

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

**CERRAHİ İNSÜZYON ÖNCESİ YAPILAN EREKTÖR**  
**SPİNA PLAN BLOĞUNUN POSTTORAKOTOMİ AĞRI**  
**SENDROMU ÜZERİNE ETKİSİNİN**  
**DEĞERLENDİRİLMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Danışman**

**Prof. Dr. Gülen GÜLER**

**Dr. Meyçen AKŞİT AKÇAY**

**KAYSERİ-2024**





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

**CERRAHİ İNSÜZYON ÖNCESİ YAPILAN EREKTÖR SPİNA  
PLAN BLOĞUNUN POSTTORAKOTOMİ AĞRI SENDROMU  
ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Meyçen AKŞİT AKÇAY**

**Danışman**  
**Prof. Dr. Gülen GÜLER**

**KAYSERİ 2024**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgisinden ve tecrübesinden faydalandığım, eğitimime büyük katkıda bulunan tez danışmanım sayın hocam Prof. Dr. Gülen GÜLER'e;

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgilerini, deneyimlerini ve desteklerini benden esirgemeyen, en iyi şekilde yetişmem için özveride bulunan, çalışma disiplini ve ahlaki açıdan örnek aldığım çok kıymetli bölüm hocalarıma;

Asistanlık dönemim boyunca dostluklarını hep hatırlayacağım, pek çok şeyi birlikte paylaştığımız asistan arkadaşlarıma;

Asistanlık dönemim boyunca ve bundan sonraki hayatımda da kardeşliklerini hep hissedeceğim Bakkal amca grubunun değerli üyeleri ve eşlerine;

Ameliyathanede ve yoğun bakımda birlikte çalıştığım tüm anestezi teknikeri, hemşire ve diğer personel arkadaşlarıma;

Her zaman yanımda olan, bu günlere gelmemde ve yetişmemde büyük fedakârlık gösteren, sabırlı, anlayışlı ve yardımsever olan, yaşamım boyunca her konuda bana destek olan annem Neriman ve babam Cengiz AKŞİT'e ve bana kardeşten daha öte olan hayatımdaki en büyük şansım canım ablam Evően AKŞİT'e

Yaşamımın her alanında yanımda duran, hiçbir konuda desteğini esirgemeyen, tezimin her aşamasında yardım eden sevgili eşim Ayhan AKÇAY'a,

En derin sevgilerimi ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım, her şey adına minnettârım.

Dr. Meyçen AKŞİT AKÇAY

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>T.C.</b>	: Türkiye Cumhuriyeti
<b>PTPS</b>	: Posttorakotomi ağrı sendromu
<b>IASP</b>	: Uluslararası ağrı araştırmaları derneği (International Association for the Study of Pain)
<b>IV</b>	: İnvasküler
<b>PVB</b>	: Paravertebral blok
<b>ESPB</b>	: Erektör spina plan bloğu
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>Na</b>	: Sodyum
<b>NMDA</b>	: N-metil-D-aspartat
<b><math>\delta</math></b>	: Delta
<b>CPSP</b>	: Postoperatif kronik ağrı
<b>ICD-11</b>	: Uluslararası Hastalık Sınıflaması-11
<b>BMI</b>	: Vücut kitle indeksi
<b>VRS</b>	: Sözel değerlendirme ölçeği
<b>NRS</b>	: Sayısal oranlama ölçeği
<b>VAS</b>	: Görsel analog ölçek
<b>ERAS</b>	: Enhanced Recovery After Surgery
<b>NSAİİ</b>	: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
<b>COX</b>	: Siklooksijenaz
<b>PG</b>	: Prostaglandinler
<b>PGE2</b>	: Prostaglandin-E2
<b>M</b>	: Mü
<b>K</b>	: Kappa

<b>SSS</b>	: Santral sinir sistemi
<b>IM</b>	: İntramuskuler
<b>LA</b>	: Lokal anestezi
<b>HKA</b>	: Hasta kontrollü analjezi
<b>FRC</b>	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>CA</b>	: Kanser
<b>TENS</b>	: Transkutanöz elektrik stimülasyonu
<b>TEA</b>	: Torasik epidural analjezi
<b>IN</b>	: İnterkostal sinir
<b>ESM</b>	: Erektör spina kası
<b>DR</b>	: Dorsal ramus
<b>VR</b>	: Ventral ramus
<b>DRG</b>	: Dorsal kök ganglionunun
<b>LCB</b>	: Lateral kutanöz dal
<b>ACB</b>	: Anterior kutanöz dal
<b>PABA</b>	: Paraaminobenzoik asit
<b>pKa</b>	: İyonizasyon sabiti
<b>LAST</b>	: Sistemik lokal anestezi toksisitesi
<b>KVS</b>	: Kardiyovasküler sistem
<b>CPR</b>	: Kardiyopulmoner resüsitasyon
<b>Met-Hb</b>	: Methemoglobinemi
<b>Fe</b>	: Demir
<b>ASA</b>	: Amerikan Anestezistler Derneği

<b>KAH</b>	: Kalp atım hızı
<b>NIKB</b>	: Noninvaziv kan basıncı
<b>SpO2</b>	: Periferik oksijen saturasyonu
<b>N</b>	: Birim sayısı
<b>%</b>	: Yüzde
<b>mean±sd</b>	: Ortalama ± standart sapma
<b>M</b>	: Medyan
<b>SKB</b>	: Sistolik kan basıncı
<b>DKB</b>	: Diyastolik kan basıncı
<b>OAB</b>	: Ortalama arter basıncı
<b>min</b>	: Minimum
<b>max</b>	: Maksimum
<b>VATS</b>	: Video yardımcı göğüs cerrahisi
<b>PACU</b>	: Postanestezi bakım ünitesi
<b>SPSS</b>	: Sosyal bilimler için istatistik yazılım programı
<b>Tİ</b>	: Test istatistikleri
$\chi^2$	: Friedman Analizi
<b>z</b>	: Mann-Whitney U testi
$\phi$	: Yates kıkare testi
$\yen$	: Fisher exact test
<b>z*</b>	: Wilcoxon testi
$\chi^2$	: Pearson kıkare testi
<b>ark.</b>	: Arkadaşları

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....	ii
İÇİNDEKİLER .....	v
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	x
GRAFİKLER DİZİNİ.....	xii
ÖZET.....	xiii
ABSTRACT.....	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1.Ağrının Tanımı.....	3
2.2.Ağrının terminolojisi .....	3
Ağrı tanımlanmasında kullanılan tanımlar (16); .....	3
2.3. Ağrının Sınıflandırılması.....	4
2.3.1. Nöropatik Ağrı: .....	5
2.3.2.Nosiseptif Ağrı: .....	5
2.4.Postoperatif Ağrı .....	6
2.4.1. Postoperatif Ağrının Mekanizmaları .....	6
2.5. Postoperatif Kronik Ağrı.....	7
2.5.1.Postoperatif Kronik Ağrı Mekanizmaları .....	7
2.5.2.CPSP için risk faktörleri .....	9
2.5.2.1.Hastayla ilişkili risk faktörleri .....	9
2.5.2.2.Cerrahi risk faktörleri .....	10
2.5.2.3.Anestezi risk faktörleri: .....	11

2.5.2.4. Ameliyat sonrası risk faktörleri: .....	11
2.5.3. Ağrı Değerlendirilmesi ve Ölçüm Yöntemleri .....	12
2.5.3.1. Tek Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Yöntemleri ..	12
2.5.3.2. Çok Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Yöntemleri .	12
2.5.4. Postoperatif Kronik Ağrı Tedavisine Yaklaşım .....	14
2.5.4.1. Preemptif-Preventif Analjezi .....	15
2.5.4.2. Nonfarmakolojik Yöntemler.....	15
2.5.4.3. Farmakolojik Yöntemler.....	16
2.5.4.3.1. Parasetamol .....	16
2.5.4.3.2. Nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar .....	17
2.5.4.3.3 Opioidler .....	18
2.5.4.3.4. Adjuvanlar.....	21
2.5.4.4. Hasta kontrollü analjezi (HKA).....	22
2.5.4.5. Girişimsel yöntemler: .....	23
2.5.4.5.1. Santral Bloklar: .....	23
2.5.4.5.2. Periferik Sinir Blokları.....	24
2.6. Posttorakotomi Ağrı Sendromu.....	24
2.6.1. Posttorakotomi Ağrı Sendromunun Tanımı .....	24
2.6.2. Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Akut Dönem .....	25
2.6.3. Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Kronik Dönem .....	26
2.6.4. Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Patogenez ve İnsidans.....	26
2.6.5. Posttorakotomi Ağrı Sendromunun Etyolojisi .....	27
2.6.6. Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Olası Risk faktörleri .....	27
2.6.7. Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Tedavi .....	27
2.7. Erektör Spina Plan Bloğu .....	30

2.8. Lokal Anestezikler .....	33
2.8.1.Lokal anestezi etki mekanizmaları .....	34
2.8.2.Lokal anestezi türleri ve aktivite ilişkileri.....	34
2.8.3. Lokal Anestezi türlerinin Klinikte Kullanımları.....	36
2.8.4.Lidokain.....	37
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....	39
3.1.Verilerin Analizi.....	42
4.BULGULAR .....	44
POSTOPERATİF TAKİP DEĞERLERİ .....	53
5.TARTIŞMA .....	61
6.SONUÇLAR .....	68
KAYNAKLAR .....	69
EKLER.....	78
ÖZGEÇMİŞ .....	78

## TABLÖLAR LİSTESİ

<b>Tablo 2. 1.</b> Ağrının Raj Sınıflaması .....	5
<b>Tablo 2.2.</b> Farklı ameliyat türleri için CPSP vakaları. Veriler çeşitli çalışmalardan uyarlanmıştır (26). .....	11
<b>Tablo 4.1.</b> Gruplara Göre Tanımlayıcı İstatistiklerin Karşılaştırılması.....	44
<b>Tablo 4.1.</b> Gruplara Göre Tanımlayıcı İstatistiklerin Karşılaştırılması.....	45
<b>Tablo 4.2.</b> Kalp Atım Hızının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması..	45
<b>Tablo 4.3.</b> Sistolik Kan Basıncının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	46
<b>Tablo 4.4.</b> Diyastolik Kan Basıncının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	48
<b>Tablo 4.5.</b> Ortalama Arter Basıncının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	49
<b>Tablo 4.6.</b> Remifentanil Toplam Dozların Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	51
<b>Tablo 4.7.</b> Remifentanil Dozlarının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	51
<b>Tablo 4.8.</b> Postoperatif Nabız ve Kan Basıncı Değerlerinin Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	53
<b>Tablo 4.9.</b> Postoperatif VAS Değerlerinin Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	54
<b>Tablo 4.10.</b> VAS Skoru 3 ve Üzeri Olan Hasta Sayısının Tüm Zamanlarda Karşılaştırılması.....	55
<b>Tablo 4.11.</b> Geçen 4 Haftalık Sürelerde Hastaların Hissettiği En Şiddetli Ağrı VAS Değerlerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	56
<b>Tablo 4.12.</b> Geçen 4 Haftalık Sürelerde Hastaların Ortalama Ağrı VAS Değerlerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	56
<b>Tablo 4.13.</b> Postoperatif Morfin Tüketiminin Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	57

<b>Tablo 4.14.</b> Ek analjezi ihtiyacı olan hasta sayılarının tüm ölçüm zamanlarında gruplar arası karşılaştırılması.....	57
<b>Tablo 4.15.</b> Postoperatif Parasetamol Kullanan Hastaların Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Dağılımı .....	58
<b>Tablo 4.16.</b> Postoperatif Ağrı Anket Puanlarının Tüm Ölçüm Zamanlarında Gruplar Arasında Karşılaştırılması.....	59
<b>Tablo 4.17.</b> Paindetect Ağrı Anket Puanları 12'nin Üzerinde Olan Hasta Sayılarının Gruplar Arasında Karşılaştırılması .....	59
<b>Tablo 4.18.</b> Paindetect Ağrı Anket Puanı 18 Üstünde Olan Hasta Sayılarının Gruplar Arasında Karşılaştırılması.....	60

## ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 2.1.** CPSP için risk faktörleri. CPSP gelişimi için önerilen risk faktörleri ve kanıtların tutarlılık derecesi. Koyu renkler çalışmalardan elde edilen tutarlı kanıtlarla ilgilidir, açık renkler ise karışık veya düşük düzeyde kanıtlara atıfta bulunur. Mavi renkli metin, risk puanlarına dahil edilen risk faktörlerini ifade eder (23)..... 10
- Şekil 2.2.** Görsel analog ölçeği (VAS)..... 12
- Şekil 2.3.** Pain Detect Ağrı anketi..... 14
- Şekil 2.4.** NSAİİ'nin COX selektivitelerine göre sınıflandırılması..... 17
- Şekil 2.5.** Opioid Reseptörleri ve Etkileri..... 20
- Şekil 2.6.** Opioidlerin etkinliklerine göre sınıflandırılması ..... 20
- Şekil 2.7.** Hasta kontrollü analjezi pompasının özellikleri ..... 23
- Şekil 2.8.** PTPS yönetimindeki tedavi algortiması (36)..... 29
- Şekil 2.9.** Tipik bir torasik omurilik siniri ve dallarının anatomisi ve seyirinin basitleştirilmiş şematik gösterimi (34). Dorsal kök ganglionunun (DRG) ötesinde, spinal sinir kökü dorsal ve ventral dallara ayrılır. Dorsal ramus (DR), torakolomber fasya (noktalı çizgi) ve ESM boyunca yüzeysel dokulara doğru yükselir. Ventral ramus (VR), kaburganın iç kaudal yüzeyi boyunca IN olarak devam eder ve yol boyunca kaslara ve kemiğe yan dallar verir. Lateral kutanöz dal (LCB), kaburga açısına yakın bir yerde ortaya çıkar. IN anterior kutanöz dalda (ACB) sonlanır. .... 31
- Şekil 2.10.** ESPB'nun ardından LA yayılımının kavramsal gösterimi (36). ESM ile transvers proçesin ucu arasındaki fasyal düzleme LA enjekte edilir. Belirli bir fraksiyon, intervertebral bağ dokusu kompleksindeki (bitişik enine çıkıntıları kapsayan bağlar ve diğer bağ dokuları için ortak bir terim) kanallar yoluyla paravertebral boşluğa anterior olarak (blok, ok1) nüfuz eder ve ayrıca intervertebral foramen boyunca ilerleyebilir. ESM'nin altında fasyal düzlem boyunca kraniokaudal bir yayılım vardır (blok, ok2), genellikle birkaç vertebral seviyeye yayılır. ESM'nin kendisine doğru posterior izleme (blok,

ok3) yaygındır. Yanal yayılma (blok, ok4), ESM'nin saran torakolomber fasyanın (gösterilmemiştir) yan kenarı ile sınırlı olma eğilimindedir. ....	32
<b>Şekil 2.11.</b> Erektör Spina Plan Bloğu (ESPB) 'nun Uygulanışı .....	33
<b>Şekil 2.12.</b> Lokal Anesteziklerin sınıflandırılması .....	35
<b>Şekil 2.13.</b> Lidokainin Kimyasal Yapısı.....	37



## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 4.1.</b> Kalp Atım Hızı (KAH) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre gruptaki değişimi .....	46
<b>Grafik 4.2.</b> Sistolik kan basıncı değerlerinin ölçüm zamanlarına göre gruptaki değişimi .....	47
<b>Grafik 4.3.</b> Diyastolik kan basıncı değerlerinin ölçüm zamanlarına göre gruptaki değişimi .....	49
<b>Grafik 4.4.</b> Ortalama Arter Basıncı değerlerinin ölçüm zamanlarına göre gruptaki değişimi .....	51
<b>Grafik 4.5.</b> Remifentanil kullanımının zamanlara gruplar arasında değişimi.....	52
<b>Grafik 4.6.</b> VAS değerlerinin gruplar arası değişimi .....	54
<b>Grafik 4.7.</b> Paindetect ağrı anket puanı 18 üstünde olan hasta sayısı .....	60
Gruplar arası karşılaştırmalarda ağrı anket puanı 18'nin üzerinde olan hasta sayısında tüm zamanlarda istatistiksel olarak fark bulunmamıştır .....	60

## ÖZET

### CERRAHİ İNSİZYON ÖNCESİ YAPILAN EREKTÖR SPİNA PLAN BLOĞUNUN POSTTORAKOTOMİ AĞRI SENDROMU ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Amaç:** Çalışmamızda insizyon öncesi yapılan erektör spina plan bloğunun (ESPB) posttorakotomi ağrı sendromu (PTPS) üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

**Materyal ve metod:** Bu çalışma kontrollü bir olgu-kontrol çalışmasıdır. Araştırma Kayseri’de Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Cerrahi Ameliyathanesinde torakotomik ve torokoskopik cerrahi geçiren 18 yaş üstü, 60 hastada yapılmıştır. Hastalar preoperatif görüşmede değerlendirilmiş, araştırmanın amacı hakkında hasta yakınlarına ve hastalara bilgi verilerek izinleri alınmış ve bütün hastalara ESPB’nin nasıl yapıldığı anlatılmıştır. İşlemi kabul eden hastalar çalışma grubu olarak alınırken, kabul etmeyen hastalar kontrol grubuna dahil edilmiştir. Her iki gruptaki hastalara EKG, kan basıncı, SpO2 monitörizasyonu tamamlandıktan sonra rutindeki gibi genel anestezi uygulanmıştır. ESPB grubunda hastalara genel anestezi sonrası ESPB’u yapılmıştır. Postoperatif ağrı kontrolü her iki gruptaki hastalarda aynı şekilde sağlanmıştır. Hastaların postoperatif 24. saat ve 48. saat, 1. haftadaki ağrıları göğüs cerrahi servisinde, 1., 2. ve 3. aydaki ağrıları ise ağrı poliklinik kontrolü sırasında paindetect ağrı anketi ile değerlendirilmiştir.

**Bulgular ve Sonuç:** ESPB grubunda extübasyon sonrası KAH, DKB, SKB ve OAB değerleri kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük bulundu ( $p<0.05$ ). Ayrıca SKB değerleri ESP blok sonrası/intraop. 30. dk da ESPB grubunda kontrol grubuna göre düşük bulundu ( $p<0.05$ ). İntraoperatif remifentanil infüzyon ihtiyaç dozu ESPB grubunda kontrol grubuna göre daha azdı ( $p<0.05$ ). Postoperatif VAS skorları her iki grupta benzer bulunmuş, sadece 48. saatte ESPB grubunda ortalama VAS skorları ve VAS skoru 3 ve üzerinde olan hasta sayısının anlamlı olarak daha düşük olduğu gözlenmiştir ( $p<0.05$ ). Gruplar arasında postoperatif ilk 48 saatteki morfin tüketimleri benzer bulundu ancak ek analjezik ihtiyacının kontrol grubunda artmış olduğu gözlendi ( $p<0.05$ ). Birinci ve 2. ayda analjezik ihtiyacı olan hasta sayısı ESPB grubunda daha

azdı ( $p<0.05$ ). Postoperatif 2 ayda yapılan sorgulamada ağrı anket puanı 12'nin üzerinde olan hasta sayısının kontrol grubunda anlamlı olarak yüksek olduğu gözlemlendi ( $p<0.05$ ).

**Anahtar kelimeler:** Posttorakotomi ağrı sendromu, erectör spina plan bloğu, lidokain



**EVALUATION OF THE EFFECT OF ERECTOR SPINA PLAN BLOCK  
PERFORMED BEFORE SURGICAL INCISION ON POSTTHORACOTOMY  
PAIN SYNDROME**

**ABSTRACT**

**Objective:** In our study, we aimed to investigate the effect of pre-incision erector spina plan block (ESPB) on postthoracotomy pain syndrome (PTPS).

**Materials and methods:** This study is a controlled case-control study. The study was conducted in 60 patients over 18 years of age who underwent thoracotomy and thoracoscopic surgery in the thoracic surgery operating room of Erciyes University Medical Faculty Hospital in Kayseri. Patients were evaluated in the preoperative interview, their relatives and patients were informed about the purpose of the study, their consent was obtained and all patients were explained how ESPB was performed. Patients who accepted the procedure were included in the study group, while patients who did not accept were included in the control group. After ECG, blood pressure and SpO<sub>2</sub> monitoring were completed in both groups, general anesthesia was applied as routine. In the ESPB group, ESPB was performed after general anesthesia. Postoperative pain control was the same in both groups. Patients' postoperative pain at 24th hour, 48th hour and 1st week postoperatively in the thoracic surgery service, pain at 1st, 2nd and 3rd month was evaluated with paindetect pain questionnaire during pain outpatient clinic control.

**Results and Conclusion:** In the ESPB group, post-extubation HR, DBP, SDB and SBP values were found to be significantly lower compared to the control group ( $p<0.05$ ). In addition, SDB values were found to be lower in the ESPB group compared to the control group after ESP block/intraop. 30 min ( $p<0.05$ ). Intraoperative remifentanil infusion requirement dose was less in the ESPB group compared to the control group ( $p<0.05$ ). Postoperative VAS scores were similar in both groups, and only at 48 hours, the mean VAS scores and the number of patients with a VAS score of 3 and above were significantly lower in the ESPB group ( $p<0.05$ ). Morphine consumption in the first 48 hours postoperatively was similar between the groups, but the need for additional analgesics was increased in the control group ( $p<0.05$ ). The number of patients

requiring analgesics in the first and second month was less in the ESPB group ( $p<0.05$ ). It was observed that the number of patients with a pain questionnaire score above 12 was significantly higher in the control group ( $p<0.05$ ).

**Key words:** Postthoracotomy pain syndrome, erector spina plan block, lidocaine



## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Torakotomi insizyonunun solunum fonksiyonlarında bozulmalara yol açabilen en ağrılı cerrahi girişimlerden biri olduğu bilinmektedir (1). Posttorakotomi ağrı sendromu (PTPS), Uluslararası ağrı araştırmaları derneği (International Association for the Study of Pain -IASP) tarafından “cerrahi prosedürden en az iki ay sonra bir torakotomi insizyonu boyunca tekrarlayan veya devam eden kronik ağrı” olarak tanımlanmaktadır (2).

Posttravmatik interkostal nöroma, eski iyileşmiş kot fraktürleri, lateral dekübit pozisyona bağlı omuzun ve kolun gerilmesi, lokal infeksiyonlar, plevral efüzyon, kostokondrit, kostakondrol ayrışmalar, lokal tümör rekürrensi ve psikososyal sorunlar PTPS oluşumunda önemli rol oynar.

PTPS'in patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu kompleks mekanizmada uyarılar mekanoreseptörler ve nosiseptörler ile cilt, cilt altı, kaslar, kostalar ve pariyetal plevradan, interkostal sinir boyunca dorsal boynuza iletilirler. Nervus vagus; otonom sinir sistemi aracılığı ile akciğer parankimi ve visseral plevradan, frenik sinir aracılığı ile mediasten, diyafragma ve perikardiyal plevradan aldığı uyarıları merkezi sinir sistemine iletir (3). Torakotomi sırasında yerleştirilen ekartörün interkostal sinirlere verdiği hasar ve insizyonda oluşan inflamatuvar cevap sonucu sensörinöral sistemde periferik ve santral hassaslaşma, sonucunda da insizyon yerinde ağrı, hiperaljezi, allodini gibi semptomlar gelişmektedir (4). Bu semptomlar sıklıkla basıya uğramış interkostal sinirin innervasyon hattı boyunca görölmektedir.

PTPS prevalansı % 25 ile % 91 arasında değişmektedir (5-6). Risk faktörleri yaş, cinsiyet, preoperatif dönemdeki ağrı, komorbit hastalıklar, uygulanan operasyonun tipi,

cerrahi insizyonun büyüklüğü, operasyon süresi, intraoperatif ve postoperatif uygulanan analjezik yöntemler, kemo-radyoterapi, tümör nüksü ve psikososyal faktörler sayılabilir. Ek olarak, agresif kaburga manipülasyonu, retraksiyon, trokar yerleştirme, kas ayırma, göğüs tüpleri, insizyonun yeri ve dikiş tekniğinin PTPS gelişimini etkilediğinden şüphelenilmektedir (7,8).

Akut postoperatif torakotomi ağrısı ile PTPS'nin arasında yakın bir ilişki bulunduğu, PTPS gelişimi için risk oluşturan en önemli faktörlerden birinin, şiddetli postoperatif ağrı olduğu bildirilmiştir (7). Postoperatif ağrı kontrolünde intravasküler (IV)/sistemik opioidler, nöromodüle edici ilaçlar ve antidepresanlar kullanılmakta ancak genellikle tek başlarına etkin bir analjezi sağlamakta yetersiz kalmaktadır. Kullanılan ilaç dozu arttıkça yan etki insidansı da artmaktadır. Bu nedenle postoperatif etkin ağrı kontrolü için interkostal sinir blokları, paravertebral blok (PVB), erektör spina plan bloğu (ESPB) ve serratus anterior plan blokları uygulanmaktadır (8).

ESPB transvers spinal prosesler ve erektör spina kası arasındaki ara yüzey düzlemine ultrasonografi (USG) kılavuzluğunda yapılan sinir blokajıdır (9). Kliniğimizde de isteyen hastaya rutin olarak uygulanmaktadır. Elsabeeny ve ark (10) posterolateral torakotomi uygulanan hastalarda ESPB ile paravertebral bloğu karşılaştırmışlar, postoperatif ilk 24 saatte ESPB ile daha etkin analjezi sağlandığını bildirmişlerdir. Uygulamasının daha kolay olması, daha güvenli ve daha etkin bir blok olması nedeniyle ESPB postoperatif analjezi için giderek daha çok tercih edilmektedir (8,11,12).

Lidokain, antiaritmik bir ajan ve amid yapılı bir lokal anestezi olması ile birlikte antihiperalezik, analjezik ve anti-inflamatuvar etkinliği de bulunan bir ilaçtır (13). Lidokainin "Sodyum (Na) kanal blokajı, G protein inhibisyonu ve N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör inhibisyonu gibi çeşitli mekanizmalar ile " bu etkileri oluşturduğu, hem postoperatif ağrıda, hem de kronik nöropatik ağrıda analjezik etkinliği olduğu bildirilmiştir (14).

ESPB 'nin ve lidokainin postoperatif analjezi üzerine etkinliğini bildiren çok sayıda çalışma olmasına rağmen, literatürde lidokainle yapılan ESPB'nun PTPS üzerine etkinliğini araştıran çalışmalara rastlanmamıştır. Bu nedenle çalışmamızda lidokainle yapılan ESPB'nin PTPS üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1.Ağrının Tanımı

Ağrı kelimesi İngilizce "pain", Latince "poena", Yunanca "poine" kelimelerinden gelir, kelime anlamı ceza, intikam, işkence demektir (15). IASP 2020 yılında ağrının tanımını güncellemiş ve “Gerçek veya potansiyel doku hasarıyla ilişkili ve/veya buna benzer hoş olmayan bir duyuşsal ve duygusal deneyim” şeklinde tanımlamıştır (2). Bu tanım, doku hasarının ağrının ortak öncülü olmasına rağmen, doku hasarı olmadan da ağrı olabileceğini ifade etmektedir (2).

### 2.2.Ağrının terminolojisi

Ağrı tanımlanmasında kullanılan tanımlar (16);

**Nosiseptör:** Gerçek veya potansiyel doku hasarı ile ilişkili, ağrılı uyarıya karşı duyarlı özelleşmiş reseptör.

**Noksiyus:** Ağrı oluşturan uyarı.

**Ağrı eşiği:** Kişide ağrıya neden olan en düşük stimülusun şiddeti.

**Ağrı tolerans seviyesi:** Kişinin tolere edebileceği, ağrıya neden olan en büyük stimülus.

**Allodini:** Ağrılı olmayan (noksiyus olmayan) bir uyarıyı ağrı olarak algılama.

**Analjezi:** Ağrılı (noksiyus) uyarana karşın ağrı duyusunun olmaması.

**Anestezi:** Ağrı da dahil bütün hislerin kaybı.

**Anestezi Dolorosa:** Duyu kaybı olan bölge veya alanda oluşan ağrı.

**Parestezi:** Belirli bir bölgede, herhangi bir uyarı olmadan, spontan olarak iğnelenme, karıncalanma veya uyuşma hissedilmesidir.

**Dizestezi:** Uyarı ile veya uyarısız olarak nahoş ve anormal duyu.

**Hiperaleji:** Ağrılı (noksiyus) stimülusa karşı duyarlılığın, cevabın artması.

**Hiperestezi:** Uyarıya karşı duyarlılığın artması (sensoryal liflerin aşırı duyarlılığı).

**Hiperpati:** Hiperaleji ve aşırı reaksiyonla karakterize ağrılı sendrom.

**Hipoaleji:** Ağrılı stimülusa karşı duyarlılığın ve cevabın azalması.

**Hipoestezi:** Stimülasyona karşı duyarlılığın azalması.

**Kozalji:** Periferik sinirlerdeki tahribat sonucu gelişen, yanıcı karakterdeki ağrıdır.

**Nöralji:** Bir sinirin dağılım alanında görülen, tekrarlayıcı, şiddetli ve genellikle ilgili cildin uyarılması ile başlayan bir ağrıdır.

**Nörit(is):** Sinir enflamasyonu.

**Nöropati:** Bir sinirdeki patolojik değişiklik veya fonksiyonundaki bozukluk.

**Radikülopati:** Bir veya birden fazla sinir kökünün anormal fonksiyonu.

### **2.3. Ağrının Sınıflandırılması**

Ağrının tanımı oldukça güçtür. Bu güçlükten dolayı ağrının sınıflandırılmasına yönelik bazı yöntemler geliştirilmiştir. Raj tarafından yapılan tanımlamada ağrı 4 başlık altında sınıflanmaktadır (17) (Tablo 2. 1.).

**Tablo 2. 1.** Ağrının Raj Sınıflaması

Ağrının Raj Sınıflaması	
Nörofizyolojik mekanizma:	<ul style="list-style-type: none"><li>- Nosiseptif (somatik, visseral)</li><li>- Nöropatik ağrı (periferik, santral)</li><li>- Psikojenik ağrı</li></ul>
Süreye bağlı:	<ul style="list-style-type: none"><li>- Akut</li><li>- Kronik</li></ul>
Etyolojik:	<ul style="list-style-type: none"><li>- Kanser ağrısı</li><li>- Postherpetik nevralji</li><li>- Orak hücre anemisine bağlı ağrı</li><li>- Artrit ağrısı</li></ul>
Bölgesel:	<ul style="list-style-type: none"><li>- Baş ağrısı</li><li>- Yüz ağrısı</li><li>- Bel ağrısı</li><li>- Pelvik ağrı</li></ul>

### **2.3.1. Nöropatik Ağrı:**

Nöropatik ağrı somatosensoriyel sinir sistemindeki bir lezyon veya disfonksiyon sonucu ortaya çıkan ağrıdır. Santral veya periferik yaralanmaya sekonder oluşabildiği gibi herhangi bir yaralanma veya hasar olmadan da görülebilir.

Nöropatik ağrı spontan olarak ortaya çıkabilir ve komşu bölgelere yayılabilir. Altta yatan patofizyoloji periferik ve merkezi duyarlılaşmayı içerir. Parestezi, yanma, hipoestezi, disestezi, elektrik çarpar tarzda ağrı, hiperaljezi, allodini gibi kendine özgü semptomlar gösterir. Birçok hasta aralıklı ya da sürekli bir ağrı ile sıkışma, yanma ve iğnelenmeden yakınmaktadır (18).

### **2.3.2. Nosiseptif Ağrı:**

Nosiseptif ağrı, gerçek veya potansiyel doku hasarından kaynaklanan ve nosiseptörlerin aktivasyonundan kaynaklanan ağrıdır. Nöropatik ağrıdan farklı olarak somatosensoriyel sistemde herhangi bir lezyon veya patoloji yoktur. Postoperatif ağrı örnek olarak verilebilir.

## **2.4.Postoperatif Ağrı**

Postoperatif ağrı kutanöz, derin somatik ve viseral olmak üzere üç bileşeni bulunan cerrahi travma ile başlayıp doku iyileşmesi ile giderek azalan akut patolojik bir ağrıdır.

### **2.4.1. Postoperatif Ağrının Mekanizmaları**

Nörofizyolojide ağrı kavramı nosisepsiyon terimi ile beraber kullanılır. Nosisepsiyon, doku hasarı ile ağrının algılanması arasında oluşan karmaşık elektrokimyasal olaylar serisinin bütünüdür.

Ağrının algılanması; sinirlerin sensoryal uçlarında uyarının elektriksel aktiviteye dönüştürüldüğü 'transdüksiyon', nosiseptörlerce algılanan impulsların sensoryal sinir sistemi boyunca üst merkeze taşındığı 'transmisyon', nosiseptif iletimin nöral etkenlerle modifiye edildiği 'modülasyon' ve kişinin kendi psikolojisi ile ağrının son halini aldığı 'persepsiyon' aşamalarından oluşur (16).

Nosiseptörler, ağrılı uyarılara hassas primer afferent ve tüm deri, deri altı dokularında bulunan çıplak ve serbest sinir uçlarıdır. Yavaş iletimli miyelinsiz C lifleri ile kalın, miyelinli, hızlı iletimli A-delta ( $\delta$ ) lifleri distal uzantılarından oluşmuşlardır. A $\delta$  liflerinin aktivasyonu keskin, iğneleyici ve iyi lokalize edilebilen bir ağrı oluşturur. C lifleri gecikmiş, yanıcı ve inatçı karakterdeki ağrıdan sorumludurlar. Daha yaygın ağrı ve hiperestezi oluştururlar.

Ağrılı uyarılar birinci, ikinci ve üçüncü sıra nöronlar aracılığıyla periferden serebral kortekse iletilir. Ağrı yolunun 1.nöronu arka kök ganglionlarında yer alır. Buradan kalkan lifler dorsal boynuzda yer alan 2. nöronlarla sinaps yaparlar. Yani ağrı iletiminde ikinci durak spinal korddur (19). Ağrı yolunun 3. nöronu talamustadır. İkinci nöronun aksonları orta hattı geçerek kontralateral spinotalamik veya spinoretiküler traktustan yukarı çıkıp talamusa ulaşırlar. Spinotalamik yol ağrının yer, şiddet ve zaman gibi özellikleri ile birlikte algılanmasını sağlar. Bu tanımlayıcı yolak, ağrının yeri hakkındaki bilgiyi bilinç düzeyine ulaştırır. Spinoretiküler yol acı yolağı olarak isimlendirilir. Korteksi ve subkortikal yapıları (limbik sistem ve diensefalon) genel bir uyanıklık içinde tutmak ve zararlı uyarana karşı genel bir alarm hali yaratmakla görevlidir. Üçüncü sıra nöronlar korteksin, ağrıyı algılayıp lokalize eden somatik duysal alanlarına ileti gönderirler. (16, 17, 19).

## 2.5. Postoperatif Kronik Ağrı

Postoperatif kronik ağrı (CPSP) kavramı ilk olarak 1998 yılında Crombie ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Yapılan birçok çalışma sonucu CPSP tanımı Uluslararası Hastalık Sınıflaması-11 (ICD-11)'e dahil edilmiş ve en son 2019 yılında standartlaştırılmıştır. CPSP'nin ICD-11'e dahil edilmesi, bu durumun yalnızca bir semptom olmaktan ziyade bir hastalık olduğunu kabul ettirmiş ve spesifik tedavi ve yönetim ihtiyacı konusunda farkındalığı artırmıştır (20).

ICD-11'e göre CPSP tanımı:

- Ağrı, cerrahi bir işlem ve/veya doku yaralanması sonrasında gelişmeli ve ağrının şiddeti artmalıdır.
- Ağrı iyileşme sürecinin ötesinde, yani tetikleyici olaydan  $\geq 3$  ay sonra da devam etmelidir.
- Ağrı ya cerrahi alana lokalize olmalı, ya bu bölgede yer alan bir sinirin innervasyon bölgesine yansıtılmalı, ya da bir dermatomla (ameliyat /yaralanma sonrasında derin somatik veya iç organ dokularına yönelik) ilişkilendirilebilir.
- Diğer ağrı nedenleri (örneğin önceden var olan ağrı durumları, enfeksiyon, malignite vb.) dışlanmalıdır.
- Ağrı nöropatik ağrının özelliklerini gösterebilir.
- Sağlık hizmeti sunumunda kontrollü bir prosedürden kaynaklanan doku travması (cerrahi) ile kontrolsüz kazara hasar biçimleri (diğer travmalar) arasında ayırım yapılabilmelidir.

### 2.5.1. Postoperatif Kronik Ağrı Mekanizmaları

CPSP oluşum mekanizmaları karmaşıktır ve bir dizi moleküler ve hücrel süreç içerir. Altta yatan patofizyoloji; uzamış nörojenik inflamasyon, periferik ve santral sensitizasyondur. Bu patofizyolojik mekanizmalar ağrı iletim ve işleme süreçlerini değiştirerek ağrının algılanma sürecini değiştirir. Ağrı sinyallerine neden olan uyarıların süresi, kronik ağrı gelişiminde en temel faktördür.

İnflamatuvar maddeler, nöronal uyarıyı artırarak nosiseptörlerin duyarlılaşmasına sebep olur. Duyarlılaşmış nosiseptörlerin uyarılma eşikleri düşer; böylece nosiseptörler normal uyarılara karşı da duyarlı hale gelir. Periferik sensitizasyon süresince afferent nosiseptif nöronlarda ağrı iletimi artar; bu durumun klinik karşılığı hiperaljezidir.

Santral sensitizasyon, spinal ve suprasinal nöronların persistan aktivasyonu sonucu kronik ağrıda meydana gelen bir diğer ağrı işleme süreci bozukluğudur. Persistan periferik uyarılar, postsinaptik duyuşal nöronda normalde glutamata yanıtsız olan NMDA reseptörlerinde uzamış aktivasyon gelişmesine sebep olur. Bunun sonucunda, ikinci duyuşal nöronda azalmış aktivasyon eşığı, reseptif alanda genişleme ve spontan aktivasyon gelişir ki bu duruma wind-up fenomeni denilmektedir. Santral sensitizasyonun klinik yansımasını, allodini, hiperaljezi ve spontan ağrı duyumunun meydana gelmesiyle görmekteyiz.

Tüm bunların yanı sıra, santral sensitizasyonun geç dönemlerinde ağrıyı kontrol eden inen inhibitör yollara karşı ikinci duyuşal nöronda duyarsızlık gelişir; bu da medulla spinaliste aşırı uyarılabilme durumuna yol açar. Periferden küçük bir alandan gelen ağrı sinyalleri, hipersensitize spinal kord nedeniyle amplifiye edilerek üst merkezlere iletilir. Bunun sonucunda, olması gerekenden daha büyük bir alanda ağrı duyulur. Bu ayrıca, limbik yapılara artan uyarı sonucu, korku, anksiyete, uyku bozuklukları ve depresyon gibi komorbid durumların da gelişmesine yol açar. Diğer taraftan, spinal kord düzeyinde; noradrenerjik inhibitör yollalarda aktivasyon azalması ve güçlü opioidlerjik etkiden sorumlu olan mü opioid reseptör sentezinde azalmış ekspresyon sonucu, dorsal boynuz nöronlarında opioidlerjik etkiye azalmış duyarlılık gelişmektedir (21).

Periferik ve santral sistemdeki tüm bu değişikliklerin kombinasyonu sonucunda hipersensitif bir durum oluşmaktadır. Normalde algılanmayan stimuluslar algılanır hale, normalde algılanan duyular ise ağırlı hale gelmektedir.

Bu mekanizmalarının görülmesi, postoperatif dönemde hiperaljezi, hiperestezi ve hipoestezi gibi komponentlerin de bünyesinde bulunması dolayısıyla CPSP'yı nöropatik komponentleri de içeren kombine bir ağrı olarak tanımlamak mümkün olmaktadır. Bundan dolayı CPSP'yı pür nosiseptif bir ağrı olarak tanımlamak yerine nosiseptif,

enflamatuar ve nöropatik komponentleri de olan kombine bir ağrı olarak adlandırmak daha doğru olabilir.

### **2.5.2.CPSP için risk faktörleri**

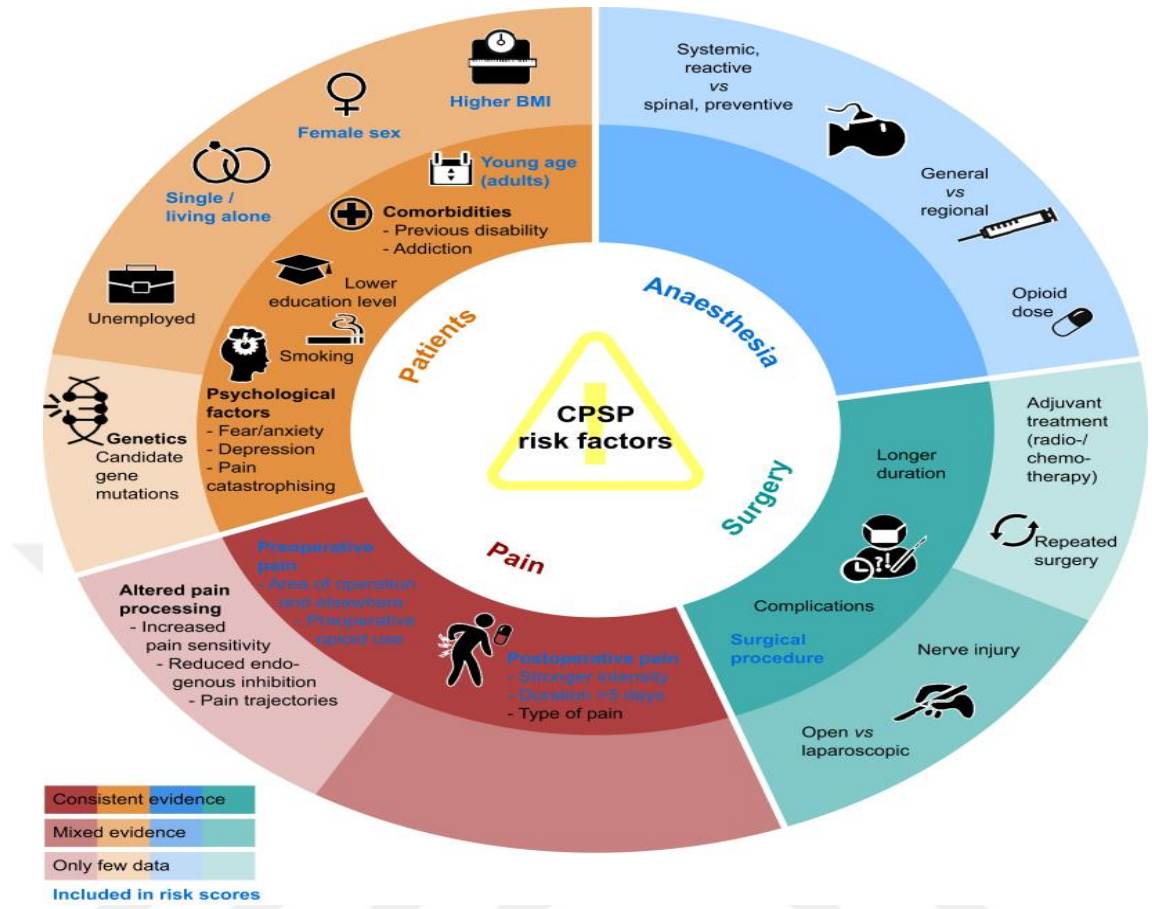
CPSP ameliyat sonrası en sık görülen komplikasyonlardan biridir. Hastaların yaşam kalitesi üzerinde önemli bir olumsuz etkiye sahip olup, önemli ekonomik ve sağlık sorunlarına neden olur. Operasyon sonrası hastaların ortalama %5-85’inde gözlemlenir (22).

Risk faktörlerinin erken tanımlanması, riskin sınıflandırılmasına ve önleyici tedavi stratejilerinin uygulanmasına olanak sağlayabilir. Ayrıca, risk faktörlerini anlamak, doktorların; her hasta için ağrı yönetimi stratejilerini optimize etmesine ve CPSP gelişme riskini en aza indirmek veya ameliyat sonrası sonuçları iyileştirmek için bireysel hasta özelliklerine göre tedavi planlarını uyarlamasına yardımcı olabilir (23). Farklı çalışmalarda ameliyat öncesi, ameliyat sırasında ve sonrasında dönemlerden çeşitli faktörler tespit edilmiştir, ancak kanıtlar kesin değildir (Şekil 2.1.).

#### **2.5.2.1.Hastayla ilişkili risk faktörleri**

Genç (erişkin) yaş, kadın cinsiyet ve yüksek vücut kitle indeksi (BMI) artan riskle ilişkilidir. Benzer şekilde yapılan çalışmalarda eğitim durumu, sosyoekonomik faktörler, anksiyete, depresyon ve genel stres düzeylerini içeren psikolojik faktörler de risk faktörü olarak belirlenmiştir (23). Önceden fibromiyalji, migren, bel ağrısı, cerrahi bölgede kronik ağrısı olan, hastalarda CPSP gelişme riski yüksektir (Şekil 2. 1.) (24).

İnsanlarda kronik ağrının gelişimine doğrudan veya dolaylı olarak potansiyel katkıda bulunan katekol-O-metiltransferaz, GTP siklohidrolaz, Na iyon kanalları ve diğer tetrahidrobiopterin ile ilişkili genler dahil olmak üzere birçok genin olduğu tespit edilmiştir. Bu genlerin oynadığı rol tam olarak aydınlatılamamıştır, ancak son genetik çalışmalar kronik ağrıda 2.000'den fazla gende gen ekspresyonunda değişiklikler tespit etmiştir (25).



**Şekil 2.1.** CPSP için risk faktörleri. CPSP gelişimi için önerilen risk faktörleri ve kanıtların tutarlılık derecesi. Koyu renkler çalışmalardan elde edilen tutarlı kanıtlarla ilgilidir, açık renkler ise karışık veya düşük düzeyde kanıtlara atıfta bulunur. Mavi renkli metin, risk puanlarına dahil edilen risk faktörlerini ifade eder (23).

### 2.5.2.2.Cerrahi risk faktörleri

Ameliyatın türü ve süresi, ameliyatın kapsamı ve sinir hasarının boyutu gibi operatif faktörlerin CPSP'nin en önemli belirleyicileri arasında olduğu bilinmektedir (23). (Tablo 2.2.). Ameliyat sonrası komplikasyonlar, yeniden ameliyat, enfeksiyon ve radyo veya kemoterapi gibi adjuvan tedaviler CPSP için cerrahi ve hastalıkla ilişkili ek risk faktörleridir (26) (Şekil 2.1.).

**Tablo 2.2.** Farklı ameliyat türleri için CPSP vakaları. Veriler çeşitli çalışmalardan uyarlanmıştır (26).

AMELİYAT TÜRÜ	CPSP'nin görülme sıklığı (%)	Şiddetli CPSP insidansı (>5/10)	12 aya kadar kronik ağrı	NP oranı
Amputasyon	30-85	%5-10	%75 (alt ekstremite)	%80
Kalça artroplastisi	7-23	%6	%28	%1-2
Kasık fitiği	5-63	%2-4	%30	%80
Diz artroplastisi	13-44	%15	%18	%6
Mastektomi	11-57	%5-10	%43-56 (meme kanseri ameliyatı)	%65
Torakotomi	5-71	%10	%41	%45

#### 2.5.2.3. Anestezi risk faktörleri:

Her ne kadar bir fikir birliği olmasa da, literatürde CPSP'nin önlenmesinde ve gelişmesinde anestezi protokolleri ve tekniklerinin rol oynadığı öne sürülmektedir ancak anestezi seçimine rehberlik edecek titiz çalışmalara ihtiyaç devam etmektedir.

#### 2.5.2.4. Ameliyat sonrası risk faktörleri:

Akut postoperatif ağrının şiddeti ve süresi CPSP'nin en güçlü ve en tutarlı risk faktörleri arasındadır (23). Akut ağrının yeterince yönetilmemesi, sinir sisteminde ağrı yollarının hassaslaşması da dahil olmak üzere çeşitli değişikliklere yol açabilir ve bu da cerrahi bölge iyileştikten sonra uzun süre devam eden kronik ağrıya sonuçlanabilir (24). Akut postoperatif ağrı ile CPSP arasında, özellikle de cerrahi bölgedeki yaygın sinir hasarına bağlı torakotomilerde güçlü bir ilişki vardır (27). Bu nedenle akut postoperatif ağrının etkin yönetimi CPSP gelişimini önlemek açısından önemlidir.

### 2.5.3. Ağrı Değerlendirilmesi ve Ölçüm Yöntemleri

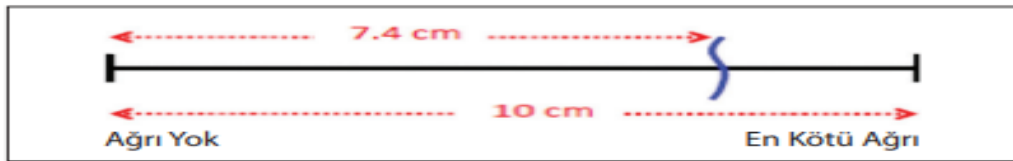
İyi bir değerlendirme; ağrının tanınması, ölçülebilmesi ve kayıt altına alınması ile mümkündür. Halen elimizde evrensel bir standart olmasa da ağrı değerlendirmesi anamnez ile başlar. Anamnezi ayrıntılı fizik muayene takip etmelidir.

Uygun değerlendirme skalaları ile ağrı şiddetinin ölçülmesi ve tedavi süresince etkinliğin aynı skalalarla değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu ölçekler tek boyutlu ölçekler ve çok boyutlu ölçekler olmak üzere ikiye ayrılır (28).

#### 2.5.3.1. Tek Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Yöntemleri

Doğrudan ağrıyı ölçmeye yönelik olup, olgu kendisi değerlendirme yapar ve daha çok ağrının şiddeti hakkında fikir verir. Yüzler ağrı değerlendirme ölçekleri, Sözel değerlendirme ölçeği (VRS), Sayısal oranlama ölçeği (NRS), Görsel analog ölçek (VAS), Dermatomal Ağrı Çizimi örnek olarak verilebilir.

VAS hem ağrının şiddetini hem de tedaviye yanıtları belirlemede kullanışlıdır. Yaklaşık 10 cm uzunluğunda, yatay ya da dikey bir cetveldir. Bu cetvel sadece iki ucu yazılı olabileceği gibi, eşit aralıklar halinde bölünmüş ya da cetvel üzerine konulmuş tanımlama kelimelerine de sahip olabilir (Şekil 2.2.). Hastanın o an hissettiği ağrı yoğunluğunu gösteren yere ya da noktaya işaret koyması istenir ve ağrı yok başlangıcı ile bu nokta arası cm olarak ölçülüp kayda alınır. Bu onların ağrılarının yoğunluğunu temsil eder.



Şekil 2.2. Görsel analog ölçeği (VAS)

#### 2.5.3.2. Çok Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Yöntemleri

Çok boyutlu skalalar sadece ağrı şiddetini değil, ağrının karakterini, niteliğini ve hasta üzerine etkilerini de değerlendirir. McGill Ağrı Anketi (McGill Pain Question-Naire-MPQ), West Haven (Yale Çok Boyutlu Ağrı Envanteri), LANSS Ağrı Skalası örnek olarak verilebilir. Genellikle nöropatik ağrı ile nosiseptif ağrıyı birbirinden ayırmak için

kullanılır ve nöropatik ağrı için oldukça kullanışlı ve pratik bir yöntemdir. Biz de çalışmamızda nöropatik ağrıya da değerlendirmek için Pain Detect ağrı anketini kullandık (Şekil 2.3).

painDETECT		AĞRI ANKETİ			
Tarih:	Hasta:	Adı:	Soyadı:		
Ağrınızı <b>şimdi</b> , şu anda nasıl değerlendirirsiniz?					
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
Yok		En fazla			
Geçtiğimiz dört hafta boyunca <b>en şiddetli</b> ağrınız ne kadar şiddetli idi?					
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
Yok		En fazla			
Geçtiğimiz dört hafta boyunca ağrınız <b>ortalama</b> ne kadar şiddetli idi?					
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
Yok		En fazla			
<b>Ağrınızın seyrini en iyi tanımlayan şekli işaretleyiniz:</b>					
	Ara ara hafif artma ve azalma gösteren sürekli ağrı	<input type="checkbox"/>			
	Ara ara çok şiddetli artış gösteren sürekli ağrı	<input type="checkbox"/>			
	Aralarda tamamen düzleşimin olduğu ağrı atakları	<input type="checkbox"/>			
	Ara ara belirgin artış ve azalma gösteren sürekli ağrı	<input type="checkbox"/>			
Lütfen, başlıca ağrı alanınızı işaretleyiniz					
Ağrınız vücudunuzun diğer bölgelerine yayılıyor mu?					
evet <input type="checkbox"/>		hayır <input type="checkbox"/>			
Yanıtınız evet ise, ağrının yayıldığı yönü bir ok ile çizin.					
<b>İşaretli alanlarda yanma hissinden (örneğin, ısırılan otunun dalaması gibi) yakınıyor musunuz?</b>					
Hiç <input type="checkbox"/>	Çok hafif <input type="checkbox"/>	Hafif <input type="checkbox"/>	Orta derecede <input type="checkbox"/>	Şiddetli <input type="checkbox"/>	Çok şiddetli <input type="checkbox"/>
<b>Ağrınızın olduğu alanda karıncalanma veya iğnelenme hissi var mı (karıncaların yürümesi veya elektriklenme gibi)?</b>					
Hiç <input type="checkbox"/>	Çok hafif <input type="checkbox"/>	Hafif <input type="checkbox"/>	Orta derecede <input type="checkbox"/>	Şiddetli <input type="checkbox"/>	Çok şiddetli <input type="checkbox"/>
<b>Etkilenen alana hafif dokunma (giyinme, örtünme gibi) ağrıya sebep oluyor mu?</b>					
Hiç <input type="checkbox"/>	Çok hafif <input type="checkbox"/>	Hafif <input type="checkbox"/>	Orta derecede <input type="checkbox"/>	Şiddetli <input type="checkbox"/>	Çok şiddetli <input type="checkbox"/>
<b>Ağrınızın olduğu alanda elektrik çarpması gibi ani ağrı ataklarınız var mı?</b>					
Hiç <input type="checkbox"/>	Çok hafif <input type="checkbox"/>	Hafif <input type="checkbox"/>	Orta derecede <input type="checkbox"/>	Şiddetli <input type="checkbox"/>	Çok şiddetli <input type="checkbox"/>
<b>Sıcak veya soğuk (örneğin banyo suyu) etkilenen alanınızda zaman zaman ağrıya sebep oluyor mu ?</b>					
Hiç <input type="checkbox"/>	Çok hafif <input type="checkbox"/>	Hafif <input type="checkbox"/>	Orta derecede <input type="checkbox"/>	Şiddetli <input type="checkbox"/>	Çok şiddetli <input type="checkbox"/>
<b>İşaretlediğiniz alanda uyuşma hissinden yakınıyor musunuz?</b>					
Hiç <input type="checkbox"/>	Çok hafif <input type="checkbox"/>	Hafif <input type="checkbox"/>	Orta derecede <input type="checkbox"/>	Şiddetli <input type="checkbox"/>	Çok şiddetli <input type="checkbox"/>
<b>Etkilenen alanınıza uygulanan hafif basınç (örneğin parmakla hafif bastırma gibi) ağrıyı tetikliyor mu ?</b>					
Hiç <input type="checkbox"/>	Çok hafif <input type="checkbox"/>	Hafif <input type="checkbox"/>	Orta derecede <input type="checkbox"/>	Şiddetli <input type="checkbox"/>	Çok şiddetli <input type="checkbox"/>
(Doktor tarafından doldurulacaktır)					
Hiç	Çok hafif	Hafif	Orta derecede	Şiddetli	Çok şiddetli
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
x 0 =	x 1 =	x 2 =	x 3 =	x 4 =	x 5 =
0					
Toplam puan			35 puan üzerinden		

R. Freynhagen, R. Baron, U. Gockel, T.R. Tölle, CurrMed Res Opin Vol 22, 2006, 1911-1920  
PD-Q - Turkish - Final version

© 2005 Pfizer Pharma GmbH, Pfizerstr.1, 76139 Karlsruhe, Germany

painDETECT
Ağrı Anketinin Puanlaması






---

Tarih:  Hasta:  Adı:  Soyadı:

**Lütfen ağrı anketindeki toplam puanı aktarınız:**

Toplam puan

Ağrı seyirinin paterni ve yansıyan ağrı sorularının cevaplarına bağlı olarak aşağıdaki puanları ekleyiniz.  
Ardından son skoru hesaplayınız:

	Ara ara hafif artma ve azalma gösteren sürekli ağrı	<input style="width: 30px;" type="text" value="0"/>	
	Ara ara çok şiddetli artış gösteren sürekli ağrı	<input style="width: 30px;" type="text" value="-1"/>	İşaretili ise veya
	Aralarda tamamen düzelmenin olduğu ağrı atakları	<input style="width: 30px;" type="text" value="+1"/>	İşaretili ise veya
	Ara ara belirgin artış ve azalma gösteren sürekli ağrı	<input style="width: 30px;" type="text" value="+1"/>	İşaretili ise
	Yansıyan ağrı?	<input style="width: 30px;" type="text" value="+2"/>	Evet ise

Son puan

**Tarama sonucu**

Son puan

<b>negatif</b>	<b>belirsiz</b>	<b>pozitif</b>
----------------	-----------------	----------------

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38

Nöropatik ağrı bileşeni olası değil (< 15%)	Sonuç belirsiz, ancak nöropatik ağrı bileşeni bulunabilir	Nöropatik ağrı bileşeni olası (>90%)
---	---	--------------------------------------

Bu ağrı anketi tıbbi tanının yerini alamaz.  
Bu anket nöropatik ağrı komponentinin varlığını taramak amacıyla kullanılır.

R. Freynhagen, R. Baron, U. Gockel, T.R. Tölle, CurrMed Res Opin Vol 22, 2006, 1911-1920 © 2005 Pfizer Pharma GmbH, Pfizerstr.1, 76139 Karlsruhe, Germany

PD-Q - Turkish - Final version

**Şekil 2.3.** Pain Detect Ağrı anketi

#### 2.5.4. Postoperatif Kronik Ağrı Tedavisine Yaklaşım

Akut postoperatif ağrı, CPSP'nin gelişmesine önemli bir katkı sağlar ve önleyici müdahaleler için temel bir hedef olarak kabul edilmiştir. CPSP'yi önleme çabaları tipik olarak akut postoperatif ağrının tedavisiyle başlar. Primer ve sekonder duyarlılaşmaya yol açan nosiseptif uyarıyı ve inflamasyonu azaltmayı amaçlayan analjezi, kronik ağrı gelişiminin azaltılmasında önemli rol oynar (21,29).

Kehlet ve Dahl 1993 yılında postoperatif ağrı tedavisinde multimodal analjeziyi önermişlerdir. Multimodal analjezi, postoperatif ağrı kontrolünde herhangi bir tek ajan özellikle de opioid dozunu azaltmak, analjezik etkiyi iyileştirmek ve yan etki risklerini en aza indirmek için sinerjik, birbirinden farklı ağrı kontrol mekanizmalarının eş zamanlı olarak kullanılmasını içerir (30). Bu uygulama ile opioid kullanımından kaçınmayı veya en azından gerekli olan opioid dozlarını ve hastaların iyileşmesinde gecikmelere kadar giden yan etki riskini azaltmak amaçlanmaktadır.

#### **2.5.4.1. Preemptif-Preventif Analjezi**

Preemptif analjezi kavramı ilk kez Woolf ve ark. 1993 yılında tanımlanmıştır (23). Operasyon başlamadan önce uygulanacak olan bir ağrı tedavisi yöntemi ile operasyon sırası veya sonrasında oluşabilecek daha şiddetli ve hatta kronik kalıcı ağrı gelişimine engel olma düşüncesine preemptif analjezi denilmektedir (31).

Preemptif analjezi ile afferent impulsların iletilmesi sürecinde ortaya çıkacak değişimlerin önlenerek hipersensitizasyonun ve postoperatif ağrının şiddetlenmesinin önlenebileceği belirtilmektedir (31). Fakat daha sonra yapılan çalışmalarla insizyon öncesi yapılan ağrı tedavisi yöntemi ile sağlanan nosiseptif afferent bloğun etkisi geçtiğinde yara yerinden kalkan uyarıların santral sensitizasyonu tekrar tetikleyebildiği, yani santral sensitizasyonu tetikleyen tek olayın cerrahi insizyon olmadığı belirtilmiştir (23).

#### **2.5.4.2. Nonfarmakolojik Yöntemler**

Ameliyat öncesi psikolojik sorunlar CPSP için tutarlı bir risk faktörüdür. Bu nedenle CPSP'yi önlemeye yönelik müdahalelerin temelini farmakolojik yaklaşımlar oluştursa da, son zamanlarda nonfarmakolojik yöntemlere de odaklanılmaktadır. Nonfarmakolojik yöntemler öğrenilmesi kolay, evde uygulanabilen, güvenli, kesin kontrendikasyonları olmayan yöntemlerdir. Postoperatif ağrıda kullanımlarında kanıtların yetersizliği çoğu kılavuzda tedavinin bir parçası olarak yer almalarını engellemektedir.

Nonfarmakolojik yöntemler multimodal tedavinin yanında adjuvan bir tedavi yöntemi olarak kullanıldıklarında hastanın kaygılarını ve tedavide kontrolünü arttırarak analjezik dozunu azaltabilmekte ve yaşam kalitesini yükseltmektedir. Bu bağlamda hastalara preoperatif dönemde postoperatif dönemde karşılaşılabileceği ağrı, tedavi yöntemleri-seçenekleri, kendisinin neler yapabileceği hakkında doğru bilgi verilmesi böylece ameliyat öncesi psikoeğitim yoluyla anksiyete düzeylerinin azaltılması, kronik ağrının ilerlemesinin önlenmesine yardımcı olabilir ve ağrı tedavisinde başarıyı arttırabilir. 15 randomize kontrollü çalışmayı içeren bir meta-analiz, aktif perioperatif psikoterapinin CPSP'nin şiddetini azalttığını ve fiziksel bozukluğu iyileştirdiğini bildirmiştir (32).

### **2.5.4.3. Farmakolojik Yöntemler**

Postoperatif ağrı tedavisinde kullanılan ilaçlar, uygulanan cerrahiye sekonder olarak gelişen postoperatif ağrının şiddetine göre nadiren tek başlarına veya çoğunlukla kombinasyonlar halinde kullanılmaktadır. Son yıllarda postoperatif sonuçları iyileştirmek için perioperatif bakım planlarının oluşturulması ve uygulanmasını içeren Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) protokolleri hızla popülerite kazanmıştır. ERAS protokolleri cerrahiye yanıt olarak gelişen metabolik stresin azaltılmasını ve cerrahi sonrası hızlı iyileşmeyi hedeflemektedir. Ana komponentlerinden biri de opioidlerin olabildiğince az kullanılmasıyla birlikte etkili postoperatif analjezi sağlanmasıdır. Bu da multimodal analjezi ve rejyonal anestezi yöntemlerinin etkin kullanımını içermektedir.

#### **2.5.4.3.1. Parasetamol**

Analjezik ve antipiretik etkileri olmakla birlikte antiinflamatuvar etkinliği bulunmamaktadır. Genel olarak nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) gibi etkilerini siklooksijenaz (COX) sistemini bloke ederek ancak sadece santral etki ile COX-3 üzerinden gerçekleştirdiği varsayılmaktadır. Analjezik açıdan NSAİİ'den daha az etkili olmakla birlikte yan etki ve güvenlik profili açısından çok daha güvenli olması ön plana çıkmasına neden olmaktadır. Özellikle gastrointestinal ülserojenik etki, nefrotoksisite ve platelet disfonksiyonu yapmaması, çok yaygın olarak kullanılmasını sağlamaktadır (28). Diğer önemli avantajı da hem gebelerde hem de çocuklarda güvenle kullanılabilmesidir. Genel olarak postoperatif dönemde IV veya oral yolu açık hastada

oral olarak kullanılabilir. Oral alınımı halinde mide boşken kullanımı hızlı emilim ve hızlı bir etki başlangıcını sağladığı için tercih edilebilir.

Biyoeeliminasyonu karaciğerde sitokrom P450 sisteminde glukuronidasyon ile inaktive edilip böbreklerle atılması şeklinde gerçekleşmektedir. Geniş güvenlik profiline rağmen akılda kalması gereken konu yüksek doz alındığında özellikle yaşlı ve kronik alkol kullananlarda karaciğerde hepatoselüler nekroz ve böbrekte akut tübüler nekroza neden olabilmesidir.

#### 2.5.4.3.2. Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar

NSAİİ klinik etkilerini prostoglandin (PG) sentezini inhibe ederek gösterir. Bu sentez araşidonik asitten COX enzimi aracılığıyla olmaktadır. COX enzimi genel olarak iki tiptir: COX-1 ve COX-2. COX-1 homeostaz açısından önemli rol oynar. Görevleri arasında gastrointestinal mukozal kan akımı korunması, gastrik mukoza korunması, renal perfüzyon, trombosit agregasyonu ve endotel korunması sayılabilir. COX-2 esas olarak inflamasyon sırasında indüklenir ve proinflamatuar sitokinlerin ve ağrı mediyatörlerinin üretimine katılır. Şekil 2.4.'de NSAİİ COX seçiciliklerine göre sınıflandırılmışlardır. COX-2 spesifik NSAİİ homeostazda rol alan COX-1 enzimini bloke etmedikleri için gastrointestinal yan etkiler ve trombosit disfonksiyonu açısından çok daha güvenlidir. Ancak bu ilaçların özellikle uzun süreli kullanımlarında miyokardiyal infarktüs ve serebrovasküler inme insidansını arttırıcı etkileri saptanmıştır (28).

Nonselektifler	COX-1 selektifler	COX-2 selektifler	COX-2 spesifikler	COX-3 selektifler
Naproksen				
Diklofenak	Aspirin	Meloksikam	Selekoksib	
İbuprofen	İndometazin	Tenoksikam	Rofekoksib	Parasetamol
Piroksikam	Flurbiprofen	Etodolak	Etorikoksib	Metamizol
Lornoksikam	Ketorolak	Nimesulid	Parekoksib	
Deksetoprofen			Lumorakoksib	
Ketoprofen				

Şekil 2.4. NSAİİ'nin COX selektivitelere göre sınıflandırılması

Ülkemizde ampul, şurup, oral damla, rektal supozituar ve tablet formları bulunmaktadır. Sadece tenoksikam, deksketoprofen, ibuprofen, lornoksikam ve metamizolün parenteral (IV) formları bulunmaktadır. NSAİİ'nin biyoeliminasyonu, karaciğerde inaktive edilme ve böbrekten atılma şeklinde olmaktadır.

Hafif ve bazen orta şiddetli postoperatif ağrılarda tek başlarına yeterli olabilmekle birlikte genel olarak opioid, parasetamol ve adjuvanlar ile birlikte multimodal analjezinin bir parçası olarak kullanılmaktadırlar. Postoperatif dönemde yoğun karşılaşılan ve epidural analjeziyle etkin bir biçimde tedavi edilemeyen ipsilateral omuz ağrısının kontrol altına alınmasında faydalıdırlar. Preemptif analjezi amacıyla cerrahi insizyondan önce başladıklarında çok daha etkili oldukları; opioid dozu ve opioidlere bağlı yan etkileri yüksek oranda (>%30) azalttıkları görülmüştür.

NSAİİ'nin sık görülen yan etkilerinden birisi gastrointestinal sistemde meydana getirdikleri gastrik mukozal erozyon, gastrit, ülser gelişimi ve bunlara bağlı olarak gastrointestinal kanama ve perforasyon riskidir. Bu riskler COX-1 selektif ilaçlarda en yüksek oranda görülürken ilacın COX-2 selektivitesi arttıkça azalmaktadır. Diğer önemli yan etkileri ise akut böbrek yetmezliği yapabilmeleridir. Renal kan akımının düzenlenmesinden sorumlu olan prostaglandin-E2 (PGE2) üretiminin bloklanması bu riske neden olmaktadır. Renal hastalık, kalp yetmezliği, siroz, diüretik kullanımı, hipovolemi gibi nedenler bu riskin artmasına neden olmaktadır. Bu nedenle aksi bir durum yoksa NSAİİ kullanılan hastalar iyi hidrate edilmelidirler.

#### **2.5.4.3.3 Opioidler**

Opioidler; opium, afyon bitkisinden (papaver somniferum) üretilmiş olup, opioid terimi de opioid reseptörlerine bağlanarak agonist etki oluşturan, doğal veya sentetik tüm maddeleri kapsamaktadır. Opioid reseptörlerinin aktive edilmesi, nosiseptif nöronlar tarafından salınan eksitatör nörotransmitterlerin presinaptik salınımlarını ve postsinaptik yanıtını inhibe etmektedir. Opioid türevleri; postoperatif dönemde görülen şiddetli ağrılarda kolay elde edilebilmeleri, maliyet olarak uygun olmaları ve etkin ağrı palyasyonu sağlamaları nedeniyle sık tercih edilen etkili ajanlardandır.

Opioidler doğal, semisentetik ve sentetik olarak gruplandırılırlar. Doğal olan opioidler fenantrenler (morfin, kodein) ve benzilkinoleinler (papaverin) olarak sınıflandırılırlar.

Semisentetik opioidler, üzerinde değişimler yapılmış morfin türevleridir. Sentetik opioidler ise dört gruba ayrılırlar: Morfin deriveleri, difenil veya metadon deriveleri, benzomorfanlar ve fenilpiperidin deriveleri olarak.

Opioid reseptörleri, agonist bir maddenin tutunmasına bağlı olarak meydana gelen etkilerine göre farklı gruplara ayrılır. M ( $\mu$ ), delta ( $\delta$ ), kappa ( $\kappa$ ), sigma ve epsilon olmak üzere beş gruba ayrılırlar (şekil 2.5.). Çoğu endojen opioid peptidler, sentetik ve yarı-sentetik opioid türevlerinin de büyük çoğunluğu, kendine ait reseptörlerden  $\mu$  reseptörüne tutunurlar. En sık kullandığımız narkotik ajanlardan morfin de yine bu reseptör üzerinden etki gösterir.  $\mu$  reseptörleri santral sinir sisteminde çoğunlukla medial talamus, periakuaduktal gri madde ve spinal kordda yer alır. Spinal korddaki bu reseptörler daha çok analjezinin supraspinal kısmında görev alırlar. Esas olarak analjeziden sorumlu olan  $\mu_1$  alt grubu iken, bradikardi, solunum depresyonu ve gastrointestinal etkilerinden sorumlu  $\mu_2$  reseptörleridir. Opioid reseptörleri arasından delta ve kappa reseptörleri ise spinal analjezi de görev alırlar. Bunlardan  $\delta$  reseptörleri ile meydana gelen spinal analjezide solunum etkilenmezken,  $\kappa$  aracılığı ile oluşan analjeziye ek olarak miyozis ve sedasyon etkilerini de görebiliriz.

Bir başka opioid reseptörü olan sigma reseptörü, analjezi de görev almazken etkileri de naloksan ile geriye döndürülemez. Bu reseptör sigma1 ve sigma2 olmak üzere iki alt tip olarak etkilerini gösterir. Bunlardan sigma2 daha çok antipsikotikler ile stimüle olurken, disfori, halüsinasyon, midriyazis, taşikardi ve hipertansiyon gibi psikomimetik etkilerin meydana gelmesine neden olur. Ketamin ve fensiklidin dahil sigma reseptör agonistleri spinal kord seviyesinde eksittr nörotransmitterlerin kuvvetli agonistleridir. Tüm bu özellikleri nedeniyle de sigma reseptörlerinin opioid reseptör ailesinden çok fensiklidin reseptör ailesine ait olabileceği düşünülmektedir. Epsilon reseptörleri ise beta-endorfinler için yüksek afiniteli opioid reseptörleri olup kappa reseptörlerinin bir subtipi olarak düşünülmektedir.

<b>Etki</b>	<b>Reseptör</b>
Supraspinal Analjezi	$\mu$ , $\delta$ , $\kappa$
Spinal Analjezi	$\mu$ , $\delta$ , $\kappa$
Solunum Fonksiyonu	$\mu$
GİS Fonksiyonu	$\mu$ , $\kappa$
Psikomimetik	$\kappa$
Beslenme	$\mu$ , $\delta$ , $\kappa$
Sedasyon	$\mu$ , $\kappa$
Diürez	$\kappa$
Prolaktin Sekresyonu	$\mu$
Growth Hormon Sekresyonu	$\mu$ ve/ veya $\delta$
Asetilkolin Salınımı	$\mu$
Dopamin Salınımı	$\delta$

**Şekil 2.5.** Opioid Reseptörleri ve Etkileri

Opioidler pek çok farklı açıdan sınıflandırılabilir. En önemlisi de etkinliklerine göre yapılan sınıflamadır. Opioid agonistlerin opioid reseptörlerine karşı yüksek afinitesi ve bağlandığında yüksek intrinsik aktivitesi vardır; bu sayede klasik opioidler gibi etki oluşturmaktadır. Parsiyel agonistler reseptöre karşı yüksek afiniteye sahip olmakla birlikte bağlandığında düşük intrinsik aktiviteye sahiptir; bu sayede ortamda agonist yokken agonistik ama daha zayıf etki oluşturur ancak agonist varsa onun bağlanmasını azaltarak etkisini azaltır. Agonist-antagonistler bazı durumlarda agonistik etki bazı durumlarda ise antagonistik etki gösterirler. Opioid antagonistler ise reseptöre karşı çok yüksek afiniteye sahip olmakla birlikte bağlandığında hiç intrinsik aktiviteye neden olmaz; sonuç olarak reseptörleri kapatıp opioid yanıtını engeller (Şekil 2.6.).

<b>Agonistler</b>	<b>Parsiyel agonistler</b>	<b>Agonist-antagonistler</b>	<b>Antagonistler</b>
Morfin			
Kodein			
Oksikodon			
Fentanil		Pentazosin	Nalokson
Sufentanil	Buprenorfin	Nalbufin	Naltrekson
Alfentanil		Butorfanol	
Remifentanil			
Meperidin			
Metadon			

**Şekil 2.6.** Opioidlerin etkinliklerine göre sınıflandırılması

Opioidlerin akut etkileri arasında: analjezi, solunum depresyonu, sedasyon, öfori, vazodilatasyon, bradikardi, öksürüğün baskılanması, miyozis, bulantı-kusma, iskelet

kası rijiditesi, düz kas spazmı ve buna bağlı konstipasyon, üriner retansiyon ve biliyer spazm sayılabilir. Kronik etkileri arasında ise tolerans gelişimi ve fiziksel bağımlılık sayılabilir. Bunlar arasında en korkulan etki solunum depresyonuna neden olmalarıdır. Solunum depresyonu açısından risk faktörleri; daha önce opioid kullanımı olmayan hastada yüksek doz opioid verilmesi, uygulama yolu olarak IV yolun tercih edilmesi, beraberinde benzodiazepin, barbitürat, alkol gibi santral sinir sistemini (SSS) baskılayıcı ilaçların kullanılıyor olması, ileri yaş, karaciğer yetmezliği veya hepatik kan akımının azaldığı durumlar, böbrek yetmezliği, hiperventilasyon-hipokapni ve solunumsal asidoz gelişimidir.

Opioide kullanımında önemli noktalardan biri de hastalar arası bireysel ilaç yanıtlarında ciddi varyasyonların olabileceği gerçeğidir. Hastaya ve komorbiditelerine uygun ilaç seçilmeli, hazır protokollere göre opioide başlanmalı, eğer hastaya verilen doza yeterli analjezik yanıt oluşmuyorsa opioide dozu %25–50 arttırılmalı ve eğer yine yanıt yeterli değilse opioide rotasyonuna gidilmeli veya adjuvan ilaçlara başvurulmalıdır. Opioide rotasyonu yapılacaksa eş analjezik doz tablolarından faydalanılmalı ve burada görülen dozun %25–50 oranında azaltılarak başlanması sağlanmalıdır.

Genellikle IV veya intramuskuler (IM) yolla uygulanmakla birlikte oral, subkütan, transdermal ve nöroaksiyel yoldan da kullanılabilir. Genel olarak opioidler karaciğerde metabolize edilip böbrekle atılır. Solunum depresyonu riski nedeniyle karaciğer ve böbrek yetmezliklerinde birikerek mortal seyirli tablolara neden olabilmektedir. Bu nedenle organ fonksiyon bozukluğu olan hastalarda çok dikkatli bir şekilde kullanılmalıdır.

#### **2.5.4.3.4. Adjuvanlar**

Adjuvan analjezikler, ağrı tedavisinde tek başlarına kullanıldıklarında anlamlı analjezi oluşturmayan ancak analjezik etkili ilaçlar ile birlikte kullanıldıklarında hem çok daha güçlü analjezi oluşmasını sağlayan hem de analjeziklerin daha düşük doz kullanılmasına imkan vererek yan etkileri azaltmaya yarayan ilaçlardır. Bu amaçla antikonvülzanlar, antidepresanlar, NMDA reseptör antagonistleri, alfa-2 agonistler, lokal anestezi ilaçları ve steroidler kullanılmaktadır.

Gabapentin ve pregabalin kalsiyum kanal blokajı yapan antikonvülzan ilaçlar olup santral sensitizasyonun modülasyonuna yardım eder. Opioid dozunu azaltma amacıyla veya postoperatif ağrının kronikleşmesinin engellenmesi amacıyla kullanılabilir. Genellikle preoperatif dönemde başlanmaları önerilmektedir. Ancak sedasyon başta olmak üzere yan etki sıklığı nedeniyle gabapentinoidlerin dikkatli bir şekilde ve olabildiğince düşük dozda kullanılmaları önerilmektedir.

Subanestezi dozda kullanılan ketamin nonkompetitif biçimde NMDA reseptör antagonizması sağlar. Bu nedenle potent bir analjezik olan ketamin de opioidlerin yetersiz kalmaları durumunda IV düşük dozlarda kullanılabilir. Şiddetli akut ağrı, nöropatik ağrı, opioidlere dirençli ağrı gibi santral sensitizasyonun ön planda olduğu durumlarda etkili bir adjuvandır (28). İlginç bir şekilde bu etki, ameliyattan önce opioid alan hastalarda daha belirgin olabilir. Bu nedenle ketamin özellikle yüksek doz opioid kullanan hastalarda perioperatif kullanım için düşünülebilir (33). Magnezyum da NMDA reseptör antagonisti olup postoperatif analjezide etkin bir adjuvandır.

Alfa-2 agonisti olan klonidin ve deksmedetomidin santral ve periferik mekanizmalarla etki sağlayabilir ve analjezi amaçlı kullanılabilir. Ancak sedasyon ve hipotansiyona neden olmakta olup hemodinamik açıdan yakın takip gerektirmektedir.

Aynı zamanda COX inhibitörü olan kortikosteroidler de antiemetik etkisinin yanı sıra postoperatif ağrı tedavisinde de kullanılabilir. Kortikosteroidlerle doku hasarı ile ilişkili inflamasyonun yol açtığı periferik ve santral sensitizasyonun tedavisi hedeflenir. Kortikosteroid olarak sıklıkla deksametazon tercih edilir. İntraoperatif dönemde kullanılan 4–20 mg deksametazon ile akut postoperatif ağrıda azalma gözlenirken glukokortikoidlerin CPSP'yi azaltması ile ilgili henüz kanıt yoktur (34).

Nöroaksiyel, perinöral veya insizyonel olarak uygulanan lokal anestezi (LA) çok güçlü analjezi sağlayabilir. Bunun dışında lidokainin IV infüzyon şeklinde kullanımı da sistemik analjezi sağlamak ve opioid ihtiyacını azaltmaktadır (28).

#### **2.5.4.4. Hasta kontrollü analjezi (HKA)**

Postoperatif ağrı kontrolünde etkili olan bir ilacın, hastanın ağrı düzeyine göre ihtiyacı kadarını, kendi kendine, kolay ve hızlı bir şekilde uygulayabilmesine olanak sağlayan bir yöntemdir. Burada hastanın ihtiyacına göre IV ya da yerleştirilecek kateter yoluyla

epidural veya perinöral yol tercih edilebilmektedir. HKA pompalarının sağladığı avantajlar, dezavantajlar, kullanım riskleri ve kontrendikasyonları Şekil 2.7.'de özetlenmiştir.

Avantajları	Dezavantajları	Riskleri	Kontrendikasyonları
Yüksek hasta memnuniyeti Azalmış ilaç kullanımı Azalmış ilaç yan etkileri Sağlık ekibine daha az ihtiyaç duyulması	Pompanın bağlanacağı sağlam bir kateter olmalıdır (IV, epidural, perinöral). HKA cihazı ve seti gereklidir. Cihazı hazırlayan sağlık ekibinin programlama ve hazırlama konusunda tecrübeli olması gerekir.	Yanlış ilaç, konsantrasyon veya programlama ciddi yan etkilere, komplikasyonlara, overdoza neden olabilir. Hastanın kendi ihtiyacını belirleyebilecek ve cihazı etkin kullanacak bilişsel seviyeye sahip olması gerekir. Hasta yerine hasta yakınının kullanması genellikle gereksiz fazla ilaç alımına neden olmaktadır.	Mental ve fiziksel olarak cihazı kullanabilecek durumda olmayan hastalar Kullanılması planlanan ilaca karşı allerji hikayesi

Şekil 2.7. Hasta kontrollü analjezi pompasının özellikleri

#### 2.5.4.5. Girişimsel yöntemler:

Akut postoperatif ağrının tedavisinde yapılan infiltratif, periferik ve santral blokların da multimodal analjezinin primer komponenti olarak değerlendirilmesi gerekir. Rejyonel analjezi teknikleri, sinir blokları veya devamlı infüzyonlar nosiseptif ve inflamatuvar sinyallerin periferden SSS'ne iletimini bloke eder. Rejyonel analjezi tekniklerinin kullanıldığı preemptif analjezi de umut verici olabilir.

##### 2.5.4.5.1. Santral Bloklar:

Santral bloklar ilk kez 20. yüzyılın başlarında cerrahi girişimler için kullanılmıştır. İntratekal ya da epidural bloklar santral veya nöroaksiyel bloklar olarak adlandırılır. Günümüzde nöroaksiyel bloklar doğum analjezisi, sezeryan doğum, ortopedik cerrahi, perioperatif analjezi ve kronik ağrı tedavisi için rutin şekilde uygulanmaktadır. Diğer bloklara göre daha kolay uygulanabilmesi ve başarı oranının yüksekliği nedeniyle gerek anestezi gerek postoperatif analjezi amacıyla en fazla kullanılan sinir bloğu teknikleridir. Etkili bir postoperatif analjezi oluşturmak için başta opioidler ve LA'lar olmak üzere pek çok ajan tek başına ya da farklı kombinasyonlar şeklinde kullanılmaktadır. Nöroaksiyel bloklar tek enjeksiyon şeklinde ya da aralıklı boluslarla veya devamlı infüzyona olanak sağlayan bir kateterle uygulanabilir. İntratekal, epidural ve kaudal bloklar nöroaksiyel ya da santral bloklar adıyla tanımlanır. Subaraknoid

mesafeye lokal anestezi verilerek oluşturulan blok intratekal ya da subaraknoid blok, lumbalden servikale uzanan bölgede epidural mesafeye lokal anestezi verilerek oluşturulan blok girişim yerine göre lumbal, torakal ve servikal epidural blok, kaudal bölgeden girilip epidural mesafeye lokal anestezi verilerek oluşturulan ise kaudal blok olarak isimlendirilir.

#### **2.5.4.5.2. Periferik Sinir Blokları**

Rejyonel anestezi veya analjezi, bilinç kaybına yol açmadan vücudun çeşitli bölgelerindeki sinir iletiminin ve ağrı duyusunun ortadan kaldırılması olarak tanımlanabilir. Anestezi oluşturma, ayırıcı tanı ya da akut ve kronik ağrı tedavisi gibi çok geniş alanda uygulanan periferik sinir blokları; uygulaması kolay, etkisi belirgin ve ucuza mal olan, anesteziyoloji ve algolojide yaygın olarak kullanılan uygulamalardır.

Rejyonel anestezide temel hedef, uygun periferik sinire ya da gangliona uygun dozdaki LA ilacı vermektir. Periferik sinir bloğu uygulamalarında kullanılan birçok teknik olmakla birlikte en çok bilinenleri periferik sinir stimülatörleri ve görüntüleme yöntemleri eşliğinde yapılan tekniklerdir.

Rejyonel anestezide ilk sinir stimülatörü kullanımı 1962 yılında gerçekleştirilmiştir. Sinir stimülatörü ile oluşturulan potansiyel akım sinirde duyuusal veya motor bir yanıt oluşturur, böylece hedef sinir lokalize edilmiş olur. Uyarı alınması sonrası verilen LA'dan birkaç dakika sonra bu bölgedeki stimulusa yanıt kaybolacaktır, bu da blokajın başladığının erken bir belirtisidir. Günümüzde portatif USG cihazları ile ilacın dağılımı, iğnenin periferik sinire olan mesafesi, komşu anatomik yapılar arasındaki ilişki anında izlenebilmektedir.

### **2.6. Posttorakotomi Ağrı Sendromu**

#### **2.6.1. Posttorakotomi Ağrı Sendromunun Tanımı**

PTPS, IASP tarafından "Cerrahi prosedürden en az 2 ay sonra torakotomi insizyonu boyunca tekrarlayan veya devam eden kronik ağrı" olarak tanımlanmaktadır (2). Hastaların yaklaşık 1/3 kısmında 4-5 yıl sonra bile yakınmalarının devam ettiği bilinmektedir (7,8). Torakotomi girişimi sonrası meydana gelen ağrı erken ve geç postoperatif dönem şeklinde iki grupta kategorize edilmektedir.

### 2.6.2.Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Akut Dönem

Torakotomi girişimi sonrasında meydana gelen akut ağrı akut, inflamatuvar ve travmatik bir ağrı şeklidir. Zira kontrol altına alınamaması durumunda, hastada pulmoner fonksiyonlarda bozulma ile birlikte ağrının da kronik bir hale gelip PTPS'na evrilmesi olasıdır. Bu nedenle posttorakotomi ağrısının etkili bir şekilde tedavi edilmesi çok önemlidir. (35).

Torakotomi sonrası ortaya çıkan ağrı ve bu ağrının kronikleşmesi birçok nedenden kaynaklanıyor olabilir. En sık nedenleri aşağıdaki şekilde sayılabilir.

- Cerrahi esnasında interkostal sinirlerde hasar oluşması,
- Kosta kırıkları,
- Kostokondrit,
- Kostokondral dislokasyon,
- Lokal tümör rekürrensi,
- İnsizyon alanında göğüs duvarı yapılarında inflamasyon,
- Pulmoner parankim ve plevral yapılarla bu bölgeye uygulanan göğüs tüplerinin travması,
- Kesi alanında ciltte nöroma oluşması
- İnterkostal sinirlerin direkt gerilmesi ya da bası altında kalması

Toraks cerrahisi sonrası ortaya çıkan ağrı, vital kapasite ve fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) azalmaya zemin hazırlayarak atelektaziye, ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğuna ve hipoksemiye neden olabilir. Torakotomilerde pulmoner fonksiyonların iyileşmesi çoğunlukla 24-72 saat kadar sürebilmekte hatta bu süreç bir haftayı dahi bulabilmektedir. Bu cerrahilerde akciğer dokusunun ve pulmoner fonksiyonların kaybı ile birlikte kesi yeri sebebiyle göğüs duvarının mekanikleri de değişmektedir. Derin solunumla FRC'nin sürdürülebilmesi, etkili öksürük ve erken mobilizasyon ile sekresyonların temizlenebilmesi, erken iyileşme ve mobilizasyonun sağlanmasına katkıda bulunacaktır. Bu da erken postoperatif dönemde etkin ağrı tedavisi ile sağlanabilir.

### **2.6.3.Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Kronik Dönem**

Torakotomi alanında; akut dönem ağrı sebeplerinden özellikle inflamatuvar nedenlerin ortadan kalkmasının ardından ortaya çıkan kronik ağrı uzun yıllar devam edebilir. Ağrı karakteri olarak nöral yapıların travmatize olduğu durumlarda sürekli, yanıcı- batıcı ağrı ve bazen parestезinin eşlik ettiği tablo görülebilir. Hastalar ağrılarını yanıcı, saplayıcı, elektrik çarpması veya şok etkisi biçiminde ve kullanılan analjeziklere rağmen süren bir ağrı şeklinde ifade ederler.

PTPS tanılı olguların fizik muayenesinde, insizyon üzerinde olası nörinom nedeniyle ağrılı odak veya yaygın parestezi saptanabilir, bu durumlarda insizyon alanını dış temaslardan korumaya yönelik davranışlar sergilenir. Etkilenmiş interkostal sinir alanı muayenesinde, hipoestezi veya allodini saptanabilir. Lezyon subkostal sinir alanında olduğunda, karın bölgesinde ağrı ve kas zayıflığı tanımlanabilir. Üst torakal bölgelerde ise, cerrahi sırasında, özellikle serratus anterior ve latissimus dorsi kaslarının travmasına bağlı omuz-kol ağrısı eşlik edebilir. Omuz-kol ağrısına erken dönemde tedavi yapılmazsa donuk omuz sendromu ve bazen refleks sempatik distrofi gelişimi saptanabilir. Bununla birlikte ana bronş rezeksiyonu, cerrahi sırasında skapulanın malpozisyonu, göğüs tüpüne bağlı plevra irritasyonu, perikard ve diyafragmanın plevral yüzünün irritasyonu sonucu yansıyan ağrı şeklinde omuz ağrısı tanımlanabilir.

PTPS tanısı için, klinik öykü ve ayrıntılı fizik muayene yeterli olmaktadır. Tümör sebebiyle bir cerrahi yapılmış ise, olası tümör invazyonu için tetkik edilmelidir. Ayırıcı tanıda ağrı lokalizasyonuna göre kardiak, safra kesesi ve üst gastrointestinal bölge ağrıları değerlendirilmelidir. İlaveten kronik olgularda diabetik polinöropati, segmental postherpetik nevralji ve Tietz sendromu dışlanmalıdır.

### **2.6.4.Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Patogenez ve İnsidans**

PTPS patogenezi ise tam anlamıyla aydınlatılabilmemiş değildir. Bu kompleks mekanizmada torakotomi alanındaki nosiseptif uyarıları ileten afferentler (mekanoreseptörler ve nosiseptörler) insizyon yerindeki cilt, ciltaltı, kaslar ile kostalardan, göğüs direnlerinden, mediastinal plevradan, santral diyafragmatik plevradan ve aynı taraf omuzdan köken alabilir. Bu uyarılar interkostal sinirler, nervus vagus, otonom sinir sistemi ve frenik sinir aracılığıyla dorsal boynuz ya da SSS'ne

iletilirler. Torakotomi esnasında ekartörün basısına bağlı interkostal sinirde oluşan hasar ve insizyonda oluşan immun yanıt, sensoryal sistemde periferik ve santral duyarlılığa neden olur. Bu operasyon skarında ağrı, hiperaljezi, allodini oluşumunu tetikler.

#### **2.6.5.Posttorakotomi Ağrı Sendromunun Etiyolojisi**

PTPS'u etiyojisinde; posttravmatik interkostal nöroma, eski iyileşmiş kot fraktürleri, lateral dekubit pozisyona bağlı omuzun ve kolun gerilmesi, lokal infeksiyonlar, plevral efüzyon, kostokondrit, kostakondrol ayrışmalar, lokal tümör rekürrensi ve psikososyal sorunlar ana rolü oynar. Torakotomi esnasında yerleştirilen otomatik ekartörün interkostal sinirlere verdiği hasar ve insizyonda oluşan inflamatuvar cevap sonucu sensoryo-nöral sistemde periferik ve santral hassaslaşma, sonucunda da insizyonda ağrı, hiperaljezi, allodini gibi semptomlar gelişmektedir. Bu semptomlar çoğunlukla basıya uğramış interkostal sinirin inervasyon hattı boyunca görülmektedir. Bu ağrı hafif bir ağrı olabileceği gibi, çok ciddi boyutlarda da olabilmektedir.

#### **2.6.6.Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Olası Risk faktörleri**

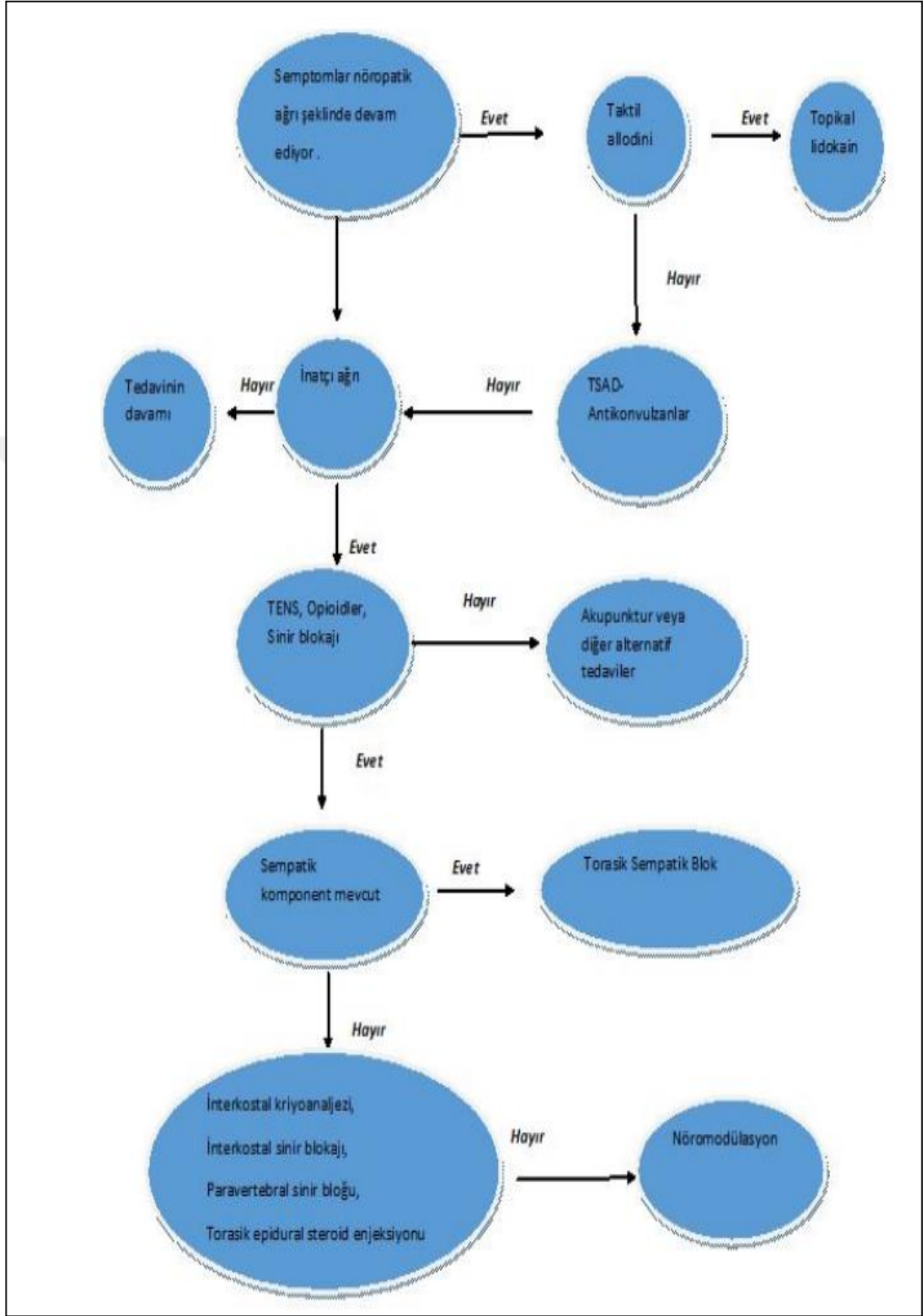
PTPS'da olası risk faktörleri içerisinde hastanın yaşı ve cinsiyeti, preoperatif dönemde yaşanan ağrı, hastada var olan diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), kanser (CA), guatr vb. gibi ek hastalıklar, uygulanan operasyonun türü, cerrahi insizyon alanının büyüklüğü, operasyonun gerçekleştirildiği süre, intraoperatif ve postoperatif olarak uygulanmakta olan analjezi yöntemleri, kemoterapi, radyoterapi ve bazı psikososyal unsurlar gösterilebilir. Hastanın kişilik özellikleri ve preoperatif dönemdeki anksiyete hali PTPS açısından önemli risk faktörü olabilmektedir. İlâveten; agresif kaburga manipülasyonu, retraksiyon, trokar yerleştirme, kas ayırma, göğüs tüpleri, insizyonun yeri ve dikiş tekniğinin PTPS gelişiminde etkili olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır.

#### **2.6.7.Posttorakotomi Ağrı Sendromunda Tedavi**

PTPS tedavisi zor bir durumdur. PTSP tedavisinde ilk olarak ağrının tedavisinden önce primer hastalığın kontrol altında bulunup bulunmadığının veya tekrarlayıp tekrarlamadığının saptanması önerilmektedir. Semptomatik tedavide esas amaç hastadaki ağrının azaltılması ya da tümüyle ortadan kaldırılması ve hastanın gündelik yaşam standartlarının iyileştirilmesidir. Hastanın tedaviye ve sürece yönelik

adaptasyonunun yükseltilmesi hususunda, hastaya eğitim verilmesi, gerek yaşamış olduğu gerekse bahse konu ağrının tedavi edilmesi süreci ve kullanılacak ilaçların olası yan etkileri hususunda bilgilendirilmiş olması önem arz etmektedir. Ağrı ile birlikte hastanın yaşamış olduğu uyku sorunları anksiyetik veya depresif ruh hali de hesaba katılmalıdır. Çok odaklı ağrılı uyarının tek bir analjezi yöntemi ile kontrol edilmesinin güçlükleri bilindiğinden, ağrı tedavisi için multimodal analjezi tercih edilmelidir (32). Tedaviye NSAİİ, topikal anestezipler, trisiklik antidepresanlar, antiepileptikler ve opioidler ile primer olarak başlanır. Şayet bu tedaviler etkisiz kalırsa, daha invaziv tedavilere geçmek gerekir. Bunlar; sinir blokajları, transkutanöz elektrik stimülasyonu (TENS), kriyonekromiyolizis, torakalsempatektomi ve epidural analjezi ile nöromodülasyon, spinal kord stimülasyonu ve akupunktur gibi tedavilerdir (Şekil 2.8) (28).

Cerrahi süresince oluşturulan ağrılı uyarılar spinal kord arka boynuz bölgesini sürekli uyarmakta ve santral sensitizasyon gelişimine neden olmaktadır. Bu sürekli uyarıların kesilmesinde opioidler etkin iken spinal (epidural veya subaraknoid) uygulanan opioid ve/veya LA karışımların özellikle C liflerinin spinal korda uyarı girişini daha etkin önledikleri bilinmektedir. Bilhassa ağrılı uyarılar başlamadan yapılan epidural analjezi, postoperatif ağrı tedavi başarısını arttırırken ağrının kronikleşme insidansını azaltacaktır.



Şekil 2.8. PTPS yönetimindeki tedavi algoritması (36).

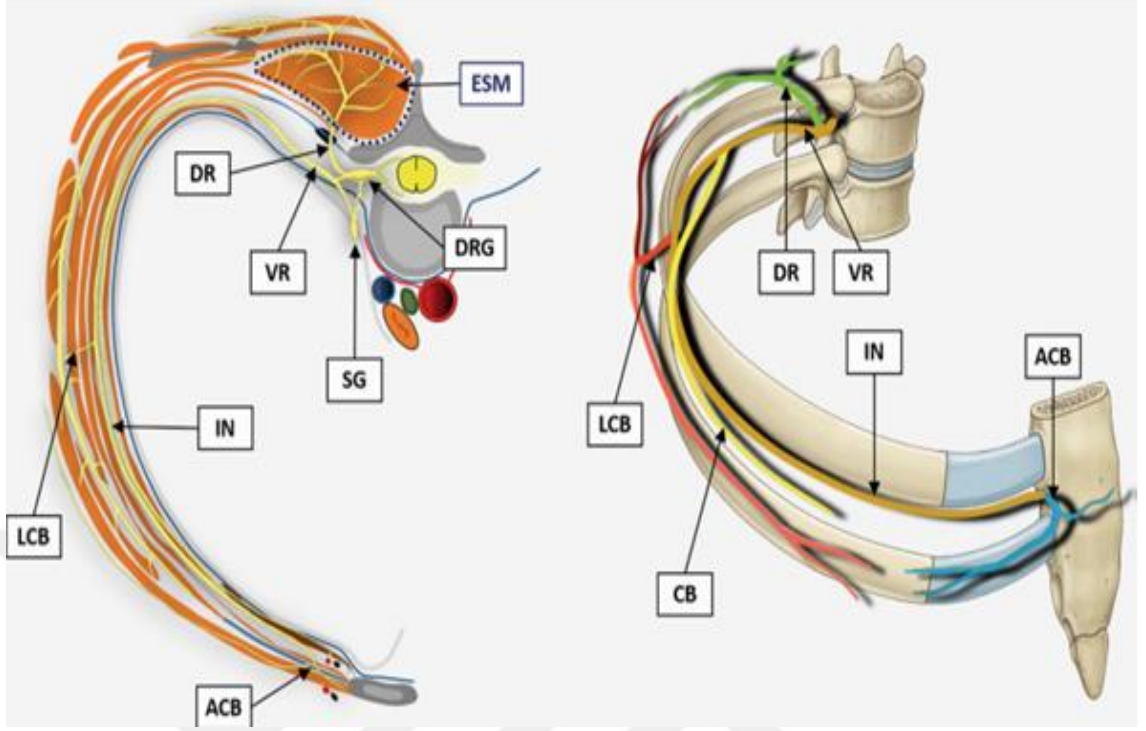
Akut postoperatif torakotomi ağrısı ile PTPS'nin arasında yakın bir ilişki bulunduğu, PTPS gelişimi için risk oluşturan en önemli faktörlerden birinin, şiddetli postoperatif ağrı olduğu daha önce belirtilmiştir. Bu nedenle PTPS önlenmesi tedavide ilk adım olmalı ve akut postoperatif ağrı kontrolü iyi bir şekilde yapılmalıdır.

Postoperatif ağrının meydana gelmesinin önüne geçmek maksadıyla multimodal analjezi tercih edilmelidir. Kullanılmakta olan ilaç dozu fazlalaştıkça yan etki insidansı da fazlalaşmaktadır. Sistemik analjezik olarak opioidler, tek başına kullanıldığında iyi bir analjezi sağlamasına karşın öksürük ve hareket sırasında aktive olan ağrılarda yetersiz kalabilir veya yüksek doz kullanmak gerekebilir. Bu da hastada sedasyon ve hipoventilasyona neden olabilir. Bu sebepten dolayı farmakolojik tedaviye girişimsel yöntemler eklenmelidir. Girişimsel yöntemlerden torasik epidural analjezi (TEA) altın standart olarak kabul edilmektedir. Torakal epidural uygulamaya alternatif olarak PVB tekniği önerilebilir. Bu iki tekniğin de uygulanma güçlüğü ve komplikasyon risklerinden dolayı interkostal sinir (IN) blokları, ESPB, serratus anterior plan blokları, interplevral analjezi yöntemleri kullanılabilir.

## **2.7. Erektör Spina Plan Bloğu**

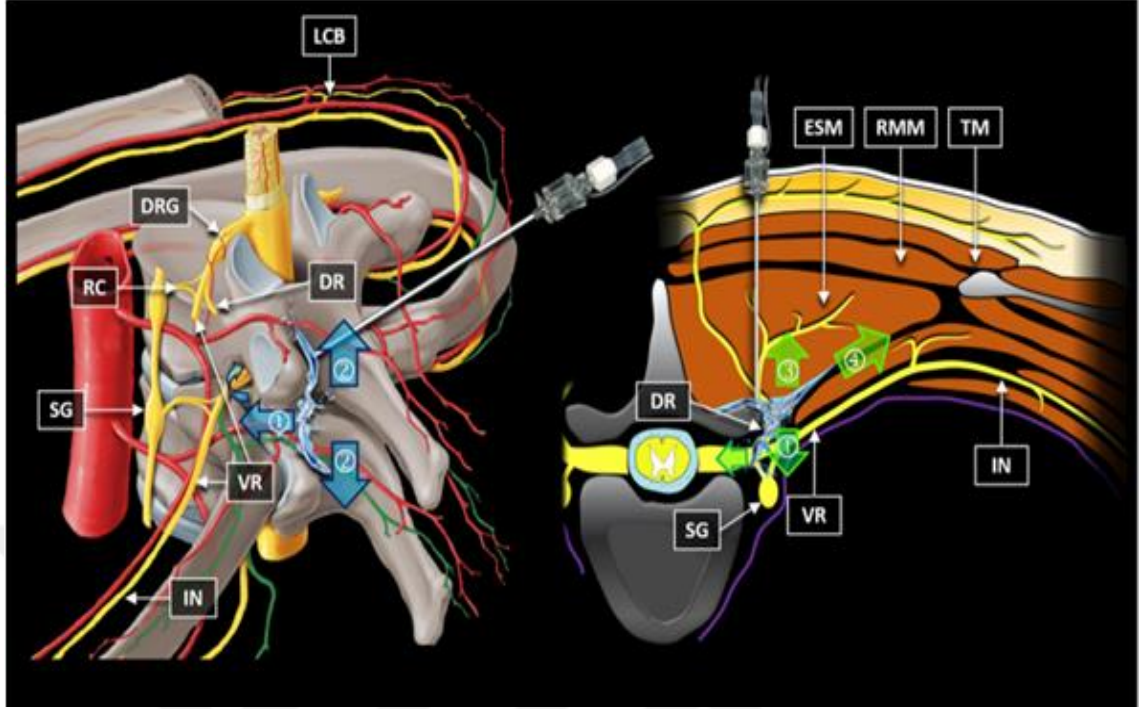
Tarihte ilk defa Forero ve arkadaşları 2016 yılında ESPB'nu, torasik nöropatik ağrı için bir analjezik terapi yöntemi olarak tanımlamışlardır ve son yıllarda popüleritesi önemli ölçüde artmıştır. ESPB servikal, torasik ve lomber seviyelerde multidermatomal analjezi sağlamak amacıyla, spinal sinirlerin dorsal ve ventral dallarının blokajının hedeflendiği interfasiyal düzlem tekniğidir. Akut ve kronik postoperatif analjezi için ESPB; torakotomi, göğüs duvarı rezeksiyonu, VATS, mastektomi, karotis endarterektomi, kardiyak cerrahi, lomber cerrahi, kolesistektomi, inguinal herni onarımı vb. gibi bazı endikasyonlarda başarılı bir şekilde uygulanmaktadır.

Spinal sinirlerin kökleri; intervertebral foramen yoluyla vertebral kanaldan çıkar ve sırt kaslarını ve komşu cildi innerve etmek üzere erektör spina kası (ESM) boyunca posterior olarak ilerleyen dorsal dallara, T1-T12'den interkostal sinirler olarak devam eden ve anterolateral göğüs ve karın duvarını innerve eden ventral dallara ve paravertebral alandaki sempatik zincire uzanan komünikan dallara ayrılırlar (Şekil 2.9.).



**Şekil 2.9.** Tipik bir torasik omurluk siniri ve dallarının anatomisi ve seyrinin basitleştirilmiş şematik gösterimi (34). Dorsal kök ganglionunun (DRG) ötesinde, spinal sinir kökü dorsal ve ventral dallara ayrılır. Dorsal ramus (DR), torakolomber fasya (noktalı çizgi) ve ESM boyunca yüzeysel dokulara doğru yükselir. Ventral ramus (VR), kaburganın iç kaudal yüzeyi boyunca IN olarak devam eder ve yol boyunca kaslara ve kemiğe yan dallar verir. Lateral kutanöz dal (LCB), kaburga açısına yakın bir yerde ortaya çıkar. IN anterior kutanöz dalda (ACB) sonlanır.

Bu fasyal plan bloğunun altında yatan mekanizma tam olarak aydınlatılamamışsa da, LA'in paravertebral boşluğa yayılması olabilir. Forero ve ark. ESPB üzerine ilk yayınında LA'in paravertebral alana yayılması ve spinal sinirlerin VR'una ulaşmasının, bir kapı olarak işlev gören kostotransvers foramenler aracılığı ile gerçekleştiğini ileri sürmüşlerdir (Şekil 2.10). Bu konu hakkında araştırmalar ve çalışmalar devam etmektedir.



**Şekil 2.10.** ESPB'nun ardından LA yayılımının kavramsal gösterimi (36). ESM ile transvers sürecin ucu arasındaki fasyal düzleme LA enjekte edilir. Belirli bir fraksiyon, intervertebral bağ dokusu kompleksindeki (bitişik enine çıkıntıları kapsayan bağlar ve diğer bağ dokuları için ortak bir terim) kanallar yoluyla paravertebral boşluğa anterior olarak (blok, ok1) nüfuz eder ve ayrıca intervertebral foramen boyunca ilerleyebilir. ESM'nin altında fasyal düzlem boyunca kraniokaudal bir yayılım vardır (blok, ok2), genellikle birkaç vertebral seviyeye yayılır. ESM'nin kendisine doğru posterior izleme (blok, ok3) yaygındır. Yanal yayılma (blok, ok4), ESM'nin sarkan torakolomber fasyanın (gösterilmemiştir) yan kenarı ile sınırlı olma eğilimindedir.

ESPB pratik olarak; ESM'nin ve altta yatan transvers süreç arasındaki bölgeye, USG eşliğinde LA enjeksiyonu uygulanması sonucu oluşur. Hasta oturur ya da lateral dekübit pozisyonuna getirilip hedeflenen vertebral seviye tanımlandıktan sonra yüksek frekanslı bir lineer USG probu, spinöz sürecin 2 cm lateralinde bir kraniokaudal oryantasyonda yerleştirilir. Daha sonra blok iğnesi sefalden kaudale veya kaudalden sefale doğru, iğne ucu ESM'nin derin yüzeyi ile transvers süreç arasındaki interfasyal planda kalana kadar ilerletilir (Şekil 2.11).



**Şekil 2.11.** Erektör Spina Plan Bloğu (ESPB) 'nun Uygulanışı

Bununla birlikte, bazı yazar grupları kılıf planındaki enjeksiyonu; hedef olarak transvers proçesi kullanarak ESM'nın altına kadar derinleştirmeyi tercih etmişlerdir ve şimdi bu yaklaşım önerilmektedir. Derin enjeksiyon yaklaşımını kullanmanın bir diğer önemli sebebi rhomboid majör kasının alt sınırının T6 seviyesinde olmasıdır ki bu da daha alt seviyelerde bir sonografik işaret noktası olarak kullanılamamasına sebep olmaktadır.

ESPB bir fasyal plan bloğudur; bu nedenle başarı, kas ile transvers proçes arasına enjekte edilen LA volümüne bağlıdır. ESPB; tek enjeksiyon, kateter yerleştirilerek aralıklı bolus ya da sürekli infüzyon teknikleriyle kullanılabilir.

Komplikasyon açısından yalnızca iki makalede ESPB'ye bağlı pnömotoraks bildirilmiştir (38,39). Bunun dışında düşük torasik ESPB'nin sebep olduğu istemsiz bir motor blok da bildirilmiştir (40). Ancak blok ile ilişkili olası komplikasyonların, tekniğin uygulanmasındaki başarısızlık sebebiyle olabileceği belirtilmiştir.

## **2.8. Lokal Anestezikler**

LA, optimum konsantrasyon ve uygun dozlarda yapıldığında sinir lifleriyle temas etmeleri sonucunda bu liflerdeki impuls iletimini geri dönecek şekilde bloke eden ilaçlardır. İlk keşfedilen LA doğada bulunan koka bitkisinin (Erythroxyton coca) yapraklarından elde edilen ester yapılı kokaindir. Kokain 1860 da izole edilmiştir ve

1884 de ilk kez LA etkinliği gösterilmiştir. 1905 yılında ester grubundan prokain, 1944 yılında ise amid grubundan lidokain sentetik olarak üretilen ilk prototip LA'lerdir.

### **2.8.1.Lokal anestezik etki mekanizmaları**

LA hücre sitoplazmasında ya da membranda var olan voltaj kapılı Na kanallarının  $\alpha$  alt biriminin belirli bir bölgesini bağlar ve kanal aktivasyonunu ve membran depolarizasyonu ile ilişkili Na akışını inhibe eder. Na kanallarına bağlanan LA istirahat membran potansiyelini değiştirmmez. Artan LA konsantrasyonlarında, zardaki Na kanallarının artan fraksiyonu LA molekülüne bağlanır ve Na iyonlarını iletmez. LA'lerin daha fazla kanala bağlanması sonucu olarak, sinir uyarma ve uyarı iletimi için eşik değeri artar, aksiyon potansiyelinin yükselme hızı, büyüklüğü azalır ve uyarı iletim hızı yavaşlar. Yeterli yoğunlukta LA konsantrasyonlarında (yeterli miltarda Na iyonu, LA'ı bağladığında) aksiyon potansiyeli artık üretilemez ve uyarı yayılımı ortadan kalkar. LA'ler açık veya inaktive durumdaki Na kanalına karşı, istirahat durumundaki Na kanalından daha büyük bir afiniteye sahiptir. Depolarizasyonlar açık ve inaktif kanallara yol açar. Böylece depolarizasyon LA bağlanmasını destekler. LA'ı bağlayan Na kanallarının oranı sık depolarizasyonla artar. Bu fenomen kullanıma bağlı blok olarak adlandırılır. Başka bir deyişle LA'lerin Na kanallarını inhibisyonları hem voltaj hem de frekans bağımlıdır.

### **2.8.2.Lokal anesteziklerin yapı ve aktivite ilişkileri**

Kimyasal yapı olarak LA lipofilik grup, hidrofilik grup ve ara ester ya da amid bağlantısı olmak üzere üç parçadan oluşurlar. Lipofilik grup (genellikle aromatik benzen halkası) hidrofilik gruptan (genellikle bir tersiyer amin) bir ester veya amid bağlantısı içeren ara zincir ile ayrılırlar. Lipofilik aromatik halka (benzen) yağda çözünürlüğünün artmasını sağlayarak LA'in sinir kılıfına daha kolay diffüze olmasını sağlar. Etki süresi ve potens ile ilgili kısmı oluşturur. Hidrofilik tersiyer amin grubunun LA'lerin suda çözünür halde bulunmasını sağlayan parçadır. Ara zincirin doğası LA'lerin esterler ya da amidler olarak sınıflandırılmasının temelini oluşturur (Şekil 2.12).

Ester Yapılı Olanlar	Amid Yapılı Olanlar
Kokain	Lidokain
Prokain	Prilokain
Klorprokain	Mepivakain
Tetrakain	Etidokain
Benzokain	Ropivakain
	Levobupivakain
	Bupivakain

**Şekil 2.12.** Lokal Anesteziklerin sınıflandırılması

Ester yapılı LA'ler; plazma esterazları ile hidrolize olurlar, daha az stabildirler ve yıkım ürünleri paraaminobenzoikasittir (PABA). Amid tipi LA'ler ise; karaciğerde mikrozomal enzimlerle yıkılırlar, daha stabildirler.

LA'lerin etki süresi potens ve lipit çözünürlüğü ile ilişkilidir. Yüksek oranda yağda çözünen LA'lerin etki süresi daha uzundur. Muhtemelen bunun nedeni, lipit açısından zengin bir ortamdan, sulu kan dolaşımına daha yavaş yayılmalarıdır. Lipit çözünürlüğü plazma proteinlerine bağlanmasıyla ilişkilidir. Proteinlere affinitesi daha fazla olan LA'ler sinir membranına uzun süre bağlı şekilde bulunurlar bundan dolayı etki süreleri uzar.

LA'ler, etki sürelerine göre kısa (kokain, prokain ve klorprokain), orta (artikain, lidokain, mepivakain ve prilokain) ve uzun (tetrakain, bupivakain, ropivakain ve levobupivakain) olarak üç gruba ayrılırlar. LA'ler etki süreleri ve potensleri artıkça toksisiteleri de artar.

Tüm LA'ler zayıf bazdırlar ve yağda çözünür, nötral veya hidrofilik formda bulunurlar. Enjeksiyon esnasında molekül kuarterner yapıda ve suda çözünebilir olarak bulunur ancak bu form sinir dokusuna diffüze olamaz. Ortamın (dokunun) pH'sı ve iyonizasyon sabiti (pKa), LA'in hangi formda olması gerektiğini ve proteine bağlanma oranını belirler. LA'in etkisinin başlaması yağda çözünebilir forma, fizyolojik pH da (7.4) geçmesi ile sağlanır. Tanım olarak pKa, LA'in %50'sinin yağda çözünür tersiyer yapıda, %50'sinin de suda çözünür kuarterner yapıda olduğu pH'yı temsil eder. Tüm LA'lerin pH'sı 8.0- 9.0 arasındadır. Ortamın bazı nedenlerle asidotik olduğu durumlarda kuarterner suda çözünen form artarak sinir dokuya giren LA miktarının

azalmasına neden olur. Bunun yanında ortamın pH'sının bazik olması durumunda lipid çözünür tersiyer yapının artmasına, dolayısıyla da sinir membranından girebilecek LA miktarının artmasına sebep olur.

LA'ler bütün sinir liflerine etki ederler ancak bu etki eşit miktarda değildir. Motor, duyu ve sempatik ileti taşıyan liflerin çapları farklı olduğundan bu sinir liflerindeki iletiyi bloke etmek için kullanılan LA'lerin konsantrasyonları da farklıdır. Nitekim sinir liflerinin çapları arttıkça bu sinir liflerini bloke etmek için LA konsantrasyonu da artırılmalıdır. İnce lifler kalın liflere kıyasla, miyelinsiz lifler de miyelinlilere kıyasla daha hızlı ve daha düşük ilaç konsantrasyonunda etkilenirler. Miyelinli sinirlerde (A $\alpha$ , A $\beta$ , A $\delta$ , B) miyelin LA'lerin sinir lifine ulaşımını güçleştirdiğinden, anestezi daha yüksek ilaç konsantrasyonlarında ve daha uzun sürede olacaktır. Miyelinsiz lifler (C) ilk olarak etkilendiğinden ağrı ve ısı en erken, en son ise somatik motor güç etkilenecektir. Otonom lifler (ince, miyelinli B ve miyelinsiz C lifleri) en hızlı etkilenenlerden olup, etkilenen alanda vazodilatasyon, kaslarda öncelikle tonus azalmasıyla birlikte gevşeme, ardından da paralizi gelişir. Klinikte sırasıyla ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusu fonksiyonlarının kaybı olarak görürüz.

### **2.8.3. Lokal Anesteziklerin Klinikte Kullanımları**

LA'lerin lokal anestezik etkilerinin yanısıra; analjezik, antiaritmik, antibakteriyel/ antifungal, antitrombotik, antikonvülsif, nöroprotektif, anti-inflamatuar gibi etkileri de vardır. Ancak klinikte bu etkilerinden en çok istifade edilenleri; lokal anestezik, antiaritmik, analjezik etkileridir.

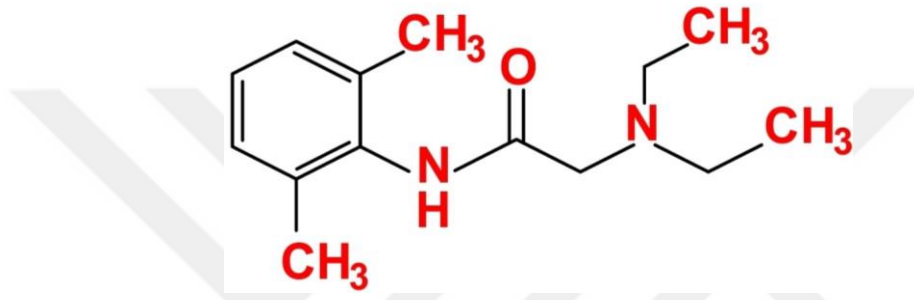
LA'ler anestezi pratiğinde; topikal anestezi, infiltrasyon anestezisi, intravenöz rejyonel anestezi, santral blok, periferik sinir blokları, sempatik blok (örneğin; pterigopalatin, servikotorasik, lumbal sempatik, çölyak ve hipogastrik pleksus) ve entübasyonda sempatoadrenal yanıtın baskılanması amacıyla uygulanır. LA'ler analjezik olarak da akut ve kronik ağrıda kullanılmaktadır. Bu amaçla kronik ağrıda en sık kullanılan LA lidokaindir.

Lokal anestezi kontrendikasyonları, kesin ve rölatif olarak iki başlıkta toplanabilir. Kesin olanlar; lokal anestezi uygulamasının hasta tarafından reddedilmesi, hastanın koopere olmaması, dekompanze kalp yetmezliği, kullanılacak lokal anestezige karşı

hastada allerjinin bilinmesi, enjeksiyon yerinde enfeksiyon veya sepsisdir. Rölatif olanlar; pıhtılaşma bozukluğu, ileri derecede karaciğer yetersizliği, ağır böbrek yetmezliği, ağır kardiyovasküler yetmezlik ve plazma kolinesteraz (ester yapıları için) yetersizliğidir.

#### 2.8.4.Lidokain

1946 yılında keşfedilen ve 1948 yılında kullanıma giren lidokain, en yaygın kullanılan LA'lerden biri olmaya devam etmektedir.



Şekil 2.13. Lidokainin Kimyasal Yapısı

Amid yapılı LA'tir. Hem antiaritmik (Sınıf 1b), hem infiltrasyon ve bölgesel sinir bloklarında hem de spinal ve topikal anestezi için yaygın olarak kullanılır. Lidokain; IV uygulamadan sonra hızla absorbe edilirken, topikal uygulamadan sonra gastrointestinal yoldan ve solunum yollarından da emilir. Ventriküler erken atımlar ve ventriküler taşikardi sonrası akut myokart infarktüsü için ve dijital ilaç zehirlenmesi, kalp cerrahisi ve kalp kateterizasyonunun neden olduğu ventriküler aritmiler için kullanılır. Supraventriküler aritmilerde genellikle etkisizdir.

Lidokain yağ içerisinde yüksek çözünürlüğe sahip olmasından dolayı hızlı ortaya çıkan etki süresine sahiptir. Lidokain esas olarak alfa-1-asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine %64 oranında bağlanır. Karaciğerde N-dealkilasyon ile metabolize edilir. Yaklaşık %3'ü idrarda değişmeden atılır. Bu nedenle böbrek yetmezliği olan hastalarda dozaj ayarlaması gerekli değildir, ancak yine de dikkatli olunmalıdır.

Periferik sinir bloklarında cerrahi anestezi için epinefrinli veya epinefrinsiz %1,5 veya %2'lik konsantrasyonlar yaygın olarak kullanılmaktadır. Lidokainin epinefrinsiz maksimum dozu 5mg/kg, epinefrinli maksimum dozu 7mg/kg 'dir. Dilüe edilmiş konsantrasyonlar tanısal bloklar için ağrı yönetiminde sıklıkla kullanılır.

Lidokainin LA olarak temel etki mekanizması, voltaj kapılı Na kanallarının blokajı yoluyla, aksiyon potansiyeli yayılımının geri dönüşümlü bir şekilde bloke edilmesine yol açar. Tüm LA'de olduğu gibi, ilacın yalnızca iyonize olmayan formu (yani serbest baz formu) lipofilik hücre zarlarına nüfuz edebilir. Aksoplazma içerisinde sodyum iyon kanallarına bağlanarak bu kanalları bloke eder. Böylece sodyum iyonlarının sinir hücrelerine girmesi ve ağrı sinyalinin merkezi sinir sistemine iletilmesi engellenir (41,42).

Lidokain, antiaritmik bir ajan ve amid yapılı bir lokal anesteziği olması ile birlikte antihiperaleziği, analjeziği ve anti-inflamatuvar etkinliği de bulunan bir ilaçtır. Lidokainin bu etkilerini; "Na kanal blokajı, G protein inhibisyonu ve NMDA reseptör inhibisyonu gibi çeşitli mekanizmalar" ile yerine getirdiği bildirilmiştir. Lidokainin hem akut postoperatif ağrıda, hem de kronik ağrıda analjeziği etkinliğinin bulunduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (13-14).

### 3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 21/12/2022 – 2022/833 tarih ve sayılı etik kurul onayı alındıktan sonra Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Cerrahi ameliyathanesinde Aralık 2022– Ekim 2023 tarihleri arasında torakotomik ve torokoskopik cerrahiye alınmış Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) sınıflaması I-III olan 18 yaş üstü, 60 hastada yapılmıştır. Hasta bilgileri gizli tutularak isim yerine kodlar kullanıldı. Prospektif olarak planlanan bu çalışma kontrollü bir olgu-kontrol çalışmasıdır. Çalışma insizyon öncesi hastalara lidokain ile yapılan ESPB'nun PTPS üzerine etkisinin değerlendirilmesi amacıyla yapıldı. Çalışmanın verileri anket, mülakat ve gözlem yöntemleri ile elde edilmiştir.

Araştırmaya başlamadan önce hasta yakınlarına ve hastalara preoperatif 24 saat önceki görüşmede araştırmanın amacı hakkında bilgi verilmiş, çalışma esnasında kullanılacak anestezi ve/veya analjezi yöntemlerinin rutinde uygulanan yöntemler olduğu, yeni bir anestezi ve/veya analjezi yöntemi olmadığı anlatılmış ve bilgilendirilmiş olur formu imzalatılmıştır. Çalışmaya dahil olmayı kabul eden hastaların postoperatif 24., 48.saat ve 1. haftadaki ağrıları göğüs cerrahi servisinde, 1., 2. ve 3. aydaki ağrıları ise ağrı poliklinik kontrolü sırasında ve/veya telefon ile iletişim kurularak VAS skorlaması ve ağrı anketi (paindetect) kullanılarak değerlendirilmiştir. Hastalara yönelik dahil edilme ve dahil edilmeme kriterleri aşağıdaki şekildedir;

Gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri;

#### **Çalışma Grubu:**

- 18 yaş üstü kadın ve erkek hastalar
- Torakotomi uygulanan hastalar

- Torakoskopik cerrahi yapılan hastalar
- Erektör spina plan bloğu uygulamasını kabul eden hastalar

**Kontrol Grubu:**

- 18 yaş üstü kadın ve erkek hastalar
- Torakotomi uygulanan hastalar
- Torakoskopik cerrahi yapılan hastalar
- Çalışmaya katılan ancak erektör spina plan bloğu uygulamasını kabul etmeyen hastalar

Gönüllülerin araştırmaya dahil edilmeme kriterleri;

- 18 yaş altı hastalar
- Antikoagülan ve/veya antiagregan tedavi alan hastalar
- Kanama diatezi olan hastalar
- Çalışmaya katılmak istemeyen hastalar
- Ponksiyon yeri yakınında enfeksiyon olan hastalar,
- Hamile veya emziren hastalar
- Kronik ağrı öyküsü olan hastalar

Tüm hastalar 24 saat önce göğüs cerrahi servisinde takip edildiği için, damar yolu açılmış olarak ameliyathane ünitesine getirilmiştir. Tüm hastalar ameliyat masasına alındıktan sonra standart şekilde monitörize edildi ve kalp atım hızı (KAH), noninvaziv kan basıncı (NIKB), periferik oksijen saturasyonu (SpO2) ölçülerek, bazal değerler kayıt altına alındı. Hastalar, monitörizasyon tamamlandıktan sonra en az 3 dakika %100 O2 ile preoksijenize edildi ve hastalara IV yoldan 2 mg/kg propofol, 1-2 µg/kg fentanil, 0,6-1 mg/kg rokuronyum verilerek genel anestezi induksiyonu sağlandı, yeterli kas gevşemesi sonrasında çift lümenli endobronşiyal tüp ile entübe edildi. Entübasyon sonrası tüm hastaların tüp yeri oskültasyon ile doğrulanmış ve hastalara genel anestezi idamesi için %50 O2 %50 hava karışımı, %2 konsantrasyonda sevofuluran ve hasta ihtiyacına göre doz ayarlanarak 0,1-1 µg/kg/dk olacak şekilde remifentanil infüzyonu başlanmıştır. Hastalara 16 G intraket ile ilave damar yolu açıldıktan sonra cerrahi bölge ile aynı tarafta olacak şekilde internal juguler vene USG eşliğinde santral venöz katater takıldı. Radial arter kanüle edilerek invaziv arter monitörizasyonuna başlandı ve hastaya

cerrahi için uygun lateral dekübit pozisyon verildi. Tüp yeri pozisyon sonrası tekrar değerlendirildi. Cilt insizyonundan önce hastalar 5 dakika %100 O<sub>2</sub> ile ventile edildi ve sonrasında tek akciğer ventilasyonuna geçildi. Ventilasyon 4-6 mL/kg tidal hacim, 5 cmH<sub>2</sub>O pozitif ekspirasyon sonu basıncı, 1:2 inspiratuar-ekspiratuar oranı ve 12-16 solunum hızı ile basınç kontrollü-volüm garantili modda gerçekleştirildi. Tüm hastaların indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, intraoperatif 30.dk/ESPB blok sonrası ve intraoperatif saatlik KAH, NIKB, SPO<sub>2</sub> değerleri ile remifentanil infüzyon dozları kayıt edilmiştir. Cerrahi sonlanmadan önce hastalara analjezi amacıyla rutin olarak 3 mg morfin, 50 mg deksketoprofen ve 15 mg/kg parasetamol yapılmıştır. Cerrahi işlem sonunda remifentanil infüzyonuna, sevofluran idamesine son verilmiş, 2-4 mg/kg sugammadeks kullanılarak hastalar dekübit edilmiş, yeterli spontan solunum görüldükten sonra hasta ekstübe edilmiş ve derlenme ünitesine alınmıştır. Ekstübasyon sonrası KAH, NIKB, SPO<sub>2</sub> değerleri kaydedilmiştir. Tüm hastalara morfin ile hazırlanmış hasta kontrollü analjezi cihazı ile postoperatif 48 saat ağrı kontrolü sağlanmıştır. HKA cihazı morfin kullanılarak hazırlanmış, boluz dozu 1mg olarak belirlenmiş ve 15 dakika kilit süresi ayarlanmıştır. Bazal infüzyon dozu ayarlanmamıştır.

Hastaların postoperatif 24.ve 48. saatteki VAS skorları, morfin tüketimleri, ağrı anket puanları, ek analjezi ihtiyaçları servis görüşmeleri sırasında kayıt altına alınmıştır. Postoperatif 1., 2., 3. aydaki VAS skorları, ek analjezi ihtiyaçları ve paindetect ağrı anket puanları ise poliklinik kontrolleri sırasında ve/veya telefon ile iletişim kurularak değerlendirilmiştir.

Bütün hastalara preoperative vizitte ESPB'nin nasıl yapıldığı anlatılmış, bu işlemi kabul eden hastalar çalışma grubu olarak alınırken, ESPB'yi istemeyen hastalar kontrol grubuna dahil edilmiştir.

### **Grup I (Kontrol grubu):**

Hastalara standart monitörizasyon uygulandıktan sonra rutin anestezi indüksiyonu yapılmış ve entübasyon sonrasında rutinde uygulanan şekilde anestezi idamesi yapılmıştır. Hastaların KAH, SPO<sub>2</sub>, NIKB değerleri, remifentanil infüzyon dozları belirlenen sürelerde kayıt altına alınmıştır. Hastalara cerrahi sonunda rutin olarak 3 mg

morfin, 50 mg deksketoprofen ve 15 mg/kg parasetamol uygulanmıştır. Cerrahi işlem sonunda hastalar deküritize edilerek ekstübe edilmiş ve derlenme ünitesine alınmıştır. Tüm hastalara postoperatif ilk 48 saat hasta kontrollü analjezi cihazı ile postoperatif ağrı kontrolü sağlanmış, ek analjezik ihtiyacı olan hastalara IV parasetamol yapılmış ve kaydedilmiştir.

### **Grup II (Erector spina plan bloğu yapılan grup):**

ESPB kabul eden hastalara rutin monitörizasyon, indiksiyon ve entübasyon sonrasında lateral dekübit pozisyon verilmiş ve ESPB cerrahi insizyon öncesi, ideal vücut ağırlığına göre 3.5 mg/kg lidokain toplam 30 cc olacak şekilde serum fizyolojik ile sulandırılarak yapılmıştır. Bunun için işlem yapılacak alan steril olarak boyandıktan sonra deneyimli tek bir anestezi hekimi tarafından düşük frekanslı bir konveks USG probu eşliğinde C7'den başlayarak T5 spinöz prosesi bulunmuştur. USG probu T5 spinöz prosesin 2 cm lateraline kraniyokaudal oryantasyonda yerleştirilmiş ve transfer prosesin kot ile birleştiği yerde sabitlenmiştir. Hiperekoik transvers proses gölgesinin yüzeysel kısmında yukarıdan aşağı doğru trapezius, rhomboid major ve ESM tanımlandı. Daha sonra ultrason rehberliği altında BRAUN Stimuplex Ultra 360 0,7x80 mm'lik 22-G blok iğnesi kaudalden sefale doğru, iğne ucu transvers prosesin yüzeyine yerleşene kadar ilerletilmiştir. Doğru iğne ucu pozisyonu, ESM'nı transvers prosesden ayıran doğrusal sıvı yayılımının görselleştirilmesiyle doğrulandı. Sonra ESM'nin derin yüzeyi ile transvers proses arasındaki interfasyal plana, toplam 30 cc olacak şekilde serum fizyolojik ile sulandırılmış 3.5 mg/kg (ideal vücut ağırlığına göre) lidokain kontrollü bir şekilde verildi ve yayılım USG aracılığıyla görüldü. Mekanik ventilatör ayarları rutindeki gibi düzenlendi ve anestezi idamesi ve postoperatif analjezi için her iki grupta da aynı protokoller uygulandı.

### **3.1.Verilerin Analizi**

Veriler IBM SPSS Statistics Standard Concurrent User V 29 (IBM Corp., Armonk, New York, ABD) istatistik paket programında değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler birim sayısı (*n*), yüzde (%), ortalama-standart sapma (mean±sd), standart hata, medyan (M), kartiller arası uzaklık değerleri olarak verildi. Sayısal değişkenlere ait verilerin normal dağılımı Shapiro Wilk normallik testi ile değerlendirildi. Grupların varyans homojenliği

Levene testi ile analiz edildi. Sayısal değişkenler için iki grup karşılaştırmaları verilerin normal dağılım göstermesi durumunda bağımsız örneklerde  $t$  testi, normal dağılım göstermemesi durumunda Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Tekrarlı ölçümlerin yer aldığı gruplar arası karşılaştırmalarda eksik veri bulunan değişkenler için Karma Etkili Doğrusal modellerden yararlanıldı. Normal dağılım gösteren ve eksik veri bulunmayan değişkenlerde tekrarlı ölçümlerde gruplar arası karşılaştırmalar tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizi ile değerlendirildi. Karma etkili doğrusal modeller ve tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizlerinde tüm ikili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi uygulandı. Normal dağılım göstermeyen değişkenler için grup içi karşılaştırmalar iki tekrarlı ölçümlerde Wilcoxon testi, ikiden fazla tekrarlı ölçümlerde Friedman analizi ile yapıldı. Sayısal değişkenler arası ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile değerlendirildi. Grupların kategorik değişkenler ile karşılaştırılmasında kıkare analizlerinden (Pearson kıkare, Yates kıkare, Fisher exact test) yararlanıldı,  $p < 0,05$  değeri istatistiksel olarak önemli kabul edildi.

## 4.BULGULAR

**Tablo 4.1.** Gruplara Göre Tanımlayıcı İstatistiklerin Karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri	
	ESPB	Kontrol	Test değeri	P değeri
<b>Yaş, (yıl)</b>	52,4±14,8	48,8±14,3	0,940	0,351 <sup>†</sup>
<b>Cinsiyet, n (%)</b>				
Erkek	23 (76,7)	16 (53,3)	2,637	0,104 <sup>Φ</sup>
Kadın	7 (23,3)	14 (46,7)		
<b>Cerrahi, n (%)</b>				
Torakoskopi	15 (50,0)	15 (50,0)	-	-
Torakotomi	15 (50,0)	15 (50,0)		
<b>Sigara, n (%)</b>				
Var	18 (60,0)	14 (46,7)	0,603	0,438 <sup>Φ</sup>
Yok	12 (40,0)	16 (53,3)		
<b>Alkol, n (%)</b>				
Var	1 (3,3)	1 (3,3)	-	-
Yok	29 (96,7)	29 (96,7)		
<b>Ek hastalık, n (%)</b>				
Var	20 (66,7)	25 (83,3)	1,422	0,233 <sup>Φ</sup>
Yok	10 (33,3)	5 (16,7)		
<b>Ek Hastalıklar*, n (%)</b>				
HT	9 (30,0)	13 (43,3)	0,646	0,422 <sup>Φ</sup>
DM	9 (30,0)	8 (26,7)	0,001	>0,999 <sup>Φ</sup>
KAH	7 (23,3)	4 (13,3)	0,445	0,505 <sup>Φ</sup>
Akciğer CA	9 (30,0)	12 (40,0)	0,293	0,588 <sup>Φ</sup>
Guatr	4 (13,3)	5 (16,7)	-	>0,999 <sup>¥</sup>
Obezite	0 (0,0)	3 (10,0)	-	0,237 <sup>¥</sup>
Serviks CA	1 (3,3)	0 (0,0)	-	>0,999 <sup>¥</sup>
Rektum CA	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>¥</sup>
Mesane CA	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>¥</sup>
Miyastenia graves	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>¥</sup>
Kolon CA	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>¥</sup>
Over CA	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>¥</sup>
KOAH	1 (3,3)	1 (3,3)	-	-

n: Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi, yaş değişkeni ortalama±standart sapma olarak özetlenmiştir. †: Bağımsız örneklerde t testi, Φ: Yates kıkare testi, ¥: Fisher exact test, \*: Bir hastada birden fazla ek hastalık bulunabilmektedir.

**Tablo 4.1.** Gruplara Göre Tanımlayıcı İstatistiklerin Karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri	
	ESPB	Kontrol	Test değeri	P değeri
<b>Ek Hastalıklar*, n (%)</b>				
Larinks CA	0 (0,0)	1 (3,3)		>0,999 <sup>‡</sup>
Meme CA	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>‡</sup>
KBY	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>‡</sup>
Astım	1 (3,3)	0 (0,0)	-	>0,999 <sup>‡</sup>
Gut	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>‡</sup>
HBV	1 (3,3)	0 (0,0)	-	>0,999 <sup>‡</sup>
Aritmi	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>‡</sup>
Panik atak	0 (0,0)	1 (3,3)	-	>0,999 <sup>‡</sup>
Ankilozan spondilit	1 (3,3)	0 (0,0)	-	>0,999 <sup>‡</sup>

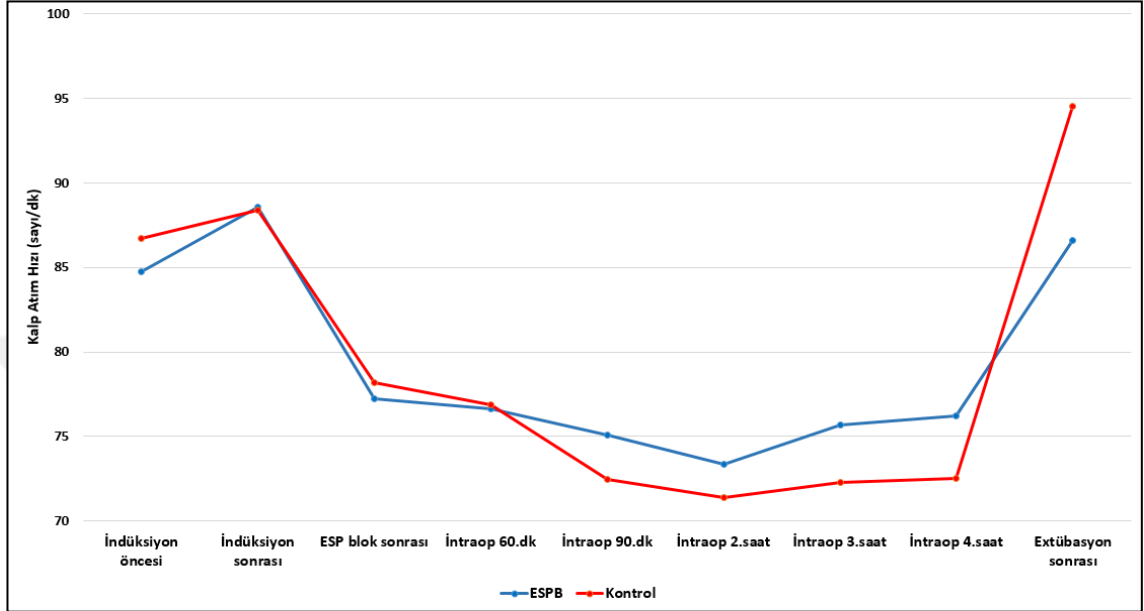
n: Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi, yaş değişkeni ortalama±standart sapma olarak özetlenmiştir. †: Bağımsız örneklerde t testi, ‡: Yates kıkare testi, §: Fisher exact test

Çalışmada ESPB grubunda 30, kontrol grubunda 30 olmak üzere toplam 60 hasta yer almıştır. Her iki gruptaki hastaların yaşları benzerdir. Erkek hasta sayısı ESPB grubunda 23 (%76,7), kontrol grubunda 16'dır (%53,3). Gruplar arasında cinsiyet yönünden istatistiksel olarak fark bulunmadı. Her iki grupta torakoskopi ve torakotomi yapılan hasta sayısı eşit dağılmıştır (%50,0). Sigara kullanan hasta sayısı ESPB grubunda 18 (%60,0), kontrol grubunda 14'tür (%46,7). Sigara ve alkol kullanan hasta sayıları her iki grupta da benzerdir. ESPB grubunda 20 (%66,7), kontrol grubunda 25 (%83,3) hastada ek hastalıklar mevcuttur. Gruplarda ek hastalık bulunan hasta sayısında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. HT'li hasta sayısı ESPB grubunda 9 (%30,0), kontrol grubunda 13 (%43,3); DM'li hasta sayısı ESPB grubunda 9 (%30,0), kontrol grubunda 8'dir (%26,7). Tüm ek hastalıklar gruplarda istatistiksel olarak benzer dağılıma sahiptir (Tablo 4.1.).

**Tablo 4.2.** Kalp Atım Hızının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>§</sup>	
	ESPB	Kontrol	F değeri	p değeri
<b>Ölçüm Zamanı</b>				
İndüksiyon öncesi	84,77±2,81	86,73±2,81	0,245	0,622
İndüksiyon sonrası	88,57±2,99	88,40±2,99	0,002	0,969
ESP blok sonrası/intraop 30. dk	77,23±2,41	78,20±2,41	0,080	0,778
İntraop 60.dk	76,63±2,53	76,90±2,53*	0,006	0,941
İntraop 90.dk	75,10±2,10*	72,43±2,10*	0,805	0,373
İntraop 2.saat	73,37±2,03*	71,40±2,03*	0,467	0,497
İntraop 3.saat	75,70±2,12	72,27±2,12*	1,313	0,257
İntraop 4.saat	76,20±2,09	72,50±2,0*	1,567	0,216
Extübasyon sonrası	86,60±2,68	94,53±2,68	4,373	<b>0,041</b>
Test İstatistikleri <sup>‡</sup> F; p	5,995; < <b>0,001</b>	12,485; < <b>0,001</b>		

Veriler ortalama±standart hata olarak verilmiştir. *F*: Karma etkili doğrusal modeller için test istatistikleri &: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, †: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar \*: Bazale göre farklı olan değerleri gösterir.



**Grafik 4.1.** Kalp Atım Hızı (KAH) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre gruplardaki değişimi

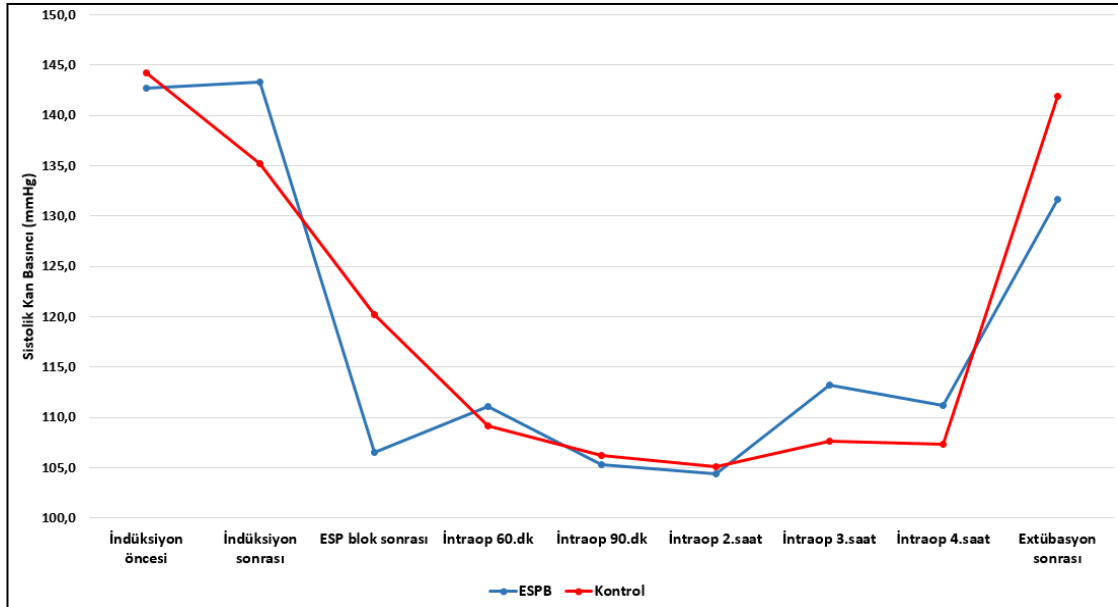
Gruplar arası karşılaştırmalarda ESPB grubunun sadece extübasyon sonrası KAH değerlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu gözlemlendi ( $p < 0,05$ ). Diğer ölçüm zamanlarında KAH değerlerindeki gruplar arası farklar istatistiksel olarak önemli değildir ( $p > 0,05$ ). Grup içi karşılaştırmalarda ESPB grubunda intraoperatif 90. dk ve 2.saatte kalp atım hızı değerleri bazale göre istatistiksel olarak düşüktür. Kontrol grubunda intraoperatif 60., 90. dk, 2. Ve 3. saat kalp atım hızı değerleri bazale göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p < 0,05$ ). (Tablo 4.2. Grafik 4.1.)

**Tablo 4.3.** Sistolik Kan Basıncının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri&	
	ESPB	Kontrol	<i>F</i> değeri	<i>p</i> değeri
<b>Ölçüm Zamanı</b>				

İndüksiyon öncesi	142,67±3,76	144,20±3,76	0,083	0,774
İndüksiyon sonrası	143,33±5,71	135,23±5,71	1,007	0,320
ESP blok sonrası/intraop 30. dk	106,47±3,91*	120,20±3,91*	6,175	<b>0,016</b>
İntraop 60.dk	111,07±3,59*	109,20±3,59*	0,135	0,715
İntraop 90.dk	105,33±2,91*	106,23±2,91*	0,048	0,828
İntraop 2.saat	104,40±2,76*	105,07±2,76*	0,029	0,865
İntraop 3.saat	113,17±3,29*	107,60±3,29*	1,431	0,236
İntraop 4.saat	111,20±3,31*	107,37±3,31*	0,670	0,416
Extübasyon sonrası	131,03±3,64*	141,90±3,76	4,457	<b>0,039</b>
Test İstatistikleri <sup>‡</sup> F; p	19,276; <0,001	20,396; <0,001		

Veriler ortalama±standart hata olarak verilmiştir. F: Karma etkili doğrusal modeller için test istatistikleri <sup>§</sup>: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, <sup>‡</sup>: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar \*: Bazale göre farklı olan değerleri gösterir.



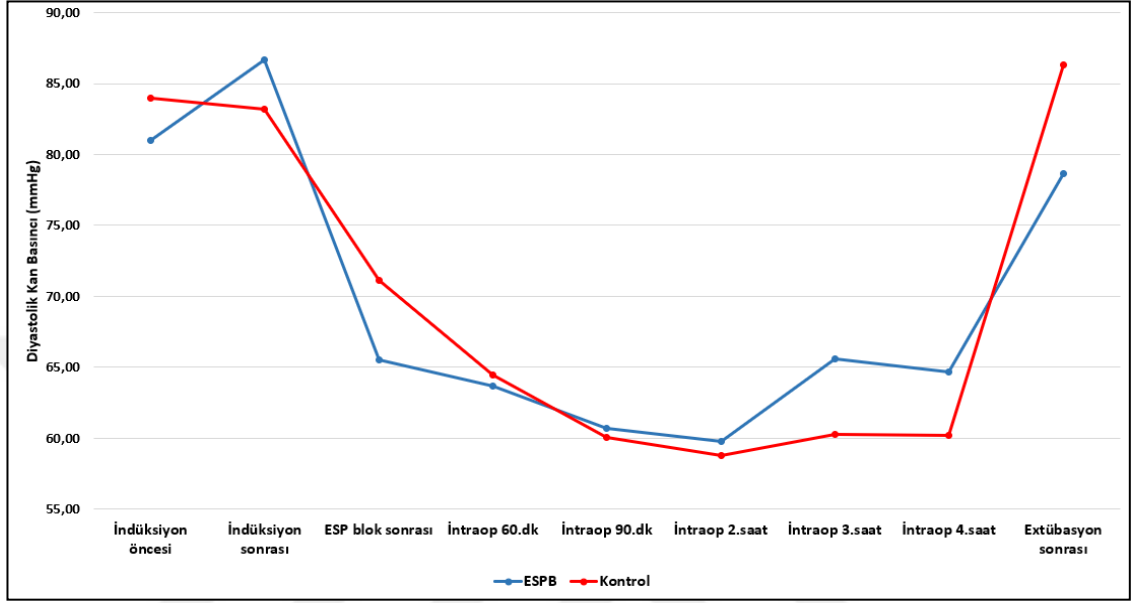
**Grafik 4.2.** Systolik kan basıncı değerlerinin ölçüm zamanlarına göre gruplardaki değişimi

ESPB grubunda ESP blok sonrası/intraop. 30.dk ve extübasyon sonrası sistolik kan basıncı (SKB) değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktür ( $p<0,05$ ). Diğer ölçüm zamanlarında gruplarda SKB değerlerinde istatistiksel olarak farklılık oluşmadı ( $p>0,05$ ). Grup içi karşılaştırmalara göre ESPB grubunda blok sonrası, intraoperatif tüm ölçümler ve extübasyon sonrası SKB değerleri bazale göre istatistiksel olarak düşüktü ( $p<0,05$ ). Kontrol grubunda intraoperatif 30. dk dan itibaren tüm intraoperatif SKB değerleri bazale göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p<0,05$ ). (Tablo 4.3. Grafik 4.2.).

**Tablo 4.4.** Diyastolik Kan Basıncının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	F değeri	p değeri
<b>Ölçüm Zamanı</b>				
İndüksiyon öncesi	81,00±2,42	84,00±2,42	0,769	0,384
İndüksiyon sonrası	86,70±3,50	83,17±3,50	0,51	0,478
ESP blok sonrası/intraop 30. dk	65,50±2,74	71,10±2,74	2,084	0,154
İntraop 60.dk	63,70±2,65*	64,43±2,65	0,038	0,845
İntraop 90.dk	60,67±2,39*	60,07±2,39*	0,032	0,859
İntraop 2.saat	59,77±2,09*	58,77±2,09*	0,115	0,736
İntraop 3.saat	65,57±2,38	60,27±2,38	2,473	0,121
İntraop 4.saat	64,70±2,26	60,17±2,26	2,004	0,162
Extübasyon sonrası	78,13±2,67	86,33±2,73	4,728	<b>0,034</b>
Test İstatistikleri <sup>‡</sup> F; p	21,226; <b>&lt;0,001</b>	29,593; <b>&lt;0,001</b>		

Veriler ortalama±standart hata olarak verilmiştir. *F*: Karma etkili doğrusal modeller için test istatistikleri &: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, †: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar \*: Bazale göre farklı olan değerleri gösterir.



**Grafik 4.3.** Diyastolik kan basıncı değerlerinin ölçüm zamanlarına göre gruplardaki değişimi

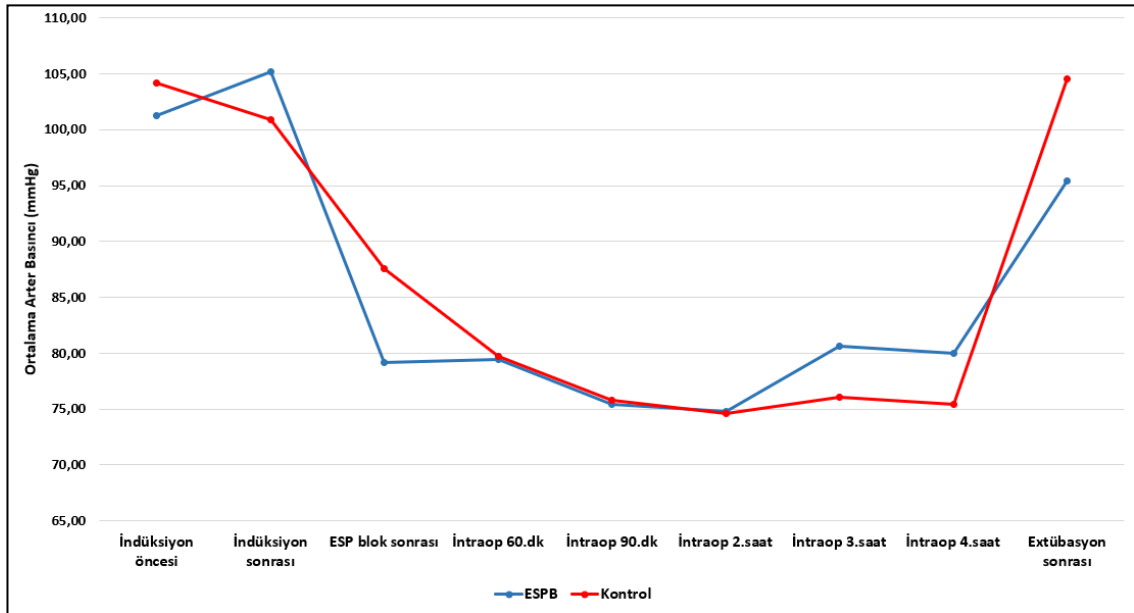
ESPB grubunun extübasyon sonrası diyastolik kan basıncı (DKB) değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p < 0,05$ ). Diğer ölçüm zamanlarında grupların DKB değerleri istatistiksel olarak farklı değildir ( $p > 0,05$ ). Grup içi karşılaştırmalara göre ESPB grubunda intraoperatif 60., 90. dk ve 2. saat DKB değerleri bazale göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p < 0,05$ ). Kontrol grubunda intraoperatif 90. dk ve 2. saat DKB değerleri bazale göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.4. Grafik 4.3.).

**Tablo 4.5.** Ortalama Arter Basıncının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri&	
	ESPB	Kontrol	<i>F</i> değeri	<i>p</i> değeri
<b>Ölçüm Zamanı</b>				

İndüksiyon öncesi	101,27±2,63	104,20±2,63	0,624	0,433
İndüksiyon sonrası	105,17±4,07	100,90±4,07	0,548	0,462
ESP blok sonrası/intraop 30. dk	79,20±3,02	87,57±3,02	3,834	0,055
İntraop 60.dk	79,40±2,84*	79,70±2,84	0,006	0,941
İntraop 90.dk	75,47±2,44*	75,80±2,44	0,009	0,923
İntraop 2.saat	74,77±2,21*	74,63±2,21*	0,002	0,966
İntraop 3.saat	80,63±2,47	76,03±2,47	1,732	0,193
İntraop 4.saat	80,00±2,40	75,47±2,40	1,778	0,188
Extübasyon sonrası	95,43±2,74	104,57±2,74	5,568	<b>0,022</b>
Test İstatistikleri <sup>‡</sup> <i>F; p</i>	22,257; <0,001	28,109; <0,001		

Veriler ortalama±standart hata olarak verilmiştir. *F*: Karma etkili doğrusal modeller için test istatistikleri <sup>§</sup>: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, <sup>‡</sup>: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar \*: Bazale göre farklı olan değerleri gösterir.



**Grafik 4.4.** Ortalama Arter Basıncı değerlerinin ölçüm zamanlarına göre gruplardaki değişimi

ESPB grubunun extübasyon sonrası ortalama arter basıncı (OAB) değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p<0,05$ ). Diğer ölçüm zamanlarında grupların OKB değerleri istatistiksel olarak farklı değildir ( $p>0,05$ ). Grup içi karşılaştırmalara göre ESPB grubunda intraoperatif 60., 90. dk ve 2. saat OAB değerleri bazale göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p<0,05$ ). Kontrol grubunda intraoperatif 2. saat OAB değeri bazale göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.5. Grafik 4.4.).

**Tablo 4.6.** Remifentanil Toplam Dozların Gruplara Göre Karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri	
	ESPB	Kontrol	z değeri	p değeri
Toplam Doz (mg)	4,5 (5,0)	9,5 (10,0)	2,938	<b>0,003</b>

Veriler medyan (kartiller arası uzaklık) olarak özetlenmiştir. z: Mann-Whitney U testi

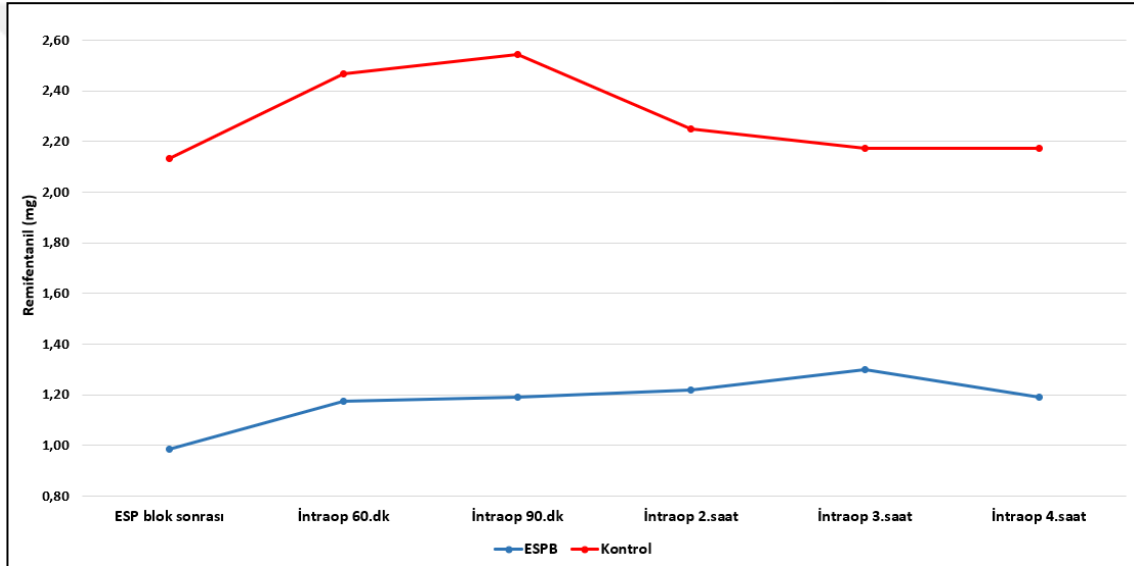
ESBP grubunda kullanılan toplam remifentanil dozu kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha azdır ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6.).

**Tablo 4.7.** Remifentanil Dozlarının Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	F değeri	p değeri
<b>Ölçüm Zamanı</b>				
ESP blok sonrası/intraop 30. dk	0,98±0,18	2,13±0,17	22,154	<b>&lt;0,001</b>
İntraop 60.dk	1,17±0,22	2,47±0,20*	18,524	<b>&lt;0,001</b>
İntraop 90.dk	1,19±0,24	2,54±0,22*	16,792	<b>&lt;0,001</b>

İntraop 2.saat	1,22±0,22	2,25±0,21	11,339	<b>0,002</b>
İntraop 3.saat	1,30±0,22*	2,17±0,20	8,560	<b>0,005</b>
İntraop 4.saat	1,19±0,22	2,17±0,20	11,033	<b>0,002</b>
Test İstatistikleri <sup>‡</sup> <i>F; p</i>	14,509; <b>&lt;0,001</b>	17,802; <b>&lt;0,001</b>		

Veriler ortalama±standart hata olarak verilmiştir. *F*: Karma etkili doğrusal modeller için test istatistikleri <sup>&</sup>: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, <sup>‡</sup>: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar \*: Bazale göre farklı olan değerleri gösterir.



**Grafik 4.5.** Remifentanyl kullanımının zamanlara gruplar arasında değişimi

Gruplar arası karşılaştırmalara göre tüm ölçüm zamanlarında ESPB grubunun remifentanyl dozları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p < 0,05$ ). Grup içi karşılaştırmalara göre ESPB grubunda intraoperatif 3. saat remifentanyl kullanımını bazale göre istatistiksel olarak yüksektir ( $p < 0,05$ ). Kontrol grubunda ise intraoperatif 60. ve 90. dk da remifentanyl kullanımını bazale göre istatistiksel olarak yüksektir ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.7. Grafik 4.5).

## POSTOPERATİF TAKİP DEĞERLERİ

Tablo 4.8. Postoperatif Nabız ve Kan Basıncı Değerlerinin Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması

	Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
		ESPB	Kontrol	F değeri	p değeri
<b>KAH</b>	24. Saat	90,00±2,40	89,86±2,40	0,002	0,969
	48. Saat	86,20±1,82	85,50±1,82	0,074	0,787
	Tİ <sup>‡</sup> , F; p	3,174; 0,080	4,191; <b>0,045</b>		
<b>SKB</b>	24. Saat	122,90±3,19	127,96±3,19	1,259	0,267
	48. Saat	118,76±2,91	126,63±2,91	3,653	0,061
	Tİ <sup>‡</sup> , F; p	2,199; 0,144	0,229; 0,634		
<b>DKB</b>	24. Saat	73,16±2,42	75,66±2,42	0,533	0,468
	48. Saat	70,76±1,99	73,46±1,99	0,918	0,342
	Tİ <sup>‡</sup> , F; p	1,236; 0,271	1,038; 0,312		
<b>OAB</b>	24. Saat	89,43±2,47	92,80±2,47	0,925	0,340
	48. Saat	86,50±2,02	90,86±2,02	2,332	0,132
	Tİ <sup>‡</sup> , F; p	1,933; 0,170	0,840; 0,363		

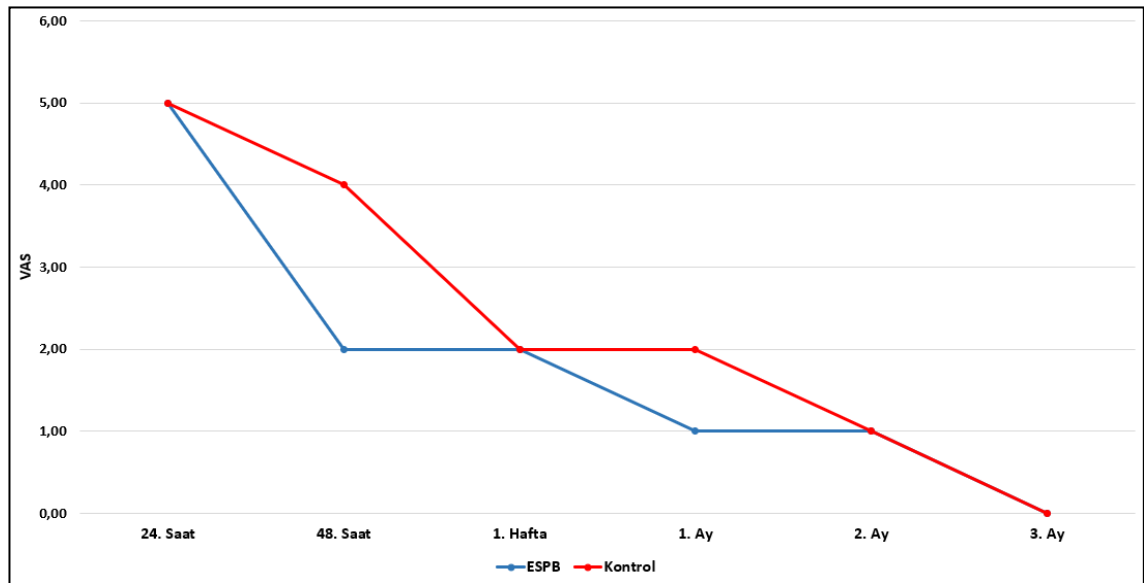
Veriler ortalama±standart hata olarak verilmiştir. Tİ: Test istatistikleri, F: Tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizi için test istatistikleri <sup>&</sup>: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, <sup>‡</sup>: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar

Postoperatif dönemde grupların 24 ve 48.saat KAH, SKB, DKB ve OAB değerleri benzerdir (p>0,05). Grup içi karşılaştırmalara göre kontrol grubunun 48.saat KAH değerleri 24.saat değerlere göre istatistiksel olarak düşüktür (p<0,05). Diğer grup içi karşılaştırmalara göre 24 ve 48.saat değerleri arasındaki farklar klinik olarak önemli değildir (p>0,05) (Tablo 4.8.).

**Tablo 4.9.** Postoperatif VAS Değerlerinin Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	z değeri	p değeri
24. Saat	5,0 (2,5)	5,0 (5,0)	1,118	0,264
48. Saat	2,0 (2,0)*	4,0 (4,0)	2,762	<b>0,006</b>
1. Hafta	2,0 (2,0)*	2,0 (2,0)*	0,278	0,781
1. Ay	1,0 (1,0)*	2,0 (2,0)*	0,061	0,952
2. Ay	1,0 (1,0)*	1,0 (1,0)*	0,332	0,740
3. Ay	0,0 (0,0)*	0,0 (0,0)*	0,244	0,807
Tİ <sup>‡</sup> , $\chi^2$ ; p	71,646; <0,001	125,999; <0,001		

Veriler medyan (kartiller arası uzaklık) olarak verilmiştir. Tİ: Test istatistikleri,  $\chi^2$ : Friedman Analizi, z: Mann-Whitney U testi, <sup>&</sup>: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, <sup>‡</sup>: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar \*: Bazale göre farklı olan değerleri gösterir.



**Grafik 4.6.** VAS değerlerinin gruplar arası değişimi

Gruplar arası karşılaştırmalara göre ESPB grubunun 48.saat VAS skorları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p<0,05$ ). Diğer ölçüm zamanlarında grupların VAS skorları arasındaki farklar istatistiksel olarak önemli değildir ( $p>0,05$ ). Grup içi karşılaştırmalara göre her iki grubun VAS skorlarında tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak önemli değişiklikler olmuştur (Tablo 4.9. Grafik 4.6).

**Tablo 4.10.** VAS Skoru 3 ve Üzeri Olan Hasta Sayısının Tüm Zamanlarda Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	Test değeri	$p$ değeri
24. Saat	23 (76,6)	28 (93,3)	-	0,145 <sup>¥</sup>
48. Saat	11 (36,6)	21 (70,0)	5,424	<b>0,020</b> <sup>Φ</sup>
1. Hafta	5 (16,6)	11 (36,6)	2,131	0,144 <sup>Φ</sup>
1. Ay	5 (16,6)	9 (30,0)	0,839	0,360 <sup>Φ</sup>
2. Ay	3 (10,0)	7 (23,3)	1,080	0,299 <sup>Φ</sup>
3. Ay	2 (6,6)	4 (13,3)	-	0,671 <sup>¥</sup>

$n$ : Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi,  $Φ$ : Yates kıkare testi,  $¥$ : Fisher exact test

Gruplar arası karşılaştırmalara göre kontrol grubunda 48.saatteki VAS skoru 3 ve üzeri olan hasta sayısı ESPB grubuna göre istatistiksel olarak yüksektir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.10.).

**Tablo 4.11.** Geçen 4 Haftalık Sürelerde Hastaların Hissettiği En Şiddetli Ağrı VAS Değerlerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	z değeri	p değeri
1. 4 hafta	3,0 (2,3)	3,0 (3,0)	0,764	0,445
2. 4 hafta	2,0 (3,0)*	3,0 (4,0)	0,716	0,474
3. 4 hafta	1,0 (2,3)*	2,0 (2,0)*	0,707	0,480
Tİ <sup>‡</sup> , $\chi^2$ ; p	31,340; <0,001	36,432; <0,001		

Veriler medyan (kartiller arası uzaklık) olarak verilmiştir. Tİ: Test istatistikleri,  $\chi^2$ : Friedman Analizi, z: Mann-Whitney U testi, <sup>&</sup>: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, <sup>‡</sup>: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar \*: Bazale göre farklı olan değerleri gösterir.

Gruplar arası karşılaştırmalara göre geçen 4 haftada en şiddetli ağrı VAS skorları tüm ölçüm zamanlarında gruplarda istatistiksel olarak benzerdir (p>0,05) (Tablo 4.11.).

**Tablo 4.12.** Geçen 4 Haftalık Sürelerde Hastaların Ortalama Ağrı VAS Değerlerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	z değeri	p değeri
1. 4 hafta	2,0 (2,0)	2,0 (3,0)	0,482	0,630
2. 4 hafta	1,0 (2,0)*	1,0 (3,0)*	0,484	0,628
3. 4 hafta	0,5 (1,3)*	1,0 (2,0)*	1,047	0,295
Tİ <sup>‡</sup> , $\chi^2$ ; p	32,721; <0,001	30,500; <0,001		

Veriler medyan (kartiller arası uzaklık) olarak verilmiştir. Tİ: Test istatistikleri,  $\chi^2$ : Friedman Analizi, z: Mann-Whitney U testi, <sup>&</sup>: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, <sup>‡</sup>: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar \*: Bazale göre farklı olan değerleri gösterir.

Gruplar arası karşılaştırmalara göre geçen 4 hafta boyunca ortalama ağrı VAS skorları tüm ölçüm zamanlarında gruplarda istatistiksel olarak benzerdir (p>0,05) (Tablo 4.12).

**Tablo 4.13.** Postoperatif Morfin Tüketiminin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	z değeri	p değeri
24. Saat	27,0 (23,0)	31,0 (18,0)	0,918	0,359
48. Saat	14,5 (14,0)	19,0 (21,0)	1,414	0,157
Toplam	41,5	40,0		
Tİ <sup>‡</sup> , z*, p	3,539; <0,001	4,184; <0,001		

Veriler medyan (kartiller arası uzaklık) olarak verilmiştir. Tİ: Test istatistikleri, z\*: Wilcoxon testi, z: Mann-Whitney U testi, <sup>&</sup>: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, <sup>‡</sup>: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar

Gruplar arası karşılaştırmalarda grupların 24.saatteki, 48.saatteki ve total morfin tüketimleri benzer bulundu ( $p>0,05$ ). Grup içi karşılaştırmalara göre her iki grubun 48.saat morfin değerleri 24.saate göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.13.).

**Tablo 4.14.** Ek analjezi ihtiyacı olan hasta sayılarının tüm ölçüm zamanlarında gruplar arası karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	Test değeri	p değeri
24. Saat	27 (90,0)	28 (93,3)	-	>0,999 <sup>¥</sup>
48. Saat	18 (60,0)	27 (90,0)	5,689	<b>0,017<sup>®</sup></b>
1. Hafta	11 (36,6)	18 (60,0)	2,403	0,121 <sup>®</sup>
1. Ay	8 (26,6)	17 (56,6)	4,389	<b>0,036<sup>®</sup></b>
2. Ay	6 (20,0)	16 (53,3)	5,813	<b>0,016<sup>®</sup></b>
3. Ay	3 (10,0)	10 (33,3)	3,535	0,060 <sup>®</sup>

n: Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi, <sup>®</sup>: Yates kıkare testi, <sup>¥</sup>: Fisher exact test

Kontrol grubunda 48.saatte, 1.ay ve 2.ayda ek analjezik ihtiyacı olan hasta sayısı ESPB grubuna göre istatistiksel olarak yüksektir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.14.).

**Tablo 4.15.** Postoperatif Parasetamol Kullanan Hastaların Ölçüm Zamanlarında Gruplara Göre Dağılımı

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	$\chi^2$ değeri	$p$ değeri
24. Saat	22 (73,3)	27 (90,0)	1,781	0,182
48. Saat	17 (56,7)	27 (90,0)	6,903	<b>0,007</b>
1. Hafta	11 (36,7)	17 (56,7)	1,674	0,196
1. Ay	7 (23,3)	16 (53,3)	4,512	<b>0,033</b>
2. Ay	5 (16,7)	8 (26,7)	0,393	0,531
3. Ay	2 (6,7)	5 (16,7)	-	0,424

*n*: Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi,  $\chi^2$ : Pearson kıkare değeri

48.saatte IV parasetamol ihtiyacı olan hasta sayısı ESPB grubunda 17 (%56,7), kontrol grubunda 27'dir (%90,0). 48. Saatte ESPB grubunda parasetamol kullanan hasta sayısı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak düşüktür ( $p<0,05$ ). 1.ayda parasetamol kullanan hasta sayısı ESPB grubunda 7 (%16,7), kontrol grubunda 16'dır (%53,3). 1.ayda ESPB grubunda parasetamol kullanan hasta sayısı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak düşüktür( $p<0,05$ ). Diğer ölçüm zamanlarında parasetamol kullanan hasta sayıları gruplarda istatistiksel olarak farklı değildir ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.15).

**Tablo 4.16.** Postoperatif Ağrı Anket Puanlarının Tüm Ölçüm Zamanlarında Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	z değeri	p değeri
1. Ay	11,0 (8,0)	11,5 (7,0)	0,634	0,526
2. Ay	9,0 (5,5)	13,0 (8,0)	1,355	0,175
3. Ay	8,0 (5,0)	11,5 (7,7)	1,338	0,181
Tİ <sup>‡</sup> , $\chi^2$ ; p	4,222; 0,121	3,694; 0,158		

Veriler medyan (kartiller arası uzaklık) olarak verilmiştir. Tİ: Test istatistikleri,  $\chi^2$ : Friedman Analizi, z: Mann-Whitney U testi, &: Herbir ölçüm zamanında gruplar arası karşılaştırmalar, ‡: Herbir grupta ölçümler arası karşılaştırmalar

Postoperatif ağrı anket puanları tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında benzer bulundu ( $p>0,05$ ). Grup içi karşılaştırmalara göre her iki grubun postoperatif ağrı anket puanlarında ölçüm zamanlarındaki değişimler istatistiksel olarak **önemli değildir** (Tablo 4.16.).

**Tablo 4.17.** Painedect Ağrı Anket Puanları 12'nin Üzerinde Olan Hasta Sayılarının Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri <sup>&amp;</sup>	
	ESPB	Kontrol	Test değeri	p değeri
1. Ay	9 (30,0)	14 (46,7)	1,128	0,288 <sup>®</sup>
2. Ay	7 (23,3)	16 (53,3)	4,512	<b>0,033<sup>®</sup></b>
3. Ay	6 (20,0)	13 (43,3)	2,773	0,096 <sup>®</sup>

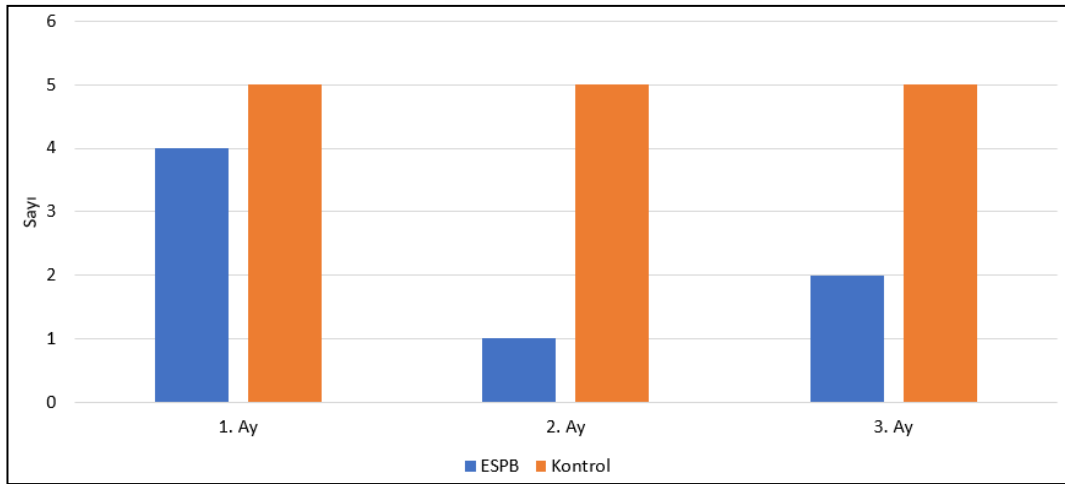
n: Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi, ®: Yates kıkare testi, º: Fisher exact test

Gruplar arası karşılaştırmalarda kontrol grubunda 2.ayda ağrı anket puanı 12'nin üzerinde olan hasta sayısı ESPB grubuna göre istatistiksel olarak yüksektir ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.17.).

**Tablo 4.18.** Paindetect Ağrı Anket Puanı 18 Üstünde Olan Hasta Sayılarının Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Gruplar		Test İstatistikleri	
	ESPB $n=30$	Kontrol $n=30$	Test değeri	$p$ değeri
1. Ay	4 (13,3)	5 (16,7)	-	$>0,999^{\Phi}$
2. Ay	1 (3,3)	5 (16,7)	-	0,195 $^{\Psi}$
3. Ay	2 (6,7)	5 (16,7)	-	0,424 $^{\Psi}$

$n$ : Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi,  $\Phi$ : Yates kıkare testi,  $\Psi$ : Fisher exact test



**Grafik 4.7.** Paindetect ağrı anket puanı 18 üstünde olan hasta sayısı

Gruplar arası karşılaştırmalarda ağrı anket puanı 18'nin üzerinde olan hasta sayısında tüm zamanlarda istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 4.18. Grafik 4.7.).

## 5.TARTIŞMA

Çalışmamızda lidokain ile yapılan ESPB'nun intraoperatif remifentanil ihtiyacını, postoperatif ek analjezik ihtiyacını azalttığını gözledik. Posttorakotomi ağrı sendromu olduğu düşünülen ve nöropatik ağrı tedavisi başlanan hasta sayısı ikinci ayın sonunda ESPB grunda 1 hasta iken, kontrol grubunda 4 hasta idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına rağmen klinik olarak önemliydi. Geniş hasta gruplarında yapılacak çalışmalarda daha anlamlı sonuçlar bulunabileceğini düşünmekteyiz.

Torakotomi en ağırlı cerrahi prosedürlerinden biri olarak kabul edilir. Torakotomi sonrası kronik ağrı oluşma insidansı diğer cerrahi türlerine göre daha fazladır (23). Torakotomide hem nöropatik hem de nosiseptif mekanizmalar beraber devreye girerler (36). Postoperatif dönemde gelişen ağrı pulmoner, kardiovasküler ve emosyonel sistemle ilgili ciddi morbiditeye sebep olabileceği için etkili bir analjezi için değişik yöntem arayışları devam etmektedir.

PTPS insidansı için literatürde %25-%91 arasında değişen oranlar bildirilmiştir (5,6). Bu rakamlar hastaların ağrılarını sorgulayan çeşitli ağrı anketlerinden elde edilen oranlardır. PTPS için standart bir sınıflama kriteri olmayışı, hastaların kişisel özelliklerinin, uygulanan insizyonların ve uygulanan tedavilerin değişkenlik göstermesi bu oranlar arasındaki farkları açıklamaktadır. Pluijms ve ark. (43) 255 olguyu içeren retrospektif çalışmalarında, hastaların torakotomiden sonraki 3 ay içinde ağrı şiddet ve paternini değerlendirmişler ve PTPS insidansını %32 hafif, %16 orta, %3 ciddi ağrı olmak üzere %52 olarak bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da postoperatif 2. aydaki PTPS insidansı, kontrol grubunda %53,3, ESPB uyguladığımız grupta %23,3 olarak benzer bulunmuştur.

İlk defa Forero (44) tarafından torasik nöropatik ağrının tedavisinde kullanılan ve çok etkili bir analjezik metot olduğu ifade edilen ESPB bir interfasiyal plan bloğudur. Tsui

ve ark (45) 242 hasta ile yaptıkları çalışmada, ESPB 'nin torakotomi sonrası ağrı kontrolünde multimodal analjezinin önemli bir komponenti olarak etkili bir blok olduğunu bildirmişlerdir. Adhikary ve ark. (46) da 2 kez VATS uygulanmış aynı hastaya ilk operasyonda TEA, ikinci cerrahide ESPB uygulamışlar ve ESPB'nin TEA kadar etkin bir ağrı kontrolü sağladığını bildirmişlerdir.

Fang ve ark. (47) torakotomi uygulanan 92 hasta ile yaptıkları çalışmada ise, ESPB ile PVB'un postoperatif ağrı üzerine etkinliğini karşılaştırmışlar ve ESPB'nun PVB ile benzer şekilde ağrı kontrolü sağladığını göstermişlerdir. Scimia ve ark. (48), VATS lobektomi geçiren bir hastaya USG eşliğinde sürekli ESPB için bir kateter yerleştirmişler, postoperatif 3. günde T2 ile T10 dermatomları arasında duyu blok olduğunu ve etkin bir analjezi sağladıklarını bildirmişlerdir. Wilson ve ark. (49), torakoskopik cerrahi sonrası solunum fonksiyon bozukluğu olan bir hastaya ESPB uygulamışlar ve ESPB' nin sadece başarılı analjezi sağlamakla kalmayıp, aynı zamanda hastanın arter kan gazını ve akciğer grafiğini iyileştirdiğini bildirmişlerdir.

ESPB ilk olarak torasik nöropatik ağrı kontrolünde kullanılmak üzere tanımlanmış olmasına rağmen günümüzde çok sayıda cerrahi girişimde postoperatif analjezik amacıyla akut ağrıda kullanılmaktadır. Tulgar ve ark. (50) farklı cerrahi işlemler uygulanan 182 hastayı retrospektif olarak incelemişler, ESPB'nun etkin bir postoperatif analjezi sağladığını bildirmişlerdir. Kalp cerrahisi geçiren 50 hasta üzerinde yapılan başka bir çalışmada da uygulanan ESPB'nun postoperatif ağrı kontrolünde TEA kadar etkin olduğunu bildirilmiştir (51).

Biz de çalışmamızda ESPB uygulamasını, PVB ve TEA kadar etkin analjezi sağlayabiliyor olması, daha kolay ve güvenli olması nedeniyle tercih ettik.

Postoperatif opioid tüketimi arttıkça yan etkilerin de artacağı bilinmektedir, özellikle torakotomilerde bu daha da önem taşımaktadır. Taketa ve ark. (52) göğüs cerrahisinde operasyon geçiren toplam 88 olguda ESPB ile PVB ile karşılaştırmış, ilk 24 saatteki VAS skorları ve postoperatif morfin tüketiminin iki grup arasında benzer olduğunu bildirmişlerdir.

Çiftçi ve ark. (53) ise, VATS ameliyatlarında postoperatif ağrı kontrolü için ESPB uygulamışlar, ESPB uygulanmayan hastalara göre ilk 24 saatteki morfin tüketimini ve VAS skorlarını daha düşük bulduklarını belirtmişlerdir.

Gürkan ve ark (54), meme cerrahisi geçiren 50 hastayı incelemişler, postoperatif ilk 24 saatteki VAS skorları arasında fark bulamadıklarını, ancak ESPB uygulanan grupta morfin tüketiminin azaldığını saptamışlardır. Benzer şekilde Huang ve ark.'nın (55) farklı cerrahi geçiren 590 hastayı inceledikleri randomize kontrollü bir araştırmada, ESPB uygulaması ile operasyondan 24 saat sonra opioid kullanımında önemli ölçüde azalma olduğunu bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda ise postoperatif 24 saatte her iki grup arasında VAS skorları ve morfin tüketimi arasında bir fark yoktu. VAS skorlarında 48. saatte ESPB yapılan grupta anlamlı bir azalma görülse de, postoperatif 24-48. saat morfin tüketimleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. İhtiyaç duyan hastaya ek analjezik yapılması fark oluşmamasına neden olmuş olabilir.

ESPB uygulanmış laparoskopik kolesistektomi geçiren hasta grubunda yapılan bir çalışmada, remifentanil ve sevofluran tüketiminin ESPB uygulanmamış olan gruba göre anlamlı düzeyde azalmış olduğu bildirilmiştir (56). Biz de çalışmamızda intraoperatif remifentanil tüketiminin, ESPB grubunda anlamlı şekilde azaldığını gözledik.

Lidokain, antiaritmik bir ajan ve amid yapılı bir lokal anesteziik olması ile birlikte antihiperalezik, analjezik ve anti-inflamatuvar etkinliği de bulunan bir ilaçtır ve bu etkilerini; "Na kanal blokajı, G protein inhibisyonu ve NMDA reseptör inhibisyonu gibi çeşitli mekanizmalar" ile oluşturduğu bildirilmiştir (13-14). Lidokainin hem akut postoperatif ağrıda, hem de kronik ağrıda analjezik etkinliğinin bulunduğunu gösteren çok sayıda çalışma bulunmasına rağmen lidokain ile yapılan ESPB 'nun PTPS üzerine etkisini araştıran çalışmaya rastlamadık.

De Cassai ve ark. (57) 2021 yılında lomber omurga cerrahisi geçiren toplam 10 olgu üzerinde bilateral ESPB sonrası lidokainin farmakokinetiğini incelemişler. Bu çalışmada hastalara, postoperatif analjezi için cerrahi insizyondan önce prone pozisyonda ESP düzlemine USG eşliğinde bilateral kateter yerleştirilmiştir. Kateter yerleştirilmesi sonrası hastalara ESPB'ü toplam 3.5 mg/kg (ideal vücut ağırlığına göre)

lidokain, serum fizyolojik ile sulandırılarak her iki tarafa 20 ml olacak şekilde yapılmıştır. Bolus uygulamasından sonra lidokain serum konsantrasyonu 5, 15, 30 dakika ve 1, 2 ve 3 saatlerde alınan arter numunelerinde değerlendirilmiştir. Hastalarda lidokainin 5. dakikada pik konsantrasyonlara ulaştığı ve bu sürenin rektus kılıf bloğu (58), interkostal blok ve epidural anestezi (59) sonrası gibi lidokain kinetiğini araştıran diğer çalışmalara göre çok daha kısa olduğu rapor edilmiştir. Bu ESP'den lidokainin hızlı bir şekilde emildiğini göstermiştir. Çalışma sonucunda ESPB'dan sonra pik konsantrasyonların hiçbir zaman kabul edilen toksisite sınırını aşmadığı ifade edilmiştir.

Lidokain IV infüzyonu hem akut ağrının hem de kronik nöropatik ağrının tedavisinde kullanılmaktadır (60-63). Ancak kronik ağrıdaki etkinliğini destekleyen kanıtlar sınırlıdır. ESPB uygulamasından sonra çok hızlı bir şekilde pik değerlere ulaşan lidokain ile intravenöz lidokain uygulamasını karşılaştıran bir araştırmaya rastlamadık. Macaire ve ark. (64), kardiopulmoner bypas cerrahisi olacak toplam 67 hasta üzerinde yapmış oldukları randomize kontrollü bir araştırmada ropivakain ile ESPB uygulanan grubu kontrol grubu ile karşılaştırmışlar, gruplar arasında ekstübasyon sonrası, mobilizasyon sonrası ve göğüs tüpü çıkarılması sonrasındaki VAS değerleri arasında anlamlı bir fark tespit etmemişlerdir. Buna karşın Kang ve ark. (65) inguinal herni ameliyatı geçiren 64 hastada IV lidokain infüzyonunun etkisini araştırmışlar, lidokain infüzyonu kullanılan hasta grubunda ameliyattan sonra ilk 12 saat süresince VAS değerlerinin kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığını bildirmişlerdir.

Weibel ve ark. (66) genel anestezi altında elektif ve/veya acil cerrahi geçiren yetişkinlerde farklı uygulamalar içeren 68 randomize kontrollü çalışmayı incelemişler, IV lidokain uygulamasının hastalarda ameliyattan 0-4 saat sonra VAS skorlarını azalttığını bildirmişlerdir. Kang ve ark. (67), ameliyat sonrası 12 saate kadar yapılan lidokain infüzyonu ile postoperatif ilk 24 saatteki VAS ağrı skorlarının anlamlı derecede azaldığını bildirilmişlerdir. Koopert ve ark. (68), majör abdominal cerrahi geçiren vakalarda perioperatif IV lidokain infüzyonunun postoperatif ilk 72 saatte VAS skorlarında ve opioid tüketiminde azalmaya neden olduğunu bildirmişlerdir.

Biz de çalışmamızda, lidokainle yapılan ESPB'ü uygulanan grupta; postoperatif 48. saatte VAS skorlarında, VAS skoru 3 ve üzerinde olan hasta sayılarında kontrol grubuna göre anlamlı bir azalma olduğunu saptadık.

Lidokain infüzyonu kullanılmış olan torasik ve abdominal cerrahi girişimlerde opioid tüketiminin araştırılmış olduğu Weibel ve ark. (69) tarafından yapılan çok merkezli 2805 vakalık randomize kontrollü araştırmada, lidokain infüzyonu kullanılmış olan grupla kullanılmamış olan kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Araştırma sonucunda lidokain infüzyonu kullanılmış olan gruplarda postanestezi bakım ünitesinde (PACU), intraoperatif ve postoperatif tüm dönemlerde opioid ihtiyacının azalmış olduğu tespit edilmiştir. Chang ve ark. (70) meme cerrahisi geçiren 84 vakayı incelediği meta-analizde hastaları kontrol ve lidokain grubu olarak ayırmışlar ve lidokain grubuna insizyon öncesi başlanıp cerrahi bitimine kadar 1,5 mg/kg/h lidokain infüzyonu verilmiş. Lidokain infüzyonu uygulanan grupta uygulanmayan gruba göre ilk 72 saatte opioid tüketiminde anlamlı bir azalma olduğunu bildirmişlerdir.

Torakotomilerde lidokain ile yapılan ESPB de ek analjezi ihtiyacını araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Ancak İbrahim ve ark. (71) perkütan nefrolitotomi uygulanmış olan hastalarda yapmış oldukları randomize kontrollü araştırmayı, ESPB uygulanmış grupta ek analjezi gereksiniminin daha az olduğunu ve hastaların memnun olma seviyesinin daha yüksek olduğunu saptamışlardır. Macaire ve ark. (64) ise kardiyopulmoner bypass olacak hastalar üzerinde yapmış oldukları araştırmada ESPB uygulamış oldukları grupta ek analjezi gereksinimi olmazken, kontrol grubunda ilk 48 saat içinde ek analjezi ihtiyacının olduğunu ifade etmişlerdir. Buna karşın İnsler ve ark. (72) koroner arter bypass hastaları üzerinde yapmış oldukları araştırmada düşük doz sürekli lidokain infüzyonu verilmesinin postoperatif evrede ek analjezik ihtiyacını azaltmadığını bildirmişlerdir. Cassuto ve ark. (73), kolesistektomi olacak 20 hastaya IV lidokaini operasyondan 30 dakika önce başlayıp postoperatif 24. saate kadar devam ettirmişler ve taburculuğa kadar geçen kısa sürede lidokain verilmiş olan grupta plasebo grubuna göre ek analjezi ihtiyacının olmadığını saptamışlardır. Düşük doz IV lidokain ile postoperatif ağrı kontrolünün sağlanabileceğini belirtmişlerdir. Görüldüğü gibi çalışmalarda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Farklı doz uygulamaları, hasta seçimi ve değişik cerrahiler nedeniyle farklı sonuçlar alınmış olabilir.

Bizim çalışmamızda da kontrol gurubunda ilk 48 saatte ek analjezik ihtiyacının arttığı, postoperatif bir ve ikinci ayda yapılan sorgulamalarda analjezik kullanan hasta sayısının ESPB gurubuna göre anlamlı şekilde daha yüksek olduğu gözlenmiştir.

Mao ve ark. (74) dirençli nöropatik ağrının tedavisi için IV lidokain uygulamasının 1950' lerden beri klinik uygulamada yer aldığı bildirilmiştir. Lidokainin kronik ağrı için etkinliğini araştıran randomize kontrollü çalışmalardan elde edilen veriler tartışmalıdır. Son çalışmalarda intravenöz lidokain tedavisinin; diyabetik nöropati (75), santral ağrı sendromu (76), kronik bölgesel ağrı sendromu (77), postherpetik nevralji (78) ve santral sinir sistemi hasarı ile ilişkili nöropatik ağrının tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir.

Ming Xia ve ark. (79), meme cerrahisi geçiren 82 hastayı dahil ettikleri çalışmada, intraoperatif olarak uygulanan lidokain infüzyonunun CPSP ağrı üzerine etkinliğini araştırmışlardır. Lidokain infüzyonu alan gruba cerrahi sonuna kadar intraoperatif 2 mg/kg/h lidokain infüzyonu ve kontrol grubuna ise serum fizyolojik infüzyonu uygulamışlardır. Çalışmada lidokain infüzyonu alan hastaların intraoperatif remifentanil tüketimlerinin azaldığı ve postoperatif 24. saatte VAS skorlarının düşük bulunduğu belirtilmiştir. Ayrıca aynı çalışmada hastaların postoperatif 3. ve 6. aydaki CPSP insidansı ve nöropatik ağrı komponenti ağrı anket testleri kullanılarak değerlendirilmiş ve lidokain infüzyonu uygulanan hastalarda 3.ve 6. ayda CPSP insidansı daha düşük bulunmuş ancak nöropatik ağrı insidansında iki grup arasında fark bulunmadığı bildirilmiştir.

Hutson ve ark. (80) nöropatik ağrısı olan ve iv lidokain infüzyonu alan 69 hastayı inceledikleri retrospektif bir çalışmada, hastaların infüzyondan 24 saat sonra maksimum ağrı rahatlaması yaşadıkları belirtilmektedir. Wren ve ark. (81), nöropatik ağrısı olan 40 hastanın retrospektif analizinde, lidokain infüzyonu uygulanan hastaların ortalama ağrı skorlarını değerlendirmişler ve anlamlı bir azalma olduğunu bildirmişlerdir.

42 nöropatik ağrı hastasını içeren başka bir randomize kontrollü çalışmada, çoklu lidokain infüzyonlarının, özellikle üçüncü ve dördüncü infüzyonlardan sonra, plaseboya kıyasla ağrıyı önemli ölçüde azalttığı bulunmuş, ancak bu etkinin infüzyondan 4 hafta sonraki takipte kalıcı olmadığı belirtilmiştir (82). Ayrıca, Zhu ve ark. (83), 2019 tarihli bir meta-analizde, IV lidokainin tedaviden hemen sonra nöropatik ağrıyı hafifletmede

etkili olduğunu belirtmişler, ancak bu etkinin haftalar boyunca devam etmediği sonucuna varmışlardır.

Lidokain tedavisi gören kronik ağrı rahatsızlıkları olan hastalarda haftalar veya aylar süren daha uzun vadeli sonuçlar hakkında çok az veri bulunmaktadır. Elizabeth ve ark. (84) tek bir IV lidokain infüzyonunun ağrı gidermedeki etkinliğini ve/veya yaşam kalitesi üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçladıkları çalışmada, kronik ağrısı olan 74 hastanın verileri değerlendirilmiş ve tek doz yapılan IV lidokain infüzyonunun ortalama 2 ay sonraki ağrı şiddetinde ve/veya yaşam kalitesinde iyileşme sağlamadığını bildirmişlerdir.

Çalışmamızda Paindetect ağrı anketinde puanı 13 ve üzeri olan hastalarda nöropatik ağrı komponenti varlığı kabul edilmiş ve ağrı anket puanı 18 üstünde olan hastaların ağrıları şiddetli ağrı olarak değerlendirilmiştir. Lidokainle ESPB’u yapılan hastalarda postoperatif 2. ayda nöropatik ağrı komponenti bulunan hasta sayısı daha az bulunmuştur. Postoperatif 2. ayda kontrol grubundan 4 hastaya, ESPB grubundan ise 1 hastaya gabapentin grubu bir ilaç başlanmış, ancak hasta sayısındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. Postoperatif 3. ayda nöropatik ağrı komponenti bulunan hasta sayısında iki grup arasında fark bulunamamış buna da hastalara 2.ayda nöropatik ağrı komponenti nedeniyle ek analjezi başlanmasının neden olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda lidokain hem sistemik analjezik etkisi nedeniyle hem de ESPB uygulaması sonrası paravertebral alana yayılarak etkili olmuş olabilir, lidokain ile diğer lokal anesteziikleri karşılaştıran daha fazla kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6.SONUÇLAR

Lidokain kullanılarak yapılan ESPB uygulamasının;

- Erken postoperatif dönemde ağrılı uyarana yanıtı azalttığı bundan dolayı da ESPB grubunda postoperatif dönemde hemodinamik olarak hastaların daha stabil olduğunu gözlemledik.
- ESPB grubunda intraoperatif dönemde hızlı ağrı kontrolü sağladığı için intraoperatif kullanılan remifentanil infüzyon dozlarının daha düşük olduğunu gözlemledik.
- 48. saat değerlendirmesinde ESPB grubunda VAS skorlarının ve VAS skoru 3 ve üzeri olan hasta sayısının daha düşük olduğunu ESPB ile daha iyi postoperatif ağrı kontrolü sağlandığını gözledik.
- Erken postoperatif dönemde morfin tüketiminde fark olmadığını ancak akut ve kronik dönemde ek analjezi ihtiyacının kontrol grubunda daha yüksek olduğunu gözlemledik.
- Lidokain ile yapılan ESPB'nin postoperatif dönemde PTSP gelişimini önlemede etkili olduğunu gözlemledik.

## 7.KAYNAKLAR

1. Tiippana E, Nilsson E, Kalso E. Postthoracotomy pain after thoracic epidural analgesia: A prospective follow-up study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 433.
2. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 2020; 161: 1976-82.
3. Klawns JM. Impact of acute pain and its management for thoracic surgical patients. *Thorac Surg Clin*, 2005; 15: 849-65.
4. Maguire MF, Ravenscroft A, Beggs D, Duffy JP. A questionnaire study investigating the prevalence of the neuropathic component of chronic pain after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2006; 29: 800.
5. Guastella V, Mick G, Soriano C, Vallet L, Escande G, Dubray C. A prospective study of neuropathic pain induced by thoracotomy: incidence, clinical description, and diagnosis. *Pain*, 2011; 152: 74-81.
6. Kinney MAO, Hooten WM, Cassivi SD, Allen MS, Pässe MA, Hanson AC. Chronic postthoracotomy pain and health-related quality of life. *Ann Thorac Surg*, 2012; 93: 1242.
7. Arends S, Böhmer AB, Poels M, Schieren M, Koryllos A, Wappler F. Post-thoracotomy pain syndrome: seldom severe, often neuropathic, treated unspecific, and insufficient. *Pain Rep*, 2020; 5: 810.
8. Kar P, Sudheshna KD, Padmaja D, Pathy A, Gopinath R. Chronic pain following thoracotomy for lung surgeries: It's risk factors, prevalence, and impact on quality of life- A retrospective study. *Indian J Anaesth*, 2019; 63: 368-74.

9. Forero M, Adhikary SD, Lopez H, Tsui C, Chin KJ. The Erector Spinae Plane Block: A Novel Analgesic Technique in Thoracic Neuropathic Pain. *Reg Anesth Pain Med*, 2016; 41: 621.
10. De Cassai A, Bonvicini D, Correale C, Sandei L, Tulgar S, Tonetti T. Erector spinae plane block: a systematic qualitative review. *Minerva Anesthesiol*, 2019; 85: 308-19.
11. Taketa Y, Irisawa Y, Fujitani T. Comparison of ultrasound-guided erector spinae plane block and thoracic paravertebral block for postoperative analgesia after video-assisted thoracic surgery: a randomized controlled non-inferiority clinical trial. *Reg Anesth Pain Med*, 2019; 12: 340-50
12. Ciftci B, Ekinici M, Celik EC, Tukac IC, Bayrak Y, Atalay YO. Efficacy of an Ultrasound-Guided Erector Spinae Plane Block for Postoperative Analgesia Management After Video-Assisted Thoracic Surgery: A Prospective Randomized Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2020; 34: 444.
13. McCarthy GC, Megalla SA, Habib AS. Impact of Intravenous Lidocaine Infusion on Postoperative Analgesia and Recovery from Surgery: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Drugs*, 2010; 70: 1149-63.
14. Yi Lu , Hehe Ding , Caiqun Shao , Ning Wang , Junhua Shi , Chaohui Lian . Effect of lidocaine perioperative infusion on chronic postsurgical pain in patients undergoing thoracoscopic radical pneumonectomy. *BMC Anesthesiol*, 2022; 22: 255-60.
15. Cohen M, Quintner J, van RS. Reconsidering the International Association for the Study of Pain definition of pain. *Pain Rep*, 2018; 3: 634-.
16. Aydın ON. Ağrı ve Ağrı Mekanizmalarına Güncel Bakış. *ADU Tıp Fak Derg*, 2002; 3: 37-48
17. Erdine S. Ağrı taksonomisi. Ağrı.1. baskı Alemdar Ofset, İstanbul; 2000: 12-20
18. Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic Pain: From Mechanisms to Treatment. *Physiol Rev*, 2021; 101: 259-301.
19. Heavner JE, Willis WD. Pain pathways: Anatomy and physiology. In: *Practical Management of Pain*. Raj PP (ed), 3. Edition. St Louis: Mosby Inc, 2000; 107-45

20. Schug S.A., Lavand'homme P., Barke A., Korwisi B., Rief W., Treede R.-D. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic postsurgical or posttraumatic pain. *Pain*, 2019; 160: 45–52.
21. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*, 2009; 10:895–926.
22. [Rosenberger DC](#), [Pogatzki-Zahn EM](#). Chronic post-surgical pain – update on incidence, risk factors and preventive treatment options. [BJA Educ](#), 2022; 22: 190–96
23. [Bo Rim Kim](#), [Soo-Hyuk Yoon](#), [Ho-Jin Lee](#) Practical strategies for the prevention and management of chronic postsurgical pain. *Korean J Pain*, 2023; 36: 149–62.
24. Glare P., Aubrey K.R., Myles P.S. Transition from acute to chronic pain after surgery. *Lancet*, 2019; 393:1537–46.
25. Hammer P, Banck MS, Amberg R, Wang C, Petznick G, Luo S, Khrebtukova I, Schroth GP, Beyerlein P, Beutler AS. mRNA-seq with agnostic splice site discovery for nervous system transcriptomics tested in chronic pain. *Genome Res*, 2010; 20: 847-60
26. Steyaert A., Lavand'homme P. Prevention and treatment of chronic postsurgical pain: a narrative review. *Drugs*, 2018; 78:339–54.
27. Pluijms WA, Steegers MAH, Verhagen AFTM, Scheffer GJ, Wilder-Smith OHG. Chronic post-thoracotomy pain: A retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2006; 50: 804-8.
28. Reıslı R, Akkaya OT, Arıcan Ş, Can OS, Cetingok H, Gulec MS, Köknel G. Pharmacologic treatment of acute postoperative pain: A clinical practice guideline of The Turkish Society of Algology. *Pain*, 2021; 33: 1–51
29. Rothstein D, Zenz M. Chronic pain management. *Internist*, 2009; 50: 1161.
30. Gritsenko K, Khelemsky Y, Kaye AD, Vadivelu N, Urman RD. Multimodal therapy in perioperative analgesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2014; 28: 59–79
31. Vadivelu N, Mitra S, Schermer E, Kodumudi V, Kaye AD, Urman RD. Preventive analgesia for postoperative pain control: a broader concept. *Local Reg Anesth*, 2014; 7: 17–22.

32. Horn A, Kaneshiro K, Tsui BCH. Preemptive and preventive pain psychoeducation and its potential application as a multimodal perioperative pain control option: a systematic review. *Anesth Analg*, 2020; 130: 559–73.
33. Schwenk E.S., Viscusi E.R., Buvanendran A. Consensus guidelines on the use of intravenous ketamine infusions for acute pain management from the American society of regional anesthesia and pain medicine, the American academy of pain medicine, and the American society of anesthesiologists. *Reg Anesth Pain Med*, 2018; 43: 456–66.
34. Oliveira GS Jr, Bialek JM, Turan A, McCarthy RJ, Sessler DI. Perioperative Dexamethasone and the Development of Chronic Postmastectomy Pain: A Single-Center Observational Cohort Study. *Reg Anesth Pain Med*, 2015; 40: 539–44
35. Scawn ND, Pennefather SH, Soorae A, Wang JY, Russell GN. Ipsilateral shoulder pain after thoracotomy with epidural analgesia: the influence of phrenic nerve infiltration with lidocaine. *Anesth Analg*, 2001; 93: 260-4
36. Yanık F, Karamustafaoğlu YA. Kronik posttorakotomi ağrı sendromu. *İzmir Göğüs Hastanesi Derg*, 2016; 30: 105-11.
37. Chin KJ, El-Boghdadly K. Mechanisms of action of the erector spinae plane (ESP) block: a narrative review. *Can J Anaesth*, 2021; 68: 387-408.
38. Gaio-Lima C, Costa CC, Moreira JB, Lemos TS, Trindade HL. Continuous erector spinae plane block for analgesia in pediatric thoracic surgery: A case report. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2018; 65: 287-90.
39. Bhoi D, Acharya P, Talawar P, Malviya A. Continuous erector spinae plane local anesthetic infusion for perioperative analgesia in pediatric thoracic surgery. *Saudi J Anaesth*, 2018; 12: 502-8.
40. Selvi O, Tulgar S. Ultrasound guided erector spinae plane block as a cause of unintended motor block. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2018; 65: 589-92.
41. Becker D.E., Reed K.L. Local anesthetics: Review of pharmacological considerations. *Anesth. Prog*, 2012; 59: 90–102.
42. Yang X., Wei X., Mu Y., Li Q., Liu J. A review of the mechanism of the central analgesic effect of LIDO. *Medicine*, 2020; 99: 17-20.

43. [WA Pluijms](#), [MAH Steegers](#), [AFTM Verhagen](#), [GJ Scheffer](#), [OHG Wilder-Smith](#) Chronic post-thoracotomy pain: a retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2006; 50: 804-8.
44. [Mauricio Forero](#), [Sanjib D Adhikary](#), [Hector Lopez](#), [Calvin Tsui](#), [Ki Jinn Chin](#) The Erector Spinae Plane Block: A Novel Analgesic Technique in Thoracic Neuropathic Pain. *Reg Anesth Pain Med*, 2016; 41: 621.
45. Tsui BCH, Fonseca A, Munshey F, McFadyen G, Caruso TJ. The erector spinae plane (ESP) block: A pooled review of 242 cases. *J Clin Anesth*, 2019; 53: 29-34.
46. Adhikary SD, Pruet A, Forero M, Thiruvankatarajan V. Erector spinae plane block as an alternative to epidural analgesia for post-operative analgesia following video-assisted thoracoscopic surgery: A case study and a literature review on the spread of local anaesthetic in the erector spinae plane. *Indian J Anaesth*, 2018; 62: 75-8.
47. Fang B, Wang Z, Huang X. Ultrasound-guided preoperative single-dose erector spinae plane block provides comparable analgesia to thoracic paravertebral block following thoracotomy: A single center randomized controlled double-blind study. *Ann Transl Med*, 2019; 7: 174-80.
48. Scimia P, Ricci EB, Droghetti A. The ultrasound-guided continuous erector spinae plane block for postoperative analgesia in video-assisted thoracoscopic lobectomy. *Reg Anesth Pain Med*, 2017; 42: 537-41.
49. Wilson JM, Lohser J, Klaibert B. Erector spinae plane block for postoperative rescue analgesia in thoracoscopic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2018; 32: 5-7.
50. Tulgar S, Selvi O, Senturk O, Serifsoy TE, Thomas DT. Ultrasound-guided erector spinae plane block: Indications, complications, and effects on acute and chronic pain based on a single-center experience. *Cureus*, 2019; 11: 18-23.
51. Nagaraja PS, Ragavendran S, Singh NG, Asai O, Bhavya G, Manjunath N, et al. Comparison of continuous thoracic epidural analgesia with bilateral erector spinae plane block for perioperative pain management in cardiac surgery. *Ann Card Anaesth*, 2018; 21: 323.
52. Taketa Y, Irisawa Y, Fujitani T. Comparison of ultrasound-guided erector spinae plane block and thoracic paravertebral block for postoperative analgesia after

- video-assisted thoracic surgery: a randomized controlled non-inferiority clinical trial. *Reg Anesth Pain Med*, 2019; 8: 35-41.
53. Ciftci B, Ekinçi M, Celik EC, Tukac IC, Bayrak Y, Atalay YO. Efficacy of an Ultrasound-Guided Erector Spinae Plane Block for Postoperative Analgesia Management After Video-Assisted Thoracic Surgery: A Prospective Randomized Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2020; 34: 444.
  54. Gürkan Y, Aksu C, Kuş A, Yörükoğlu UH, Kılıç CT. Ultrasound guided erector spinae plane block reduces postoperative opioid consumption following breast surgery: a randomized controlled study. *J Clin Anesth*, 2018; 50: 65-8.
  55. Huang J, Liu JC. Ultrasound-guided erector spinae plane block for postoperative analgesia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Anesthesiol*, 2020; 20: 83-6.
  56. Peker K, Akçaboy ZN, Aydın G, Gençay I, Şahin AT, Koçak YF. The Effect of Erector Spinae Plane Block on Laparoscopic Cholecystectomy Anesthesia: Analysis of Opioid Consumption, Sevoflurane Consumption, and Cost. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 2020; 30: 725.
  57. De Cassai A, Bonanno C, Padrini R, Geraldini F, Boscolo A, Navalesi P. Pharmacokinetics of lidocaine after bilateral ESP block. *Reg Anesth Pain Med*, 2021; 46: 86-9.
  58. Primrose M, Al Nebaihi H, Brocks DR. Rectus sheath single-injection blocks: a study to quantify local anaesthetic absorption using serial ultrasound measurements and lidocaine serum concentrations. *J Pharm Pharmacol*, 2019; 71:1282–90.
  59. Braid DP, Scott DB. The systemic absorption of local analgesic drugs. *Br J Anaesth*, 1965; 37: 394-404.
  60. Moulin D, Boulanger A, Clark AJ. Pharmacological management of chronic neuropathic pain: revised consensus statement from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manag*, 2014; 19: 328
  61. Yousefshahi F, Predescu O, Francisco Asenjo J. The efficacy of systemic lidocaine in the management of chronic pain: a literature review. *Anesthesiol Pain Med*, 2017; 7: 32-8.

62. Masic D, Liang E, Long C. Intravenous lidocaine for acute pain: a systematic review. *Pharmacotherapy*, 2018; 38: 1250–59.
63. Kastrup J, Petersen P, Dejgård A. Intravenous lidocaine infusion: a new treatment of chronic painful diabetic neuropathy? *Pain*, 1987; 28: 69–75.
64. Macaire P, Ho N, Nguyen T, Nguyen B, Vu V, Quach C. Ultrasound-Guided Continuous Thoracic Erector Spinae Plane Block Within an Enhanced Recovery Program Is Associated with Decreased Opioid Consumption and Improved Patient Postoperative Rehabilitation After Open Cardiac Surgery-A Patient-Matched, Controlled Before-and-After Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2019; 33: 1659-67.
65. Kang H, Kim BG. Intravenous lidocaine for effective pain relief after inguinal herniorrhaphy: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Int Med Res*, 2011; 39 :435-45.
66. Weibel S, Jelting Y, Pace NL. Continuous intravenous perioperative lidocaine infusion for postoperative pain and recovery in adults. *Cochrane Database of Syst Rev*, 2018; 6: 42-7.
67. Kang H, Kim BG. Intravenous lidocaine for effective pain relief after inguinal herniorrhaphy: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Int Med Res*, 2011; 39: 435–45.
68. Koppert W, Weigand M, Neumann F. Perioperative intravenous lidocaine has preventive effects on postoperative pain and morphine consumption after major abdominal surgery. *Anesth Analg*, 2004; 98: 1050.
69. Weibel S, Jokinen J, Pace NL, Schnabel A, Hollmann MW, Hahnenkamp K. Efficacy and safety of intravenous lidocaine for postoperative analgesia and recovery after surgery: a systematic review with trial sequential analysis. *Br J Anaesth*, 2016; 116: 770-83.
70. Chang YC, Liu CL, Liu TP, Yang PS, Chen MJ, Cheng SP. Effect of Perioperative Intravenous Lidocaine Infusion on Acute and Chronic Pain after Breast Surgery: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Pain Pract*, 2017; 17: 336-43.

71. Ibrahim M, Elnabtity AM. Analgesic efficacy of erector spinae plane block in percutaneous nephrolithotomy: A randomized controlled trial. *Anaesthesist*, 2019; 68: 755-61.
72. Insler SR, O'Connor M, Samonte AF, Bazaral MG. Lidocaine and the inhibition of postoperative pain in coronary artery bypass patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1995; 9: 541.
73. Cassuto J, Wallin G, Höglström S, Faxén A, Rimbäck G. Inhibition of postoperative pain by continuous low-dose intravenous infusion of lidocaine. *Anesth Analg*, 1985; 64: 971.
74. Mao J, Chen LL. Systemic lidocaine for neuropathic pain relief. *Pain*, 2000; 87: 7-17.
75. Wallace MS, Laitin S, Licht D, Yaksh TL. Concentration-effect relations for intravenous lidocaine infusions in human volunteers: Effects on acute sensory thresholds and capsaicin-evoked hyperpathia. *Anesthesiology*, 1997; 86: 1262-72.
76. Attal N, Gaudé V, Brasseur L. Intravenous lidocaine in central pain: A double-blind, placebocontrolled, psychophysical study. *Neurology*, 2000; 54: 564-74.
77. Wallace MS, Ridgeway BM, Leung AY, Gerayli A, Yaksh TL. Concentration-effect relationship of intravenous lidocaine on the allodynia of complex regional pain syndrome types I and II. *Anesthesiology*, 2000; 92: 75-83.
78. Baranowski AP, De Courcey J, Bonello E. A trial of intravenous lidocaine on the pain and allodynia of postherpetic neuralgia. *J Pain Symptom Manage*, 1999; 17: 429-533.
79. [Ming Xia](#) , [Qingfeng Wei](#) , [Qin Zhang](#) , [Hong Jiang](#) Effect of intravenous lidocaine on chronic postoperative pain in patients undergoing breast cancer surgery: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial *Ann Transl Med*, 2022;10: 803-15.
80. Hutson P, Backonja M, Knurr H. Intravenous lidocaine for neuropathic pain: A retrospective analysis of tolerability and efficacy. *Pain Med*, 2015; 16: 531.
81. Wren K, Lancaster RJ, Hudson A. Intravenous lidocaine for relief of chronic neuropathic pain. *AANA J*. 2019; 87: 351-55.

82. Kim Y-C, Castañeda AM, Lee C. Efficacy and safety of lidocaine infusion treatment for neuropathic pain: a randomized, double-blind, and placebo-controlled study. *Reg Anesth Pain Med*, 2018; 43: 415–424.
83. Zhu B, Zhou X, Zhou Q. Intra-venous lidocaine to relieve neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*, 2019; 10: 954-61.
84. [Vacher E](#), [Kosela M](#), [Song-Smith C](#), [Morell-Ducos F](#), [Fayaz A](#). Lidocaine infusions in chronic pain management: A prospective case series analysis. [J Pain](#), 2022; 16: 270–80.



**EKLER**  
**ÖZGEÇMİŞ**

