafından ve 5-HT etkileri de 5-HT antagonisti 6-nikroknizapin (75) tarafından invitro olarak önlenmiştir.

Farmakolojisi: Petidine benzer analjezik etkinliği olan tramadol; iv, oral, im, rektal, intratekal ve subkutan olarak kullanılabilirse de epidural kullanımı henüz ruhsat almamıştır. Oral yoldan alınan tramadol, %80 oranında biyoyararlanıma sahip olduğundan, parenteral uygulamadan oral uygulamaya geçiş kolay gerçekleşir (78). Tramadolün yarı ömrü 6 saattir. Günlük doz dörde bölünerek alınabilir. Tramadol karaciğerde metabolize olur. Temel metaboliti olan O-desmeril tramadol (μ_1), ana enantiomerden daha yüksek μ -opioid reseptör afinitesine sahiptir (77). Tramadolün ve metabolitlerinin %90' ı idrarla atılır. Tramadolün %30'u değişikliğe uğramaz (79). Karaciğer ve böbrek rahatsızlığı olan hastalarda yarılanma ömrü uzar (78, 80) ve bu hastalarda doz aralığı en az iki katına çıkarılmalıdır. Diyaliz uygulaması, tramadol yoğunluğunu belirgin şekilde etkilemez (78).

Klinik kullanım sırasında klasik opioid ajanlarını oluşturduğu yan etkilerin birçoğuna neden olmamaktadır. Örneğin; tramadol kullanımında çok daha az solunum depresyonu (81), öfori, konstipasyon (82) ve tolerans gelişimi gözlenmektedir (83, 84). Hem hayvan hem de gönüllü insan çalışmalarında, tramadolün antinosiseptif ve analjezik etkilerinin ancak %30'u naloksan ile antagonize edilebilmiştir. Epidemiyolojik veriler, tramadolün suistimal ve psikolojik bağımlılık yapma olasılığının çok az olduğunu göstermektedir.

Klinik Kullanımında Avantajlar ve Dezavantajlar: Tramadolün akut ve kronik ağrı durumlarında güçlü opioidler ile eş etkinliğe sahip olduğu kanıtlanmıştır (85, 86, 87, 88). Tramadol kullanımında sık görülen yan etkiler; bulantı, kusma, sersemlik, sedasyon, ağız kuruluğu, terleme ve baş ağrısı olup genelde hafif seyretmektedir. Bazı çalışmalarda yan etkiler hastaların tedaviyi bırakmalarına neden olmuştur (86). Bulantı-kusma görülme sıklığı diğer opioidlere benzer olsada, konstipasyon ve sfinkter rahatsızlıkları çok daha az görülür (82). Tramadol; morfin ve petidin gibi opioidlerin eş değer dozlarına göre daha nadiren solunum depresyonuna neden olur. Tramadol kullanımı sırasında konvülsiyonlar görülebilir. Oral veya iv uygulamadan sonra ortaya çıkan nöbetlerin nedeni, önerilen dozun aşılması veya daha önceden

varolan epilepside nöbet eşiğini düşürmek için kullanılan prokonvülzan veya antidepresanlar (trisiklik veya selektif serotonin reuptake inhibitörleri) ile ilaç etkileşiminin olmamasıdır (İlaç güvenirliliği komitesi 1996).

Tramadol, prostaglandin sentezini inhibe etmemekte; bu özelliği ile non-steroid antiinflamatuar ilaçlardan ayrılmaktadır. Son yıllarda yapılan iki çalışmada sürekli ve eş zamanlı izofluran anestezisi uygulandığında, tramadolün uyanıklık ve hatırlama ve anestezinin elektroensefalik derinliği üzerinde klinik açıdan anlamlı hiçbir etkisinin olmadığı gösterilmiştir (89).

Tramadol; kronik non-malign veya malign ağrılarda (83, 89); minimal bağımlılık ve tolerans gelişimi ile başarılı bir tedavi sağlar. Tramadolün diğer bir avantajı ise, çok düşük suistimal olasılığıdır. Ayrıca kontrole tabi ilaç değildir. İngiltere'de obstetride ve 12 yaş altında kullanılmamaktadır.

Sonuçta; tramadol hydrochlorür, analjezik etkisi morfin ile kodein arasında olan ve iki yönlü etki mekanizması bulunan analjezik etkinliği ve güvenirliliği kanıtlanmış bir ajandır. Ciddi herhangi bir yan etkisinin olmaması avantajı; bulantı, sersemlik hissi ve çok şiddetli ağrılarda etkinliğinin tam olmaması dezavantajlarıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği Ameliyathanesi'nde Mayıs 2012- Temmuz 2012 Tarihleri arasında prospektif olarak yapılmıştır.

Çalışmaya, etik kurul onayı alınmasının ardından uygulamayı kabul etmiş ve onamları alınmış, tek taraflı TDP uygulanacak, ASA I-III grubu, 45-85 yaş arası, 60 hasta dahil edildi. Hastanın istememesi, uzun süreli opioid kullanımı, koagülasyon bozukluğu, kateter yerleştirme alanında enfeksiyon, lokal analjeziğe karşı alerjisi olanlar, nörolojik ve psikolojik bozukluğu olan hastalar çalışmaya alınmadı ve dahil edilmedi.

Çalışmaya dahil edilen olgulara, operasyon öncesinde, rejyonal blok uygulama salonunda, sürekli femoral sinir bloğu kateteri uygulandı. Kateter yerleştirilmeden önce, perinöral alanın 10 ml %5 dekstroz enjeksiyonu ile genişletilmesi gerçekleştirildi. Hastalar kapalı zarf yöntemiyle ultrason (US) grubu ve nörostimülatör (NS) grubu olarak iki gruba ayrıldılar.

US Grubunda; sinir stimülatörü ve ultrasonografi (M Turbo, Sonosite USA) aynı anda kullanılarak uygulama yapıldı.

NS Grubunda; sadece sinir stimülatörü kullanıldı. (US yok)

Bizim çalışmamızda her iki grupta da iğne girişini ve sinirin doğru olarak bulunmasını primer anestezi uygularken, kateterin ilerletilmesi ise yardımcı anestezi tarafından yürütüldü.

Tüm hastalar işlemden 30 dk. önce, midazolom (0.1 mg/kg) ile (i.m) premedike edilerek, blok öncesinde rutin monitörizasyon gerçekleştirildi ve iv. damar yolu sağlandı. İşlem öncesi intravenöz analjezi uygulanmadı. Olgular supin pozisyonda, blok uygulanacak olan ekstremiteler hafif dış rotasyonda olacak şekilde yatırıldılar. Kasık bölgesinin polivinilpirolidon iyot ile temizliği sonrasında steril koşullar sağlanarak blok işlemine başlandı. Femoral sinirin yerini doğrulamak için, her iki

grupta da sinir stimulatörü (Plexygon Nerve Stimulator; Vygon Italy) ve 10 cm yalıtılmış 18G sinir stimülasyon iğnesi (Stimulong Plus Plexus Catheter set; Pajunk Germany) kullanılarak, doğrulanma sonrasında 10 ml % 5 dekstroz enjekte edildi.

Ultrason uygulanan grupta, proba steril kılıf uygulandıktan sonra lineer USG probu (6-13 Mhz) femoral artere transvers pozisyonda (SAX) yerleştirilerek femoral arter, ven ve sinir belirlendi. İğne girişi yapılacak alanın anestezisi 2 ml % 2'lik lidokain ile sağlandı.

Primer uygulayıcı tarafından, lineer USG probunu SAX pozisyonda tutarak, 100 mm-18G norostimulatör iğnesiyle in-plane giriş tekniği kullanarak femoral sinire doğru girişim uyguladı. Bu esnada stimulatör 2mA akımda ve 2 Hz frekansta ayarlandı. Kuadriseps kası kontraksiyonu veya patella hareketi gözlemlendiğinde stimulatör akımı patella hareketi korunacak şekilde azaltılarak 0.5 mA değerinin altındaki minimal akım değeri kayıt edildi. Optimal motor yanıt tespit edildikten sonra, 10 ml % 5 dekstroz enjeksiyonu ile perinöral genişletme yapıldı. Uygulamaya yardımcı olacak diğer anestezi, stimulatörlü 20G sinir kateterini blok iğnesi içinden iterek, iğne ucundan 3-5 cm ilerleterek bıraktı. Kateter yerleştirildikten sonra patella hareketi sağlayan minimal akım değeri stimüle edilebilir kateterden belirlenerek kayıt edildi. Kateter tespit edildikten ve negatif aspirasyon testinden sonra % 0.25'lik 20 ml lidokain kateterden enjekte edildi.

Blok başarısını belirlemek için; uygulamadan sonraki her dakikada bir, femoral sinir dağılım bölgesine buz uygulanarak sıcaklık farkının anlaşılıp anlaşılmadığı değerlendirildi (0=normal hassasiyet, 1=azalmış hassasiyet (*parsiyel blok*), 2=tam blok). Bu duyuşsal blok süresi olarak kayıt edildi. Uygulamadan 20 dakika sonra parsiyel veya tam blok oluşmuş olgular belirlendi. (% olarak). Başarısız blok olanlar çalışma dışı kabul edildi. Ayrıca motor blok oluşma süreleri de 45 derece fleksiyondaki diz ekleminin hasta tarafından ekstansiyona getirilememesi ile doğrulandı, kayıt altına alındı.

Genel anestezi indüksiyonu propofol (2 mg/kg), fentanyl (1 mcg/kg) ile gerçekleştirilip, veküronyum (0,1 mg/kg) yardımıyla kas gevşemesi sağlanarak endotrakeal entübasyon uygulandı. Anestezi idamesi, %50-50 O₂-N₂O karışımı

içerisinde % 2 sevofluran ile sağlandı. Operasyon bitiminden 30 dk önce 1 mg/kg dozda tramadol iv infüzyon yapıldı.

Postoperatif temel analjezi rejimi olarak, 4x1000mg parasetamol/24 saat uygulandı ve 24 saat boyunca her hastaya derlenme odasında tam uyanıklık sağlandığı zaman hasta kontrollü analjezi (HKA) cihazı ile femoral kateter yoluyla % 0.125'lik bupivakain 4ml/saat infüzyon (kilitli kalma süresi 30 dakika, bolus doz 4ml) uygulandı. Toplam lokal anestezi tüketimi kayıt edildi. HKA' ya ek olarak tüm hastalara postoperatif 1. ve 12. saatlerde, diklofenak sodyum im uygulandı. Derlenme odasında (0. Saat), postoperatif 6, 12, 24 saatlerde vizüel analog skala (VAS) ile ağrı düzeyleri ve bulantı kusma şikayetleri belirlenip kayıt edildi. VAS 4 ve üzerinde ise, kurtarıcı analjezi olarak, tramadol 1mg/kg dozda iv yoldan 30 dakikada infüzyon yoluyla uygulandı ve kayıt edildi.

Kateter yerleştirmek için iğne giriş sayısı, kateter yerleştirme zamanı (nörostimulator iğnesinin ciltten girişiyle, kateter ilerletildikten sonra iğnenin tekrar çıkarılmasına kadar geçen süre), toplam işlem süresi (uygulama bölgesinin temizliğine başlanılmasından itibaren kateterin tespitinin tamamlanmasına kadar geçen süre) kayıt edildi.

Kateter ilerletilirken karşılaşılan dirence bağlı olarak Subjektif Kateter Yerleştirme Zorluk Skalası aşağıdaki gibi belirlendi:

- 1-Hiç zorluk yok
- 2-Minimal zorluk
- 3-Orta derece zorluk
- 4-İleri derece zorluk
- 5-Kateter yerleştirmenin uygun olmadığı durum

Kateter yerleştirme sırasında ve sonrasında damar ponksiyonu, intranöral girişim, erken nörolojik defisit diğer yan etkiler kayıt edildi.

3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın olup olmadığı Shapiro Wilk testiyle araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) olarak kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi.

Gruplar arasında normale yakın dağılan sürekli değişkenler yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile normale yakın dağılmayan sürekli değişkenler yönünden farkın önemliliği ise Mann Whitney U testi ile araştırıldı. Kategorik değişkenler Pearson'un Ki-Kare ya da Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testiyle değerlendirildi.

Gruplar içerisinde izlem zamanlarına göre VAS düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim olup olmadığı Friedman testiyle araştırıldı. Friedman test istatistiği sonucunun önemli bulunması halinde farka neden olan izlem zamanlarını tespit etmek için Wilcoxon İşaret testi kullanıldı.

$p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Ancak, olası tüm çoklu karşılaştırmalarda, Tip I hatayı kontrol edebilmek için Bonferroni Düzeltmesi yapıldı.

4. BULGULAR

Grup US ve Grup NS arasında yaş ortalamaları, kadın ve erkek dağılımı, ortalama vücut ağırlığı ve ASA skorlarının dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 5. Gruplara göre olguların demografik özellikleri

Değişkenler	Grup US	Grup NS	p-değeri
Yaş (yıl)	64,0±8,4 ^c	65,6±9,4 ^c	0,483 ^a
Cinsiyet			0,584 ^b
Erkek	11 (%36,7)	9 (%30,0)	
Kadın	19 (%63,3)	21 (%70,0)	
Vücut Ağırlığı (kg)	80,4±11,6 ^c	82,3±10,4 ^c	0,494 ^a
ASA 1/2/3	8/18/4	9/19/2	0,682 ^b

a: Student's t testi, b: Pearson'un Ki-Kare testi.

c: Ortalama ± standart sapma

Gruplar arasında kateter yerleştirme süresi, toplam kateter yerleştirme süresi ve operasyon süresi açısından anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$). İğne giriş sayısı, iğneden minimum NS akımı, kateterden minimum NS akımı, kateter ilerletme zorluk derecesi, duyuşsal blok oluşma süresi, motor blok oluşma süresi yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmüştür ($p<0,05$).

Tablo 6. Gruplara göre olguların klinik özellikleri

Değişkenler	Grup US	Grup NS	p-değeri ^a
İğne Giriş Sayısı	1 (1-2) ^c	1 (1-4) ^c	0,003
Katater Yerleştirme Süresi (dk.)	3,6±1,2 ^b	4,5±2,3 ^b	0,174
Toplam Katater Yerleştirme Süresi (dk.)	11,4±2,5 ^b	11,0±5,0 ^b	0,193
İğneden Minimum NS Akımı (mA)	0,31±0,04 ^b	0,38±0,07 ^b	<0,001
Kataterden Minimum NS Akımı (mA)	0,32±0,04 ^b	0,40±0,09 ^b	<0,001
Katater İlerletme Zorluk Derecesi	1 (1-3) ^c	2 (1-3) ^c	<0,001
Duyusal Blok Oluşma Süresi (dk.)	4,2±1,6 ^b	5,2±1,3 ^b	0,005
Motor Blok Oluşma Süresi (dk.)	8,7±2,4 ^b	11,1±3,0 ^b	0,003
Operasyon Süresi (dk.)	87,8±18,3 ^b	97,1±20,2 ^b	0,095

a: Mann Whitney U testi.

b: Ortalama ± standart sapma

c: Ortanca

Tüm olgular içerisinde sadece grup NS'de 4 hastada arter ponksiyonu komplikasyon görülmüştü. Grup US'de ise görülmemiştir. Fakat bu fark gruplar arasında anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 7. Gruplara göre komplikasyonlar yönünden olguların dağılımı

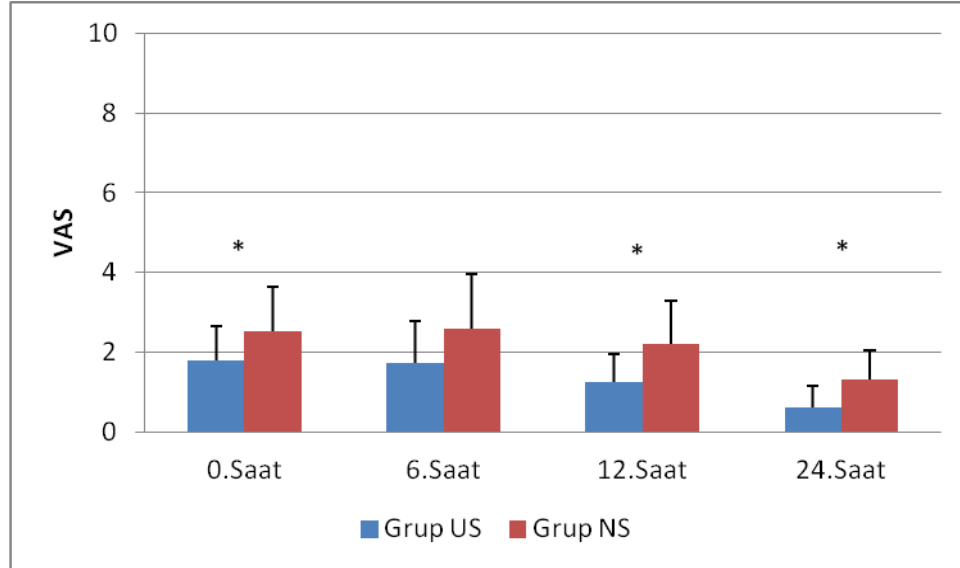
Değişkenler	Grup US	Grup NS
Vasküler Ponksiyon	-	4 (%13,3)
İntra-nöral Giriş	-	-
Nörolojik Defisit	-	-
Hematom	-	-
Komplikasyon	-	4 (%13,3)

Gruplar arasında VAS düzeyleri yönünden sadece 6. saatte istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiş diğer saatlerde (0.saat, 12.saat, 24.saat) ise fark anlamlı bulunmuştur ($p<0,0125$).

Tablo 8. Gruplara göre olguların VAS düzeyleri (ortalama \pm standart sapma)

İzlem Zamanı	Grup US	Grup NS	p-değeri ^a
0.Saat	1,8 \pm 0,8 ^b	2,5 \pm 1,1 ^b	0,005
6.Saat	1,7 \pm 1,0 ^{c,d}	2,6 \pm 1,3 ^d	0,013
12.Saat	1,2 \pm 0,7 ^{c,e}	2,2 \pm 1,1 ^e	<0,001
24.Saat	0,6 \pm 0,6 ^{b,d,e}	1,3 \pm 0,7 ^{b,d,e}	<0,001

a: Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,0125$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi, b: 0.Saat ile 24.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), c: 6.Saat ile 12.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,003$), d: 6.Saat ile 24.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$), e: 12.Saat ile 24.Saat arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p<0,001$).



Şekil 22. Gruplara göre olguların postoperatif VAS düzeyleri

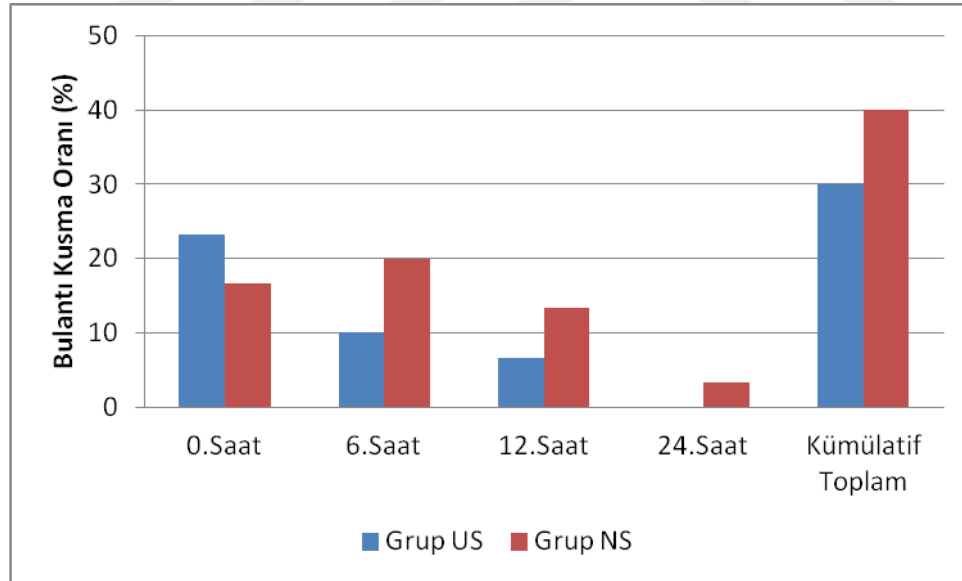
* : $P<0,0125$

Tüm olgular içerisinde bulantı kusma yönünden gruplar arasında anlamlı fark görülmemştir.

Tablo 9. Gruplara göre bulantı kusma yönünden olguların dağılımı

İzlem Zamanı	Grup US	Grup NS	p-değeri
0.Saat	7 (%23,3)	5 (%16,7)	0,519 ^a
6.Saat	3 (%10,0)	6 (%20,0)	0,472 ^b
12.Saat	2 (%6,7)	4 (%13,3)	0,671 ^b
24.Saat	-	1 (%3,3)	-
Genel	9 (%30,0)	12 (%40,0)	0,417 ^a

a: Pearson'un Ki-Kare testi, b: Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testi.



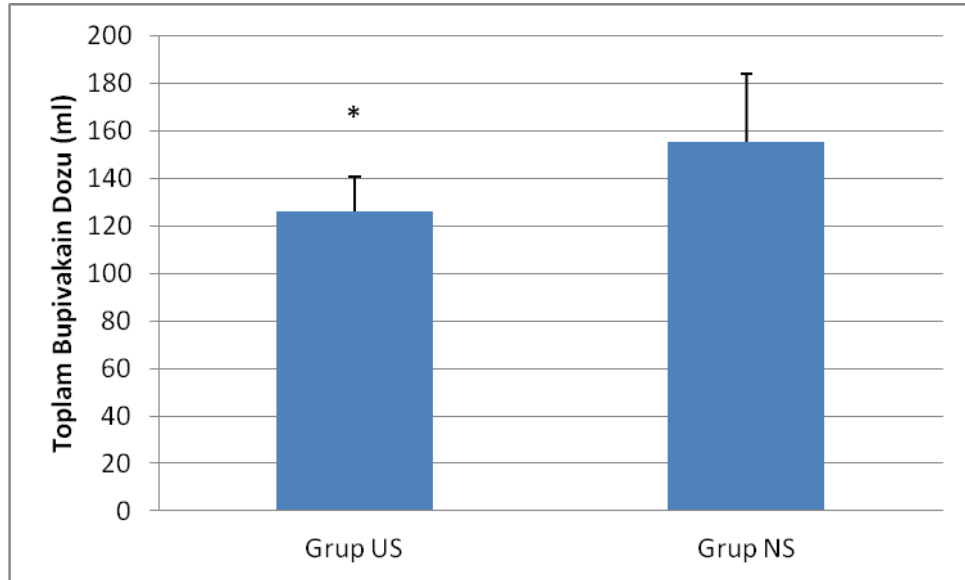
Şekil 23. Gruplara göre olguların bulantı-kusma yönünden dağılımı

Toplam Bupivakain tüketimi yönünden gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($P<0,001$). Tramadol ihtiyacı yönünden gruplar arasında 0. Saat, 12. Saat, 24. Saat te anlamlı fark yokken 6. Saat te ve tüm 24 Saat geneline bakıldığında gruplar arasında anlamlı fark görülmüştür.

Tablo 10. Gruplara göre olguların diğer klinik sonuçları

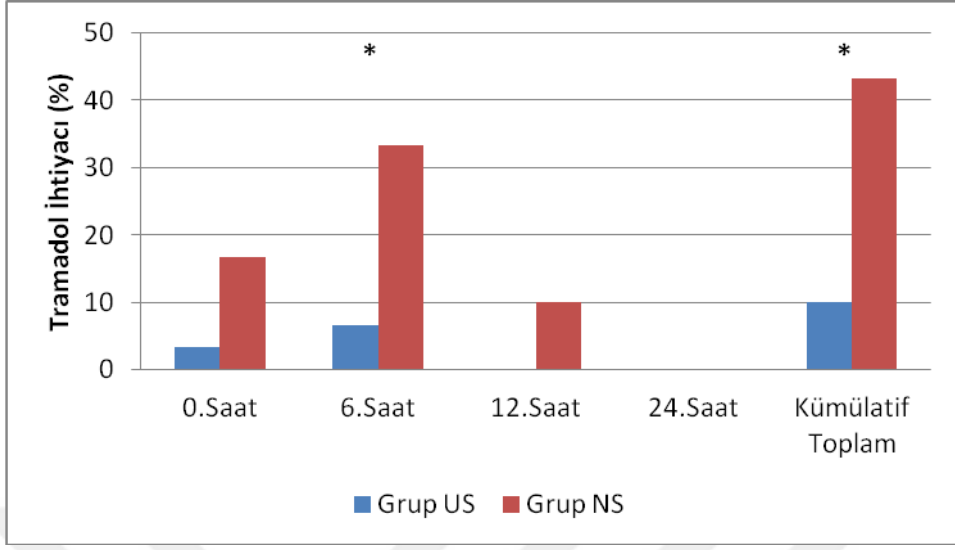
İzlem Zamanı	Grup US	Grup NS	p-değeri
Bupivakain Dozu (ml)	126,1±14,4 ^d	155,2±28,8 ^d	<0,001 ^a
Bupivakain Dozu (mg)	157,6±18,0 ^d	194,0±36,0 ^d	<0,001 ^a
Tramadol İhtiyacı 0.Saat	1 (%3,3)	5 (%16,7)	0,195 ^b
Tramadol İhtiyacı 6.Saat	2 (%6,7)	10 (%33,3)	0,010 ^c
Tramadol İhtiyacı 12.Saat	-	3 (%10,0)	0,237 ^b
Tramadol İhtiyacı 24.Saat	-	-	-
Tramadol İhtiyacı Kümülatif Toplam	3 (%10,0)	13 (%43,3)	0,004 ^c

a: Mann Whitney U testi, b: Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testi, c: Pearson'un Ki-Kare testi.
d: Ortalama ± standart sapma



Şekil 24. Gruplara göre olguların bupivakain ihtiyacı yönünden dağılımı

*: $p<0,001$



Şekil 25. Graplara göre olguların tramadol ihtiyacı yönünden dağılımı

*: $p < 0,05$

TARTIŞMA

Total diz artroplastisi (TDA) genellikle ilerlemiş yaş grubu hastalarında yapılır. Bu ileri yaş grubu hastalarda ek yandaş hastalıklar (kardiyak ve solunum hastalıkları) sık görülmektedir. Bunlara ek olarak yaşlılarda vertebral kolon deformiteleri, intervertebral aralıkların ileri derecede daralması oldukça sık görülür ve santral blok girişimlerinde teknik güçlük sıktır. Ayrıca derin ven trombozu profilaksisi nedeniyle antikoagulan kullanan yüksek risk grubu yaşlı hastalarda kateter yerleştirilmesi veya çekilmesi sırasında epidural ve spinal hematoma oluşturduğu bilinmektedir. Bu hematoma asemptomatik olabileceği gibi kalıcı parapleji gibi ciddi sonuçlara neden olabilir (90). Aynı şekilde bu hastalarda epidural yolla verilen lokal anesteziye duyarlılık artmış olup, nadir de olsa gelişen kardiyovasküler yanıtlarda sınırlı kardiyak rezervleri yüzünden problemler yaşanmaktadır.

Montes ve ark. (91) kombine siyatik-femoral blok ile tek taraflı spinal anestezi uyguladıkları çalışmada hemodinamik değişiklikleri karşılaştırmışlardır. Buna göre spinal anestezi uygulanan grupta ortalama arter basıncı spinal anestezi uygulanan grupta ortalama %15, kardiyak indeks %15-20 arasında düşüş gösterirken siyatik-femoral sinir bloğu uygulanan grupta değişiklik görülmediğini bildirmişlerdir.

Nöroaksiyal blokların bilinen komplikasyonları yeni ve daha az invazif yöntemlerin arayışını hızlandırmıştır. Sonuç olarak periferik sinir bloklarının popülaritesi artmış ve multimodal analjezi tekniklerinin bir parçası haline gelmiştir. Hadzic A. ve ark. (92) 1998 yılında yaptığı çalışmada Amerikan Anestezistler Derneği ve Amerika Rejyonel Anestezi ve Ağrı Derneği üyeleri arasında yapılan bir ankette, ankete cevap verenlerinin büyük çoğunluğu periferik sinir bloklarının kullanımının artacağı tahmininde bulunmuştur. Son dönemlerde ultrasonun da klinik pratikte yerini almasıyla bu konuyla ilgili çalışmalar önem kazanmıştır.

Bu çalışmada; tek taraflı TDA yapılan hastalarda, sürekli femoral sinir bloğu uygulamasında, kateter yerleştirilmesi öncesinde perinöral alanın %5 dekstroz ile

genişletilmesinde, ultrasonun katkısı olup olmadığının karşılaştırılması amaçlandı. Tek başına nörostimülatör veya ultrason-nörostimülatör kombinasyonu tekniklerini, kateter yerleştirme zorluk derecesi, işlem süreleri, postoperatif analjezik etkileri ve iğne-kateter ilişkileri (iğne giriş sayısı, minimum akımlar) yönünden karşılaştırdık.

Nörostimülatör tekniğine ultrason eklenmesinin, tek enjeksiyon sinir bloğunun kalitesini artırdığı ispatlanmış olmasına rağmen, sürekli sinir bloklarını etkileyip etkilemediği konusunda az sayıda yayın vardır (1, 93). Periferik sinir blokları için tek başına ultrason eşliğinde duyuşal blokların başarı oranı %53.1 ile %88.1 arasında değişmektedir. Bazı çalışmalar göstermiştir ki iğne sinire yakın olmasına rağmen motor yanıt alınamayabilir (94). Bu nedenle ultrason ile birlikte nörostimülatör kullanmak hala en güvenilir teknik olduğu idda edilmektedir (1).

Devamlı periferik sinir bloklarında, kateter yerleştirilmesi öncesinde perinöral genişletme yapılmasının, kateter ilerletilmesine katkı sağlaması beklenen bir sonuçtur. Ancak bu konuda birbiri ile çelişen yayınlar da mevcuttur. Ficarrotta ve ark.'nın (5) perinöral genişletmenin kateter ilerletilmesine yarar sağlamadığını idda etmelerine karşılık, Pham (95) ve Tsui (57) ise perinöral genişletmenin bu konudaki yararının tartışılmaz olduğu yönünde görüş bildirmişlerdir. Ficorrotta'nın çalışmasında US, sadece vasküler yapıları tespit etmekte kullanılmış, ancak stimülatör iğnesi ve kateterin yerini belirlemede her olguda kullanılmamıştır. Ayrıca, Ficorratta'nın çalışmasında 8 ayrı uygulayıcı olup, bunların deneyimleri ve hangi olguda hangi yöntemi uyguladıkları, hangi olgularda US olup olmadığı açık değildir. Çalışmamızda tüm kateter ilerletme girişimleri aynı uygulayıcı tarafından yapılmıştır. Perinöral genişletmenin yararlı olduğunu belirten Pham ve ark. çalışmalarında US kullanmayıp, tüm olgularda yalnızca NS kullanmışlardır. Sürekli sinir kateteri uygulamalarında, kateter ucunun hedef sinire en yakın-uygun yerde olması önemlidir. Sadece NS ile yapılan blok uygulamalarında minimal akımda (0,3-0,5 mA) iğne-kateter ucunun sinire yakın olduğu açıktır, ancak US kullanılmadan körlemesine yapılan perinöral genişletme amaçlı enjeksiyonda, perinöral aralığın genişletildiği garanti edilemez. Min ve ark. (1) perinöral genişletme uygulamadıkları femoral sinir bloğu uygulamalarında minimal akım 0,5 mA altında iken motor yanıt alınmasına rağmen iğne ucunun bazı olgularda iliak fasyanın dışında olduğunu

belirtmişlerdir. Çalışmamızın literatürde ki çalışmalardan en önemli farkı, perinöral genişletmenin uygun anatomik yerde olduğunun US ile tespit edilmiş olmasıdır. Çalışmamızda kateter yerleştirme zorluk derecesinin, grup NS'ye göre grup US de anlamlı olarak düşük bulunma nedeninin, ultrasonun katkısı olduğunu düşünmekteyiz. Kateter yerleştirme zorluk derecesini belirlerken, Pham ve ark. (95) bunu kolay, orta, zor diye derecelendirmişler, Ficorratta ve ark. (5) ise bizim kullandığımız ve daha hassas olan subjektif skalanın aynısını kullanmışlardır.

Çalışmamızda iğne giriş sayısı grup US de anlamlı olarak daha az bulundu. Casati ve ark. (96) aksiller sinir bloğu uygulamasında, US-NS ile NS yi karşılaştırdıkları çalışmada iğne giriş sayısını US-NS grubunda, çalışmamızla benzer şekilde, anlamlı olarak az bulmuşlardır. Fredrickson ve ark. interskalen yolla kateter yerleşiminde tek başına US ve NS tekniklerini karşılaştırdıkları çalışmalarında, US kullanımının daha az iğne girişiyle ilişkili olduğunu ve azalmış işlem ağrısını, iğne giriş sayısının azalması ve daha az maniplasyona bağlamışlardır (97). Dufour ve ark. da, popliteal siyatik sinir bloğu uygulamasında US kullanımı ile, iğne giriş sayısının azaldığı ve hasta konforunun olumlu yönde arttığı yönünde görüş bildirmişlerdir (98). Min ve ark. da benzer sonuca ulaşmışlardır (1). Fredrickson'un başka iki çalışmasında US gruplarında iğnenin cilt atlında kalış süresilerini daha kısa bulunmuştur (99, 100). Bilindiği gibi nörostimulatör kör bir tekniktir. İnsan anatomisindeki varyasyonlar bu tekniği sınırlı kılabilmektedir. Ultrason ile sinirin çevresindeki anatomik yapıların doğrudan görülmesi ve gerçek-zamanlı iğnenin gözlenmesi eşsiz bir avantajdır.

Kateter yerleştirme ve toplam işlem süreleri yönünden çalışma gruplarımız arasında anlamlı fark yoktu. Min ve ark. US-NS grubunda NS grubuna göre kateter yerleştirme süresini anlamlı olarak kısa bulmuştur (1). Brull ve ark. aksiller sinir bloğu uygulamasında tek başına US ve NS yi karşılaştırdıkları çalışmalarında US grubunda işlem süresini daha kısa bulmuşlardır (101). Marhofer ve ark. tarafından yapılan iki ayrı çalışmada US ve NS karşılaştırılmış, US gruplarında işlem süreleri benzer şekilde kısa bulunmuştur (102, 103). Çalışmamızda toplam işlem süresini, Grup US de daha kısa bekliyorduk, fakat Grup US de ultrasonun hazırlık evresinin (US probuna steril kılıf geçirilmesi gibi) zaman alması, Grup NS'de ise iğne giriş

sayısı ve maniplasyonların daha fazla sayıda olması nedeni ile, iki grup arasında süreler benzer bulunmuş olabilir. Kateter yerleştirme süresini iğnenin cilde girmesinden, kateterin yerleştirilip iğnenin tekrar ciltten çıkışına kadar geçen süre olarak belirlemiştik. Bu nedenle, birden fazla iğne girişi olduğunda, kateterin yerleştirildiği son iğne girişi dikkate alınmıştır. Her ne kadar Grup US de kateter yerleştirme zorluk derecesi daha az olsa da, bu durum kateter yerleştirme süresinde anlamlı bir farka neden olmamıştır.

Çalışmamızda stimülatör iğnesinden ve kateterden elde edilen minimal akımlar, Grup US de Grup NS ye nazaran anlamlı olarak daha azdı. Min ve ark. ise, sürekli femoral sinir bloğunda NS ve US-NS'yi karşılaştırdıkları çalışmalarında, iğneden ve kateterden minimal akımlar açısından, NS ile US-NS arasında fark bulamamışlardır (1). Perinöral genişletmenin kateter yerleştirilmesine katkısını incelendiği çalışmalarda, Ficarrota ve ark. (5) ile Pham ve ark (95), hem iğne hem de kateterden alınan minimal akım ölçümleri arasında fark olmadığını belirtmektedirler. Ficarrota sadece bazı olgularda US kullanmış, ancak Pham çalışmasında hiç ultrasonu kullanmamıştır. Çalışmamızda Grup US de ultrason kullanmamız, iğnenin fasya iliyakayı geçtiğini ve femoral sinire yeterince yaklaştığımızı gerçek-zamanlı olarak bize göstermiştir. Bu nedenle US grubumuzda iğne ve kateterden elde ettiğimiz minimal akımları farklı bulduğumuzu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın primer değerlendirme amaçlarından olmamakla birlikte, iğneden elde edilen minimal akım ölçümleri, kateterden elde edilen minimal akımına göre daha düşük bulunmuştur. Min ve Pham'ın görüşleri çalışmamızla benzerlik göstermektedir (1, 95). Hedef sinir lokalize edilirken amaçlanan en düşük minimal akıma ulaşıldığında, iğne hedef sinire yakın olup, kateter ilerletirken kateterin ucu hedef sinirden bir miktar uzaklaşıyor olabilir. Ficarrota ise aksine kateterden elde ettiği minimal akımları, iğneden elde ettiği minimal akımlara göre daha düşük bulmuş olup bu sonuç düşündürücüdür.

Stimülatörlü kateterlerin kullanımı literatürde hala tartışmalıdır (104, 105). Salinas ve ark. stimüle edilebilen kateterde bloğun başarısını %100, edilemeyende

%85 bulmuş, blok başarısında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilememiş, ancak stimüle edilebilen kateterle yapılan femoral sinir blokajının toplam kalitesinde artış olduğunu göstermişlerdir (106). Salinas ve ark. bu çalışmalarında blok başarısı için tam, kısmi ve hiç blok olmaması durumlarını kayıt etmişler, tam ve kısmi blokları başarılı olarak tanımlamışlardır. Stimüle edilebilen kateterlerde tam blok başarısını, stimüle edilemeyen kateterlere göre daha anlamlı bulmuşlardır. Yukarıdaki tüm bu çalışmalarda perinöral genişletme yapılmamış, ultrason görüntüsü ile iğne ucu teyit edilmemiştir. Kateterden alınan minimal akımın 1mA den daha düşük olması durumunda, 1mA den daha büyük olan gruba göre etkili blok sağladığını gösterilmiştir (107). Bu etkili blok; düşük VAS skorları, düşük LA tüketimi ve düşük opioid kullanımıyla sonuçlanır. Stimüle edilebilen kateteri, hedef sinirin eksenini boyunca ilerletirken, motor yanıtların gerçek-zamanlı olarak izlenebilmesine imkan tanıdığı ve bunun önemli bir avantaj olduğunu düşündüğümüz için kullandık.

Çalışmamızda Grup US de Grup NS ye göre duyuşal ve motor blok oluşma sürelerinin daha kısa olmasında, hedef sinire daha yakın olduğumuzun göstergesi olan minimal NS akımların Grup US de anlamlı şekilde düşük olması etkili olmuştur.

Çalışmamızda Grup US ve Grup NS arasında VAS düzeyleri yönünden sadece 6. Saatte istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiş diğer saatlerde (0.saat, 12.saat, 24.saat) ise fark anlamlı bulunmuştur. Bu Avalin ve ark.'nın NS ve US-NS yi karşılaştırdıkları çalışmayla benzerdir (2). Min ve ark. ise NS ve US-NS arasında VAS değerleri yönünden anlamlı bir fark bulamamışlardır (1). Fredrickson ve ark. NS ile tek başına US yi karşılaştırdıkları çalışmada VAS yerine sayısal değerlendirme ağrı skalası (NRPS) kullanmışlar istatistiksel olarak gruplar arasında fark görülmemiştir (97). Çalışmamızda yukarıda bahsedilen çalışmalardan farklı olarak perinöral genişletme yapılması ve eşzamanlı görüntü imkanı veren US kullanılmış olması, kateterin sinire daha yakın bir pozisyonda yer almasını sağlamıştır.

Toplam Bupivakain tüketimi yönünden gruplar arasında anlamlı fark saptandı. Avalin ve ark. NS ve US-NS karşılaştırdığı çalışmada LA tüketimini US-

NS grubunda anlamlı düşük bulmuşlardır (2). Ponde ve ark. NS ile tek başına US yi karşılaştırdıkları çalışmalarında lokal anestezi tüketiminde fark bulamamıştır (108). Fredrickson ve ark. NS ile tek başına US yi karşılaştırdıkları çalışmada lokal anestezi tüketimini US grubunda düşük bulmuştur (97). Min ve ark. NS ve US-NS yi karşılaştırdıkları çalışmada LA tüketimini gruplar arasında benzer bulmuşlardır (1). Pham ve ark. her iki grupta da NS kullanarak yaptığı çalışmada perinöral genişletme yapılan grup da yapılmayan gruba göre LA tüketimini daha az bulmuştur (95). Yukarıda belirtilen çalışmaların hiçbirinde hem US hem de perinöral genişletme birlikte mevcut değildir. Çalışmamızda US ile birlikte perinöral genişletmenin olması sonuçları olumlu yönde etkilemiş olabilir. Çalışma protokolünde, bupivakain HKA yöntemi ile uygulandığı için hastaların VAS düzeyleri de LA tüketimini doğrudan etkilemiştir. VAS düzeyinin daha düşük olduğu Grup US de LA tüketiminin de az olması beklenen bir sonuçtur. Kateterin ucunun sinire en yakın noktada yerleşmiş olması, sinire LA maddenin daha çok difüze olmasına neden olur. Bu durum daha az LA madde ile etkin bir analjezi sağlamıştır. LA tüketiminin azalması beraberinde yan etkileri de azaltmaktadır.

Çalışmamızda 24 saat boyunca tramadol tüketen hastaların oranı Grup US'e göre Grup NS de anlamlı olarak daha fazlaydı. Fredrickson ve ark. tek başına US ile NS yi karşılaştırdıkları çalışmada US grubunda ek analjezik kullanımını daha az olduğunu belirtmişlerdir (97). Min ve ark. NS ile US-NS yi karşılaştırdıkları çalışmada ek analjezik kullanımında gruplar arasında anlamlı fark bulamamışlardır (1). Ultrason görüntüsü eşliğinde perinöral genişletme yapılması VAS değerlerini düşürüp lokal anestezi tüketimini azalttığı gibi ek analjezik kullanımı da azalmıştır.

Grup NS de 4 vakada işlem sırasında vasküler ponksiyon olurken, Grup US de hiçbir vakada vasküler ponksiyon görülmemiştir. Min ve ark. 120 hasta ile yaptıkları çalışmada, NS grubunda 5, US-NS grubunda 3 hastada intravasküler ponksiyon kaydetmişler (1). Ultrason ile sinirin çevresindeki anatomik yapıların doğrudan görülmesi ve gerçek-zamanlı iğnenin gözlenmesi bunda en büyük etken olmuştur. İnvasküler ponksiyon dışında hiçbir hastamızda; işlem bölgesinde enfeksiyon, hematoma ve nörolojik defisit gibi komplikasyonlara rastlamadık. Çok düşük minimal nörostimülatör akımlar, LA enjeksiyonu sırasında yüksek enjeksiyon

basıncı, enjeksiyon esnasında yaşanan ağrı intranöral yerleşme ile birlikte olabilir (94). Jeng ve ark. komplikasyon olarak gelişen nöropatilerin tek başına NS kullanımında daha sık görüldüğünü belirtmişlerdir (109). Çalışmamızda hiç nörolojik defisit olmaması, ultrason kullanımının eş zamanlı görüntü ile iğnenin ucunu göstermesi yanında, perinöral genişletme yapıldığı için hedef sinirin iğne ucundan bir miktar uzaklaştırılmasındandır.

6. SONUÇ

Total diz artroplastisi geçirecek hastalarda nörostimulatör-ultrason kombinasyonu, sadece nörostimulatör teknikleri kullanılarak uygulanan sürekli femoral sinir bloğuna göre daha etkili bir analjezi yöntemidir.

ÖZET

“Perinöral Alana %5 Dekstroz Enjeksiyonu Uygulanan Sürekli Femoral Sinir Bloklarında Ultrasonografi Kateter Yerleştirilmesini Kolaylaştırır mı?”

TAŞ, Coşkun. S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, ANKARA

Amaç: Bu çalışmada; tek taraflı TDA yapılan hastalarda, sürekli femoral sinir bloğu uygulamasında, kateter yerleştirilmesi öncesinde perinöral alanın %5 Dekstroz ile genişletilmesinde, ultrasonun katkısı olup olmadığının karşılaştırılması amaçlandı.

Metod: Etik kurul onayı ve yazılı hasta onamı alınmasının ardından, total diz artroplastisi uygulanacak, ASA I-III, 45-82 yaşları arasında, 60 hasta çalışmaya dahil edilip, ultrason-rehberliğinde veya ultrason-rehberliği olmaksızın, nörostimülatör eşliğinde femoral sinir kateterizasyonu yapılmak üzere randomize olarak iki gruba ayrıldı. Her iki gruba da perinöral genişletme için 10 ml %5 dekstroz kateter yerleştirilmeden önce iğneden enjekte edildi. Kateter yerleştirme ve toplam işlem süreleri, duyu ve motor bloğun yerleşmesi için geçen süre, iğneden ve kateterden minimum stimülatör akımları kaydedildi. Genel anestezi altında uygulanan cerrahi tamamlandıktan sonra, tüm hastalara kateterlerinden hasta-kontrollü analjezi ile bupivakain infüzyonu uygulandı. Yirmidört saat içerisindeki VAS değerleri, toplam lokal anestezi tüketimi, kurtarıcı analjezik olarak ihtiyaç duyulan ek tramadol miktarları ile ihtiyaç duyulan zamanlar kaydedildi. Tüm hastaların demografik verileri, cerrahi girişim süreleri ve komplikasyonlar da kayıt altına alındı.

Bulgular: Hastalar, demografik veriler ve cerrahi girişim süreleri açısından benzerdi ($p>0,05$). İki grup arasında, kateter yerleştirme ve toplam işlem süreleri ile komplikasyonlar yönünden anlamlı fark yoktu ($p<0,05$). İğne giriş sayısı Grup US de istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p<0,003$). Duyusal ve motor blok oluşma süreleri Grup US de istatistiksel olarak anlamlı olarak kısaydı ($p<0,005$, $p<0,003$). İğneden ve kateterden alınan minimal akımlar değerlendirildiğinde Grup US de istatistiksel

olarak anlamlı düşüktü ($p<0.001$, $p<0.001$). VAS düzeyleri yönünden sadece 6. saatte istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiş diğer saatlerde (0.saat, 12.saat, 24.saat) ise Grup US lehine anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,0125$). Toplam Bupivakain tüketimi Grup NS'de anlamlı olarak yüksek bulundu ($P<0,001$).

Sonuç: Total diz artroplastisi geçirecek hastalarda nörostimulatör-ultrason kombinasyonu, sadece nörostimulatör teknikleri kullanılarak uygulanan sürekli femoral sinir bloğuna göre daha etkili bir analjezi yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: sürekli femoral sinir bloğu, ultrason-eşliğinde sinir bloğu, nörostimulatör eşliğinde sinir bloğu, bupivakain



ABSTRACT

Can ultrasound guidance facilitate continuous femoral block catheter placement in patients with %5 Dextrose infiltration to the preineural area

TAŞ, Coşkun. S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, ANKARA

Purpose: This study was performed to see whether ultrasound guidance had a facilitating effect of continuous femoral block catheter placement in patients undergoing unilateral total knee arthroplasty and also had a %5 dextrose infiltration of the perineural area.

Methods: After approval of the local ethics committee and written consent of the ASA I-III patients scheduled for elective total knee arthroplasty between the ages of 45-82 were randomised into two groups: Each group received a continuous femoral nerve block under neurostimulator guidance, in one group ultrasound was not used and in the other group ultrasound was used. All patients received 10 ml of %5 dextrose through the needle before catheter placement. Groups were evaluated according to total time required for catheter placement, sensory and motor block time and minimum stimulator output through the needle and catheter. All patients received general anesthesia for the surgical procedure and then received patient controlled analgesia through the catheter with bupivacaine infusion. VAS scores for the next 24 hours, total analgesic consumption, and the need and time for rescue analgesia as tramadol were recorded. All demographic data, surgical time and complications were also recorded.

Results: Both groups had similar demographic data and surgical time ($p>0,05$). There was no statistically difference between the groups regarding total time required for catheter placement or block time and complications ($p<0,05$). Number of needle entry attempts was statistically lower in group US ($p<0,003$).

Sensory and motor block time were also statistically lower in group US ($p < 0.005$, $p < 0.003$ respectively). Stimulator output from needle and catheter were also lower in Group US ($p < 0.001$, $p < 0.001$ respectively). VAS scores were not statistically different in the 6th hour, otherwise they were all lower in Group US other times (0 hour, 12th hour and 24th hour) ($p < 0.0125$). Total bupivacaine consumption was significantly higher in Group NS ($P < 0.001$).

Conclusion: Neurostimulator-ultrasound guidance for femoral nerve block through a continuous catheter is superior to neurostimulator alone in catheter placement for patients undergoing total knee arthroplasty.

Key words: Continuous femoral nerve block, ultrasound guided nerve block, bupivacaine.

7. KAYNAKLAR

1. Min L, Ting XU, Wen-yong H, Xue-dong W, Dong-lin J, Xiang-yang G. Use of ultrasound to facilitate femoral nerve block with stimulating catheter. *Chinese Medical Journal* 2011; 124 (4): 519-524.
2. Aveline C, Roux AL, Hetet HL, Vautier P, Cognet F, Bonnet F. Postoperative efficacies of femoral nerve catheters sited using ultrasound combined with neurostimulation compared with neurostimulation alone for total knee arthroplasty. *Eur J Anaesthesiology* 2010; 27: 978-984.
3. Zbigniew J, Koscielniak N, Rasmussen H, Hesselbjerg L. Long-axis ultrasound imaging of the nerve and advancement of perineural catheters under direct vision: A preliminary report of four cases. *Reg Anesth Pain Med* 2008; 33: 477-482.
4. Yun VH, Tsui CH. Injection of injectates is more than just for "Opening the perineural space". *Reg Anesth Pain Med* 2011; 36: 89-90.
5. Ficoratta MR, Morey TE, Boezaart AP. Does "Opening the perineural space" before stimulating catheter placement for continuous nerve block add value in clinical practice? *Reg Anesth Pain Med* 2010; 35: 245-248.
6. Besson JM, Chouch A. Pheripheral and spinal mechanisms of nociception. *Phsilogical reviews* 1987; 67: 67-186.
7. Valley MA, Pain Measurement. In: *Pain medicine a comprehensive review*. Mosby year book. St. Louis 1996; Pp: 36-45.
8. Tverskoy M, Cosacov C, Ayache M. Postoperative pain after inguinal herniorrahapy with different type of anesthesia. *Anesth Analg* 1990; 70: 29-35.
9. Özyalçın S, Akut Ağrı, Güneş Kitapevi. Ankara 2005: 1-2.

10. Erdine S, Ağrı Sendromları ve Tedavisi, Gizben Matbaacılık. İstanbul 2003.
11. Yaksh TL, Luo DZ. Anatomy of the pain processing system. In Stevan D Waldman, ed. Pain Management. Philadelphia, Saunders Elsevier 2007; 11-20.
12. Wilson JE, Pendelton JM. Oligoanalgesia in the emergency department. Am J Emerg Med 1989; 7: 620-623.
13. Willis WD, Westlund KN. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. J Clin Neurophysiol 1997; 14: 2-31.
14. Raj PP. Pain Mechanisms. In: Pain medicine a comprehensive review. Mosby Year book. St. Louis 1996; Pp: 12-23.
15. Caterina MJ, Julius D. Sense and specificity: A Molecular identity for nociceptors. Current Opinion in Neurobiology 1999; 9: 525-30.
16. Yaksh TL. Dynamics of the pain processing system in Stevan D Waldman, ed. Pain Management. Philadelphia, Saunders Elsevier. 2007; pp: 3-10.
17. Huganir RL, Jhan R. Signalling mechanisms. Current Opinion in Neurobiology 2000; 10: 289-292.
18. Woolf CJ, Chong M. Preemptive analgesia- treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. Anesth Analg 1993; 77: 362-379.
19. Erdine S. Ağrı mekanizmaları. Klinik Gelişim. 2007; 20: 3: 7-17.
20. Yücel A. Hasta Kontrollü Analjezi (Patient-Controlled Analgesia), HKA. Ufuk Matbaacılık 1997; 31-53.
21. Louizos AA, Hadzilia SJ, Leandros E, Kouroukli IK, Georgiou LG, Bramis JP. Postoperative pain relief after laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 2005; 19: 1503-6.

22. Macrea WA. Chronic pain after surgery. *British Journal of Anaesthesi* 2001; 87: 88-98.
23. Kurt E. Ağrının taksonomi ve fizyopatolojisi. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007; 3(45): 1-8.
24. 2006 TARD Postoperatif ağrı klavuzu.
25. Bilen A. Postoperatif ağrı tedavisi. *Klinik Gelişim*. 2007; 37-45.
26. Tulunay M, Tulunay C. Ağrının Değerlendirilmesi ve Ağrı Ölçümleri. Ağrı. Ed: Serdar Erdine S. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri. 2000; 98-100.
27. Kehlet H. Postoperative Pain Relieve 7th. International Symposium Pain Clinic. İstanbul. 1996; 193-194.
28. Navil F. Sethna Pediatric Postoperative Pain Management. p 485-518 Eds F. Michael Ferrante, timothy R. VadeBoncouer. Churchill Livingstone. New York. 1993.
29. Jankovic ZB, du Feu FM, McConnell P. An anatomical study of the transversus abdominis plane block: Location of the lumbar triangle of petit and adjacent nerves. *Anesth Analg* 2009; 109: 981-5.
30. Hebbard P, Fujiwara Y, Shibata Y, Royse C. Ultrasound-guided transversus abdominis plane (TAP) block. *Anaesth Intensive Care* 2007; 35: 616-7.
31. Tran TM, Ivanusic JJ, Hebbard P, Barrington MJ. Determination of spread of injectate after ultrasound-guided transversus abdominis plane block: A cadaveric study. *Br J Anaesth* 2009; 102: 123-7.
32. Hebbart P. Subcostal transversus abdominis plane block under ultrasound guidance. *Anesth Analg* 2008; 106: 674-5.

33. Babacan A. Preemptif ve Postoperatif Analjezi. 6. Ulusal Ağrı Kongresi Özet Kitabı 2003; 68-72.
34. Güzeldemir ME. Hasta Kotrollü Analjezi (HKA). XXXII. Türk Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Kongre Kitabı. Antalya 1998; 82-95.
35. Erdine S. Sinir Blokları. İstanbul. Emre Matbaacılık 1993.
36. Edirne S. Gelecek ve eğitim. Rejyonel Anestezi. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri 2005; pp: 315-319.
37. Morgan Sense And Specificity: A Molecular İdenty For Nociceptors. Current Opinion İn Neurobiology 1999; 9: 525-30.
38. Charlton JE. Das peri-und intraoperative management bei einer regionalanasthesie. In: Wildsmith JAW, Armitage EN, ed. Grundlagen und Praxis der Regionalasthesie. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag 1991; pp: 38-66.
39. Ford DJ, Pither C, Raj PP. Comparison of insulated and uninsulated needles for locating peripheral nerves with a peripheral nerve stimulator. Anesth Analg 1984; 63(10): 925-928.
40. Kaya K, Mahli A, Karadenizli Y, Bozkırlı F, Önder M, Öktem C. Sürekli aksiller blok için intravenöz kanüllerin sinir stimulatörü yardımıyla yerleştirilmesi ve kullanımı. Türk Anest ve Rean Cem Mecmuası 1988; 16: 289-292.
41. Deam RK, Kluger R, Barrington MJ, Mc Cutcheon CA. İntestigation of e new echogenic needle for use with ultrasound peripheral nerve blocks. Anesth Intensive Care 2007; 35(4): 582-58.
42. Tüzüner F. Anestezi Yoğunbakım Ağrı.1.Baskı. 2010; 25: 567-597.
43. Obere und untere extremitaet.Bremen: un-imed Verag AG 1999; pp: 64-77.

44. Kaiser H. Periphere elektrische nervenstimulation. Regionale Schmerztherapie. Stuttgart. Georg Thime Verlag 2003; pp: 140-157.
45. Birnbaum J, Klotz E, Bogush G, Volk T. Elektrische nervenstimulation für plexus- und nervenblockaden. Anaesthesist 2007; 56: 1155-1162.
46. Awad IT, Chan VWS. Ultrasound imaging of peripheral nerve: A need for a new trend. Reg Anesth Pain Med 2005; 30: 321-323.
47. Dingemans E, Williams SR, Arcand G, et al. Neurostimulation in ultrasound guided infraclavicular block: A prospective randomised trial. Anesth Analg 2007; 104(5): 1275-1280.
48. Al-Nasser B. Intraneural injection of local anesthetics during ultrasound guided peripheral nerve block may lead to nerve injury. Anesthesiology 2007; 106(6): 1245-1246.
49. Bryan NA, Swenson JD, Greis PE, Burks RT. Indwelling interscalene catheter use in an outpatient setting for shoulder surgery: Technique efficacy and complications. J Shoulder elbow Surg 2007; 16(4): 388-395.
50. Gürkan Y, Tekin M. Ultrasonografi Rehberliğinde Rejyonel Anestezi. Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi.
51. Dietemann JL, Sick H, Wolfram-Gabel R, Cruz Da Silva R, Koritke JG, Wackenheim A. Anatomy and computed tomography of the normal lumbosacral plexus. Neuroradiology 1987; 29: 58-68.
52. Snell RS. Clinical Anatomy For Medical Students; Little, Brown And Company, Boston 1986; S: 679-683.
53. Black SM, Chambers WA. Essential Anatomy For Anesthesia Churchill Livingstone, New York 1997; 136-146.
54. Editoryal: Postoperatif Ağrının Sistemler Üzerindeki Etkileri; Rejyonel Anestezi Bülteni Ekim 1992. Sayı:2.

55. Stamatos JM, Mcquillan PM, Hahn MB. Lumbar Plexus. Regional Anesthesia: An Atlas Of Anatomy And Techniques. Birinci Baskı. Hahn MB. Mcquillan PM. Shepiock GJ (Eds) Mosby, USA. 1996; 5: 133-138.
56. Tsui CH, Wagner A, Finucane B. Electrophysiologic effect of injectates on peripheral nerve stimulation. Reg Anesth Pain Med 2004; 29: 189-193.
57. Tsui CH, Kropelin B, Ganapathy S, Finucane B. Dextrose 5% in water: Fluid medium for maintaining electrical stimulation of peripheral nerves during stimulating catheter placement. Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 1562-1565.
58. Tsui CH, Kropelin B. The Electrophysiological effect of dextrose 5% in water on single-shot peripheral nerve stimulation. Anesthesia Analgesia 2005; 100: 1837-1839.
59. Dufour E, Donat N, Jaziri S, et al. Ultrasound-guided perineural circumferential median nerve block with and without prior dextrose 5% hydrodissection: A prospective randomized double-blinded noninferiority trial. Anesthesia Analgesia 2012; 115: 728-733.
60. Tüzüner F. Anestezi, Yoğun Bakım, Ağrı. Medikal Nobel 2010; s: 226
61. Kayhan Z. Lokal Anestezikler. Klinik Anestezi. Logos yayıncılık, İstanbul. 2004; 503-523.
62. Kayhan Z. Lokal/Bölgesel Anestezi Yöntemleri. Klinik Anestezi. Logos yayıncılık, İstanbul. 2004; 552-589.
63. Tüzüner F. Anestezi, Yoğun Bakım, Ağrı. Medikal Nobel 2010; s: 227
64. Scott DB, Lee A, Fagan D, Bloomfield P, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. Anesthesia Analgesia 1989; 69: 563-569.

65. Brown DL, Ransom DM, Hall JA, Leicht CH, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced systemic toxicity: Seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesthesia analgesia* 1995; 81: 321-328.
66. Pitkanen M, Feldman HS, Richard GR, Covino BG. Chronotropic and inotropic effect of ropivacaine, bupivacaine and lidocaine in the spontaneously beating and electrically paced isolated, perfused rabbit heart. *Regional Anesthesia* 1992; 17: 183-192.
67. Kocamanoglu İS, Sarihasan B. Lokal Anestezikler: Yeni Bir Lokal Anestezik; Levobupivakain. *O.M.Ü. Tıp Dergisi* 2007; 24 (1): 27-36.
68. Gristwood RW. Cardiac and CNS toxicity of levobupivacaine. Strengths of evidence for advantage over bupivacaine. *Drug Saf* 2002; 25: 153-63.
69. Cousins MJ, Bridenbough OP. Neural blockade in clinical anaesthesia and management of pain. 2nd Ed. Philadelphia. JB Lippincott 1988; pp: 25-45.
70. Erdine S, Yücel A. Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezik ajanlar. *Rejyonel Anestezi. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2005; 23-44.*
71. Crews JC, Foreman AS, Weller RS, et al. Onset, duration and tolerability of levobupivacaine 0.5% of for axillary brachial plexus neural blockade. *Anesthesiology* 1998; 89 (3A) Suppl: A894.
72. Bardsley H, Gristwood R, Watson N, et al. The local anesthetic activity of levobupivacaine does not differ from racemic bupivacaine (marcaine): First clinical evidence. *Expert Opin Invest Drugs* 1997; 6: 1883-5.
73. Bamigbade TA, Davidson C, Langford RM, Stamford JA. Actions of tramadol, its enantiomers and metabolite O-desmethyltramadol (M1) on serotonin (5-HT) efflux and uptake in the rat dorsal raphe nucleus. *Br J Anesth* 1997 Sep; 79(3): 352-6.

74. Bird HA, et al. Double blind cross over study comparing the analgesic efficacy of tramadol with pentazocin in patients with osteoarthritis. *J Drug Dev Clin Pract* 1995; 7: 181 -185.
75. Driessen B, Reimann W. Interaction of the central analgesic tramadol, with the uptake and release of 5 hydroxytryptamine in the rat brain *in vitro*. *Br J Pharmacol* 1992; 105: 147- 152.
76. Driessen B, Reimann W, Giertz H. Effect of central analgesic tramadol on the uptake and release of noradrenaline and dopamine *in vitro*. *Br J pharmacol* 1993; 108: 806-81.
77. Jensen EM, et al. Tramadol vs dextropropoxyphene in the treatment of osteoarthritis. A shortterm double blind study. *Drug invest* 1994; 8: 211-218.
78. Kayser V, Besson JM, Guilbaud G. Evidence for noradrenergic component in the antinociceptive effect of the analgesic agent tramadol in animal model of clinical pain, the arthritic rat. *Eur J Pharmacol Therapeut* 1992; 224: 83-88.
79. Kuper R, Callebaut V, Debois V, et al. Efficacy and safety of oral tramadol and pentazocin for postoperative pain following prolapsed intervertebral disc repair. *Acta Anaesthesiol Belg* 1995; 46: 31-37.
80. Lintz W, et al. Pharmacokinetics of tramadol and its metabolite M1 in patients with impaired renal function and in those undergoing hemodialysis or other artificial blood purification processes. Data on file. Report NO.Fo PK 213. Gninthal GmbH Nav hem FRG, 1990.
81. Lintz W, Barth H, Osterloh G, Schmidt-Böthelt E. Bioavailability of enteral tramadol formulations. 1.st Communication: capsules. *Arzneimittel Forschung Drugs Res* 1986; 31: 1278- 1283.
82. Lintz W, Erilaçin S, Frankus E, Uragg H. Biotransformation of tramadol in man and animals. *Arzneimittel Forschung Drugs Res* 1981; 31: 1932-1943.

83. Osipova NA, Novikov GA, Beresnev VA, Loseva NA. Analgesic effect of tramadol in cancer patients with chronic pain a comparison with prolonged action morphine sulfate. *Curr Ther Res* 1991; 50: 812-821.
84. 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 Phannacol Ezp Ther* 1992; 260: 275-285.
85. Sevcik J, Nieber K, Driessen B, Illes P. Effect of the central analgesic tramadol and its main metabolite O-desmethyltramadol on rat locus coeruleus neurons. *Br J Pharmacol* 1993; 11: 169-176.
86. Singlas E et al. Pharmacokinetic study of tramadol and its metabolite MI in patients with chronic hepatocellular insufficiency due to cirrhosis. Data on file. Report No. FO-PK 228. Grünemal GmbH (Aachen, FRG), 1989.
87. Vickers MD, O'Flaherty D, Szekely SM, Read M, Yoshizumi J. Tramadol: Pain relief by an opioid without depression of respiration. *Anaesthesia* 1992; 47: 291-296.
88. Vickers MD, Paravicini D. Comparison of tramadol with morphine for postoperative pain following abdominal surgery. *Eur J Anaesthesiology* 1995; 12: 291-296.
89. Wilder-Smith CH, Schimke J, Osterwalder B, Senn HJ. Oral tramadol, a mu-opioid agonist and monoamine reuptake blocker and morphine for strong cancer-related pain. *Ann Oncol* 1994; 5: 141-146.
90. Enneking KF, Benzon H. Oral anticoagulants and regional anesthesia: A perspective. *Reg Anesth* 1998; 23: 140-5.
91. Montes FR, Zarate E, Grueso R, Giraldo JC, Venegas MP, Gomez A. Comparison of spinal anesthesia with combined sciatic-femoral nerve block for outpatient knee arthroscopy. *J Clin Anesth* 2008; 20(6): 415.

92. Hadzic A, Vloka JD, Kuroda MM, Koorn R, Birnbach DJ. The practice of peripheral nerve blocks in the United States: A national survey. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 241-246.
93. Chan VW, Perlas A, McCartney CJ, Brull R, Xu D, Abbas S. Ultrasound guidance improves success rate of axillary brachial plexus block. *Can J Anaesth* 2007; 54 176-182.
94. Christopher R, Hadzic A, Somasundaram L, et al. Intraneural injection with low-current stimulation during popliteal sciatic nerve block. *Anesthesia and Analgesia* 2009; 109: 673-677.
95. Pham Dang C, Guilley J, Denis L, et al. Is there any need for expanding the perineural space before catheter placement in continuous femoral nerve blocks? *Reg Anesth Pain Med* 2006; 31: 393-400.
96. Casati A, Danelli G, Baciarello M, et al. A prospective, randomized comparison between ultrasound and nerve stimulation guidance for multiple injection axillary brachial plexus block. *Anesthesiology* 2007; 106: 992-996.
97. Fredrickson MJ, Ball M, Dalglish AJ. A prospective, randomized comparison of ultrasound guidance versus neurostimulation for interscalene catheter placement. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34: 590-594.
98. Dufour E, Quennesson P, Van Robais AL, et al. Combined ultrasound and neurostimulation guidance for popliteal sciatic nerve block: A prospective, randomized comparison with neurostimulation alone. *Anesthesia and Analgesia* 2008; 106: 1553-1558.
99. Fredrickson MJ, Ball M, Dalglish AJ, Stewart AW, Short TG. A prospective randomized comparison of ultrasound and neurostimulation as needle end points for interscalene catheter placement. *Anesthesia and Analgesia* 2009; 108: 1695-1700.
100. Fredrickson MJ, Danesh-Clough TK. Ambulatory continuous femoral analgesia for major knee surgery: A randomized study of ultrasound-guided

- femoral catheter placement. *Anaesthesia and Intensive Care* 2009; 7: 758-766.
101. Lo N, Brull R, Perlas A, et al. Evolution of ultrasound guided axillary brachial plexus blockade: Retrospective analysis of 662 blocks. *Can J Anesth* 2008; 55: 408-413.
 102. Marhofer P, Schrögendorfer K, Wallner T, et al. Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 584-588.
 103. Marhofer P, Schrögendorfer K, Koinig H, et al. Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. *Anesth Analg* 1997; 85: 854-857.
 104. Morin AM, Eberhart LH, Behnke HK, et al. Does femoral nerve catheter placement with stimulating catheters improve effective placement? A randomized, controlled, and observer-blinded trial. *Anesth Analg* 2005; 100: 1503-1510.
 105. Barrington MJ, Olive DC, McCutcheon CA, et al. Stimulating catheters for continuous femoral nerve blockade after total knee arthroplasty: A randomized, controlled, double-blinded trial. *Anesthesia and Analgesia* 2008; 106: 1316-1321.
 106. Salinas V, Neal JM, Sueda A, et al. Prospective comparison of continuous femoral nerve block with nonstimulating catheter placement versus stimulating catheter-guided perineural placement in volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 2004; 29: 212-220.
 107. Pham Dang C, Difalco C, Guilley J, Venet G, Hauet P, Lejus C. Various possible positions of conventional catheters around the femoral nerve revealed by neurostimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2009; 34: 285-289.
 108. Ponde VC, Diwan S. Does ultrasound guidance improve the success rate of infraclavicular brachial plexus block when compared with nerve

stimulation in children with radial club hands? *Anesthesia and Analgesia* 2009; 108: 1967-1970.

109. Jeng CL, Rosenblatt MA. Intra-neural injections and regional anesthesia: The known and the unknown. *Minerva Anestesiologica* 2011; 77: 54-58.



8. ÖZGEÇMİŞ

İ L E T İ Ş İ M	Coşkun TAŞ Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği	
	ADRES	Dışkapı Yıldırım Beyazıt E.A.Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
	TELEFON	0 505 5897548
	E MAİL	coskun.tas@hotmail.com
E Ğ İ T İ M	Lisans	GAZİ ÜNİVERSİTESİ
	Fakülte	Tıp Fakültesi
	Bölüm	Tıp (2000)
	Lise	Konya Atatürk Sağlık Meslek Lisesi
	Tıpta Uzmanlık	Yıldırım Beyazıt Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
İ Ş	Hastane Adı	S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	Ünvan	Doktor

9. EK

EK – 1. ETİK KURUL ONAYI

