

**T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**



**SPİNAL ANESTEZİ İLE YAPILAN KALÇA
OPERASYONLARINDA ULTRASONOGRAFİ
REHBERLİĞİNDE UYGULANAN POSTOPERATİF
PERİKAPSÜLER SİNİR GRUBU BLOĞUNDA (PENG BLOK)
İKİ FARKLI BUPİVAKAİN KONSANTRASYONUNUN
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Fatma SARIDEMİR

UZMANLIK TEZİ

Aralık 2023

**T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SPİNAL ANESTEZİ İLE YAPILAN KALÇA
OPERASYONLARINDA ULTRASONOGRAFİ
REHBERLİĞİNDE UYGULANAN POSTOPERATİF
PERİKAPSÜLER SİNİR GRUBU BLOĞUNDA (PENG BLOK)
İKİ FARKLI BUPİVAKAİN KONSANTRASYONUNUN
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Fatma SARIDEMİR

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Hamit YOLDAŞ

Aralık 2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki klinik tecrübesiyle ve bilgileriyle desteğini hep hissettiğim anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Akcan AKKAYA'ya,

Mesleki ve hayat tecrübelerinden faydalandığım, mesleğimin ciddiyetini, saygınlığını ve önemini anlamama yardımcı olan idari ve eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Abdullah DEMİRHAN' a,

Tezimin belirlenmesi ve tamamlanması sürecinde emek, yardım ve hoşgörüsü ile bana destek olan kıymetli tez danışmanı hocam Doç. Dr. Hamit YOLDAŞ'a,

Eğitimim boyunca benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan, desteğini hiç esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Murat BİLGİ, Prof. Dr. İsa YILDIZ, Doç. Dr. İbrahim KARAGÖZ ve bu süreçte bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, tezimin tamamlanması sürecinde desteğini eksik etmeyen Dr. Öğr. Üyesi Kasım İlker İTAL'e,

Uzmanlık eğitimimin bu zorlu sürecinde destek olan ve bu yolda bana eşlik eden bütün asistan arkadaşlarıma,

Ameliyathane ve yoğun bakımda beraber çalıştığım tüm anestezi tekniker, teknisyen, hemşire, sekreter, sağlık memuru, personel ve hastane çalışanlarına,

Tez hastalarımın toplanmasında ve takibinde yardımlarından dolayı hastanemiz Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı hocalarına, araştırma görevlisi asistan arkadaşlarıma, teknik ekibine ve hemşirelerine,

Hayatım boyunca benden sevgisini, sabrını ve desteğini esirgemeyen, bugünlere gelebilmem için büyük emek sarfeden ve her zaman yanımda olan canım annem, babam, ablam ve kardeşime,

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Dr. Fatma SARIDEMİR

BOLU-2023

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
TEŞEKKÜR	<i>i</i>
ÖZET	<i>iii</i>
SİMGELER ve KISALTMALAR	<i>ix</i>
TABLolar LİSTESİ	<i>x</i>
ŞEKİLLER LİSTESİ	<i>xii</i>
1. GİRİŞ VE AMAÇ	<i>1</i>
2. GENEL BİLGİLER	<i>3</i>
2.1 Ağrı	<i>3</i>
2.1.1 Ağrının Tanımı	<i>3</i>
2.1.2 Ağrının Sınıflandırılması	<i>3</i>
2.1.2.1 Kliniğe Göre:.....	<i>3</i>
2.1.2.2 Süreye Göre Ağrı:.....	<i>3</i>
2.1.2.3 Kaynaklandığı Bölgeye Göre:.....	<i>4</i>
2.1.2.4 Mekanizmalarına Göre:.....	<i>4</i>
2.1.3 Ağrının Nörofizyolojisi	<i>4</i>
2.1.3.1 Periferik Mekanizmalar.....	<i>6</i>
2.1.3.2 Santral Mekanizmalar.....	<i>8</i>
2.1.4 Ağrı Ölçüm Yöntemleri	<i>8</i>
2.1.4.1 Tip 1 Ölçümler:.....	<i>9</i>
2.1.4.2 Tip 2 Ölçümler:.....	<i>9</i>
2.2. Kalça Eklemi	<i>11</i>
2.2.1 Kalça Eklemi Anatomisi	<i>11</i>
2.2.2 Kalça Eklemi Duyusal İnnervasyonu	<i>13</i>
2.2.3 Kalça Eklemi Cerrahisi	<i>15</i>
2.2.3.1 Kalça protezi.....	<i>15</i>
2.2.3.2 Kalça kırığı.....	<i>16</i>
2.2.4 Kalça Kırığı Cerrahisinde Anestezi Seçimi	<i>18</i>
2.2.5 Spinal anestezi	<i>21</i>
2.3 Postoperatif Ağrı	<i>27</i>
2.3.1 Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri	<i>28</i>
2.3.1.1 Opioid Analjezikler.....	<i>29</i>
2.3.1.2 Nonsteroid Antiinflatuar İlaçlar (NSAİİ).....	<i>31</i>
2.3.1.3 Lokal Anestezikler (LA).....	<i>34</i>
2.3.1.4 Periferik Sinir Blokları.....	<i>38</i>
2.3.2 Perikapsüler Sinir Grubu Bloğu (PENG Blok)	<i>40</i>
3. GEREÇ ve YÖNTEM	<i>45</i>
4. BULGULAR	<i>49</i>
5. TARTIŞMA	<i>71</i>
6. SONUÇ	<i>76</i>
KAYNAKLAR	<i>77</i>

ÖZET

SARIDEMİR F. Spinal Anestezi ile Yapılan Kalça Operasyonlarında Ultrasonografi Rehberliğinde Uygulanan Postoperatif Perikapsüler Sinir Grubu Bloğunda (PENG blok) İki Farklı Bupivakain Konsantrasyonunun Etkinliğinin Değerlendirilmesi Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D. Uzmanlık Tezi. Bolu, 2023

Kalça eklemi insan vücudunda en fazla yük altında kalan eklemdir. Total kalça protezi ve kalça kırığı operasyonları en yaygın ve başarılı ortopedik prosedürlerdendir.

Kalça eklemi cerrahisindeki son gelişmelere rağmen ameliyat sonrası bulantı, kusma ve postoperatif ağrı gibi yan etkiler siktir. Günümüzde kullanımı giderek yaygınlaşan bölgesel anestezi tekniklerinden lumbal pleksus bloğu, femoral blok ve fasya iliaka kompartman bloğu etkinliği gösterilmiş olan ve en yaygın kullanılan periferik sinir bloklarıdır ve kalça ameliyatlarında perioperatif analjezi sağladığı ve bu sayede opioid tüketimini azaltarak postoperatif bulantı ve kusma riskini azalttığı bulunmuştur.

Kalçanın karmaşık innervasyonu kalça cerrahileri sonrası analjezi sağlamayı zorlaştırır ve hala hastalar kalça cerrahisi sonrası ağrı duymaya devam etmektedirler. Short ve ark, yaptıkları anatomi çalışmasının sonucunda femoral, obturator ve aksesuar obturator sinirin anterior kalça ekleminin innervasyonunu sağladığını bulmuşlardır. Bu bilgileri göz önüne alarak Giron-Arango ve ark. kalça analjezi için ön tarafta psoas tendonu arkada pubik ramusun olduğu aralığa lokal anestezi infiltrasyonu yaparak Perikapsüler Sinir Grubu Bloğunu (PENG Blok) tanımlamışlardır. Bu çalışmadaki amacımız, tek taraflı kalça cerrahisi yapılacak hastalarda postoperatif uygulanan PENG bloğun iki farklı bupivakain konsantrasyonunun postoperatif analjezi ve opioid analjezik kullanımı üzerine etkinliğini değerlendirmektir.

Yerel Etik Kurulunun 17/01/2023 tarih ve 2023/11 sayılı izni ve hastaların yazılı onamı sonrasında kalça cerrahisi planlanan 18-85 yaş aralığında ASA I-III riske sahip 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların tümü operasyon öncesi prospektif, randomize, ve kapalı zarf metodu ile Grup 0.25, Grup 0.16 ve Grup K (Kontrol) olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

Grup 0.25 ve Grup 0.16 hastalarına operasyon sonrası supin pozisyon verilerek ultrasonla spina iliaca anterior inferior üzerine yerleştirildikten sonra prob saat yönünün tersine yaklaşık 45 derece döndürülerek pubik ramus hizasından anterior inferior iliak çıkıntı ve iliopubik eminens, iliopsoas kasının tendonu ve femoral arter görüntülendi. Periferik blok iğnesi ile iliopubik eminens ile iliopsoas kasının tendonunun altındaki alana sırası ile 20 ml %0.25 bupivakain (Buvasin %0,5 Vem İlaç İstanbul, Türkiye) ve 20 ml %0.16 bupivakain (Buvasin %0,5 Vem İlaç İstanbul, Türkiye) ile unilateral PENG blok uygulandı.

Grup K'daki hastalara postoperatif herhangi bir invaziv blok işlemi yapılmadı. Her iki gruba da operasyon sonrası Hasta Kontrollü Analjezi (HKA) ile intravenöz (IV) Tramadol HCL (Tramosel 100 mg/2 ml Haver Pharma İlaç A. Ş, İstanbul) 4 mg/ml konsantrasyonda sürekli opioid infüzyonu 2 cc/saat, 24 saat içinde maksimum 400 mg dozda, 20 dk'lık bir kilitlenme aralığı ile, hastanın her butona bastığında iv bolus 20 mg tramadol HCL verilebilen dozlar uygulandı.

Operasyon sonrası 1., 2., 4., 8., 12., 18., 24. saatlerde Vizüel Analog Skala (VAS) değerleri ile birlikte 0-1, 1-12, 12-24 saat aralıklarındaki analjezik tüketimi, bulantı, kusma ve kaşıntı kaydedildi. Total analjezik tüketimi ve hasta memnuniyeti değerlendirilerek kaydedildi.

Demografik verilerde gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Hastaların VAS değerlendirmesinde PENG bloğu gruplarında Grup K'ya göre postoperatif tüm saatlerde Grup K' ye göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu tespit edildi ($p<0,05$). Ayrıca Grup 0.16 ile Grup 0.25 arasında 1.,2.,4. ve 18. saatlerde VAS skorlarında anlamlı farklılık saptanmadı. Tramadol tüketiminin Grup 0.25 ve Grup 0.16'da Grup K'ya göre 0-1., 1-12. ve 12-24. saat dilimlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu görüldü ($p<0,05$). Ayrıca ilk 12 saat Grup 0.25'de Grup 0.16'a göre anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$). Fakat 12-24 saat arası Grup 0.25 ile Grup 0.16 arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Toplam tramadol tüketim miktarları da Grup 0.25'de Grup 0.16'a göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu gözlemlendi ($p<0,05$). Kalp atım hızı (KAH) ve sistolik kan basıncı (SKB) belirlenen bütün saat ölçümlerinde anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$). Diyastolik kan basıncı (DKB) ise 1., 2. Ve 4. saatlerde Grup 0.25 ve Grup 0.16 da Grup K'ya göre anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$). Ayrıca Grup 0.16'da Grup 0.25'e göre anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$). Ortalama kan basıncında (OKB) gruplar arasında 12. saat ölçümlerinde anlamlı bir farklılaşma olmadığını ancak onun dışındaki bütün

ölçümlerde ortalama kan basınçlarında gruplar arasında anlamlı farklılaşmalar olduğunu göstermiştir ($p<0,05$). Yan etkiler açısından incelendiğinde bulantı ve kusmanın 1-12. saatte Grup 0.25'te anlamlı düşük saptandı.

Sonuç olarak; kalça cerrahisinde 20 ml %0,25 bupivakain ile uygulanan PENG bloğunun 20 ml %0.16 bupivakain ile uygulanana göre multimodal analjezinin bir parçası olarak düşük ağrı skorları, analjezik tüketimini ve tramadol tüketimine bağlı yan etkileri azalttığını ve postoperatif etkili analjezi sağladığı kanaatineyiz. Ancak Grup 0.16'da ilk 4 saatte Grup 0.25'e benzer ağrı skorları Grup 0.16'nın da daha kısa süreli de olsa etkin analjezi sağladığını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kalça Cerrahisi, Postoperatif Ağrı, Perikapsüler Sinir Grubu Bloğu, Rejyonel Anestezi.

ABSTRACT

SARIDEMİR F. Evaluation of the Effectiveness of Two Different Bupivacaine Concentrations of Postoperative Pericapsular Nerve Group Block (PENG Block) Applied with Ultrasound-Guided in Hip Operations Performed with Spinal Anesthesia Bolu Abant İzzet Baysal University Department of Anesthesiology and Reanimation, Master Thesis. Bolu, 2023

The hip joint is the joint that is exposed to the most weight in the human body. Total hip replacement and hip fracture operations are among the most common and successful orthopedic procedures.

Despite the latest advances in hip joint surgery, postoperative side effects such as nausea, vomiting and postoperative pain are common. Lumbar plexus block, femoral block and fascia iliaca compartment block, which are regional anesthesia techniques that are increasingly used today, are the most commonly used peripheral nerve blocks that have been shown to be effective and have been found to provide perioperative analgesia in hip surgeries and thus reduce the risk of postoperative nausea and vomiting by reducing opioid consumption.

The complex innervation of the hip makes it difficult to provide analgesia after hip surgery, and patients still experience pain after hip surgery. As a result of their anatomy study, Short et al found that the femoral, obturator and accessory obturator nerves supply the innervation of the anterior hip joint. Considering this information, Giron-Arango et al. defined Pericapsular Nerve Group Block (PENG Block) for hip analgesia by infiltrating local anesthesia into the space where the psoas tendon is located in the front and the pubic ramus in the back. Our aim in this study is to evaluate the effectiveness of two different bupivacaine concentrations of PENG block applied postoperatively on postoperative analgesia and opioid analgesic use in patients undergoing unilateral hip surgery.

Following the permission of the Local Ethics Committee dated 17/01/2023 and numbered 2023/11 and the written consent of the patients, 60 patients with ASA I-III risk, aged between 18-85, who were planned for hip surgery, were included in the study. All patients were divided into 3 groups: Group 0.25, Group 0.16 and Group K (Control) by prospective, randomized and sealed envelope method before the operation.

Group 0.25 and Group 0.16 patients were placed in a supine position after the operations, and the probe was placed on the spina iliaca anterior inferior with

ultrasound and then. Rotated approximately 45 degrees counterclockwise to visualize the anterior inferior iliac crest and iliopubic eminence, the tendon of the iliopsoas muscle and the femoral artery from the pubic ramus level. Unilateral PENG block was performed respectively by applying 20 ml bupivacaine 0.25% and 20 ml bupivacaine 0.16% to the area under the tendon of the iliopubic eminence and iliopsoas muscle with a peripheral block needle.

No postoperative invasive block procedure was performed on patients in Group K. Postoperatively, in both groups, Tramadol HCL (Tramosel 100mg/2ml Haver Pharma Drugs Inc. Istanbul) was given upto the maximum dōşe of 400 mg within 24 hours, with a continuous infusion of 2 cc/hour at a concentration of 4mg/ml via IV Patient Controlled Analgesia (PCA). Doses that could be administered as an iv bolus of 20 mg tramadol HCL each time the patient pushes the button, with a lock-in interval of 20 minutes were adjusted.

Visual Analogue Scale (VAS) values at the 1st, 2nd, 4th, 8th, 12th, 18th, 24th hours after the operation, as well as analgesic consumption at 0-1, 1-12, 12-24 hours, nausea, vomiting and itching were recorded. Total analgesic consumption and patient satisfaction were evaluated and recorded.

There was no significant difference between the groups in demographic data. In the VAS evaluation of the patients, it was determined that the PENG block groups were statistically significantly lower than the control groups at postoperative at all hours compared to Group K ($p < 0,05$). Also 1st, 2nd, 4th and 18th between Group 0.16 and Group 0.25 no significant difference was detected in VAS score between hours. Tramadol consumption 0-1., 1-12. and 12-24. hours were found to be statistically significantly lower in Group 0.25 and Group 0.16 compared to Group K ($p < 0,05$). Additionally, the first 12 hours were significantly lower in Group 0.25 than in Group 0.16 ($p < 0,05$). However, no significant difference was detected between Group 0.25 and Group 0.16 between 12-24 hours. It was also observed that total tramadol consumption amounts were statistically significantly lower in Group 0.25 compared to Group 0.16 ($p < 0,05$). Heart rate (HR) and systolic blood pressure (SBP) measurerents were found to be significantly lower in all determined time periods ($p < 0,05$). Diastolic blood pressure (DBP) was found to be significantly lower in Group 0.25 and Group 0.16 compered to Group K at the 1st, 2nd and 4th hours ($p < 0,05$). In addition, it was found to be significantly lower in Group 0.16 compared to Group 0.25 ($p < 0,05$). It showed that there was no significant difference

in mean blood pressure (OCB) between the groups at the 12th hour measurements, but there were significant differences between the groups in mean blood pressure in all other measurements ($p < 0,05$). When examined in terms of side effects, nausea and vomiting at 1-12. hours were found to be significantly lower in Group 0.25.

In conclusion; we believe that the PENG block applied with 20 ml 0.25% bupivacaine in hip surgery provides lower pain scores as a part of multimodal analgesia, reduces analgesic consumption and side effects due to tramadol consumption, and provides effective postoperative analgesia compared to the one applied with 20 ml 0.16% bupivacaine. However pain scores in Group 0.16, similar to Group 0.25 in the first 4 hours, suggest that Group 0.16 also provides effective analgesia, albeit for a shorter period.

Keywords: Hip Surgery, Postoperative Pain, Pericapsular Nerve Group Block, Regional Anesthesia

SİMGELER ve KISALTMALAR

AIİS:	Anterior İnferior İliak Spina
cm:	Santimetre
BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
COX:	Siklooksijenaz
DKB:	Diyastolik Kan Basıncı
FPS:	Yüz Ağrı Ölçeği
HKA:	Hasta Kontrollü Analjezi
IM:	İntramuskuler
IV:	İntravenöz
IASP:	Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği
İPE:	İliopubik Eminence
KAH:	Kalp Atım Hızı
Kg:	Kilogram
LA:	Lokal Anestezikler
LAST:	Lokal Anestezik Sistemik Toksisitesi
mm:	Milimetre
mg:	Miligram
MPQ:	Mc Gill Ağrı Anketi
NRS:	Numerik Değerlendirme Skalası
NSAİİ:	Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar
OKB:	Ortalama Kan Basıncı
PABA:	Paraamino Benzoik Asit
PENG:	Perikapsüler Sinir Grubu Blok
PFN:	Proksimal Femur Çivisi
PG:	Prostoglandin
PO:	Perioral
SC:	Subkutan
SKB:	Sistolik Kan Basıncı
SpO₂:	Periferik Oksijen Saturasyonu
USG:	Ultrasonografi
VAS:	Vizüel Analog Skala
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi

TABLolar LİSTESİ

Tablo 4.1.	Grupların Cinsiyete Göre Dağılım Oranları	50
Tablo 4.2.	Grupların Yaş, Boy, Kilo ve Vücut Kitle İndekslerine Göre Karşılaştırılması	50
Tablo 4.3.	Grupların ASA Skoru ve Ek Hastalığa Göre Karşılaştırılması	51
Tablo 4.4.	Grupların HT, DM, Sigara, Kardiyak, Pulmoner, Renal, Romatolojik ve Endokrin Oranları	52
Tablo 4.5.	Grupların Cerrahi Süre ve Anestezi Süresi Ortalamalarına Göre Karşılaştırılması	53
Tablo 4.6.	Grupların Postoperatif Kalp Atım Hızına Göre Karşılaştırılması	54
Tablo 4.7.	Grupların Postoperatif Kalp Atım Hızına Göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)	55
Tablo 4.8.	Grupların Postoperatif Sistolik Kan Basıncına (mmHg) Göre Karşılaştırılması	56
Tablo 4.9.	Grupların Postoperatif Sistolik Kan Basıncına (mmHg) Göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)	57
Tablo 4.10.	Grupların Postoperatif Diyastolik Kan Basıncına Göre (mmHg) Karşılaştırılması	58
Tablo 4.11.	Grupların Postoperatif Diyastolik Kan Basıncına Göre (mmHg) Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)	59
Tablo 4.12.	Grupların Postoperatif Ortalama Kan Basıncına (mmHg) Göre Karşılaştırılması	60
Tablo 4.13.	Grupların Postoperatif Ortalama Kan Basıncına (mmHg) Göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)	61
Tablo 4.14.	Grupların Postoperatif Periferik Oksijen Saturasyon (SpO ₂) Değerlerine Göre Karşılaştırılması	62
Tablo 4.15.	Grupların Postoperatif Periferik Oksijen Saturasyon (SpO ₂) Değerlerine Göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)	63
Tablo 4.16.	Grupların Postoperatif VAS Skorlarına Göre Karşılaştırılması	64
Tablo 4.17.	Grupların Postoperatif VAS Skorlarına Göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)	65

Tablo 4.18.	Grupların Postoperatif Tramadol Tüketim Miktarlarına Göre Karşılaştırılması	66
Tablo 4.19.	Grupların Postoperatif Tramadol Tüketim Miktarlarına Göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)	67
Tablo 4.20.	Grupların Postoperatif Diklofenak Sodyum İhtiyaç Saatlerine Göre Dağılımları	68
Tablo 4.21.	Grupların Postoperatif Ortaya Çıkan Bulantı Davranışlarına Göre Dağılımları	68
Tablo 4.22.	Grupların Postoperatif Ortaya Çıkan Kusma Davranışlarına Göre Dağılımları	69
Tablo 4.23.	Grupların Postoperatif Ondansetron Kullanım Davranışlarına Göre Dağılımları	69
Tablo 4.24.	Grupların Hasta Memnuniyetine Göre Karşılaştırılması	70
Tablo 4.25.	Grupların Hasta Memnuniyetine Göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)	70

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1.	Sinaptik Bağlantılar ve Ağrı Transmisyonu	6
Şekil 2.2.	Ağrının Nosiseptif Oluşum Basamakları	7
Şekil 2.3.	Vizüel Analog Skala	10
Şekil 2.4.	Revize Yüz Ağrı Ölçeği	10
Şekil 2.5.	Kalça Eklemının Anatomik Yapısı	12
Şekil 2.6.	Kalça Eklemının Duyusal İnnervasyonu Önden (A) ve Arkadan (B) Genel Görünümü	13
Şekil 2.7.	Kalça Kapsülünü İnnerve Eden Sinirlerin Zengin İnnervasyon Sağladığı Anatomik Bölgelerin Önden Görsel Temsili	15
Şekil 2.8.	Diklofenak Sodyumun Kimyasal Formülü	33
Şekil 2.9.	PENG Blok Hasta ve USG Konumlandırılması, USG Probenun Yönü ve İğne Girişinin Gösterilmesi	42
Şekil 2.10.	PENG Blok Enjeksiyon Hedefindeki Pelvisin Detaylı Görünümü	43
Şekil 2.11.	PENG Blok Alanının Renklendirilmiş Görüntüsü	43
Şekil 2.12.	USG Eşliğinde PENG Blok Uygulamamızın Görüntüsü	47
Şekil 2.13.	PENG Blok Uygulamamızın USG Görünümü	47
Şekil 4.1.	Consort Akış Şeması	49
Şekil 4.2.	Grupların Zamana Göre Kalp Atım Hızını Karşılaştırma Grafiği	55
Şekil 4.3.	Grupların Zamana Göre Sistolik Kan Basıncını Karşılaştırma Grafiği	57
Şekil 4.4.	Grupların Zamana Göre Diyastolik Kan Basıncını Karşılaştırma Grafiği	59
Şekil 4.5.	Grupların Zamana Göre Ortalama Kan Basıncını Karşılaştırma Grafiği	61
Şekil 4.6.	Grupların Zamana Göre SPO2 Değerlerini Karşılaştırma Grafiği	63
Şekil 4.7.	Grupların Zamana Göre VAS Skoru Ortalamasını Karşılaştırma Grafiği	65
Şekil 4.8.	Grup Tramadol Tüketim Miktarına Göre Karşılaştırılması	67

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalça operasyonları; kalça eklemine komşu femur kırıklarında ya da rekonstrüksiyon gerektiren femur patolojilerinde genel anestezi ya da nöroaksiyel anestezi blokaj yöntemleri ile yapılabilmektedir (1). Bu operasyonlar sonrası kemik iyileşmesi ve kalça protezi ile işlev kazanması planlanan hastalar postoperatif dönemde operasyon kesi ve travmalarına bağlı akut ağrı sıkıntısı ile karşılaşmaktadırlar (2). Bu alanda kesi ve fiksasyonların neden olduğu cerrahi travma sonrası postoperatif ağrı görülebilmekte; bu ağrıya bağlı olarak kardiyovasküler ve pulmoner komplikasyonlar gelişebilmekte, hastaların ağrı, hareketsizlik, kullanılan analjeziklere bağlı bulantı, kusma, idrar retansiyonu gibi sebeplerle postoperatif konforu bozulmakta, hastanede kalış süreleri uzayabilmektedir. Postoperatif ağrı ayrıca, kardiyovasküler ve pulmoner sistemlere ek olarak endokrin, immün, gastrointestinal ve nöromotor sistemler üzerine etkilerinden dolayı hasta konforunu oldukça bozan, morbidite ve mortaliteye sebep olabilmesi nedeniyle günümüzde halen ciddi bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır.

Cerrahi operasyon sonrası servise çıkan hastalarda ağrı yönetiminde farmakolojik tedavi öne çıkmaktadır. Postoperatif analjezi için günümüzde multimodal ağrı tedavisi tavsiye edilmekte ve rejyonel analjezi de multimodal ağrı tedavisinin önemli bir parçasını oluşturmaktadır. Postoperatif ağrısı olan hastalarda opioidler oldukça sık kullanılmaktadır (3). Opioid analjeziklerin; bulantı, kusma, idrar retansiyonu, konstipasyon, sedasyon ve solunum depresyonu gibi olumsuz etkilere neden olduğu bilinmektedir (4). Opioid analjezikler; hasta kontrollü analjezi (HKA) olarak adlandırılan hastanın ihtiyacı olduğunda ve belli bir miktarı geçmemek şartıyla kendine ilacı intravenöz enjekte edebilmesini sağlayan kapalı devre bir sistem olarak ya da geleneksel yöntemler (sabit zaman aralığında ve sabit dozda opioid ajanların oral, intramuskuler veya intravenöz uygulanması) şeklinde uygulanabilmektedir. Postoperatif ağrının tedavisinde HKA uygulamalarının geleneksel analjezi yöntemlerine göre daha etkin analjezi, daha yüksek kalitede hasta memnuniyeti, daha az sedasyon ve postoperatif komplikasyona neden olduğu bilinmektedir (5). Orta ve şiddetli postoperatif ağrının tedavisinde etkinliği gösterilen tramadol akut ve kronik ağrısı olan hastalarda sık kullanılır. Tramadol, Mü reseptör agonisti ve serotonin, noradrenalin geri alım inhibisyonu gibi iki farklı etki mekanizması ile ağrı iletiminin inhibisyonunu arttıran sentetik bir kodein

analoğudur. Bahsedilen mekanizmalar ile ortaya çıkan additif etkinin antinosisepsiyonda belirginlik göstermesi ve daha az yan etki oluşturması sayesinde tramadol akut ve kronik ağrının tedavisinde günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Kısaca tramadol hidroklorür, ikili etki mekanizmasına sahip yeni bir analjezik ajandır ve yetişkinlerde orta ile ileri derecede şiddetli ağrının tedavisi için endikedir (6).

Kalça operasyonu geçirecek hastalarda, farmakolojik yöntemler dışında; spinal ve epidural anestezi gibi nöroaksiyel bloklar da kullanılmaktadır. Majör kalça cerrahisi sırasında epidural veya spinal anestezi kullanımı, derin ven trombozu gibi perioperatif komplikasyon riskinde ve operasyon sırasında kan kaybında azalma, komplikasyon riski yüksek olan hastalarda serebral ve pulmoner fonksiyonlarda daha az bozulma ile ilişkilendirilmiştir (7). Alternatif olarak bu alana etkili, femoral sinir, siyatik sinir, lomber pleksus bloğu, 3-in-1 blok (3'ü birarada blok) gibi periferik sinir blokları uygulanmaktadır. Ultrason kullanımının artması ile analjezik ve anestezi sinir blokları sayısı ve başarısı artmıştır. Özellikle ultrason eşliğinde uygulanan alan blokları (erektör spina, suprainguinal fasia iliaka bloğu, perikapsüler sinir grubu bloğu (PENG blok) gibi...) multimodal analjezinin önemli bir parçası haline gelmiştir. Uygulamasının pratik, tekniğinin basit ve komplikasyonlar açısından güvenli olması ultrason rehberliğinde yapılan bu gibi blokların avantajları olarak sayılabilir (8). Ultrasonografi eşliğinde uygulanan PENG blok yeni yöntemlerden biri olup; lokal anestezi ilaçlar kalça eklemi alan artıklar dalların geçiş bölgesi olan fasiaya enjekte edilmekte ve analjezik etki sağlanmaktadır (9) (10).

Bu çalışmanın amacı, spinal anestezi ile kalça operasyonu geçirecek hastalarda ultrasonografi rehberliğinde postoperatif PENG blok uygulanmayan ve iki farklı konsantrasyondaki bupivakain ile PENG blok uygulanan hastaların postoperatif analjezi üzerine etkinliğinin, tramadol tüketiminin, klinik etki ve yan etkilerinin karşılaştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Ağrı

2.1.1 Ağrının Tanımı

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği (International Association for the Study of Pain=IASP) tarafından ağrı; vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, gerçek veya potansiyel doku hasarından ileri gelen, hastanın hoş olmayan duyuşsal ve duyuşsal deneyimleri ile ilgili, emosyonel veya sensoriyel bir duyuş şeklinde tarif edilmektedir (11).

Ağrının subjektif bir semptom olması nedeniyle ağrıya verilen yanıt kişiden kişiye değişiklik göstermektedir (12).

2.1.2 Ağrının Sınıflandırılması

Ağrı ile ilgili birçok sınıflandırma mevcut olmakla birlikte günümüzde sıklıkla kullanılan sınıflandırma řu şekilde belirtilmiştir:

- Kliniğe göre (fizyolojik, patolojik)
- Süresine göre (akut, kronik)
- Kaynaklandığı bölgeye göre (somatik, visseral, sempatik)
- Mekanizmalarına göre ya da fizyopatolojik olarak (nosiseptif, nöropatik, deafferantasyon, reaktif, psikosomatik) (13).

2.1.2.1 Kliniğe Göre:

-Fizyolojik Ağrı: Kişinin zarar görmemesi için ağrılı uyarıya karşı geri çekme refleks yanıtını ortaya çıkarır, böylelikle vücut için uyarının yanı sıra koruma da sağlar (11).

-Patolojik Ağrı: Dokulardaki sinir hasarı veya inflamasyon sonucu oluşur.

2.1.2.2 Süreye Göre Ağrı:

-Akut ağrı: Ağrının algılanması ağrılı uyarının veya hasarlı dokunun medyatörlerinin nosiseptörleri uyarması sonucu sağlanır. Buna en önemli örneklerden biri akut postoperatif ağrıdır. Nosiseptif ağrı doku hasarının saptanmasında, yerinin belirlenmesinde ve sınırlandırılmasında önemli rol oynar (14).

-Kronik ağrı: Beklenen iyileşme zamanı geçmesine rağmen ya da akut bir hastalığın beklenen ilerleyişinden daha uzun süre (3-6 ay) devam eden ağrıdır.

Kronik ağrı genellikle kişinin yaşam kalitesini olumsuz etkiler. Kronik ağrıya kas ve iskelet sistemi patolojileri, santral ve periferik sinir sistemi hastalıkları ve özellikle kanser sebep olabilir (15).

2.1.2.3 Kaynaklandığı Bölgeye Göre:

-Somatik ağrı: Yüzeysel ve derin somatik ağrı olmak üzere ikiye ayrılır. Yüzeysel somatik ağrı iyi lokalize edilebilir, keskin ve batıcı tarzda tanımlanır. Ancak derin somatik ağrı ise lokalizasyonu net olmayıp künt bir ağrıdır (16).

-Visseral ağrı: İç organlarda ya da organları çevreleyen plevra, perikard ve periton gibi kılıflarda oluşan patolojilerden kaynaklanan, lokalizasyonu belirgin olmayan yansıyan tipte ağrıdır. Hemodinamik değişiklikler, bulantı ve kusma gibi semptomlar bu ağrıya eşlik edebilir (16).

2.1.2.4 Mekanizmalarına Göre:

-Nosiseptif ağrı: Nosiseptörler aracılığıyla algılanan ağrı türüdür. Somatik ve visseral ağrılar nosiseptif ağrı gurubundadır (17).

-Nöropatik ağrı: Periferik sinirlerdeki patoloji nedeniyle nosiseptörlerin etkilenmesi sonucu meydana gelen ağrı türüdür. Nöropatik ağrıda patolojik durum düzelse bile ağrı devam edebilir (18).

-Deafferantasyon Ağrısı: Santral ve periferik sinir sistemi patolojileri nedeniyle somatosensoriyal uyarının santral sinir sistemine iletilmemesi sonucu gelişir. Örnek olarak travmatik plejiler ve fantom tarzındaki ağrılar gösterilebilir.

-Reaktif Ağrı: Motor ve sempatik afferentlerin refleks olarak aktivasyonu sonucuyla nosiseptörlerin uyarılması ile meydana gelir. Miyofasiyal ağrılar buna örnek olarak verilebilir (19).

-Psikosomatik ağrı: Psikolojik problemlerden kaynaklanan, dokulardaki patolojilerin ön planda düşünülmediği ağrı çeşididir. Depresyon veya anksiyete gibi sorunlar nedeniyle nörofizyolojik duyarlılığa bağlı, ağrının abartılı bir şekilde hissedilip algılanması ile oluşur (20).

2.1.3 Ağrının Nörofizyolojisi

Ağrı fizyolojisindeki ilk adım iletimdir; mekanik, kimyasal ve termal çeşitli uyarılar ile sinir uçları uyarılır ve primer afferent nosiseptörlerin aktive olmasıyla nosiseptif uyarının başlangıcı sağlanır (21). Birincil afferent nöronun serbest sinir

uçları nosiseptif terminallerdeki spesifik iyon kanallarını doğrudan aktive eden zararlı uyaranlara bir yanıt meydana getirir. Nosiseptörde oluşan bu cevap medulla spinaliste bir dağılım oluşturur. Oluşan dağılım medulla spinalisin arka boynuzuna, arka boynuzdan beyin sapına ve son olarak talamus, korteks ve daha yüksek beyin seviyeleri arasındaki bağlantılar yoluyla iletilerek ağrı meydana gelir.

Ağrı uyarısının iletim süreci iki reseptör aracılığıyla sağlanır; miyelinli A delta ve miyelinsiz C lifleri ağrı iletimindeki primer afferentlerdir. Myelinli A delta lifleri, hızlı ileti lifleridir ve ani keskin ağrıdan sorumludur (>20 m/sn). A delta nosiseptörleri mekanik ve termal uyaranlara hassas olması nedeniyle mekanotermal nosiseptör olarak bilinir. Sensitizasyon; tekrarlayan uyaranlara karşı reseptörün duyarlılığının artmasıdır. A delta lifleri tarif edildiği gibi sensitizasyona uğrarlar. Oysa myelinsiz C lifleri ise yavaş ileti lifleridir ve donuk sürekli ağrının iletilmesinden sorumludur (<2 m/sn). Yine A delta lifleri gibi C lifleri de sensitizasyon gösterir. C lifleri hem mekanotermal hem de kimyasal uyaranlara duyarlı olması nedeniyle polimodaldir. Nosiseptör alanları A delta liflerinde olduğu gibi grup halinde değil, dağınıktır (22).

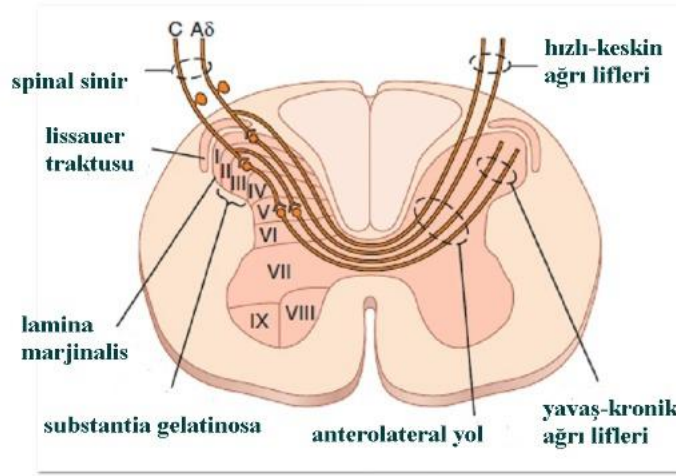
A delta ve C lifleri medulla spinaliste ikiye ayrılır. Akson kollateralleri ile arka boynuzda ulaşmadan önce Lissauer traktusuna katılırlar. Lissauer traktusunda bir veya iki segment yükselir ve arka boynuzun gri maddesinde sonlanırlar. Nosiseptif sinir uçlarının santral terminalleri dorsal kolonun gri cevherinde yer alan marjinal zon ile substantia gelatinosada bulunan nöronlarla sinaps oluştururlar (23). Yüksek eşikli mekanoreseptörler olan A-delta lifleri; lamina I, V ve X hücrelerinde sonlanır. Polimodal nosiseptörler olan C lifleri ise; lamina I'den V'ye kadar sonlanır. Primer afferentlerin sonlanma modelleri, çaplarından ziyade işlevsel özelliklerinin karakteristiğidir (24).

Periferik liflerin hücre cisimleri ağrı yolunun arka kök ganglionlarında bulunan birinci nöronlarıdır. Birinci nöronlardan çıkan lifler medulla spinalise gelince substantia gelatinosaya ulaşarak dorsal kolon nöronları ile sinaps yaparlar ve ikinci nöronları meydana getirirler. Ağrı iletimindeki ikinci basamak yol medulla spinalistir. Enkefalinerjik ara nöronlar substantia gelatinosada bulunmaktadır. Ağrı iletiminin üçüncü nöronu ise talamusta bulunmaktadır (25).

Bu karmaşık süreçteki bir sonraki adım, duyuşsal ayırt edici, duyuşsal motivasyonel, duyuşsal ve davranışsal bileşenlere sahip olan ağrı iletiminin nöronal aktivitesinin bir sonucu olan ağrının algılanmasıdır. Ağrının algılanmasından üç

sistem sorumludur. Duyusal ayrımcı sisteme, ağrının varlığını, yerini ve yoğunluğunu tanımlayan somatosensoriyel korteks aracılık eder. Duyusal motivasyon sistemine retiküler formasyon, limbik sistem ve beyin sapı aracılık eder; acıya verilen duygusal ve davranışsal tepkilerden sorumludur. Bilişsel değerlendirme sistemi geçmiş ağrı deneyimlerinden öğrenilen davranışlara dayanmaktadır. Bu üç sistemin birleşimi bireysel ağrı toleransını ve eşliğini tahmin eder. Ağrı modülasyonu son adım olarak ağrı deneyimini etkiler. Supraspinal yapılar (pons, medulla ve orta beyin), omurilik ve beyindeki ağrı uyarısı iletimini modüle etmek için nörotransmitter salınımını uyarır veya inhibe eder (21).

Ağrı nörofizyolojisi ikiye ayrılır; periferik ve santral mekanizmalar.



Şekil 2.1. Sinaptik Bağlantılar ve Ağrı Transmisyonu

2.1.3.1 Periferik Mekanizmalar

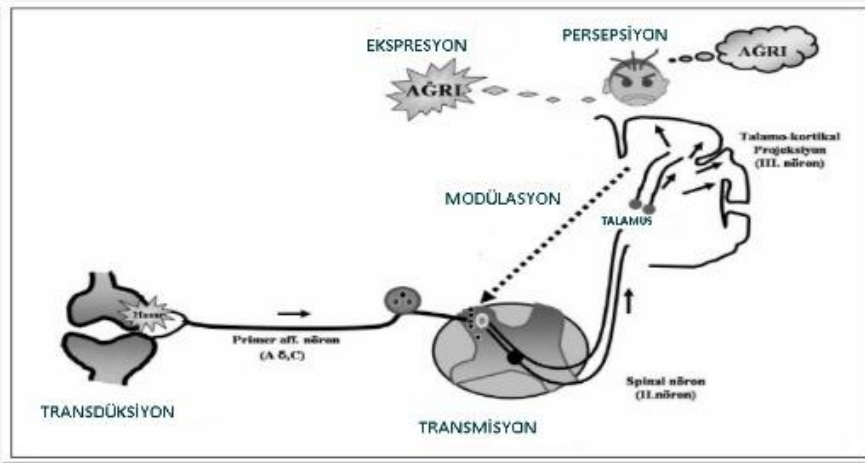
Nosisepsiyon (ağrı süreci), vücudun bazı bölgelerinde oluşan doku hasarının ağrı reseptörleri aracılığı ile merkezi sinir sistemine iletilerek bu duruma karşı gelişen cevap olarak tanımlanabilir (26). Nosiseptörler, asıl olarak primer afferent sinirlerin periferik terminalleri olarak görev yapan ve ağrıyı algılayan duyu reseptörleridir. Doku hasarı sonucu nosiseptörlerin uyarılması ile ağrıyı algılama süreci başlar.

Nosisepsiyonda yer alan dört önemli mekanizma vardır; transdüksiyon, transmisyon, modülasyon, persepsiyon (27).

Ağrının iletimi transdüksiyon, transmisyon (iletim), modülasyon ve persepsiyon (algı) olmak üzere dört ayrı aşamada gerçekleşir. Transdüksiyon; ağrılı uyarının nosiseptörlerde işlenerek elektriksel aktiviteye dönüştürüldüğü nosisepsiyon basamağının ilk aşamasıdır. Transmisyon; nosiseptif uyarıların sinir

sistemi boyunca iletilmesi olarak tanımlanır. Transmisyonun başlangıç aşamasında ilk olarak elektriksel impuls primer sensöriyel afferent nöronlar tarafından omuriliğe taşınır ve ardından medulla spinalisten çıkan ileti sistemi aracılığıyla beyin sapı ve oradan talamusa kadar ulaştırılır. Son olarak ise nosiseptif uyarı talamokortikal bağlantılarla somatosensöriyel kortekse iletilir ve böylece transmisyon tamamlanmış olur. Modülasyon; nosiseptif transmisyonun nöral etkenler tarafından modifiye edilmesi anlamına gelir. Persepsiyon ise nosiseptif uyarının iletilerek bireyin psikolojisi ve emosyonel deneyimleri sonucunda ağrının algılandığı son aşamadır (28).

Nosiseptif bu oluşum basamakları Şekil 2.2.'de gösterilmiştir.



Şekil 2.2. Ağrının Nosiseptif Oluşum Basamakları

Transdüksiyon: Dış uyaranların ağrı olarak algılanabilen elektrik sinyallerine dönüştürüldüğü süreci ifade eder. Transdüksiyon, dış uyaranları tespit etme sürecinin önemli bir parçasıdır, transdüksiyon olmazsa insan vücudu tatma, dokunma, duyma, görme veya acıyı hissetme yeteneğini kaybeder. Transdüksiyon, fiziksel bir uyarana yanıt olarak, somatosensöriyel süreçler iyon kanallarının açılmasını kolaylaştırdığında gerçekleşir. Bu durum fiziksel bir uyarıyı, üst düzey sinir merkezlerine iletilebilen ve merkez tarafından algılanabilen elektrokimyasal bir sinyale dönüştürür (27).

Transmisyon: Nosiseptörler tarafından algılanan uyarının afferent yollarla omuriliğe ve oradan kortekse iletilmesidir. Ağrı transmisyonu üç nöronlu afferent yollarla oluşur. Birinci nöronal hücre gövdesi dorsal kök gangliyonlarında bulunurken, lifleri periferik dokulardaki reseptörlere kadar uzanır. Bu sayede

primer nöron ile ikinci sıradaki nöron medulla spinalisin dorsal boynuzunda sinaps yapar. Medulla spinaliste ikinci nöronun aksonları orta hattı geçerek kontralateral spinotalamik traktustan yukarı doğru çıkar ve talamusa gider (29). Talamusta ikinci nöron ile üçüncü nöron sinaps yapar ve aksonlar kortekste sona erer.

Modülasyon: Nosisseptif bilginin endojen mekanizmalarla değişime uğramasıdır. Spinal kordun dorsal boynuzu modülasyon için en önemli alandır. Modülasyon ağrıyı şiddetlendirebilir, azaltabilir hatta durdurabilir (30). Enkefalin, gama aminobütirik asit ve norepinefrin gibi endojen analjezikler spinal modülasyonda etkilidir ve bu endojen analjezik maddeler transmisyonu inhibe etmede görevlidir (31).

Persepsiyon: Nosisseptif uyarının psikolojik duruma olan etkisini gösterir, yani ağrının fiziksel, duygusal deneyimi ve algılanmasıdır. Yapılan çalışmalarda uyarının şiddeti ile kişi tarafından tanımlanan ağrı arasında önemli derecede korelasyon olduğu bulunmuştur. Günlük yaşamda benzer ağrının şiddetleri karşısında farklı kişiler tarafından tanımlanan ağrı aynı şiddette olmamakla birlikte, bu durum kişilere, duruma ve ortama göre farklılık gösterir (32).

2.1.3.2 Santral Mekanizmalar

Ağrının santral sinir sistemine ulaştırılması karmaşık bir süreçtir. Ağrı iletiminin periferden serebral kortekse kadar ulaştırılması üç nöron tarafından üstlenilmektedir. Vertebral foramenlerin için bulunan primer afferent nöronlar vardır. Bu nöronlar medulla spinalisin bütün seviyelerinde arka kök gangliyonda bulunmaktadır. Primer afferent nöronal aksonların bir ucu periferik dokuda bulunurken, diğer ucu ise medulla spinalisin dorsal boynuzuna uzanır ve birinci nöronla ikinci nöron dorsal boynuzda sinaps yapar. İkinci nöron aksonları medulla spinaliste karşı tarafa geçerek spinal traktusta yükselir ve talamik nukleusta üçüncü nöronlarla sinaptik bağlantı oluşturur. Üçüncü nöronlar internal kapsül ve korona radiatadan geçtikten sonra kortekste postsantral girusa uzanır (33).

2.1.4 Ağrı Ölçüm Yöntemleri

Ağrı algısı pek çok faktöre bağlı olarak kişiler arası değişiklik gösterir. Ağrı değerlendirmesi tamamen subjektiftir ve bu yüzden ağrıyı somut bir şekilde ölçüm yöntemi bulunmamaktadır. Hastadan alınan iyi bir anamnez, hastanın ayrıntılı fizik muayene bulguları ve beraberinde laboratuvar testleri ile ağrı değerlendirme

ölçeklerinin kullanımı hastanın subjektif ağrı durumunun daha somut verilerle tanımlanmasını sağlar ve böylece ağrı yönetimine katkıda bulunur.

Kullanılan ağrı ölçüm yöntemleri iki grup olarak sınıflandırılabilir (33).

2.1.4.1 Tip 1 Ölçümler:

Hastanın fizyolojik, farmakolojik ve nörolojik olarak değerlendirilmesine dayanan 3 yöntemden oluşur.

Fizyolojik Yöntemler

- a. Plazma katekolamin ve kortizol düzeyinin değerlendirilmesi
- b. Kardiyovasküler sistemin değerlendirilmesi
- c. Solunum sisteminin değerlendirilmesi

Nörofarmakolojik Yöntemler

- a. Plazma beta-endorfin düzeyindeki düşüşün değerlendirilmesi
- b. Vücut sıcaklığının değerlendirilmesi (34).

Nörolojik Yöntemler

- a. Sinir iletim hızının değerlendirilmesi
- b. Uyarılmış yanıtların değerlendirilmesi
- c. Pozitron Emisyon Tomografi değerlendirmesi (35).

2.1.4.2 Tip 2 Ölçümler:

Hastaların subjektif değerlendirmelerine dayanarak ölçülen yöntemlerdir.

A. Tek Boyutlu Yöntemler

Bu yöntemler genel olarak ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Günümüzde ayrıca ağrının azalma düzeyi, hasta memnuniyeti ve bulantı gibi parametre ölçümlerinde de kullanılır (36).

Sözel Değerlendirme Skalası: Ağrının şiddetini tanımlamaya yönelik; ağrı yok, hafif derecede, orta derecede, şiddetli ve dayanılmaz ağrı gibi ifadelerin yer aldığı kelimelerden hastanın ağrı şiddetine uygun olan kelimeyi seçmesi istenir (37).

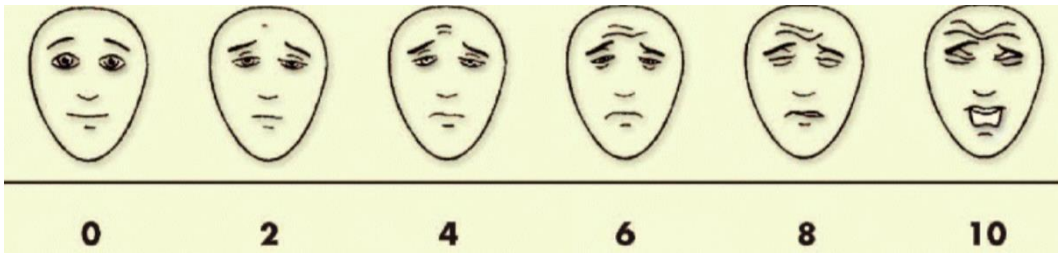
Numerik Değerlendirme Skalası (NRS): En sık kullanılan ölçümdür. 0-5, 0-10, 0-100 gibi numaralandırılmış ölçeklerin kullanıldığı ve 'sıfır' sayısının ağrının yokluğunu, en yüksek sayının ise en şiddetli ağrıyı tanımladığı ölçektir. Yazılı ve sözlü olarak kullanılabilmesi ve anlaşılır olması en büyük avantajıdır (38).

Vizüel Analog Skala (VAS): Yatay olarak çizilmiş 10 santimetre (cm) uzunluğundaki çizgiden oluşan, baş taraftaki ucunda ‘ağrı yok’, diğer taraftaki ucunda ise ‘dayanılmaz ağrı’ yazılı, hastanın ağrı şiddetine göre çizelgeden işaretleme yaparak ağrısını tanımladığı basit, güvenilir ve tekrarlanabilir bir yöntemdir (Şekil 2.3). Hastanın o an hissettiği ağrı yoğunluğunu gösteren noktaya işaret koyması istenir, bu nokta hastaların ağrılarının yoğunluğunu yansıtır. Hastaların sedatize olduğu erken postoperatif dönemde anlık değerlendirme yöntemi olması sebebiyle güvenilirliği düşüktür. Tekrarlayan ölçümlerle güvenilirlik artırılabilir (39).



Şekil 2.3. Vizüel Analog Skala

Yüz Ağrı Ölçeği (Face pain scale-FPS): Çocukların ve kooperasyon bozukluğu olan erişkin hastaların ağrı şiddetini derecelendirmek amacıyla kullanılan, üzerinde yüz ifadelerinin bulunduğu ölçeklerdir. Revize yüz ağrı ölçeği ve Wong Baker yüz ağrı derecelendirme ölçeği bu grupta bulunmaktadır (40) .



Şekil 2.4. Revize Yüz Ağrı Ölçeği (40).

B. Çok Boyutlu Yöntemler

Çok boyutlu ağrı değerlendirme skalaları kronik ağrısı olan hastalar için çok daha uygun bir yöntemdir. Ağrının yalnızca şiddetini değil, aynı zamanda ağrının algılanmasında rolü olan diğer faktörleri de içerir (36).

Mc Gill Ağrı Anketi (Mc Gill Pain Questioner-MPQ):

MPQ, ağrı deneyiminin çok boyutlu doğasını değerlendirmek için tasarlanmıştır ve güvenilir, geçerli ve tutarlı bir ölçüm anketidir. Duygusal, duygusal ve değerlendirici içerikli kelimelerden oluşan ve ağrının tarifinde kullanılan bir ankettir. Hastalara ağrısını duygusal, algısal ve değerlendirme yönünden durumunu en iyi tanımlayan kelimeleri işaretlemesi için 20 bölümden (kelime grubu) oluşan bir liste verilir. İlk 10 kelime grubunun duygusal boyutu, sonraki 5 kelime grubunun algısal boyutu, 1 kelime grubunun değerlendirmeyi, son 4 kelime grubunun ise ağrının farklı yönlerini göstermeyi amaçlayan çok yönlü kelimeleri içerir. Verilen cevaplara göre toplam puan hesaplanır (41).

MPQ'nun Kısa Formu (SF-MPQ):

Hastanın yaşam kalitesini ölçen bir değerlendirme değildir; fiziksel fonksiyon, sosyal durum, fiziksel ağrı, görme, akıl sağlığı, yaşamsallık ölçeği ve genel sağlık ölçeğini içeren sorulardan oluşur (42).

West Haven- Yale Çok Boyutlu Ağrı Envanteri:

MPQ' dan farklı olarak daha klasik ve kısa sorular ile hazırlanan psikometrik yaklaşımla ağrı ölçmeyi hedefleyen yöntemdir. Kronik ağrı durumlarında tercih edilir (43).

2.2. Kalça Eklemi

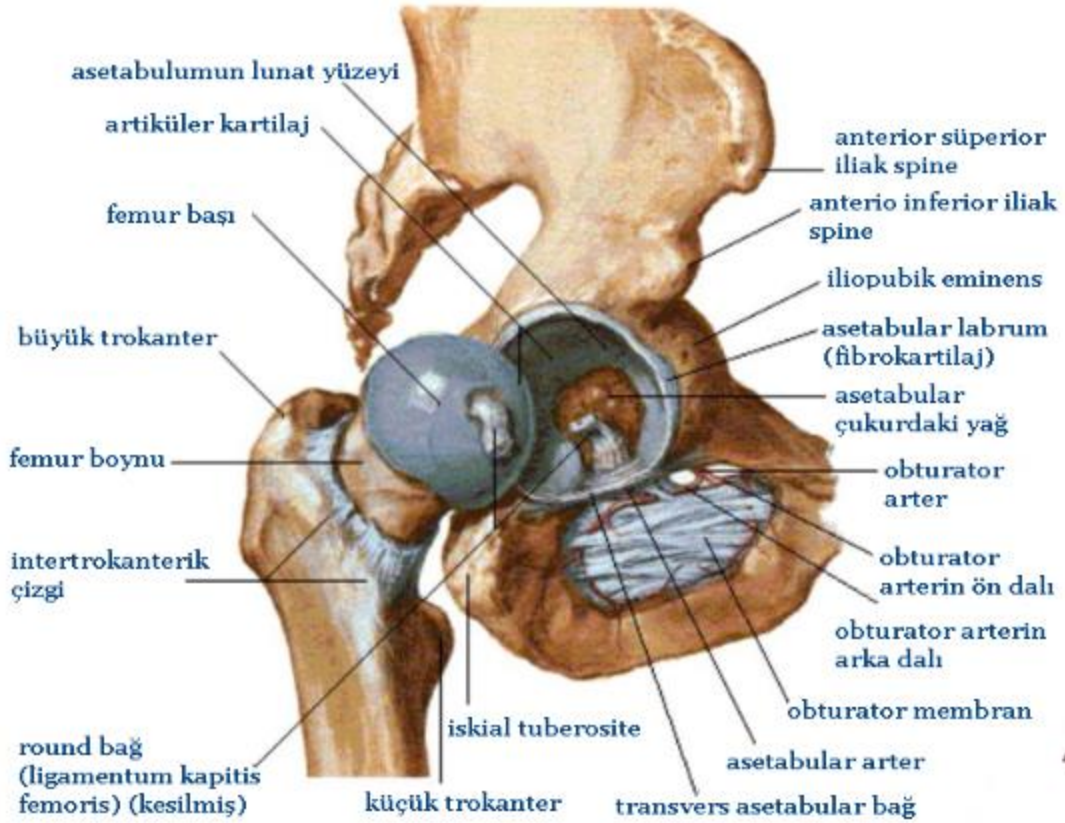
2.2.1 Kalça Eklemi Anatomisi

İnsan vücudunun en büyük eklemi olan kalça eklemi; asetabulum ile femur başı arasında sinoviyal bir top ve yuva eklemidir. Kalça ekleminin temel işlevi, gövde ağırlığına dinamik destek oluştururken, aksenel iskeletten alt ekstremitelere yük ve kuvvet aktarımını kolaylaştırarak hareket kabiliyeti sağlamaktır. Kalça eklemi, pelvis ve alt apendiküler iskeleti birbirine bağladığı için bir stabilite modelidir. Bu stabilite, sakroiliak ve femoroasetabular eklemlerin yanı sıra bu eklemleri destekleyen çok sayıda kas, tendon ve bağın karmaşık bir düzenlemesi yoluyla gerçekleştirilir (44).

Asetabulum; ischium, pubis ve iliumdan oluşur. Femur başı, kemik asetabulum içine derin bir şekilde girintilidir ve küresel bir şekle sahiptir. Femur başı burda bir kürenin üçte ikisini oluşturur. Femur başından aşağı yan olarak çıkıntı yapan femur boynu, büyük ve küçük trokanterler arasında proksimal femur shaftına bağlanır (45). Nötr anatomik pozisyonda, femur başının ön kısmı

asetabulum ile angaje değildir ve labrum, kemik asetabulumdan uzanarak femur başı örtüsünü arttırır. Asetabular labrum fibrokartilajdan oluşmuştur ve kalça ekleminde negatif intraartiküler basıncı koruyarak stabiliteyi arttırır. Labrum, asetabulum çevresinden foveanın tabanına kadar çevresel olarak uzanır ve sonrasında posterior ve anterior olarak asetabular ligamana bağlanır (46).

kalça eklemi (yandan görünüm)



Şekil 2.5. Kalça Ekleminin Anatomik Yapısı

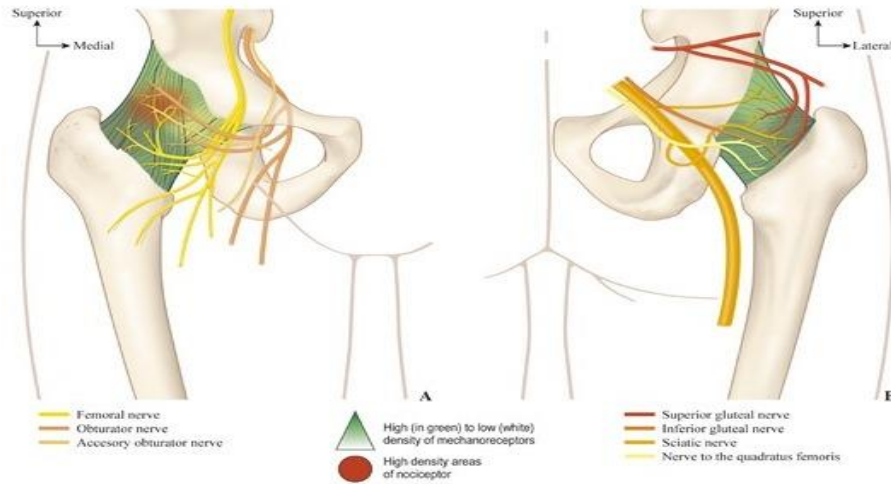
Eklemin bağ desteği, asetabulumdan femur boynuna ve intertrokanterik bölgeye uzanan güçlü kapsüler bağlar tarafından sağlanır. Kalçanın stabilitesine katkıda bulunan anatomik bileşenler arasında asetabulumun derinliği, labrum, eklem kapsülü, kas desteği ve çevredeki bağlar bulunur. Eklemi yönsel kuvvetlerden stabilize eden ana bağlar, en güçlü olan ve önde yer alan iliofemoral bağ (hiperekstansiyonu önler), alt iç yüzde bulunan pubofemoral bağ (aşırı

abduksiyon ve ekstansiyonu önler) ve arkada yer alan iskiofemoral (aşırı ekstansiyonu önler) bağıdır. Dinamik kas desteği rektus femoris, gluteal kaslar ve kısa dış rotatörleri içerir (47).

Vasküler yapı oldukça önemlidir, çünkü kalça travması femur başının yerini değiştirebilir ve kan akışını keserek avasküler nekroza yol açabilir. Eksternal iliak arterden gelen dallar femur boynu çevresinde bir halka oluşturur. Lateral femoral sirkumfleks arter öne, femur başının ana kan kaynağı olan medial femoral sirkumfleks arter arkaya gider (48).

Kalça eklemi kapsülü, rotasyonel ve düzlemsel hareketlere izin verirken aynı zamanda femur ve asetabulum arasındaki translasyonu kısıtlama işlevi görür. Kalça eklemi kapsülü iki farklı alt tabakadan oluşur; esas olarak yoğun, kollajen dokudan oluşan daha geniş bir fibröz tabaka (membrana fibrosa) ve gevşek eklem kapsülünü içeren daha ince bir sinoviyal tabaka (membrana synovialis) (49).

2.2.2 Kalça Eklemi Duyusal İnnervasyonu



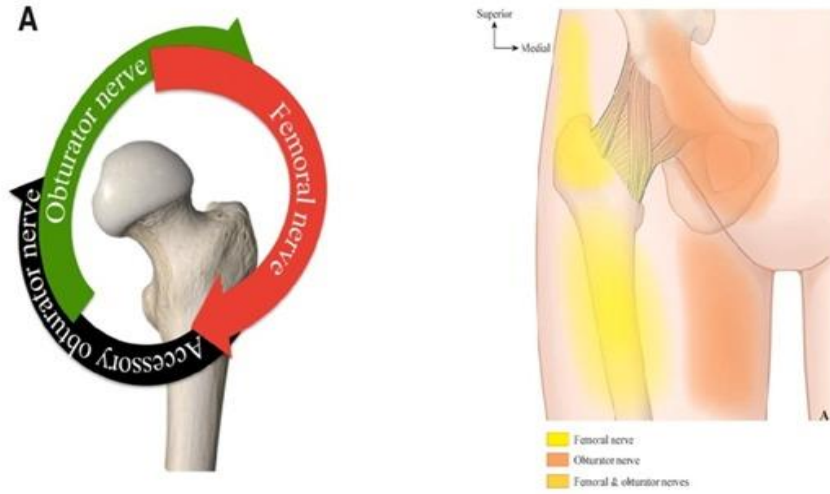
Şekil 2.6. Kalça Eklemi Duyusal İnnervasyonunun Önden (A) ve Arkadan (B) Genel Görünümü (50).

Kalça eklemi innervasyonu, temel olarak lomber (L1-L4) ve sakral (L4-S4) pleksuslardan gelen ve eklemi çaprazlayan sinir ağları tarafından gerçekleştirilir. Klasik olarak obturator sinir (L2-L4) kalçanın birincil innervasyon kaynağıdır; ayrıca femoral ve siyatik sinirlerin dalları da kalçanın duyu innervasyonuna katkıda bulunur (51). Femoral, obturator, siyatik ve superior

gluteal sinirlerin yanı sıra quadratus femoris kasını innerve eden sinirin bir dalı olan posterior artiküler sinir tarafından bu innervasyona destek sağlanır. Kalça ekleminde duysal sinir uçlarının en yüksek konsantrasyonu ön kalça kapsülünde, özellikle üstte bulunur (52). Eklem kapsülünün süperioru superior gluteal sinir, kapsülün anterioru femoral sinirin dalları, anteroinferior ve anteromediyal kapsül ise obturator sinir tarafından innerve edilir.

Kalça ekleminin ön kapsülünü innerve eden sinirler; femoral sinir, obturator sinir ve aksesuar obturator sinirdir. Ön kapsül nöral innervasyon açısından yoğundur. Bu sebeple kalça analjezisi amacıyla uygulanan sinir bloklarında bu sinirler özellikle hedeflenmelidir (9) (53).

Obturator sinir, L2-L4'ten gelen anterior dallardan oluşur ve obturator kanala uzanarak burada posterior ve anterior dallarına ayrılır. Obturator kanal ile pelvisten çıkar ve anterior dal kalça eklemine sensitif dallar verir. Ayrıca uyluğun inferomedialinin duysunu taşır. Femoral sinir, L2-L4 ten gelen posterior dallardan oluşur ve kalça eklemine giden küçük dallar verir. Pelviste iliopsoas kası üstünde seyrederek, femoral arterin lateralindedir. Bacağın ve uyluğun medial yüzünün ve kalça eklemi anterior kapsülünün duysunu iletir. Lateral femoral kutanöz sinir ise L2 ve L3 ün arka köklerinden oluşur ve uyluk lateral kısmının duysunu taşır (54). Aksesuar obturator sinir %30 hastada bulunur, normal bir anatomik varyanttır. Kökeninde ve terminal dallarında birçok varyasyon bulunmaktadır sıklıkla kalça eklemine innerve eder (55).



Şekil 2.7. Kalça Kapsülünü İnnerve Eden Sinirlerin Zengin İnnervasyon Sağladığı Anatomik Bölgelerin Önden Görşel Temsili (50).

Kısaca lomber pleksus L1-L4 spinal sinir dallarından oluşur, batın içinde seyir gösterir. Anterior dalları obturator siniri, posterior dalları ise femoral siniri oluşturur. Ayrıca sakral pleksus da L4-S4 spinal sinirin ventral dallarından oluşur. Anterior kökler siyatik sinirin tibial parçasını, posterior kökler ise peroneal parçasını oluşturur, posterior köklerin bir kısmı kalça kaslarını innerve eder.

2.2.3 Kalça Eklemi Cerrahisi

Kalça eklemi doğuştan, gelişimsel ve travma sonucu oluşan hastalıklara bağlı olarak etkilenebilmektedir. Kalça eklemi cerrahisi kalça protezi ve kalça kırıklarının yanı sıra çocuklarda gelişimsel kalça dislokasyonu, erişkinlerde kalça çıkığı sekeli, kemik ve eklem enfeksiyonları, kalça ekleminin kas-iskelet sistemi tümörlerine yönelik tüm cerrahi operasyonları da kapsar. Ancak önemli bir yüzdesi kalça protezi ve kalça kırığı operasyonlarından oluşmaktadır (56).

2.2.3.1 Kalça protezi

Kalça artoplastisi olarak adlandırılan kalça protez ameliyatı hasarlı olan eklemin protez olarak adlandırılan yapay bir eklemlerle cerrahi olarak değiştirilmesi işlemidir. Sadece femur baş ve boyun kısmının değiştirildiği kısmi (parsiyel) kalça protezi ve femur baş, boyun ve asetabulumun tamamen değiştirildiği tam (total)

kalça protezi olmak üzere ikiye ayrılır. Daha sık olarak uygulanan total kalça protezi en yaygın ve başarılı ortopedik ameliyatlardan olsa da değerlendirilmesi ve tedavisi artroplastisi cerrahisi için en zor konulardan biridir (57).

Kalça eklemi insan vücudunun en fazla yük taşıyan eklemi olması sebebiyle fonksiyonel yaşamda dejeneratif artrit açısından potansiyel risk taşımaktadır. Aynı zamanda doğumsal kalça çıkığı, avasküler nekroz, Perthes hastalığı, ankilozan spondilit gibi romatolojik hastalıklar, enfeksiyonlar ve çeşitli travmalar eklemi dejenerasyonuna zemin hazırlar. Böylece kemik doku ile kıkırdak direnci arasındaki dengenin bozulması sonucu artrit gelişir. İlk tedavi basamağını farmakolojik tedavi oluştursa da yetersiz kaldığı durumlarda hastalarda osteotomiler, rekonstrüktif artroplastiler, interpozisyonel artroplastiler, parsiyel ve total kalça artroplastileri (protez cerrahisi) uygulanmaktadır (58).

Artroplastisi, özellikle eklem ağrısız hareket kabiliyeti sağlamak ve eklem kontrol eden yapılardan bağ, kas ve diğer yumuşak dokulara yeniden fonksiyon kazandırmak için yapılan bir protez cerrahi ameliyatıdır. Kalça artroplastisinde amaç benzer şekilde stabilizasyonun sağlanması, ağrının azaltılması ve fonksiyonların artırılmasıdır. Fakat total kalça artroplastisinde başarı, endikasyona uygun hasta ve implant seçimine, özellikle ameliyat öncesi yapılan doğru planlamaya ve ameliyat sonrası etkin şekilde uygulanan rehabilitasyona bağlıdır (59).

Son yıllarda ortalama insan ömrünün uzaması ve buna bağlı olarak yaşlı popülasyonda ciddi bir artış mevcuttur. İleri yaşlarda fiziksel kapasitenin düşmesi, osteoporoz, komorbid sistemik hastalıklar, demans, D vitamini eksikliği, görme ve işitme kayıpları, reflekslerde zayıflama yaşlı bireylerin çevresel tehlikelerden korunma fonksiyonlarını azaltmaktadır. Ayrıca yaşa bağlı kemik kitlesinde azalma kırık oluşma riskini arttırmaktadır (60).

2.2.3.2 Kalça kırığı

Femur kemiğinin proksimalinde oluşan kırıklar “kalça kırığı” olarak ifade edilmektedir. Femur proksimali; femur başı, femur boynu, küçük trokanter ile büyük trokanterin arasındaki intertrokanterik bölge ve bu hattın 5 cm altındaki subtrokkanterik bölgeden meydana gelmektedir (45).

Kalça kırıkları, daha çok yaşlı hastalarda görülen, yüksek mortalite ve morbidite ile seyredilen kırıklardır. 1990 yılında dünya genelinde tahmini 1,66

milyon kalça kırığı varken bu sayının 2050 yılında 6,26 milyona ulaşması tahmin edilmektedir. Bu artışın en önemli nedeni insan ömrünün uzamasına bağlı olarak dünyadaki yaşlı nüfusun artması olduğu düşünülmektedir. Kalça kırıklarında temel risk faktörleri ileri yaşta olmak ve kadın cinsiyettir. 65-99 yaş arasındaki hastalarda kalça kırıklarından en yüksek oranda femur boyun kırığı ve intertrokanterik kırık görülmektedir (61).

Kalça kırıkları anatomik lokalizasyonuna göre intrakapsüler (femurun baş ve boyun kırıkları) ve ekstrakapsüler (femurun intertrokanterik ve subtrokanterik kırıkları) kırıklar olarak sınıflandırılabilir. İntrakapsüler kırıklar kalça eklemi kapsülünün femura bağlandığı noktanın proksimalinde, ekstrakapsüler kırıklar ise kalça eklemi kapsülünün distalinde meydana gelir (62).

Proksimal femurda gelişen bu kırıklar genellikle femurun boyun ve intertrokanterik bölgesinde görülmektedir. En sık karşımıza çıkan kalça kırığı tipi intertrokanterik kırıklardır, ayrıca intertrokanterik kırıklar femur boyun kırıkları ile kıyaslandığında daha çok oranda yaşlı, daha yaygın osteoporozu bulunan ve komorbid rahatsızlıkları daha fazla olan hastalarda görülmektedir (63).

Kalça kırıklarında cerrahi tedavi protokolü tercihi; hastanın yaşına, genel durumuna ve ortopedistin seçimine göre değişmektedir. Ekstrakapsüler kırıklara genellikle cerrahi redüksiyon ve internal fiksasyon ile tedavi uygulanmaktadır. İntrakapsüler kırıklar ise çoğunlukla internal fiksasyon, hemiarthroplasti ve de total kalça protezi ile tedavi edilmektedir (64).

Femur başı kırıkları:

Kalça eklemının en önemli yaralanmaları olan femur başı kırıkları çoğunlukla yüksek enerjili travma sonucu oluşur. Bu kırıklara travmaya bağlı kalça çıkığı, femur boyun kırığı ve asetabulum kırığı da eşlik edebilir. En sık görülen komplikasyonları siyatik sinir paralizisi ve avasküler nekrozdur. Bu kırıklarda femur başının kanlanması önemli derecede zarar görebilir ve en korkulan komplikasyonlardan biri olan avasküler nekroz görülme riski artar. Eğer kalça çıkığı eşlik ediyorsa en kısa sürede redükte edilmelidir. Femur baş kırığı ise açık olarak redükte edildikten sonra uygun yöntemle tespit edilmelidir (65).

Femur boyun kırıkları:

Anatomik olarak femurun boyun bölgesine ait olan kırıklardır. Bu kırıklar intrakapsüler ve ekstrakapsüler olabilmekle birlikte büyük oranda intrakapsülerdir.

İntrakapsüler kırıklarda dikkat edilmesi gereken durum, kanama kapsül içinde olduğundan dolayı ciltte ekimoz görülmeyebilir. Stabil ve deplase olmayan femur boyun kırıkları internal tespit ile, deplase olan kırıklar artroplastisi ile tedavi edilir. Aktif ve genç hastalarda total kalça artroplastisi, yaşlı hastalarda daha çok hemiarthroplastisi tercih edilir (66).

Femur intertrokanterik bölge kırıkları:

Kalça kırığı en sık görülen tipidir ve tedavisi sıklıkla cerrahidir. Bu kırıklar femur boyun kırıklarına göre dört kat daha fazla görülmekte olup direkt ve indirekt kuvvet maruziyetinin sonucunda oluşabilir. Direkt kuvvetler basit düşme veya yüksekten düşme sonucu ya femur aksı boyunca yayılarak ya da doğrudan büyük trokanter üzerine etki yaparak kırığa neden olabilir. İndirekt kuvvetler ise iliopsoas kasının küçük trokantere veya abdükör kasların büyük trokantere uyguladıkları ani çekme kuvvetlerinin etkisiyle oluşabilirler. Femur intertrokanterik kırıklarının %75'inden fazlası yaşlılarda yürüme ve ayakta durma esnasında görülen basit düşmeler sonucu meydana gelirken kalan gençlerde yüksek enerjili travmalar sonrası oluşur. Kırık bölgesinde ciddi kanama sonucu yaşlı hastalarda dehidratasyon ve hemokonsantrasyon görülebilir. Kırığın bulunduğu alan yoğun olarak kanlandığından, kanama ve hemodinamik instabilite açısından dikkat gerektirir. Hasta stabil hale gelir gelmez cerrahi tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir (67).

İntertrokanterik bölge kırıklarında, kırıkları sınıflamanın en önemli amacı stabil ve stabil olmayan hasta ayırımı yapmaktır. Bu kırıklar için dinamik kalça vidası ve proksimal femur çivisi (PFN) olmak üzere iki ana cerrahi prosedür kullanılır. Genel olarak stabil olmayan kırıklarda PFN daha çok tercih edilir (66).

Subtrokanterik kalça kırıkları:

Trokanter minörün 5 cm distaline kadar uzanan bölgenin kırıklarıdır ve kalça kırıkları içerisinde en az görülen tiptir. Genç yaşta yüksek enerjili travma sonucu ya da ileri yaşta basit düşme nedeniyle oluşur. Bu kırıkların redüksiyonu ve tedavisi zor olabilir. Tedavide daha çok intramedüller çivi tercih edilir (66).

2.2.4 Kalça Kırığı Cerrahisinde Anestezi Seçimi

Kalça kırığı ile gelen hastaların çoğunluğu yaşlı ve düşük hastalardır. Bu hastaların birçoğunun koroner arter hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı,

serebrovasküler hastalık veya diyabetes mellitus gibi eşlik eden hastalıkları mevcuttur.

Kalça kırıklarının tedavisinde iki ana prosedür olan konservatif ve cerrahi yöntemler uygulanmaktadır. Hastanın kırık öncesi durumu, kırığın yeri ve tipi, cerrahın tecrübesi gibi faktörler tedavi yöntemini belirlemede öncelikli etkenlerdir. Kalça kırığı sonrası konservatif tedavilerin uygulandığı sınırlı hasta popülasyonu olsa da hastalar çoğunlukla cerrahi olarak tedavi edilebilmektedir. Cerrahi tedavinin mümkün olduğu hasta grubunda internal fiksasyon ve artroplasti yöntemleri kullanılmaktadır (68).

Yaşlı popülasyonda kırık sonrası amaç; erken mobilizasyon sağlamak ve kalça fonksiyonunu en kısa sürede kırık öncesi durumuna getirmeyi hedeflemektir (69).

Cerrahi tedavi hastanın yaşı, sistemik hastalıklarının ciddiyeti, fiziksel aktivitesi, kemik kalitesi ve kırığın derecesi göz önünde bulundurularak belirlenir. Cerrahi seçenekler arasında başlıca kapalı redüksiyonla internal fiksasyon, açık redüksiyonla internal fiksasyon veya artroplasti (parsiyel/total) bulunur. Açık redüksiyon internal fiksasyonda kırık hematomu açılarak kırığın anatomik olarak redüksiyonu ve tamiri amaçlanırken; artroplastide eklemi tamir etmek yerine protez yardımıyla eklem yeniden şekillendirilmesi söz konusudur (70).

Kalça kırığı cerrahisinde tercih edilecek anestezi yöntemi; anesteziistin deneyimi, operasyonun süresi, hastanın sağlık durumuna ve seçimine göre belirlenir (71).

Tercih edilecek anestezi yöntemleri arasında genel anestezi veya rejyonel anestezi (periferik sinir blokları ve nöroaksiyel anestezi) teknikleri mevcuttur. Birinin diğerine üstünlüğü gösterilememekle beraber, rejyonel anestezinin daha avantajlı olduğu yönündeki tartışmalar sürmektedir. Derin ven trombozu, pulmoner tromboemboli, kanama ve pulmoner komplikasyon gelişme riskinin genel anesteziye kıyasla daha az olması rejyonel anestezinin avantajları arasında sayılabilir. Ayrıca postoperatif ağrı tedavisinde daha etkin olduğu düşünülmekte ve erken mobilizasyon ve erken taburculukta etkili olduğu öne sürülmektedir (72). Dezavantajları arasında ise hipotansiyon, bradikardi ve en korkulan sonuç olan kardiyak arrest gelişme ihtimali sayılabilir (73). Ayrıca hastaların vücut anatomisine bağlı olarak teknik sıkıntılarla karşılaşılabilir ve istenilen nitelikte anestezi sağlanamayabilir.

Buna karşılık genel anestezi ile ameliyat süresince yeterli anestezi derinliği ve ek olarak hemodinamik parametrelerin ve hava yolunun tam kontrolü sağlanabilir. Serebrovasküler olay ve hipotansiyon görülme riski daha azdır (74). Kalça ve femur cerrahisinde cerrahi hazırlıktaki gecikme süresini veya üriner retansiyonu önlemek amacıyla genel anestezi kullanılabilir (75). Ancak kanıtlar, genel anestezinin mortalite ve morbiditeyi artırma potansiyeli göz önüne alındığında, mümkün olan her durumda kalça ve femur cerrahisi için nöroaksiyel anestezi kullanılması önerisini desteklemektedir (76).

Kalça kırıkları nöroaksiyel anestezi tekniklerinden; spinal anestezi, epidural anestezi veya kombine spinal-epidural anesteziyle yapılabilir. Nöroaksiyel anestezi, doğru yöntemle ve antikoagülasyon kurallarına uyularak yapıldığında komplikasyonlar açısından düşük risklidir. Spinal ve epidural hematomlar, nöroaksiyel anestezinin oldukça nadir komplikasyonlarından. Bildirilen insidans 1/150.000'den azdır (77).

Yaşlı hastalarda anestezi uzmanları tarafından çoğunlukla spinal anestezi tercih edilmekle birlikte yaygın ve maalesef bazen tehlikeli komplikasyonları spinal anestezinin kullanımını kısıtlayabilir. Özellikle hipotansiyon ve bradikardi spinal anestezinin en sık karşılaşılan komplikasyonlarıdır ve üçte bir oranda görülür (78).

Özellikle majör komorbiditelerin eşlik ettiği hastalara spinal veya epidural anestezi ile ilişkili görülebilen hipotansiyon ve sempatektomi riski nedeniyle özen gösterilmelidir. Spinal veya epidural anestezi uygulamadan önce sıvı bolusu uygulamak kan basıncındaki ani düşüşün önlenmesine yardımcı olacaktır (72). Epidural kateter yoluyla ilacın yavaş ve kontrollü enjeksiyonu da hızlı hipotansiyonu engelleyebilir. Spinal anestezi için hipobarik izobarik ve hiperbarik lokal anestetikler (LA) kullanılabilir. Kalça veya alt ekstremitte kırığı gibi işlemlerde rejyonel anestezi tercih edilirse, hasta kırık ekstremitte üzerine yatmakta zorlandığından hipobarik veya izobarik spinal anestezi yararlı olabilir (79).

Kalça kırığı cerrahisinde kırığa ve hastaya dair tüm faktörler göz önüne alınarak anestezi tipine karar verilmelidir. Kalça cerrahisi için rejyonel anestezi (spinal, epidural, kombine spinal-epidural anestezi) ve genel anestezi tercih edilebilir. Spinal, epidural, kombine ya da periferik sinir bloklarının genel anesteziden daha faydalı olduğu düşünülmektedir (80). Çoğu yaşlı, pulmoner rezervleri kısıtlı ve hipoksik olan bu hastalarda havayolu refleksleri korunduğu için rejyonel anestezi daha avantajlıdır (81).

Uzun dönem mortalite için çalışmaların sonuçları çelişkili olmakla birlikte hastane içi mortalitenin ve hastanede kalış süresinin rejyonel anesteziye daha düşük olduğu konusunda ortak bir fikir birliği vardır (74) (82).

Genel anestezi tercih edilecekse postoperatif ağrı tedavisi için genel anestezi hasta kontrollü intravenöz analjezi, epidural analjezi veya periferik sinir blokları ile desteklenmelidir. Bazı çalışmalar nöroaksiyel blokajın tek başına veya bazı koşullarda genel anestezi ile birlikte uygulandığında postoperatif morbiditenin azaltılabileceğini göstermiştir (83).

Nöroaksiyel bloklar entübasyon ve kardiyopulmoner resüsitasyon için gereken tüm donanım ve ilaçların bulunduğu ortamda, Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) standartlarına göre monitorizasyon sağlanarak genel anestezi hazırlığı yapıldıktan sonra uygulanmalıdır. Hasta monitörize edilerek vital bulgular yakın takip edilmeli ve intravenöz sıvı desteği başlanmalıdır. Nöroaksiyel blok yapılmadan önce anksiyeteyi azaltmak için hastaya işlem hakkında açıklayıcı bilgi verilmelidir. Sedasyon uygulandığında hipoksinin önlenmesi için yüz maskesi veya nazal kanül yoluyla oksijen uygulanması gerekebilir. (84).

Kombine spinal-epidural anestezi, epidural kateter ile postoperatif ağrı kontrolü ve spinal enjeksiyon ile de hızlı cerrahi başlangıç avantajı sağlar (80).

Uygulamanın kolay olması, etkili analjezi sağlaması, hızlı etki başlangıç süresi, solunum depresyonunun nadir olması, ucuz olması ve epidural anesteziye kıyasla daha hızlı kas gevşemesi sağlaması spinal anestezinin majör avantajlarından. Sempatik blokaja bağlı oluşan hipotansiyon, nörolojik hasar riski, sırt ağrısı, postspinal baş ağrısı, idrar retansiyonu ve spinal bloğun yükselmesine bağlı total spinal blok spinal anestezinin komplikasyonları arasındadır.

2.2.5 Spinal anestezi

Vertebraların spinöz çıkıntıları arasından geçilerek subaraknoid aralığa enjekte edilen LA'nın etkisiyle sinir liflerindeki iletimin geçici olarak bloke edilmesi ve vücudun belirli bir bölgesinde cerrahiye izin verecek düzeyde sempatik, duyu ve motor blok oluşturulmasına spinal anestezi adı verilir (85) (86).

Quincke tarafından lomber ponksiyonun tanımlanmasının ardından, cerrahi anestezi oluşturmak amacıyla spinal anestezinin ilk kez kullanımı, 1898 yılında August Bier'in kokaini lomber bölgeden subaraknoid aralığa enjekte etmesi ile

gerçekleştirilmiştir. Bu tarihten itibaren geliştirilmiş ve günümüzde birçok operasyon türünde yaygın olarak kullanılan bir anestezi yöntemi olmuştur (87).

Spinal kord vertebral kanal içerisinde aşağı doğru uzanır ve spinal kordun etrafı dıştan içe doğru; dura mater, araknoid mater ve pia mater olarak 3 kat zar ile çevrilidir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) en içteki pia mater ile ortadaki araknoid mater zarları arasında bulunur ve spinal anestezi işlemi uygulanırken LA'nın verildiği bu boşluk subaraknoid aralık olarak adlandırılır. LA'nın asıl etkilediği bölge, spinal kordu terkeden sinir kökleri ve dorsal kök gangliyonlarıdır ancak spinal kordun yüzeysel katlarını da etkiler. En dışta dura mater ile ligamentum flavum arasında ise epidural aralık vardır (88).

Yenidoğanlarda ve çocuklarda spinal kord L3'e kadar uzanır ve yaş büyüdükçe yukarı doğru çıkar. Sinir doku ve kemik doku farklı hızlarda büyüdüğünden spinal kord erişkinlerde ise L1 veya L2 lomber vertebra hizasında sonlanır. Bu sebeple sinir hasarına sebep olmamak için spinal anestezi işleminin bu seviyenin altından yapılması önerilir (89).

Spinal anestezi uygulamasında LA BOS içine enjekte edilirler ve subaraknoid aralıkta bulunan sinir köklerindeki hücre lipid membranından difüze olur ve sodyum (Na) kanallarını bloke edip depolarizasyonu engelleyerek etkilerini gösterirler. LA'nın sinir dokusu tarafından alınması, BOS içindeki ilacın dozu başta olmak üzere, sinir dokusunun ilaç ile temas eden yüzeyinin genişliği, kanlanması ve yağ içeriği gibi faktörlerden etkilenir. Spinal BOS'a enjekte edilen LA spinal kordu, periferik sinir köklerini ve de dorsal kök ganglionlarını etkiler. Posterior sinir köklerinde nöral iletimin blokajı somatik ve visseral duyuyu, anterior sinir kök liflerinde nöral iletimin blokajı ise efferent motor ve otonomik duyuyu engeller. Spinal anestezi ağrılı uyarıların afferent iletiminin kesilmesi ve kas tonusunu sağlayan efferent iletimin ortadan kaldırılmasına neden olarak uygun operasyon koşullarını sağlar (90).

LA'nın intratekal yayılımını etkileyen faktörler; uygulanan ilacın dozu, enjeksiyon bölgesi, ilacın verilme hızı, ilacın barisitesi, hastanın yaşı, iğnenin tipi ve boyutu, hastanın pozisyonu ve bu pozisyonda kalma süresidir (91).

LA, subaraknoid veya epidural (epidural ve kaudal anestezi) aralığa enjekte edilebilir. Spinal anestezi oluşması için LA'nın doğrudan subaraknoid aralıktan BOS içine enjeksiyonu, epidural anesteziye kıyasla daha düşük doz LA hacmiyle duyusal ve motor blokaj elde etmek için olanak sağlar. Buna karşılık, epidural ve

kaudal anestezi ile nöroaksiyel blokaj oluşturmak, daha fazla hacimde ve miktarda LA kullanmayı gerektirir (92).

Sinir liflerinin farklı boyut ve özelliklerde olması ve LA konsantrasyonunun enjeksiyon bölgesinden uzaklaştıkça azalması nöroaksiyel anestezi sırasında oluşan diferansiyel blok fenomenini ortaya çıkarır. Preganglionik sempatik lifler motor ve duyuşal liflere kıyasla, duyuşal lifler de motor liflere kıyasla daha az yoğunluktaki LA'dan etkilenerek daha hızlı ve kolay bloke olabildiği için diferansiyel blok oluştuğu kabul edilmektedir. Yani diferansiyel blok fenomeni; motor bloktan iki segment daha yukarıda oluşan duyuşal blok, duyuşal bloktan da iki segment daha yukarıda oluşan sempatik blok olarak açıklanabilir (93).

Sinir kökleri vertebranın her seviyesinde omurilikten ventral ve dorsal yönde çıkarak birleşir ve spinal sinirleri oluşturur (91). Kauda equina, lomber ve sakral sinirlerin conus medullaristen sonraki kısmına verilen isimdir. Vertebral kolondan çıkan sinirlerin belirli bir seyirle oluşturduğu dermatomlar, spinal sinirlerin dorsal kökleri tarafından innerve edilen segmenter cilt alanlarıdır (94). "Spinal seviye" terimi, uygulanan spinal anesteziden etkilenen en yukarıdaki dermatom seviyesi anlamına gelir. Spinal anestezi uygulamalarında dermatomların anlaşılması anestezi seviyesinin belirlenmesi ve oluşabilecek komplikasyonların önceden fark edilebilmesi açısından oldukça gerekli ve önemlidir (95).

Hastada spinal anestezi ile oluşan duyuşal dermatomal blok seviyesi iğne ucu batırılarak yapılan pinprick testi ile değerlendirilirken, sempatik blok seviyesinin belirlenmesi için ise cilt ısı algısının ölçümü kullanılır. Bromage skalasıyla ise, motor blok derecesi belirlenir (96).

Spinal anestezi umblikus seviyesi altında yapılan tüm cerrahi işlemlerde kullanılabilir. Nöroaksiyel anestezi yaygın olarak; kalça eklemi, alt ektremite, obstetrik, inguinal, alt abdominal, ürogenital, perianal bölge cerrahisinde kullanılabilir (97).

Spinal anestezinin avantajları; iyi postoperatif analjezi, yeterli kas gevşemesi, sempatik blok nedeniyle tromboprofilaksi, bağırsak motilitesini etkilememesi, günöbirlik işlemlere uygunluk, ucuz, kolay ve güvenilir olmasıdır. Spinal anestezinin avantajları arasında ayrıca hızlı başlangıç ile ameliyat koşullarını kolaylaştırması, taburculuk kriterlerinin erken karşılanması, en az yan etki ve beraberinde hızlı iyileşme sayılabilir. Dezavantajları ise üst batın cerrahi

girişimlere uygun olmaması, bulantı, kusma, hipotansiyon ve hıçkırık gibi yan etkilere neden olmasıdır (98).

Spinal anestezide kontrendike durumlar kesin ve rölatif kontrendikasyonlar olarak ayrılırlar. Nöralaksiyal anestezi için kesin kontrendikasyonlar; hastanın işlemi reddetmesi, koagülopati ve kanama diyatezi, kafa içi basınç artışına sebep olan patolojiler, ciddi kalp kapak hastalıkları, ciddi hipovolemi, sistemik veya girişim yerinde enfeksiyon olmasıdır (99).

Rölatif kontrendikasyonlar arasında septisemi, önceden var olan nörolojik defisit, periferik nöropatiler, hastanın koopere olmaması, psikoz veya demans tanılı olmak, demiyelinizan hastalıklar, ameliyat öncesinde aspirin ve heparin kullanmış olmak, ciddi spinal deformite, omurga deformiteleri, spinal cerrahi geçirmiş olmak, süresi belirsiz ve acil cerrahiler, ciddi baş ve bel ağrıları bulunur (100).

Rejyonel anestezi için belli bir dereceye kadar hasta kooperasyonu gereklidir. Demans, psikoz veya duygusal olarak stabil olmayan hastalar için bu durum zor olabilir veya imkansızdır. Tartışmalı kontrendikasyonlar arasında ise enjeksiyon yerinde ameliyat öyküsünün olması, uzun süreli ve komplike cerrahi, majör kan kaybı ve solunumu tehlikeye atan manevralar bulunmaktadır.

Spinal anestezi oturur pozisyonda, lateral dekubitis pozisyonda, nadiren de prone pozisyonda (“jack-knife” pozisyonu) uygulanabilmektedir (91). Spinal anestezide anestezi seviyesi hastaya pozisyon verilerek ayarlanabilir.

Oturur pozisyon spinöz çıkıntılarının daha belirgin olması sayesinde işaret noktalarının daha kolay belirlenmesi nedeniyle uygulayıcıların en sıklıkla tercih ettiği pozisyonudur. Bu pozisyonda anatomik orta hattın saptanması diğer pozisyonlara göre daha kolaydır. Oturur pozisyon “Saddle blok” için en ideal pozisyonudur, ancak bu pozisyonda postural hipotansiyon riski yüksek olduğundan hipotansiyon açısından dikkatli olunmalı ve aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır. Obezlerde ve skolyozu olan hastalarda özellikle bu pozisyon tercih edilir. Oturur pozisyonda amaç omurganın fleksiyonuyla spinal çıkıntılar arasındaki mesafeyi maksimum açıklığa ulaştırmak ve omurgayı cilt yüzeyine yaklaştırmaktır (97).

Lateral dekübit pozisyon ise uygun pozisyona geçmesi için iletişim kurmakta güçlük çekilen nonkoopere veya konfüze hastalarda pozisyonu başkasının verebildiği ve aynı zamanda tek taraflı anestezi için en uygun pozisyonudur. Lateral dekübit pozisyonda hastalar tam sağa veya tam sola yan

yatırılır. Böylelikle vertebralar arasının işlem için mümkün olduğu kadar açılması sağlanır (97).

Spinöz çıkıntılar genellikle palpe edilebilir ve orta hattı belirlemeye yardımcı olur, ancak palpe edilemezse ultrason kullanılabilir. Her iki iliak krestin en yüksek noktaları arasında çizilen hayali çizgi Tuffier çizgisi olarak adlandırılır ve spinal anestezi uygulaması sırasında bu çizgi kılavuz olarak kullanılır. Bu çizgi genellikle L4'ün gövdesinden veya L4-L5 aralığından geçer. Spinal anestezi en kolay ve en sık bu aralıktan yapılır. (101).

Orta hattın yaklaşım en sık kullanılan tekniktir. Spinal anestezinin kolay uygulanması için iki krista iliaca posterior superioru birleştiren çizgisel hat belirlenir. Seçilen spinal seviyede uygulama alanı palpe edilerek belirlenir ve uygun spinal iğne orta hattın 10°-15°'lik açı ile kraniale doğru yön verilerek ilerletilir. Sırasıyla; cilt, cilt altı, supraspinöz ligament, interspinöz ligament geçilir, ligamentum flavumda belirgin bir dirençle karşılaşılır ve bu katman geçildiğinde epidural aralığa girilmiş olur. İğnenin bir miktar daha ilerletilmesi ile ikinci direnç de aşılar, böylece araknoid mater de geçilerek subaraknoid aralığa girilir ve spinal iğne ucundan serbest BOS akışı görülür. Dura mater delindiğinde genellikle bir geçiş hissi (pop) alınır. İkinci kez “aniden geçiverme-pop” hissedilince subaraknoid aralığa ulaşılır. BOS'un serbest akışının görülmesi ile spinal iğne ucunun istenilen subaraknoid aralıkta olduğu doğrulanır. Ardından spinal anestezi iğnesinden tercih edilen LA uygun hacim ve konsantrasyonda subaraknoid aralığa uygulanır (102).

Paramediyan yaklaşım genellikle pozisyon verilemeyen veya lomber spinal cerrahi geçirme öyküsü, kifoskolyoz gibi vertebral kolon sıkıntısı olan orta hat yaklaşımının yapılamadığı ya da başarısız olduğu hastalarda kullanılır. Yaşlı hastalarda ya da fraktür, çıkık gibi nedenlerden dolayı hastaya yeterince pozisyon verilemediği şartlarda, interspinöz yapılarla patolojilere bağlı dejeneratif değişiklikler meydana geldiğinde tercih edilen bir tekniktir. Cilt, cilt altını takiben paravertebral kaslar geçilerek ligamentum flavuma kadar ulaşılır. Ligamentum flavum geçildikten sonra ise epidural aralığa girilir. İğnenin bir miktar daha ilerletilmesi ile dura ve araknoid membranlar geçilerek subaraknoid aralığa girildikten ve BOS'un spinal iğne ucundan serbestçe geldiği görüldükten sonra işlem yapılır (103).

Spinal anestezinin 1885 yılında J Leonard Corning tarafından keşfedilmesinden bu yana, spinal iğneler kullanımlarını basitleştirecek ve

komplasyonları en aza indirecek şekilde değiştirilmiştir. İğne uçlarına göre keskin uçlu veya künt uçlu olarak gruplandırılır. Quincke spinal iğnesi keskin uçludur, enjeksiyon yeri uğta bulunur ve standart spinal iğne olarak kullanılır. Ancak kör kalem uçlu iğneler benzer boyuttaki kesici uçlu iğnelere göre dura liflerini yırtmadan ayırarak ilerler ve durada daha az hasar yaparlar. Böylece ponksiyon sonrası beyin omurilik sıvısı sızıntısını azaltmaları sayesinde postdural ponksiyon baş ağrısı riskini düşürürler (104).

Spinal anestezi işleminde kullanılan LA'nın subaraknoid aralığa enjekte edilmesiyle spinal sinir köklerinde efferent iletinin engellenmesi ve özellikle sempatik blok oluşturulması neticesinde vücutta bazı fizyolojik olaylar meydana gelir. Spinal korddan sempatik çıkış torakolomber, parasempatik çıkış ise kraniosakraldır. Sempatik preganglionik sinir lifleri T1'den L2 seviyesine kadar olan spinal sinirlerle beraber spinal kordu terkederler. Parasempatik preganglionik liflerin spinal korddan çıkışı ise kranial ve sakral sinir lifleriyle beraber olmaktadır. Bu nedenle nöroaksiyel anestezi uygulamalarında vagus siniri bloke edilemez, böylece azalmış sempatik yanıt veya karşılıksız parasempatik yanıtla bağlı olarak spinal anestezinin fizyolojik etkileri ortaya çıkar (105).

Başlıca kardiyovasküler sistem ve pulmoner sistem olmak üzere, ek olarak renal sistem, gastrointestinal sistem ve nöroendokrin sistem de etkilenir. Spinal anestezide oluşan en önemli yanıtlar kardiyovasküler sistem üzerinde görülür. Sempatik blok ile oluşan venöz dilatasyona bağlı olarak periferde kanın göllenmesinin ardından kalbe venöz dönüşün azalması; arteriyel dilatasyon sonucu ise vasküler rezistansın azalması spinal anestezi sonrası ortaya çıkan hipotansiyonun temel nedenleridir. Spinal anestezi sırasında parasempatik etkinlikte ve buna bağlı vagal aktivitede artış ve kalbin ön yükünde azalmayla beraber bradikardi görülür. Nöroaksiyel bloklarla pulmoner fizyolojideki değişiklikler genellikle minimaldir. Yükselen blok seviyesi ile yardımcı solunum kasları ve abdominal kasların tonusu azalır, bundan dolayı ekshalasyonun pulmoner mekaniği bozulur. Bu hastalar etkili şekilde öksüremez ve salgılarını atmada zorlanırlar. Oluşabilecek solunum arrestinden; frenik sinirin blokajından ziyade, hipotansiyon sonucu beyin sapındaki solunum merkezlerinin hipoperfüzyonu sorumludur. S2-4 sakral segmentlerin blokajı mesane tonusunun kaybına ve mesanede disfonksiyona neden olabilir. Otonomik mesane kontrolünün kaybı blok sonlanana kadar idrar retansiyonu ile sonuçlanabilir. Spinal anestezi, operasyon

alanından çıkan nosiseptif uyarılara karşı gelişen hormonal ve metabolik yanıtı engeller. Spinal anestezi ile stres yanıt inhibisyonunun sonucu olarak cerrahi travmanın oluşturduğu nöroendokrin yanıtın etkileri daha az olur. Yine hipotansiyonun sonucu olarak beyin sapı hipoperfüzyonu nedeniyle ve peristaltizmin artışına bağlı olarak bulantı ve kusma gelişebilir (99).

Spinal anestezi komplikasyonlarının görülme sıklığı azdır fakat oluştuğunda ciddi sorunlara yol açabilmektedir. Spinal anestezi komplikasyonları genellikle girişim yeri, uygulama tekniği ve kullanılan ilaçlara bağlı gelişmektedir. Girişime bağlı olarak sinir hasarı (sinir kökü hasarı, spinal kord hasarı, kauda ekuina sendromu), dural ponksiyona bağlı BOS kaçağı ile ilişkili (postdural ponksiyon baş ağrısı, çift görme, kulak çınlaması) komplikasyonlar, spinal-epidural hematoma, enfeksiyon (araknoidit, menenjit, epidural apse), sırt ve bel ağrısı, intravasküler veya subdural enjeksiyon görülebilir. LA'a ve dozuna bağlı olarak ise toksisite, ilaç toksitesi (sistemik lokal anestezi ilaç toksitesi, geçici nörolojik semptomlar), yetersiz düzeyde spinal anestezi, yüksek spinal blok, total spinal anestezi, horner sendromu, anterior spinal arter sendromu, alerji, solunum sıkıntısı, idrar retansiyonu, bulantı-kusma, bradikardi, hipotansiyon, kardiyak arrest gibi komplikasyonlar gözlenebilir. Ancak kullanılacak ilaç dozunun iyi ayarlanması, uygun tipte iğne seçimi, işlem esnasında steriliteye dikkat edilmesi, hasta anamnezinin dikkatli alınması gibi önlemler alınarak bu komplikasyonların önüne geçilebilir.

2.3 Postoperatif Ağrı

Postoperatif ağrı; cerrahi işlem sonucu oluşan doku hasarı kaynaklı, periferik ve merkezi sinir sistemi ağrı yollarının uyarılmasına neden olan, anksiyete gibi psikolojik yanıtlara da sebep olabilen multifaktöriyel akut bir ağrı çeşididir. Postoperatif ağrı günümüzde hala çok sık görülür ve cerrahi sonrası meydana gelen stres yanıtında önemli bir etkidir. Cerrahi stres; metabolik, nöroendokrin, inflamatuvar ve immünolojik etkilere neden olabilmektedir (106).

Ağrıya bağlı oluşan sempatik aktivite ve santral uyarılar sonucu insülin gibi anabolik etkili hormon düzeyleri azalırken; epinefrin, norepinefrin, kortizol gibi katabolik etkisi olan hormonların düzeyi artar. Bu hormonal değişikliklerin sonucunda oluşan katabolik süreç hastada enerji metabolizma bozukluklarına ve sıvı elektrolit dengesinde bozukluklara yol açabilir (107).

Postoperatif ağrı hasta memnuniyetinin azalması, postoperatif mobilizasyonun gecikmesi, postoperatif kronik ağrı gelişimi, kardiyak ve pulmoner komplikasyon görülme olasılığının artması gibi klinik olarak anlamlı sonuçlara sahiptir. Postoperatif ağrı birçok organ ve doku üzerine olumsuz etkisi ile birlikte halen ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir (108).

Postoperatif ağrı sürecinin doğru yönetilebilmesi için preoperatif değerlendirmeler sistematik bir şekilde yapılmalı ve hasta ile ilişkili riskler belirlenmelidir. Postoperatif dönemde yetersiz ağrı kontrolü, hastaların mobilizasyon sürecini ve hastanede kalış süresini uzatır. Ayrıca opioid kullanımında artışa sebep olarak opioide bağlı yan etki ihtimalini artırır. Aynı zamanda yetersiz ağrı kontrolü ilerleyen süreçte kronik ağrı sendromlarının gelişmesine ek olarak, kardiyopulmoner ve tromboembolik komplikasyonların oluşmasına da neden olabilmektedir. (109).

Postoperatif ağrının atelektazi, pulmoner emboli, vital kapasite ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma gibi solunumsal; taşikardi, hipertansiyon, miyokard oksijen ihtiyacında artış gibi kardiyovasküler sistem; bulantı-kusma, ileus gibi gastrointestinal sistem; ayrıca idrar retansiyonu, yetersiz immün yanıt, hiperkoagülasyon, derin ven trombozu, uyku bozukluğu, anksiyete, deliryum gibi birçok sistem üzerine yan etkisi bulunmaktadır (110).

Günümüzde hastaların çoğunluğunda yeterli postoperatif analjezi sağlanamamaktadır. Postoperatif ağrı tedavisi hastaların ağrı duyarlılıklarının değişkenliği, komorbiditeleri, psikolojik durumları, cerrahi işlemin türü ve süresi gibi birçok etkene bağlı olması nedeniyle hastalar arasında farklılık göstermektedir (111).

2.3.1 Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri

Postoperatif ağrı tedavisi hastanın konforunu artırmak, erken mobilizasyonunu sağlamak, hastanede kalış süresini kısaltmak ve maliyetleri düşürmek açısından oldukça önemlidir. Standart bir tedavi yönteminin tanımlanmamış olması nedeniyle tedavi hastadan hastaya farklılık gösterebilir.

Cerrahi işlemden sonraki ilk 48 saat ağrının en sık ifade edildiği zaman aralığı olup sonrasında ağrı giderek azalmaktadır. Ancak daha uzun süre devam

eden ağrı olguları mevcuttur. Tedavi edilmeyen postoperatif ağrı durumunun ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabileceği akılda tutulmalıdır.

Postoperatif mobilizasyonun önündeki yetersiz ağrı tedavisi gibi engeller ortopedik cerrahide özellikle zararlıdır çünkü daha hızlı yürümeye başlayan hastalarda daha iyi sonuçlar açıkça gösterilmiştir. Multimodal analjezi, nosiseptif sistemdeki farklı mekanizmaları veya yolları hedef alan 2 veya daha fazla analjezik veya tekniğin kullanılması olarak tanımlanmıştır (112).

Multimodal analjezi tedavisi, nosiseptif yolun birden fazla bölgesinin birden fazla mekanizma yoluyla ağrıyı tedavi ederek ağrının giderilmesini amaçlayan bir yaklaşımdır. Postoperatif ağrı tedavisinde multimodal yaklaşım; opioid kullanımını ve opioid kullanımına bağlı yan etkileri azaltması nedeniyle giderek önem kazanmaktadır. Tedavi sürecinde kullanılacak yöntemler şunlardır (113).

Sistemik uygulama (intravenöz (IV), transdermal, intramuskuler (IM), subkutan (SC), perioral (PO))

Santral bloklar (spinal, epidural, kombine spinal-epidural anestezi)

Periferik sinir blokları

Periferik ağrı reseptörlerinin blokağı (intraartiküler analjezi, topikal analjezi)

Stimülasyon yöntemleri

Hasta kontrollü analjezi (HKA)

Bu yöntemlerin kombinasyonu

2.3.1.1 Opioid Analjezikler

Opioidler, yıllardır orta ve şiddetli akut postoperatif ağrının kontrolünde ilk basamak temel tedavi olarak yer almaktadır. Son yıllarda opioidlerin daha kısa süreli kullanımı daha güvenli olması açısından ön plana çıkmıştır. Opioidlerin tamamı G protein bağlı opioid reseptörlerine bağlanarak etki gösteren analjezik ilaçlardır. Nosiseptif nöronlar aracılığıyla serbest kalan eksitator nörotransmitterlerin presinaptik uçtan salınımı ve postsinaptik yanıtı, asıl olarak periferik ve merkezi sinir sisteminde bulunan bu opioid reseptörlerinin uyarılmasıyla inhibe edilir (114).

Temelde 3 çeşit opioid reseptörü bulunmaktadır: mü (μ), delta (δ) ve kappa (κ) reseptörleri (115) .

Mü (μ): Supraspinal bölgenin nosisepsiyonunda görev alır.

Delta (δ): Spinal bölgenin nosisepsiyonunda görev alır.

Kappa (κ): Spinal bölgenin nosisepsiyonunda görev alır.

Opioidler genellikle IV veya IM olarak uygulanmakla birlikte PO, SC, transdermal ve nöroaksiyel yollardan da kullanılabilir. Opioidler karaciğerde metabolize olur ve atılımı böbrek yoluyla gerçekleştirilir. Karaciğer ve böbrek yetmezliklerinde vücutta birikebilir ve bu durumun sonucu olarak solunum depresyonu riski artar, bu yüzden bu hasta grubunda dikkatli kullanılmalıdır (116).

Opioidlerin akut ve kronik yan etkileri mevcuttur. Akut etkileri; analjezi, sedasyon, öfori, öksürüğün baskılanması, solunum depresyonu, vazodilatasyon, bradikardi, bulantı-kusma, miyozis, iskelet kası rijiditesi, düz kas spazmı, biliyer spazm, üriner retansiyon ve konstipasyon şeklinde sayılabilir. Opioid kullanımına bağlı fiziksel bağımlılık ve tolerans gelişimi ise daha nadir görülen kronik etkileri arasındadır. En korkulan etkisi ise solunum depresyonudur (116).

Opioidlere bağlı gelişen hiperaljezi ve tolerans diğer istenmeyen opioid yan etkilerindedir. Analjezi amacıyla kullanılsa da remifentanil gibi bazı opioidlerin uzun dönemde kronik ağrıya neden olabileceği bilinmektedir. Opioidler özellikle primer spontan ağrı üzerine etkilidir, kısa süreli analjezi sağlarlar ancak uzun süreli kullanımda hiperaljeziye neden olmaktadır. Opioid kaynaklı hiperaljezi, aynı zamanda uyarıcı nörotransmisyonu da bağımlıdır (117).

Opioidlere karşı gelişen bireysel ilaç yanıtlarında hastadan hastaya ciddi farklılıklar olabildiğinden dolayı opioid kullanımında uygun hasta seçimi kritik önem arz eder ve kapsamlı bir değerlendirme ile kar-zarar oranına göre kullanmayı gerektirir. Bu nedenle opioid başlanırken hastaların özellikle komorbiditeleri ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir (114).

Yeni veriler opioid ile ilişkili risklerin doz arttıkça artabileceğini göstermektedir. Toplumsal açıdan bakıldığında, kullanılan opioidlerin çoğunluğunu yüksek dozlu rejimler oluşturur; bu nedenle dikkatli dozlama hem hastanın olumsuz etkilere ilişkin risklerini hem de kötüye kullanımı azaltabilir. Uzun vadeli opioid tedavisini belirleyici faydalar sağladığı hastalarla sınırlamak da riskleri azaltabilir. Uyarıcı durumlar ve bilgi eksiklikleri göz önüne alındığında, uzun süreli opioid tedavisinde daha fazla dikkat ve seçicilik gerekmektedir (118).

Anesteziye en sık kullanılan opioidler; fentanil, remifentanil, sufentanil, alfentanil, morfin ve meperidindir.

2.3.1.1.1 Tramadol

Sentetik bir kodein analogu olan tramadol ve metaboliti O-desmetil-tramadol, mü reseptör agonistleridir. Tramadol, çeşitli formülasyonlarda mevcut olan, hem serotonin ve norepinefrinin geri alımını inhibe ederek monoaminerjik geri alım önleyici hem de opioid reseptör agonisti aktivitesine sahiptir. Akut ve kronik ağrının tedavisinde yüksek afiniteli opioidlere alternatif olarak giderek daha fazla reçete edilen bir analjezik ilaçtır. Tramadolun analjezik etkisi morfine göre yaklaşık 5 kat daha düşüktür (119).

Günlük maksimum dozu olan 400 mg aşılmamalıdır. Esas olarak karaciğerde metabolize edilerek idrarla atılmakta olsa da %10-30'u metabolize edilmeden direkt idrar yoluyla atılır. Şiddetli ağrılarda etkinliği zayıf olmasına karşın orta ve hafif düzeyli ağrılarda morfin ve meperidin kadar etkili bir alternatif ilaçtır (120).

Opioid reseptörleri üzerindeki hafif etkisi düşünüldüğünde, tramadol klasik opioidlere kıyasla daha az yan etkiye neden olur. Hemodinamide bozulma, solunum depresyonu, bağımlılık ve tolerans riskinin daha düşük olması, bağırsak fonksiyonlarını daha az etkileyerek postoperatif ileus tablosunun daha nadir görülmesi diğer opioidlere göre avantajlarıdır. Bulantı, kusma, baş ağrısı, baş dönmesi, ve kabızlık tramadolun bilinen yan etkileridir (121).

2.3.1.2 Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar (NSAİİ)

Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), cerrahiye bağlı inflamatuvar sonuçlarını dengeleyen multimodal postoperatif ağrı tedavisinin temel taşıdır. NSAİİ, multimodal analjezi yönetiminin bir parçası olarak kullanıldığında, opioidlerin doz ihtiyacını azaltarak etkili analjezi ve bulantı, kusma, sedasyon gibi istenmeyen yan etkilerde azalma sağlar. Antiinflamatuvar, antipiretik ve analjezik özellikleri bulunur (122).

NSAİİ etkilerini doku hasarına yanıt olarak sentezlenen ve histamin, bradikinin gibi mediyatörlere karşı ağrı reseptör duyarlılığını arttırarak ağrıyı şiddetlendiren prostaglandin (PG) sentezini inhibe ederek gösterirler. PG potasyum kanallarını kapatarak nosiseptörlerin uyarılma eşliğini düşürür ve böylece ağrı oluşumunda görev alırlar. İnflamatuvar yanıtta önemli bir bileşen olan PG sentezi araşidonik asitten siklooksijenaz (COX) enzimi aracılığıyla gerçekleşmekte ve COX enziminin inhibisyonu PG sentezinin azalmasıyla sonuçlanmaktadır (123).

COX enziminin, COX-1 ve COX-2 olarak iki formu bulunur ve NSAİİ, inhibe ettikleri COX enzimine göre sınıflandırılırlar. COX-1 homeostaz açısından önemlidir. COX-2 ise inflamasyon sürecinde indüklenir, proinflamatuvar sitokinlerin ve ağrı mediyatörlerinin salınımına yol açar. COX-2 spesifik NSAİİ, homeostazda görevli COX-1 enzimini inhibe etmezler. Bu nedenle gastrointestinal yan etkilere ve trombosit disfonksiyonuna neden olmazlar. Ancak uzun dönem kullanımına bağlı miyokard infarktüs ve serebrovasküler inme riskinde artış görülebilmektedir (124).

COX-1 selektif NSAİİ kullanımına bağlı gastrik mukozal erozyon, gastrit, ülser yaygın görülür. Bunlara sekonder gastrointestinal kanama ve perforasyon ise en korkulan yan etkilerindendir. COX-2 selektivite arttıkça bu yan etkilerin görülme riski azalmaktadır. Bu yan etkileri önlemek amacıyla NSAİİ yanında proton pompa inhibitörleri, PGE1 analogları (misoprostol) ve H2 reseptör blokerleri kullanılabilir (125).

NSAİİ postoperatif ağrı yönetiminde PO, IM, IV yoldan verilebilirler. Karaciğerde metabolize edilerek böbrekten atılırlar.

2.3.1.2.1 Parasetamol (Asetaminofen)

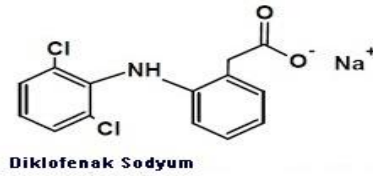
Parasetamol yetişkinlerde ağrı ve ateşin tedavisinde dünya çapında temel basamak tedavi ajanı olarak önerilen bir analjezik ve antipiretik ajandır. Etkinliği ve tolere edilebilirliği iyi bilinmekte olup diğer analjeziklerin aksine, olumlu bir güvenlik profiline sahiptir. Ayrıca opioid olmayan tek analjezik avantajına sahiptir. Parasetamol PO, IV ve rektal uygulanabilir. Postoperatif ağrı yönetimi için önerilen yaklaşım, tedaviye parasetamol, NSAİİ ve aspirin gibi analjeziklerle başlamak ve ardından daha akut ağrı semptomlarının tedavisi için ikinci seçenek olarak opioidlerden destek almaktır.

Parasetamolün, ağrı yolunun hem merkezi hem de periferik bileşenlerine etkili olduğu ve aynı zamanda PG sentezinde yer alan COX-2 yolunun inhibisyonunda da rol oynadığı gösterilmiştir. Analjezik etki IV parasetamol uygulamasından sonra 5-10 dakika içinde hızla başlar, maksimum analjezik etki 1 saatte elde edilir ve süresi yaklaşık 4-6 saattir. Parasetamolün metabolitleri ağırlıklı olarak glukoronid (%60-80) ve sülfat (%20-30) konjugatları şeklinde idrarla atılır; ilacın %5'ten azı ise değişmeden atılır. Parasetamolün terapötik dozları ağırlıklı olarak karaciğerde glukuronidasyon ve sülfasyon yoluyla metabolize edilir. Bu yol,

potansiyel olarak hepatotoksisiteye yol açabilecek ajan birikimine yol açabilir. Fakat terapötik dozlarda hepatotoksisite potansiyeli bulunmasına rağmen, bu durum toksisiteden sonraki 10 saat içinde antidotu olan N-asetilsisteinin uygulanmasıyla tedavi edilebilir (126).

Yetişkinlerde önerilen dozaj maksimum günlük doz 4 g olacak şekilde günde dört defaya kadar 1 g'dır ve dozlar arasında minimum 4 saat aralık olması tavsiye edilir. Yaşlılarda ve karaciğer hastalığı olan kişilerde ilacın farmakokinetiği değişmediği için tedavide doz ayarlamasına gerek duyulmaz fakat ciddi böbrek yetmezliği olan hastalarda ilaç uygulamaları arasındaki minimum süre 6 saate çıkarılmalıdır (126) .

2.3.1.2.2 Diklofenak Sodyum



Şekil 2.8. Diklofenak Sodyumun Kimyasal Formülü (127).

Diklofenak sodyum 1950'li yıllarda keşfedilmiş ve NSAİİ grubunun en yaygın kullanılan ilaçlarından biri olmuştur. Araşidonik asit siklooksijenaz-2 (COX-2) enzimi aracılığıyla PG dönüşerek inflamasyonda ve ağrıda rol oynar. Diklofenak sodyum COX-2'yi inhibe ederek etki gösterir (128).

Diklofenak sodyum; COX enzim inhibisyonu etkisiyle PG sentezini baskılayarak asıl özelliği olan analjezik, antiinflamatuvar ve antipiretik etkilerini gösterir. Kimyasal formülü; 2-[2-(2,6-diklorofenil) aminofenil] etanoik asittir ve bir fenil asetik asit türevidir. Diğer NSAİİ'lerin çoğuna göre mide ve duodenum mukozasında daha az irritasyona yol açar. Mide barsak mukozasından hızlı ve tam olarak emilir. Absorbe olan dozun karaciğerden ilk geçiş metabolizması nedeniyle ancak %50'si sistemik dolaşıma katılır. 1.5-2 saatte maksimum plazma düzeyine ulaşır (129). %99'undan fazlası reversibl olarak plazmada bulunan albümine bağlanır. Metabolizasyonu karaciğerde konjugasyon ve hidrosillenme yoluyla

inaktive edilerek gerçekleşir. Metabolitleri ise daha sonra sülfat ve glukuronid bileşikleri şeklinde %65 idrar veya %35 safra yoluyla, %1 kadarı ise değişmeden idrar ile atılır. Eliminasyon yarılanma zamanı ortalama 1,2-1,8 saattir. Plazma konsantrasyonu, hastaya verilen dozla doğru orantılıdır. Böbrek ve karaciğer yetmezliği olan hastalarda, ilacın farmakokinetik özellikleri değişmemektedir (130).

Genellikle PO kullanılmakla birlikte rektal, IV ve IM olarak uygulanabilir. Diklofenak sodyum hafif-orta düzeydeki postoperatif ve posttravmatik ağrı ve inflamasyonun tedavisinde kullanılmaktadır. Ayrıca yapılan klinik çalışmalarda farklı cerrahi operasyon sonrası hastalarda diklofenak sodyumun, etkin postoperatif analjezi sağladığı bildirilmiştir (131).

Son yapılan çalışmalarda diklofenak sodyumun radyasyonun neden olduğu serbest radikalleri temizleyerek sağladığı radyoprotektif etkisinden bahsedilmektedir (127).

2.3.1.3 Lokal Anestezikler (LA)

LA; uygun konsantrasyonda ve hacimde verildiklerinde uygulama yerinden başlayarak vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve ayrıca diğer uyarılabilir dokularda sinir iletimini reversible olarak bloke eden ve sinir membranını stabilize ederek, depolarizasyona engel olan ilaçlardır. LA voltaj bağımlı sodyum kanallarına bağlanırlar ve sodyum akımını bloke ederek sinir iletimi durdururlar. Bu durum uyarı eşliğini yükselterek uyarı oluşumunu geri dönüşümlü şekilde yavaşlatır veya bloke eder. Böylece duyu, motor ve otonom fonksiyonlarda kayba neden olup ağrının iletimini azaltarak ya da engelleyerek etki ederler.

LA; cilt altı enjeksiyon, periferik sinir bloğu, topikal anestezi, spinal ve epidural anestezi gibi rejyonel anestezide, entübasyona sempatik yanıtın baskılanmasında ve postoperatif ağrı yönetiminde kullanılırlar (132).

Sempatik ve duyuşal lifler içeren miyelinsiz c lifleri daha düşük konsantrasyonlardaki LA'lardan etkilenirken, motor sinir liflerinden oluşan kalın ve miyelinli a-alfa lifleri etkilenmez. Bu nedenle ilgili alanda önce sempatik, ardından sensöryal blok ve en son motor blok oluşur (133).

Sinir lifinin çapı ve miyelin durumu, LA'nın duyarlılıkları üzerindeki en temel unsurdur. Her tipteki sinir lifi LA'lardan etkilenir, ancak bu etki ince liflerde

kalın liflere; miyelinsiz liflerde miyelinli liflere kıyasla daha hızlı ve daha düşük konsantrasyonlarda görülür. Önce ağrı lifleri bloke olur, bunu ardından sıcaklık, dokunma ve derin basınç duyularının kaybı takip eder, en son olarak ise motor fonksiyonlar kaybolur.

LA, lipofilik aromatik bir halka, hidrofilik bir amin grubu içeren moleküllerdir. Bu iki grubu bağlayan bağa göre ester ya da amid grubu olarak sınıflandırılırlar. LA, zayıf baz özelliğindedirler (134).

Amid grubu LA: Dibukain, lidokain, etidokain, ropivakain, bupivakain, mepivakain, levobupivakain ve prilokain

Ester grubu LA: Tetrakain, prokain, kokain, klorprokain, ve benzokain

Ester grubu LA pseudokolinesterazlarla hidrolize olurken amid grubu olanlar karaciğerde mikrozomal P-450 enzimleri ile metabolize olurlar, yıkım ürünleri böbreklerle atılır (135).

Amid ve ester grubu LA kimyasal stabilite, alerji ve metabolizma yönünden farklılık gösterir. Ester grubundaki ester bağı esterazlarla hidrolize uğrar. Metabolizması sonucu oluşan paraaminobenzoik asit (PABA) ile nadir de olsa alerjik reaksiyonlar oluşabilir. Amid grubundaki amid bağı ise mikrozomal karaciğer enzimleri tarafından elimine edilir. Amid grubu ilaçlar, ester grubundaki ilaçlara göre daha stabil yapıdadır. Ek olarak bu grupta alerjik reaksiyonlar ester grubuna göre daha nadir görülür (136).

LA'nın etkileri lokal ve sistemik olarak oluşabilir. Amaçlanan lokal etkisi olup sadece etkiledikleri sinirlerin yayılım alanında, sistemik etkileri ise doza bağımlı olup ilacın enjekte edildiği bölgeden absorpsiyonu veya hatalı olarak sistemik verilmesiyle ortaya çıkar. LA, eğer uygulama yerinden absorbe olursa, kan düzeyleri belirli düzeye ulaştığında çeşitli organların sistemlerini etkilerler. Sistemik etkilerini başlıca merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerinde gösterirler (134).

Spinal anestezi uygulamalarında en sık kullanılan iki ajan hiperbarik bupivakain ve tetrakaindir. Göreceli olarak her ikisinin yavaş etki başlangıcı vardır (5-10 dk) ve uzun süre (90-120 dk) etkileri devam eder.

Lokal anestezi sistemik toksisitesi:

Lokal anestezi kullanımıyla ilgili oluşan en ciddi ve korkulan komplikasyon lokal anestezi sistemik toksisitesidir (LAST). LA'nın potansleri ve etki süreleri arttıkça toksisiteleri de artar (137).

Toksisite hızlı absorpsiyon, lokal yayılımla sistemik geçiş veya hatalı intravasküler enjeksiyon uygulanmasına bağlı oluşan yüksek plazma düzeyleri sonucu gelişebilmektedir. Kan beyin bariyerini kolayca geçebilen LA doza bağlı olarak santral sinir sistemi toksisitesi semptom ve bulgularına neden olurlar. Bu durumda hastalarda tinnitus, ağız çevresinde uyuşma, yüzde karıncalanma, ajitasyon, konfüzyon gibi semptomlar oluşabilir, konvülsiyon hatta komaya kadar gelişebilen santral sinir sistemi bulgularına ilerleyebilir. Plazma seviyesi belirli düzeye ulaştığında koma, santral sinir sistemi depresyonu, solunum arresti ve kardiyak arrest görülebilir. LA'nın yüksek plazma düzeyleri arteriyel vazodilatasyon ve miyokard disfonksiyonu ile birlikte hemodinamik instabiliteye ve sonuçta kardiyovasküler sistem bozukluğuna neden olurlar. Taşikardi, Hipertansiyon, ventriküler aritmiler, bradikardi, hipotansiyon ve asistol gibi geniş yelpazede kardiyovasküler komplikasyonlar oluşturabilirler (137).

Ciddi kardiyak yan etki oluşması halinde ileri kardiyak yaşam desteği ihtiyacı gerekebilir. Tedavide yeterli oksijenizasyon ve ventilasyon önceliklidir. Konvülsiyonlar hızla tedavi edilmelidir. İntravenöz lipit emülsiyon tedavinin vazgeçilmezidir. Bu hastalarda %20'lik lipit emülsiyonu intravasküler olarak uygulanır. 100 mL'lik başlangıç bolusu 2-3 dakikada uygulanmalıdır. Bunu daha sonra 15-20 dakika boyunca 200-250 mL'lik %20'lik bir lipit emülsiyon infüzyonu izlemelidir. Dolaşım stabilitesi sağlanamazsa, iki defaya kadar yeniden bolus yapılması veya infüzyonun 0,5 mL/kg/dk olması önerilir. %20'lik lipit emülsiyonunun önerilen maksimum dozu 12 mL/kg'dır. Yapılan çalışmalar lipit emülsiyonunun herhangi bir lokal anestezi ajanını, yüksek kan akışına sahip kalp veya beyin gibi organlardan, kaslar veya karaciğer gibi depolama veya detoksifikasyon organlarına taşıyabileceğini göstermektedir. Uygulama sırasında intravasküler enjeksiyon ve intoksikasyonun önlenmesi açısından; derin sedasyondan kaçınmak, etkili en düşük LA dozunu uygulamak, güvenli enjeksiyon tekniklerini kullanmak, negatif aspirasyonlara dikkat etmek, ultrasonografi kullanmak faydalı olabilir (138).

2.3.1.3.1 Bupivakain

İlk olarak 1957 yılında Ekenstein tarafından sentezlenmiş olup, klinik kullanımını ise 1963 yılında L. J. Telivuo ile başlanmıştır. Bupivakain kullanıma girdiği 1963 yılından itibaren nöroaksiyel anestezide, infiltrasyon anestezisinde ve periferik sinir bloğunda en yaygın kullanılan LA'dan biri olmuştur (139).

Bupivakain de diğer LA'da olduğu gibi, sinir membranından sodyum iyonlarının geçişini önler. Böylece sinir lifleri boyunca iletilen uyarıları reversible olarak engeller (139).

Bupivakain amid grubundan, bilinen en uzun etki süresine sahip (5–16 saat) LA'dır. Lipid çözünürlüğü yüksektir ve %95 oranında plazma proteinlerine bağlanır. Epinefrin ile kombinasyonu etkisini uzatabilir, epinefrin ile birlikte kullanımında ise 250 mg aşılmamalıdır (140). PKa değeri 8.1'dir. Eliminasyon yarılanma süresi ortalama 160 dakikadır (kabaca 2,7 saat). Bupivakainin metabolizmasındaki primer rol karaciğerdedir. Büyük oranda karaciğerde glukronid konjugasyonu ile metabolize edilir ve %10'u gibi az miktarı ise değişikliğe uğramadan idrar yoluyla böbrekten atılır (141). Maksimum uygulama dozu 2 mg/kg, maksimum yükleme miktarı ise 200 mg'dır. Tek seferde uygulanabilecek doz 2 mg/kg'ı (maksimum 200 mg) geçmemelidir. Epinefrin varlığında 250 mg'dır. Ayrıca 3 saatten önce doz tekrarı yapılmamalıdır. Günlük toplam doz ise 600 mg'ı geçmemelidir. Rejyonel anestezide %0,25-%0,50 konsantrasyonda ve 1-2 mg/kg dozda kullanılır. Uygulamadan sonraki 3 saat içinde doz tekrarlanmamalıdır.

Spinal anestezide etkisi uygulamadan sonra 5-7 dakika içinde başlar, ancak epidural anestezide bu süre 20 dakikaya kadar uzayabilir. Bupivakain periferik sinir bloğunda uygulamadan 5-7 dk sonra etkisini göstermeye başlar ve 15-25 dk içinde maksimum etkiye ulaşır (142).

Anestezinin etki süresi yapılan blok tipine göre değişiklik gösterir. Peridural bloklarda ortalama anestezi süresi 3,5-5 saat, sinir bloklarında ise 5-6 saattir. Spinal anestezide ise 3-4 dk'da etkisi başlar, 5 dk'da tam etkiye ulaşılır ve blok toplam 3,5-4 saat sürer.

Periferik sinir bloğu yapılacak ise %0,5 solüsyondan 35 ml'ye kadar anestezi ilaç kullanılabilir. Eğer bu solüsyona epinefrin eklenirse dozaj 45 ml'ye

kadar çıkarılabilir. Bu konsantrasyon büyük sinirlerin blokajı ve tam motor blok için yeterlidir. Küçük periferik sinirlerin blokajı için ise %0.25'lik solüsyon yeterli olur (143).

Alt ekstremitte cerrahisi için yapılacak epidural blokta %0,5 solüsyondan 20 ml'ye kadar kullanılabilir (144).

Toksikoloji: Bupivakainin hatalı intravasküler enjeksiyonu veya hızlı emilimi sonucu plazma düzeyi yükselir. Bupivakainin plazma proteinlerine bağlanma kapasitesinin yüksek olması plazmada serbest haldeki kısmının uzun süre düşük seviyede kalmasına neden olur. Protein bağlanma bölgelerinin doygunluğa ulaşması ile plazma seviyesi aniden yükselebilir. LA mitokondri ve kalp dokusunda plazmaya göre yaklaşık 6 kat daha fazla biriktiğinden, beklenenden daha düşük plazma konsantrasyonlarında toksisite meydana gelebilir. Sistemik toksisite özellikle santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem üzerine olmaktadır. Ancak santral sinir sistemi toksisitesi belirtileri görülmeden kardiyovasküler kollaps görülebilir. Serum konsantrasyonu arttıkça taşikardi ve hipertansiyon görülür, kardiyak output ise azalır. Toksikitede bir diğer önemli faktör kardiyak sodyum kanallarından ilacın yavaşça ayrılmasıdır. Ağız kenarı ve dilde uyuşma, baş dönmesi, tremor, tinnitus, uyku hali, konvülsiyon, koma ve solunum arresti görülebilir. Potasyum kanallarının blokajının sonucu uzamış QTc intervali bupivakain kardiyotoksitesinde görülen bir özelliktir. Potasyum kanallarının blokajı sonucu kardiyak aksiyon potansiyellerinin uzaması proaritmogeniktir. Kalpteki Na kanallarına yüksek afinitesi olduğundan ventrikül depolarizasyonunu baskıladığı, miyokartta birikim yaparak kardiyak depresan etki gösterdiği düşünülmektedir. Bu da bupivakaine bağlı kardiyak arrestlerde resüsitasyonun başarısızlık riskini arttırmaktadır. Bradikardi, hipotansiyon, aritmiler ve kardiyovasküler kollaps görülebilir (139).

2.3.1.4 Periferik Sinir Blokları

Günümüzde ağrı fizyolojisinin daha iyi anlaşılması ve beraberinde teknolojik uygulamaların gelişmesi ile birlikte anestezi uygulamaları da değişme göstermiştir. Genel anestezi sonrası oluşan komplikasyonlar, hastanede yatış süresinde uzama, ağrı kontrolünde yetersizlik gibi nedenler de sinir bloklarını daha ön plana çıkarmıştır (145).

Periferik sinir blokları da nöroaksiyel bloklar gibi rejyonel anestezi tekniklerindedir. Sinir kılıfının yakınına, genellikle ultrasonografi (USG) ve nörostimülatör eşliğinde LA enjeksiyonu yapılarak uyarı iletimi engellenir. Sistemik etkileri nöroaksiyel tekniklere göre daha azdır. Multimodal analjezi uygulamasında özellikle alt ekstremité operasyonlarında, torakatomide, omuz cerrahisinde, sünnette, sezeryan operasyonunda kullanımı önerilir (146).

Periferik sinir blokları özellikle opioidlere olan ihtiyacı azaltan, afferent nosiseptif yollara etkili bir analjezi tekniğidir. Bu teknik için endikasyon olarak peroperatif analjezi, günübürlük anestezi uygulamaları, kronik ağrı tedavisine katkı, travma sonrası ağrı tedavisi sayılabilir. Kontrendikasyonları ise kanama bozuklukları, farmakolojik antikoagülan kullanımı, hasta kooperasyonunun olmayışı, uygulama alanında enfeksiyon, sinir hasarı varlığı ve lokal anesteziyelere alerjidir (147).

Periferik sinir blok uygulamaları LA'nın yanı sıra iğne, nörostimülatör, USG gibi ekipmanlar kullanılarak yapılır. Blok işleminde parestezi, alan bloğu, sinir stimülasyonu veya USG tekniği kullanılarak uygulanabilir. USG ve stimülatör kombinasyonu en sık uygulanan tekniktir (148).

Periferik sinir blokları, kalça artroplastisi sonrasında analjezi yönetimi açısından etkili seçeneklerdir. Sinir bloklarının kullanımının kalça artroplastisi sonrası ağrıyı kontrol etmede ve narkotik gereksinimleri azaltmada etkili olduğu kanıtlanmıştır (149). Sinir bloğu seçenekleri arasında PENG blok, femoral blok, siyatik blok, fasya iliaka bloğu, posterior lomber pleksus bloğu ve periartiküler lokal anestezi infiltrasyonu yer alır (150). Periferik sinir blokları, epidural anestezi kadar iyi analjezi sağlar ve ağrıyı gidermede sistemik opioidlerden üstündür (151).

Epidural anestezinin sağladığı bilateral alt ekstremité sensorimotor blokla karşılaştırıldığında periferik sinir blokları postoperatif rehabilitasyonu kolaylaştırabilecek korunmuş kontralateral ekstremité kuvveti ile ilişkilidir (152).

Ayrıca, periferik sinir blokları, hipotansiyon ve üriner retansiyon dahil olmak üzere daha az komplikasyona sahiptir. Sinir bloklarının dezavantajları; perioperatif dönemde blokların gerçekleştirilmesi için belli bir süre gerekmesi, fonksiyonel iyileşmeyi sınırlayan ve rehabilitasyonu geciktiren sinir yaralanması ile ilişkili motor blokaj olasılığıdır (153).

Hem tek enjeksiyon hem de sürekli periferik sinir bloğu tekniklerinin perioperatif komplikasyonlar oranını azalttığı, hastanede kalış süresini kısalttığı,

hastane kaynaklarını koruduğu ve hasta memnuniyetini artırdığı kanıtlanmıştır (154).

2.3.2 Perikapsüler Sinir Grubu Bloğu (PENG Blok)

PENG bloğu, anteriorda psoas tendonu ve posteriorda pubik ramus arasındaki düzlemi hedef alan bir interfasyal plan bloğudur. İnterfasyal düzlem blokları, LA'nın hedef sinirlere ulaşmak için düzlemle pasif olarak dağılmasıyla etkisini gösterir (155).

Kalça cerrahisi sonrasında postoperatif ağrı tedavisi için periferik sinir bloklarının kullanımı, fasya iliaka, femoral sinir, lumbar pleksus, psoas kompartman, obturatuvar sinir veya lateral femoral kutanöz sinir bloklarını içeren uzun ve çeşitli bir geçmişe sahiptir. Lumbar pleksus bloğu, femoral blok ve fasya iliaka kompartman bloğu etkinliği kanıtlanmış ve en yaygın kullanılan periferik sinir bloklarıdır. Ancak kalçanın karmaşık innervasyonu kalça cerrahileri sonrası analjezi sağlamayı zorlaştırır. Short ve ark, yaptıkları anatomi çalışmasının sonucunda örneklerin tamamında femoral sinirin ve obturatuvar sinirin dallarının anterior kalça kapsülünün innervasyonunu sağladığını ve ayrıca birçok örnekte aksesuar obturatuvar sinirin bu innervasyona katkıda bulunduğunu bulmuşlardır. Çalışmalarının sonucunda bu 3 sinirden gelen eklem dallarının inferomedial asetabulum ile ilişkisi ve anterior inferior iliak spina (AİİS) ile iliopubik eminens (İPE) arasındaki alandan geçmeleri nedeniyle, bu alanı etkili bir analjezi için potansiyel bir yer olarak önermişlerdir (10). İnceledikleri kadavraların %92'sinde fasya iliaka veya femoral sinire yönelik uygulamalarla blokajı mümkün olmayan, inguinal ligament üzeri seviyeden dallanan duyuşal dallar olduğunu tespit etmişlerdir (10). Femoral sinirin inguinal ligamanın üzerinden çıkan yüksek dalları pubis üzerinde anterior inferior iliak spina (AİİS) ile iliopubik eminence (İPE) arasından geçtiğini; obturatuvar sinirin hem yüksek hem de alçak dalları psoas kasının medial kenarından obturatuvar foramene ilerlediğini göstermişlerdir. Anatomik nokta olarak asetabulumun inferomedial ucundaki kemik kalınlaşmasını kullanmayı önermişlerdir. Aksesuar obturatuvar sinir de anterior kalça kapsülünü innerve etmeden önce psoas kasının derininde ilerleyerek İPE'nin üzerinden geçtiğini bulmuşlardır. Yani kalça eklemine ulaşan artiküler sinir dalları, sinir traselerinin yüksek seviyelerinden ayrılır ve bu sebeple bu bloklarda yeterli analjezi sağlanamadığını göstermişlerdir. Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda kalça

kapsülünün innervasyonunda önemli rolü olan obturator sinirin blokajının, fasya iliaka kompartman bloğu ile sağlanamadığı gösterilmiştir (156). 2018 yılında Giron-Arango ve ark bu bilgileri göz önüne alarak düşük frekanslı konveks prob yardımıyla ön tarafta psoas tendonu arkada pubik ramusun olduğu aralığa lokal anestezi infiltrasyonu yaparak PENG bloğu tanımlamışlardır. Yeni tanımlanan bu bloğun amacı bu üç sinirin de blokajını sağlamayı hedefleyen blok tekniğidir (9) (10).

PENG tekniği ilk defa 2018 yılında Arango-Giron ve ekibi tarafından kalça kırıklarında akut analjezi sağlamak amacıyla kullanılmıştır. Bu çalışmada tekniğin ilk kez uygulandığı beş hastanın tamamında ağrı skorlarında anlamlı derecede düşüş saptanmıştır (9). 2020 yılındaki başka bir çalışmada ise benzer şekilde on hasta üzerinde uygulanan PENG blok sonrası ağrı skorlarının anlamlı derecede düştüğü gösterilmiştir (157). 2021 yılında femoral blok ile PENG blok yöntemlerinin karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada, PENG blok uygulanan hastalarda operasyon sonrası süreçte daha az ağrı olduğu, quadriceps kas gücünün de daha iyi korunduğu saptanmıştır (156). PENG bloğun bir diğer avantajı motor bloğa sebep olmadan duyusal blok sağlamasıdır. Kısaca perikapsüler sinir bloğu sadece duyusal dalları hedef almakta, motor hareketi korumaktadır ve bu bloğun sağladığı analjezi sayesinde hastanın opioid kullanım gereksinimi, postoperatif bulantı kusma ve deliryum gibi komplikasyonları azalarak erken postoperatif mobilizasyonuna olanak tanınır (158).

Perikapsüler sinir bloğunda lokal anestetik ilaç iliopsoas kasının tendonu ile İPE arasındaki bölgeye enjekte edilir. Böylece femoral sinir, obturator sinir ve aksesuar obturator sinirin artiküler dalları bloke edilmiş olur (9). İliopsoas kasının tendonu ile İPE arasına lokal anestetiklerin fasyal planda uygulanması bu üç sinirin anestesizine ve dolayısıyla kalça cerrahisi için analjezik kapsamına katkıda bulunacağı anlamına gelir (159). Bu yöntemle L2-L5 arasındaki dermatomal bölgede sensorial parestezi sağlanmış olur. Yüzeysel bir blok olması nedeniyle antikoagülan kullanımı mevcut olan ileri yaş hasta grubunda güvenle kullanılabilir.

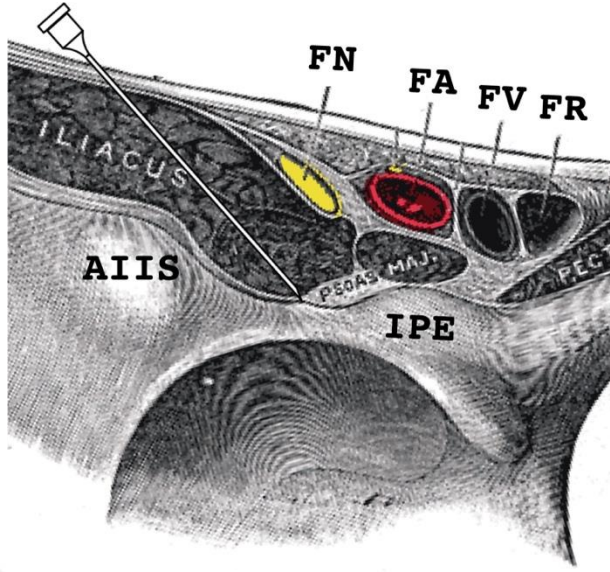
Kalça kapsülü ön ve arka kapsül olmak üzere 2 kısma ayrılır. Nosiseptif lifler çoğunlukla ön kısımda bulunurken, mekanoreseptörlerin en yüksek seviyeleri kalça kapsülünün süperolateral kısmındadır (53). Ön kalça kapsülü eklem sinir innervasyonu yönünden en zengin bölümdür. Bu blok kalça eklemi çevresindeki duyusal sinir dallarını hedef alır. Buradan geçen femoral sinir, obturator sinir ve

obturator sinirin artiküler dallarını hedefleyen PENG blok, femoral sinir bloğu ve fascia iliaca kompartman bloğu gibi diğer rejyonel sinir bloklarına alternatif bir rejyonel anestezi tekniğidir (9).

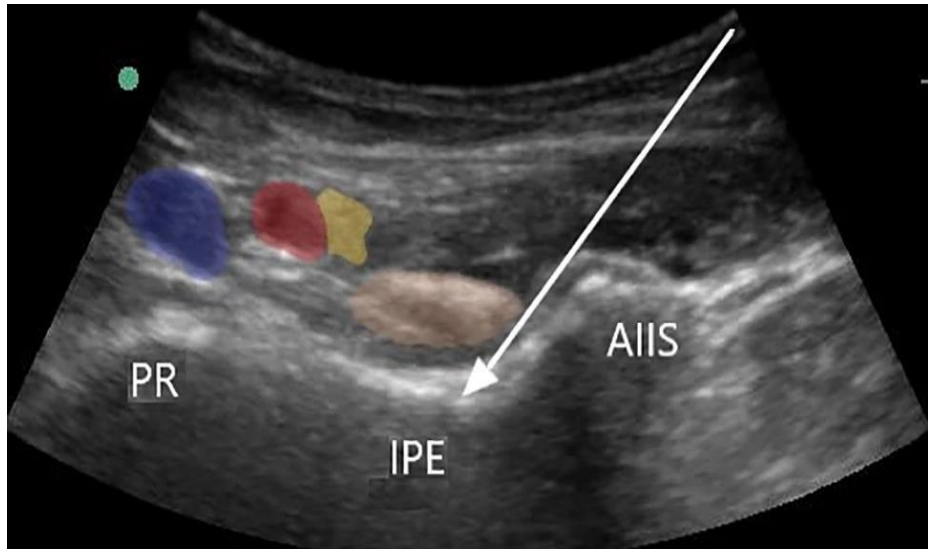
PENG blok, hasta supin pozisyonda iken inguinal alan sterilize edildikten sonra, genellikle USG'nin düşük frekanslı, konveks probu kullanılarak uygulanır. USG probu AİS seviyesinde transvers düzlemde, inguinal katlantıya paralel olacak şekilde yerleştirilir. Saat yönünün tersine 45 derece döndürülerek, inferomedialde pubik ramusa doğru kaydırılıp pubik ramus hizasına getirilir. İliopsoas kasının tendonu, femoral arter, İPE'nin görüldüğü noktada 22 G 80-100 mm blok iğnesi lateralden mediale doğru in-plane teknikle ilerletilerek psoas kası tendonu ve İPE arasına yerleştirilir. Devamlı aspirasyon yapılarak hava veya kan gelmediği kontrol edilir, serum fizyolojik kullanılarak test dozu yapıldıktan sonra ve LA enjekte edilir. LA yayılımı ile femoral sinirin, obturator sinirin ve aksesuar obturator sinirin eklemi innerve eden dalları blok edilmiş olur (160).



Şekil 2.9. PENG Blok Hasta ve USG Konumlandırılması, USG Probonun Yönü ve İğne Girişinin Gösterilmesi (161).



Şekil 2.10. PENG Blok Enjeksiyon Hedefindeki Pelvisin Detaylı Görünümü. Blok iğnesi psoas fasyasını deldikten sonra iliumun ön yüzeyine yaslanmaktadır. AIİS: Anterior inferior iliak spina, İPE: İliopubik eminence, FN: Femoral sinir, FA: Femoral arter, FV: Femoral ven, FR: Femoral halka (161).



Şekil 2.11. PENG Blok Alanının Renklendirilmiş Görüntüsü. Beyaz ok iğne yönünü gösterir. AIİS: Anterior inferior iliak spina, İPE: İliopubik eminence, RP: Pubik ramus, sarı alan: femoral sinir, kırmızı alan: femoral arter, mavi alan: femoral ven, kahverengi alan: iliopsoas tendonu. (162).

Endikasyonları kontrendikasyonları:

PENG bloğu, kalça kırıkları ve kalça cerrahisi sonrası ağrıyı azaltmak için kullanılabilen ve diğer periferik bloklara göre daha etkili analjezi sağladığı gösterilen yeni bir bölgesel analjezi tekniğidir. Tipik olarak kalça, femur yaralanmaları veya kalça eklemi ile ilişkili cerrahilerden sonra analjezi sağlamak için kullanılır (örn. asetabulum kırıkları, femur boyun veya orta şaft kırıkları, kalça protezi, kalça artroskopisi) (163).

Hastanın reddi, enjeksiyon yerinde enfeksiyon varlığı, LA karşı allerji öyküsü, koagülasyon bozuklukları, sistemik antikoagülan kullanımı (INR>1.5 veya antikoagülanın kesilmesinden sonra geçen sürenin yetersiz olması) PENG bloğu kontrendikasyonları olarak sayılabilir (163).

Komplikasyonları:

Periferik sinir bloğu uygulamalarından kaynaklanan komplikasyonlar arasında enfeksiyon, kanama, nöropati ve LAST yer alır. PENG blok yeni bir rejyonel anestezi tekniği olduğundan, spesifik komplikasyonlarını tanımlamak amacıyla yapılmış yeterli sayıda epidemiyolojik çalışma yoktur. PENG bloğun USG kılavuzluğunda uygulanması sayesinde, femoral nöropati veya vasküler hasar riski oldukça nadirdir (163).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Çalışmalar Etik Kurulu'nun 17/01/2023 tarih ve 2023/11 sayılı onayı alındıktan sonra çalışma protokolü clinicaltrials.gov (NCT05921110) adresine kaydedildi. Spinal anestezi ile elektif kalça cerrahisi planlanan 18-85 yaş aralığında, ASA I-III riskinde 60 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmamızda mental uyumsuzluğu bulunan kanama bozukluğu veya anormal pıhtılaşma profili, morbid obez, ciddi karaciğer ve böbrek yetmezliği, kontrolsüz diabetes mellitusu ve hipertansiyonu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden, kooperasyon oryantasyon kısıtlılığı olmayan hastalar çalışma hakkında bilgilendirilerek yazılı ve sözlü onamları alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi.

Hastalar prospektif, randomize ve kapalı zarf metodu ile rastgele olarak 3 gruba (Grup 0.25, Grup 0.16 ve Grup K (Kontrol)) ayrıldı. Hastaların tümüne ameliyat öncesi değerlendirme sırasında yapılan çalışma, ameliyat sonrası analjezi için kullanılacak görsel analog ağrı skalası (VAS), HKA cihazı ve tramadol hakkında bilgi verilerek hastalardan hem sözlü hem de yazılı onamları alındı. Cerrahi operasyon öncesi hastaların yaşı, kilosu, boyu, vücut kitle indeksi, komorbid hastalıkları, ASA skorları, operasyonun türü, kırık bölgesi kaydedildi. Çalışmaya spinal anestezi altında operasyonu planlanan hastalar dahil edildi.

Hastalara ameliyat masasına alındıktan sonra 18 veya 20 gauge intravenöz kanül yoluyla periferik damar yolu açıldı. Standart monitörizasyon yapılarak non-invaziv yöntemlerle KAH (Kalp atım hızı), SKB (Sistolik kan basıncı), DKB (Diyastolik kan basıncı), OKB (Ortalama kan basıncı) ve SpO₂ (Periferik oksijen saturasyonu) değerleri operasyon boyunca ve sonrasındaki 24 saatlik süreçte belirli aralıklarla takip edildi.

Hastalara preoperatif süreçte uygulanacak anestezi yöntemi hakkında bilgi verilerek hasta onayı alındı. Olası genel anesteziye geçme riskine karşı bütün hazırlıklar yapıldıktan sonra standart anestezi tekniği için hastalara oturur pozisyon verildi. İnterspinal aralıklar belirlendikten sonra gerekli cilt dezenfeksiyonu sağlanıp steril delikli kompres ile örtüldü. Kullanılacak malzemeler ve ilaçlar steril şartlarda tek kullanımlık hazırlandı. Standart spinal anestezi tekniği uygulanarak 25-27 gauge 90 mm spinal anestezi iğnesi Quincke (Egemen International, İzmir, Türkiye) yardımıyla L3-L4 veya L4-L5 aralığından subaraknoid aralığa girildi.

Serbest ve berrak BOS gelişi görüldükten sonra spinal anestezi için 12.5-15 mg (2.5-3 ml volümde) %0.5 heavy bupivakain (Bupivakain HCl, buvasin %0.5 spinal heavy, İstanbul) intratekal aralığa uygulandı. Spinal anestezi uygulandıktan sonra hastalara supin pozisyon verildi ve spinal blok başarısı kontrol edilerek cerrahi işlem başlatıldı. Operasyon boyunca 3 dakika aralıklarla SKB, DKB, OKB, SpO₂, KAH ölçülerek kaydedildi. Operasyon sonrası PENG blok grubundaki hastalara gruplarına göre opere kalça tarafında 20'şer ml volümde %0.25 bupivakain (Buvasin %0,5 Vem İlaç İstanbul, Türkiye) ve %0.16 bupivakain (Buvasin %0,5 Vem İlaç İstanbul, Türkiye) dozlarında USG eşliğinde PENG blok Giron-Arango ve ark. tarafından tarif edilen tekniğe göre uygulandı. Kontrol grubuna ise standart analjezik işlemler uygulandı.

PENG blok uygulanacak hastalara supin pozisyonda iken işlem yapılacak bölgeye asepsi-antisepsi uygulanarak steril örtü ile örtüldü. Steril şekilde hazırlanan düşük frekanslı (2-5 MHz) konveks USG probu (Esaote MyLab 5) AIİS üzerine yerleştirildikten sonra prob saat yönünün tersine yaklaşık 45 derece döndürülerek pubik ramusla aynı hizaya getirildi. Bu açıdan AIİS ve İPE, iliopsoas kasının tendonu ve femoral arter görüntüledi. Stimüle edilebilir 21 gauge 80-100 mm kalem uçlu yalıtımlı sonovisible kısa eğimli periferik blok iğnesi (Vygon echoplex+®; Vygon, Ecouen, Fransa) İPE'nin lateralinden lateromedial yönde in-plane teknikte ilerletilerek İPE ile iliopsoas kasının tendonunun altındaki alana girilip aspirasyonla hava veya kan gelmediği görülerek 2 ml serum fizyolojik ile test dozu ile yeri doğrulandıktan sonra lokal anestezi ilaç 20 ml %0.25 bupivakain (Buvasin %0,5 Vem İlaç İstanbul, Türkiye) (10 ml % 0.5 lik bupivakain hidroklorür ile 10 ml serum fizyolojik birleştirilerek elde edildi) veya 20 ml %0.16 bupivakain (Buvasin %0,5 Vem İlaç İstanbul, Türkiye) (6.4 ml % 0.5 lik bupivakain ile 13.6 ml serum fizyolojik birleştirilerek elde edildi) her 5 ml'de kontrol edilerek unilateral PENG blok uygulandı ve görüntüde bu alana dağılımı izlendi. Grup K'daki hastalara postoperatif herhangi bir blok işlemi yapılmadı.



Şekil 2.12. USG Eşliğinde PENG Blok Uygulamamızın Görüntüsü



Şekil 2.13. PENG Blok Uygulamamızın USG Görünümü

Her üç gruptaki hastalara operasyon sonrası intravenöz (İV) HKA uygulandı. Bunun için Tramadol HCL (Tramosel 100 mg/2 ml Haver Pharma İlaç A.Ş, İstanbul) 4 mg/ml konsantrasyonda sürekli opioid infüzyonu 2 cc/saat, 24 saat içinde maksimum 400 mg dozda, 20 dk'lık bir kilitleme aralığı ile hastanın her butona bastığında iv bolus 20 mg tramadol HCL verilebilen dozlar ayarlandı. Hastalara parasetamol 3x1000 mg parasetamol (Paraserol® 10 mg/ml flakon; Polifarma, Tekirdağ, Türkiye) iv uygulandı. Operasyon öncesi hastaya her ağrısı olduğunda butona basması söylendi. Operasyon sonrası 1., 2., 4., 8., 12., 18., 24. Saatlerde VAS değerleri, KAH (Kalp atım hızı), SKB (Sistolik kan basıncı), DKB (Diyastolik kan basıncı), OKB (Ortalama kan basıncı), SpO2 (Periferik oksijen saturasyonu), 0-1, 1-12, 12-24 saat aralıklarındaki tramadol HCL tüketimi ve diklofenak sodyum (Dikloron® 75 mg/3 ml; Deva, İstanbul, Türkiye) ihtiyacı ve

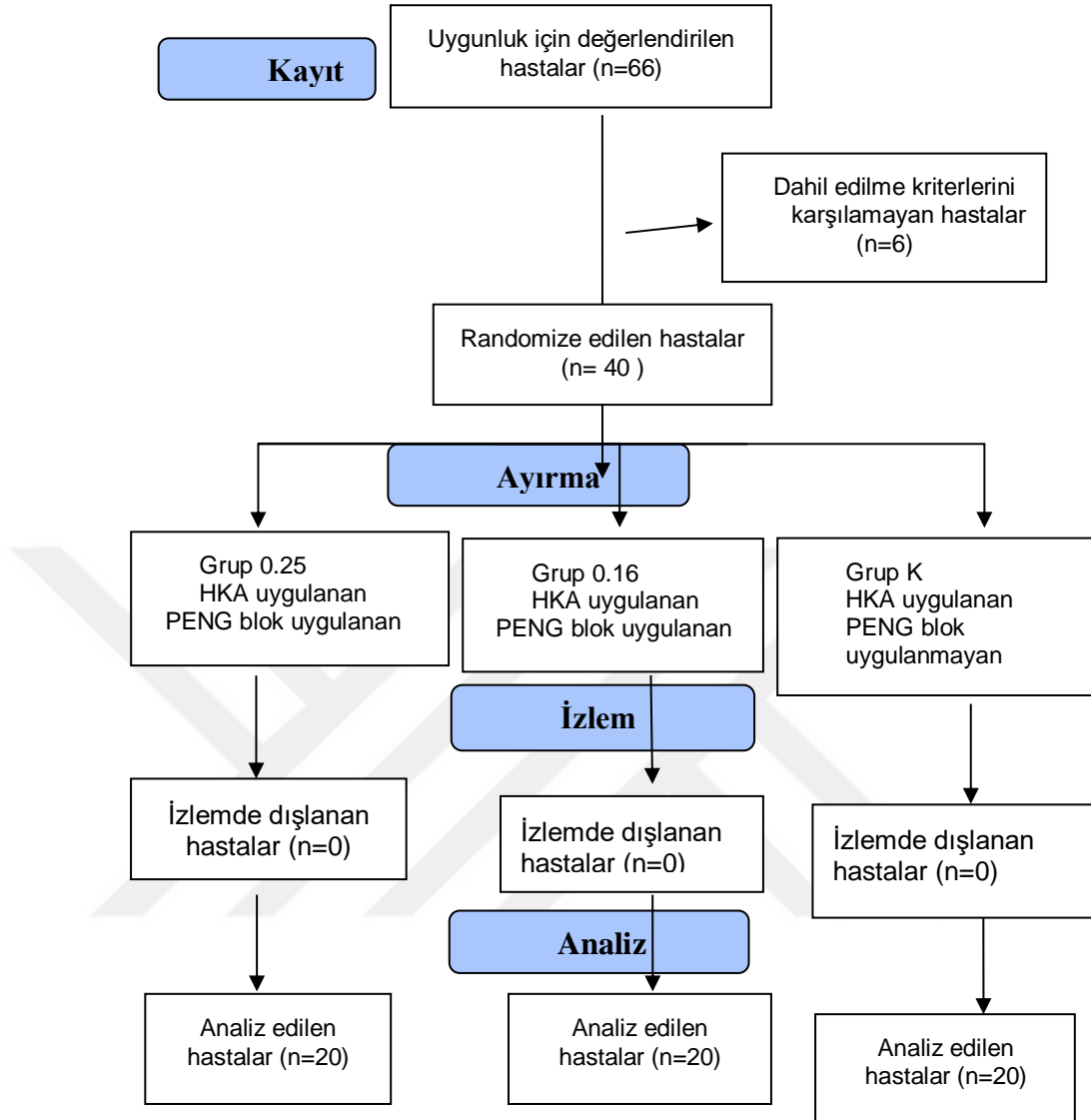
taburculuk öncesi hasta memnuniyet düzeyi (kötü, orta, hafif rahatsız, mükemmel), motor kayıp olup olmadığı kaydedildi. Hasta takibinde bulantı, kusma, kaşıntı, allerji, desatürasyon ve diğer yan etkiler kayıt altına alındı. Bulantı ve kusma IV ondansetron (ZOFTRAN ampul IV 8mg/4mg/ml GlaxoSmithKline S.P.A, İtalya) kullanılarak; döküntü ve kaşıntı ise Feniramin hidrojen maleat (AVİL ampul IM/IV 45,5 mg/2 ml Sandoz İlaç San. ve Tic. A.Ş. Türkiye) ile tedavi edildi.

Analjezi tedavisinin yetersiz geldiği durumlarda VAS 4'ün üzerinde olduğunda kurtarıcı analjezik olarak 75 mg diklofenak sodyum (Dikloron® 75 mg/3 ml; Deva, İstanbul, Türkiye) im olarak yapıldı.

İstatistiksel Metod

Gruplarda yer alan hastaların farklı değişkenler açısından sıklıkları, oranları, ortalama ve standart sapmaları betimsel istatistikler ile sunuldu. Verinin normallik sayıltısını karşılayıp karşılamadığını test etmek için çarpıklık ve basıklık değerleri, histogramlar ve Q-Q plot değerleri incelendi. Elde edilen sonuçlar veri setinin normal dağılım sayıltısını karşıladığını gösterdi. Gruplar arası karşılaştırmalarda Kruskal Wallis H analizleri (analiz sonucunun anlamlı olduğu durumlarda çoklu karşılaştırma analizleri) kullanıldı. Ortalama, standart sapma, sıra ortalaması, ortanca ve IQR değerleri sunuldu. Grupların farklı değişkenler açısından dağılım oranları arasındaki farklılıklar ki-kare analizi ile sınıandı. Bütün analiz sonuçları için anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak belirlendi. Bu çalışmada verilerin analizleri SPSS 25 (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı aracılığı ile gerçekleştirildi.

4. BULGULAR



Şekil 4.1. Consort Akış Şeması

Çalışmamıza, spinal anestezi ile tek taraflı kalça cerrahisi geçiren ve çalışmaya katılımı uygun bulunan 66 hasta dâhil edildi. Genel anestezi tercih eden 3 hasta, çalışmaya katılmayı reddeden 2 hasta ve psikiyatrik öyküsü olan 1 hasta çalışma dışı bırakılarak kalan 60 hasta 3 gruba randomize edildi. İstatistiksel analiz için toplam 60 hasta değerlendirildi.

Bu çalışmanın örneklemini yaşları 20 ile 85 arasında değişen (Ort. = 60.10± 16.98) 60 katılımcı oluşturmaktadır. Katılımcıların 20'si (%33.3) Grup K'da 20'si (%33.3) Grup 0.16'da, 20'si (%33.3) ise Grup 0.25'tedir. Katılımcıların cinsiyete göre dağılım oranları incelendiğinde bütün gruplarda 8'er (% 40) erkek ve 12'ser (% 60) kadın katılımcı olduğu görülmektedir. Dolayısıyla katılımcıların cinsiyete

göre dağılım oranları arasında anlamlı bir farklılık yoktur ($p > .05$). Bulgular Tablo 4.1’de sunulmuştur.

Tablo 4.1. Grupların Cinsiyete göre Dağılım Oranları

			Kontrol G	Grup (0.16)	Grup (0.25)	Toplam
Cinsiyet	Erkek	n	8	8	8	24
		%	40.0	40.0	40.0	40.0
	Kadın	n	12	12	12	36
		%	60.0	60.0	60.0	60.0
Toplam	n	20	20	20	60	
	%	100.0	100.0	100.0	100.0	

Grupların yaş, boy, kilo ve vücut kitle indekslerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için üç ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar; yaş, boy, kilo ve vücut kitle indeksi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığını göstermektedir ($p > .05$). Bulgular Tablo 4.2’de sunulmuştur.

Tablo 4.2. Grupların Yaş, Boy, Kilo ve Vücut Kitle İndekslerine göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	<i>p</i>
Yaş	Kontrol G	62.90	19.29	34.65	66.5	27.25	2.620	.270
	Grup (0.16)	61.55	13.21	31.08	61.0	14.25		
	Grup (0.25)	55.85	17.87	25.78	56.5	17.00		
	Toplam	60.10	16.98					
Boy (cm)	Kontrol G	165.80	7.49	32.50	165.0	12.00	1.013	.602
	Grup (0.16)	163.85	8.78	27.35	162.0	14.75		
	Grup (0.25)	165.30	5.61	31.65	165.0	9.25		
	Toplam	164.98	7.33					
Kilo (Kg)	Kontrol G	76.25	12.11	32.28	76.5	18.00	.393	.822
	Grup (0.16)	75.35	14.15	30.40	76.0	21.75		
	Grup (0.25)	73.40	14.02	28.83	75.0	20.75		
	Toplam	75.00	13.28					
BMI	Kontrol G	28.01	5.85	30.90	26.9	6.71	.301	.860
	Grup (0.16)	27.94	4.04	31.78	27.0	4.85		
	Grup (0.25)	26.87	5.15	28.83	27.6	8.06		
	Toplam	27.61	5.01					

Grupların ASA skoru ve ek hastalık sayısı arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için iki ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar hem ASA skorunda hem de ek hastalık sayısında gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığını göstermiştir ($p > .05$). Bulgular Tablo 4.3'te sunulmuştur.

Tablo 4.3. Grupların ASA Skoru ve Ek Hastalığa göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	<i>p</i>
ASA	Kontrol G	2.50	.688	34.65	3.00	1.00	2.315	.314
	Grup (0.16)	2.35	.489	29.15	2.00	1.00		
	Grup (0.25)	2.30	.470	27.70	2.00	1.00		
	Toplam	2.38	.555					
Ek Hastalık	Kontrol G	2.10	.968	36.78	2.00	2.00	4.586	.101
	Grup (0.16)	1.65	.745	28.58	2.00	1.00		
	Grup (0.25)	1.60	.821	26.15	1.00	1.00		
	Toplam	1.78	.865					

HT, DM, Sigara, Kardiyak, Pulmoner, Renal, Romatolojik ve Endokrin oranlarında gruplar arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için bir dizi ki-kare analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar gruplar arasında hiçbir değişken açısından anlamlı bir farklılık olmadığını göstermektedir ($p > .05$). Bulgular Tablo 4.4'te sunulmuştur.

Tablo 4.4 Grupların HT, DM, Sigara, Kardiyak, Pulmoner, Renal, Romatolojik ve Endokrin Oranları

Değişkenler			Kontrol Grubu	Grup (0.16)	Grup (0.25)	Toplam	χ^2	<i>p</i>
HT	Yok	n	11	10	9	30	0.401	0.818
		%	55	50	45	50		
	Var	n	9	10	11	30		
		%	45	50	55	50		
DM	Yok	n	16	15	14	45	0.536	0.765
		%	80	75	70	75		
	Var	n	4	5	6	15		
		%	20	25	30	25		
Sigara	Yok	n	17	18	19	54	1.158	0.561
		%	85	90	95	90		
	Var	n	3	2	1	6		
		%	15	10	5	10		
Kardiyak	Yok	n	17	18	16	51	0.797	0.671
		%	85	90	80	85		
	Var	n	3	2	4	9		
		%	15	10	20	15		
Pulmoner	Yok	n	18	17	16	51	0.797	0.671
		%	90	85	80	85		
	Var	n	2	3	4	9		
		%	10	15	20	15		
Renal	Yok	n	19	19	19	57	.000	1.000
		%	95	95	95	95		
	Var	n	1	1	1	3		
		%	5	5	5	15		
Romatolojik	Yok	n	20	19	19	60	1.656	0.437
		%	100	95	95	95		
	Var	n	0	1	1	3		
		%	0	5	5	5		
Endokrin	Yok	n	17	16	15	48	0.63	0.73
		%	85	80	75	80		
	Var	n	3	4	5	12		
		%	15	20	25	20		

Grupların Cerrahi Süre ve Anestezi Sürelerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için iki ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar; Cerrahi Süre ve Anestezi Süresi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık olmadığını göstermektedir ($p > .05$). Bulgular Tablo 4.5'te sunulmuştur.

Tablo 4.5. Grupların Cerrahi Süre ve Anestezi Süresi Ortalamalarına göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanc a	IQR	KW	p
Cerrahi Süre (dk)	Kontrol G	111.00	20.782	36.43	112.0	20.0	4.385	.112
	Grup (0.16)	94.95	22.765	24.88	99.5	25.0		
	Grup (0.25)	102.40	20.014	30.20	100.5	28.8		
	Toplam	102.78	21.880					
Anestezi Süresi (dk)	Kontrol G	118.00	20.555	36.68	120.0	21.3	4.538	.103
	Grup (0.16)	102.55	21.734	25.00	105.0	25.0		
	Grup (0.25)	109.10	20.349	29.83	107.5	30.0		
	Toplam	109.88	21.501					

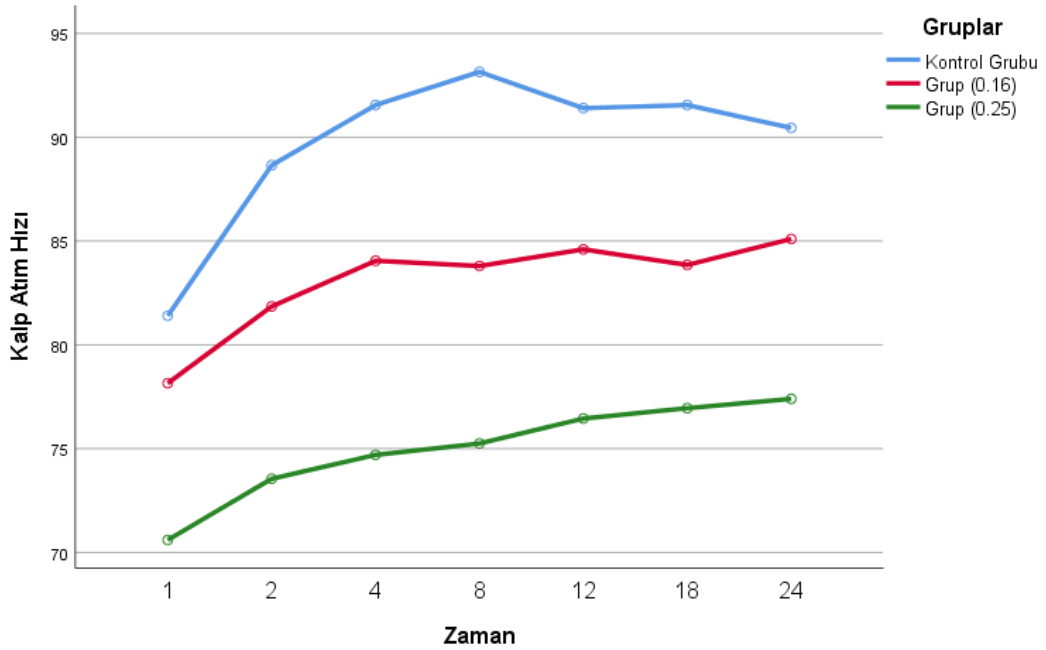
Grupların farklı zamanlarda ölçülen kalp atım hızları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için yedi ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar bütün ölçümlerde kalp atım hızlarında gruplar arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermiştir ($p < .01$). Farkın kaynağını incelemek için yürütülen çoklu karşılaştırma analizleri yürütülmüştür. Bulgular Tablo 4.6, Tablo 4.7 ve Şekil 4.2'de sunulmuştur.

Tablo 4.6. Grupların Postoperatif Kalp Atım Hızına göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	<i>p</i>
KAH. 1. sa.	Kontrol G	81.40	9.795	37.98	80.0	18.50	10.298	.006
	Grup (0.16)	78.15	10.414	32.55	77.5	10.50		
	Grup (0.25)	70.60	10.455	20.98	70.0	20.00		
	Toplam	76.72	11.038					
KAH. 2. sa.	Kontrol G	88.65	9.057	44.13	88.0	5.00	23.901	.000
	Grup (0.16)	81.85	9.917	30.13	80.0	10.50		
	Grup (0.25)	73.55	9.041	17.25	72.5	15.00		
	Toplam	81.35	11.099					
KAH. 4. sa.	Kontrol G	91.55	11.861	42.40	87.5	10.25	22.115	.000
	Grup (0.16)	84.05	8.763	32.40	84.5	11.50		
	Grup (0.25)	74.70	7.935	16.70	75.0	13.25		
	Toplam	83.43	11.774					
KAH. 8. sa.	Kontrol G	93.15	12.407	44.35	89.0	9.25	24.271	.000
	Grup (0.16)	83.80	9.474	29.88	80.5	5.50		
	Grup (0.25)	75.25	8.175	17.28	74.0	11.75		
	Toplam	84.07	12.423					
KAH. 1 2. sa.	Kontrol G	91.40	10.899	41.13	88.0	8.50	15.214	.000
	Grup (0.16)	84.60	9.517	30.70	85.0	7.50		
	Grup (0.25)	76.45	9.208	19.68	75.0	16.25		
	Toplam	84.15	11.520					
KAH. 18. sa.	Kontrol G	91.55	10.013	43.30	88.0	8.00	19.244	.000
	Grup (0.16)	83.85	9.610	28.93	83.0	7.25		
	Grup (0.25)	76.95	8.256	19.28	75.0	11.25		
	Toplam	84.12	10.961					
KAH. 24. sa.	Kontrol G	90.45	8.624	41.33	88.0	10.00	15.425	.000
	Grup (0.16)	85.10	9.397	30.45	85.0	6.25		
	Grup (0.25)	77.40	9.081	19.73	75.0	13.25		
	Toplam	84.32	10.398					

Tablo 4.7. Grupların Postoperatif Kalp Atım Hızına göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)

Değişken	Grup1	Grup2	W	p
KAH. 1. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-1.64	0.478
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-4.21	0.008
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-3.21	0.060
KAH. 2. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-4.34	0.006
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-6.14	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-4.04	0.012
KAH. 4. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-3.05	0.079
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-6.08	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-4.51	0.004
KAH. 8. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-4.29	0.007
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-6.35	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-3.81	0.019
KAH. 12. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-2.97	0.090
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-5.20	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-3.11	0.071
KAH. 18. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-4.24	0.008
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-5.58	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-3.03	0.081
KAH. 24. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-3.28	0.053
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-5.05	0.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-3.22	0.059



Şekil 4.2. Grupların Zamana Göre Kalp Atım Hızını Karşılaştırma Grafiği

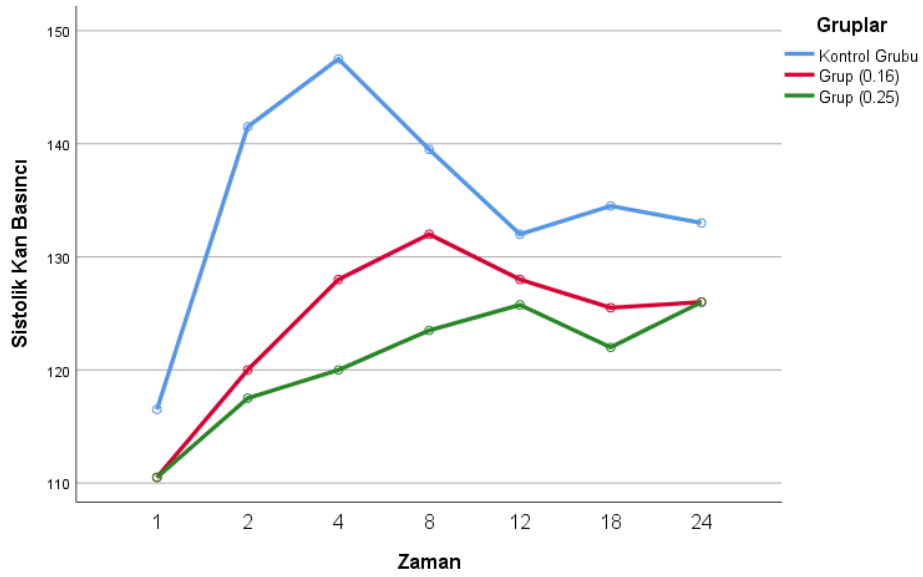
Grupların farklı zamanlarda ölçülen sistolik kan basınçları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için yedi ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar bütün ölçümlerde sistolik kan basınçlarında gruplar arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermiştir ($p < .05$). Farkın kaynağını incelemek için yürütülen çoklu karşılaştırma analizleri yürütülmüştür. Bulgular Tablo 4.8, Tablo 4.9 ve Şekil 4.3’de sunulmuştur.

Tablo 4.8. Grupların Postoperatif Sistolik Kan Basıncına göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	<i>p</i>
SKB 1. sa.	Kontrol G	116.50	8.127	38.80	115	10.00	9.808	.007
	Grup (0.16)	110.50	5.104	26.35	110	0.00		
	Grup (0.25)	110.50	5.104	26.35	110	0.00		
	Toplam	112.50	6.796					
SKB 2. sa.	Kontrol G	141.50	13.485	46.75	140	12.50	28.565	.000
	Grup (0.16)	120.00	9.177	24.03	120	20.00		
	Grup (0.25)	117.50	5.501	20.73	120	10.00		
	Toplam	126.33	14.610					
SKB 4. sa.	Kontrol G	147.50	7.164	48.65	150	10.00	38.594	.000
	Grup (0.16)	128.00	11.050	26.55	125	12.50		
	Grup (0.25)	120.00	5.620	16.30	120	0.00		
	Toplam	131.83	14.201					
SKB 8. sa.	Kontrol G	139.50	8.870	43.08	140	2.50	23.891	.000
	Grup (0.16)	132.00	8.944	31.25	130	10.00		
	Grup (0.25)	123.50	7.452	17.18	120	10.00		
	Toplam	131.67	10.603					
SKB 12. sa.	Kontrol G	132.00	7.678	37.80	130	10.00	6.819	.033
	Grup (0.16)	128.00	7.678	29.20	130	10.00		
	Grup (0.25)	125.75	5.911	24.50	128	10.00		
	Toplam	128.58	7.484					
SKB 18. sa.	Kontrol G	134.50	6.048	44.40	135	10.00	22.527	.000
	Grup (0.16)	125.50	6.048	26.40	125	10.00		
	Grup (0.25)	122.00	8.335	20.70	120	10.00		
	Toplam	127.33	8.610					
SKB 24. sa.	Kontrol G	133.00	6.569	40.90	130	10.00	13.212	.001
	Grup (0.16)	126.00	5.982	25.80	130	10.00		
	Grup (0.25)	126.00	5.982	24.80	130	10.00		
	Toplam	128.33	6.930					

Tablo 4.9. Grupların Postoperatif Sistolik Kan Basıncına göre Karşılaştırılması
(Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)

Değişken	Grup1	Grup2	W	p
SKB. 1. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-3.70	0.024
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-3.70	0.024
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	0.00	1.000
SKB. 2. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-6.07	< .001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	< .001	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-6.79	< .001
SKB. 4. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	< .001	< .001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-1.09	0.723
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-1.09	0.723
SKB. 8. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-3.67	0.026
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-6.42	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-4.33	0.006
SKB. 12. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-2.28	0.241
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-3.67	0.025
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-1.25	0.652
SKB. 18. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-5.36	< .001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-5.91	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-2.02	0.325
SKB. 24. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-4.421	0.005
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-4.374	0.006
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-0.396	0.958



Şekil 4.3. Grupların Zamana Göre Sistolik Kan Basıncını Karşılaştırma Grafiği

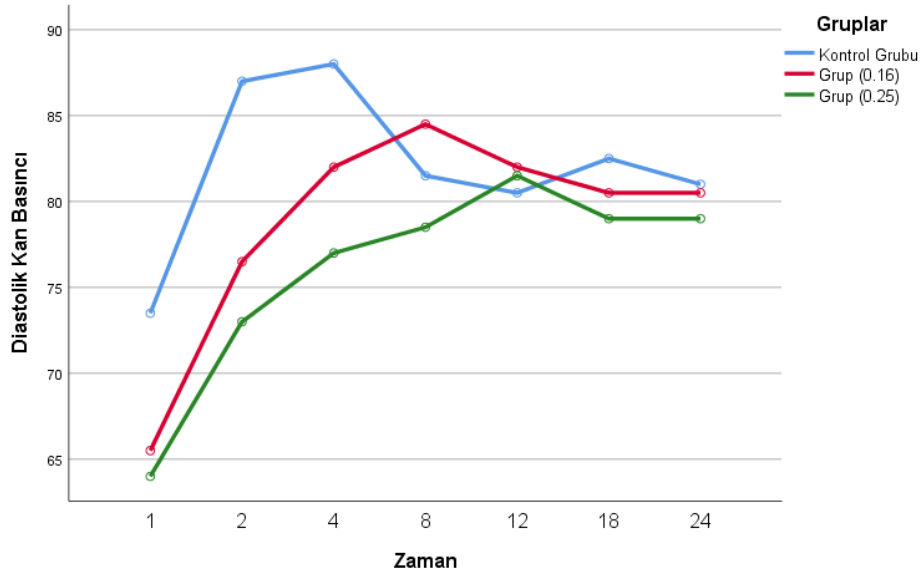
Grupların farklı zamanlarda ölçülen diyastolik kan basınçları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için yedi ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar 1., 2., 4. ve 8. saat ölçümlerde diyastolik kan basıncında gruplar arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermiştir ($p < .05$). Farkın kaynağını incelemek için yürütülen çoklu karşılaştırma analizleri yürütülmüştür. Bulgular Tablo 4.10, Tablo 4.11 ve Şekil 4.4'te sunulmuştur.

Tablo 4.10. Grupların Postoperatif Diyastolik Kan Basıncına göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	p
DKB 1. sa.	Kontrol G	73.50	7.452	42.05	75.0	10.00	15.731	.000
	Grup (0.16)	65.50	6.863	26.45	60.0	10.00		
	Grup (0.25)	64.00	6.806	23.00	60.0	10.00		
	Toplam	67.67	8.102					
DKB. 2. sa.	Kontrol G	87.00	8.013	45.35	90.0	10.00	26.708	.000
	Grup (0.16)	76.50	4.894	26.45	80.0	10.00		
	Grup (0.25)	73.00	6.569	19.70	70.0	10.00		
	Toplam	78.83	8.847					
DKB. 4. sa.	Kontrol G	88.00	6.959	42.35	90.0	10.00	22.293	.000
	Grup (0.16)	82.00	6.156	30.30	80.0	10.00		
	Grup (0.25)	77.00	4.702	18.85	80.0	10.00		
	Toplam	82.33	7.449					
DKB. 8. sa.	Kontrol G	81.50	3.663	29.70	80.0	0.00	8.336	.015
	Grup (0.16)	84.50	6.048	37.03	80.0	10.00		
	Grup (0.25)	78.50	7.452	24.78	80.0	0.00		
	Toplam	81.50	6.331					
DKB. 12. sa.	Kontrol G	80.50	3.940	28.10	80.0	0.00	1.089	.580
	Grup (0.16)	82.00	6.156	32.50	80.0	10.00		
	Grup (0.25)	81.50	4.894	30.90	80.0	0.00		
	Toplam	81.33	5.031					
DKB. 18. sa.	Kontrol G	82.50	4.443	34.75	80.0	2.50	4.344	.114
	Grup (0.16)	80.50	2.236	28.95	80.0	0.00		
	Grup (0.25)	79.00	7.182	27.80	80.0	0.00		
	Toplam	80.67	5.164					
DKB. 24. sa.	Kontrol G	81.00	4.472	32.38	80.0	0.00	1.381	.501
	Grup (0.16)	80.50	2.236	30.90	80.0	0.00		
	Grup (0.25)	79.00	6.407	28.23	80.0	0.00		
	Toplam	80.17	4.691					

Tablo 4.11. Grupların Postoperatif Diyastolik Kan Basıncına göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)

Değişken	Grup1	Grup2	W	p
DKB. 1. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-4.38	0.005
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-5.03	0.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-1.21	0.671
DKB. 2. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-5.71	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-6.36	<.001
DKB. 4. sa.	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-2.47	0.188
	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-3.61	0.029
DKB. 8. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-6.32	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-3.71	0.024
DKB. 8. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	2.54	0.172
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-1.95	0.353
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-3.66	0.026



Şekil 4.4. Grupların Zamana Göre Diyastolik Kan Basıncını Karşılaştırma Grafiği

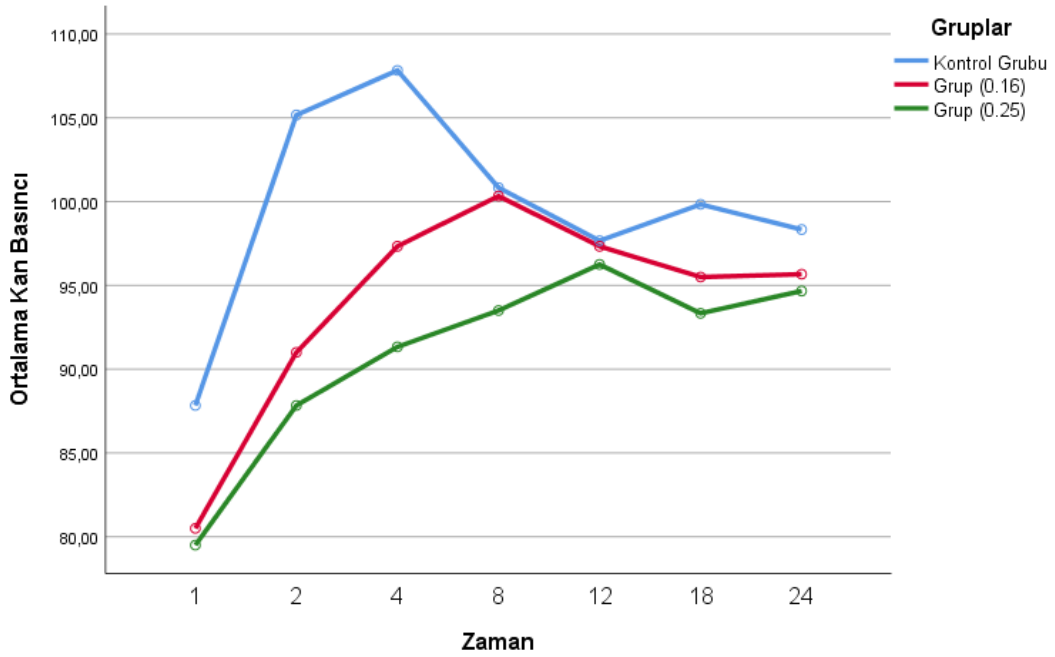
Grupların farklı zamanlarda ölçülen ortalama kan basınçları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için yedi ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar 12. saat ölçümlerinde anlamlı bir farklılık olmadığını ancak onun dışındaki bütün ölçümlerde ortalama kan basınçlarında gruplar arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermiştir ($p < .05$). Farkın kaynağını incelemek için yürütülen çoklu karşılaştırma analizleri yürütülmüştür. Bulgular Tablo 4.12, Tablo 4.13 ve Şekil 4.5'te sunulmuştur.

Tablo 4.12. Grupların Postoperatif Ortalama Kan Basıncına göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	<i>p</i>
OKB 1. sa.	Kontrol G	87.83	7.03	42.65	88.3	10.00	16.174	.000
	Grup (0.16)	80.50	5.65	26.03	78.3	6.67		
	Grup (0.25)	79.50	5.44	22.83	76.7	4.17		
	Toplam	82.61	7.05					
OKB. 2. sa.	Kontrol G	105.17	9.01	47.18	106.7	10.00	29.529	.000
	Grup (0.16)	91.00	5.83	25.38	93.3	13.33		
	Grup (0.25)	87.83	5.75	18.95	86.7	10.00		
	Toplam	94.67	10.27					
OKB. 4. sa.	Kontrol G	107.83	6.42	47.75	110.0	10.00	35.202	.000
	Grup (0.16)	97.33	7.14	27.65	93.3	10.00		
	Grup (0.25)	91.33	4.51	16.10	93.3	6.67		
	Toplam	98.83	9.14					
OKB. 8. sa.	Kontrol G	100.83	3.88	39.23	100.0	4.17	17.757	.000
	Grup (0.16)	100.33	6.48	34.68	96.7	7.50		
	Grup (0.25)	93.50	6.71	17.60	93.3	3.33		
	Toplam	98.22	6.65					
OKB. 12. sa.	Kontrol G	97.67	3.60	33.33	96.7	3.33	1.240	.538
	Grup (0.16)	97.33	5.47	30.80	96.7	7.50		
	Grup (0.25)	96.25	4.04	27.38	96.7	4.17		
	Toplam	97.08	4.41					
OKB. 18. sa.	Kontrol G	99.83	3.82	44.00	100.0	4.17	20.271	.000
	Grup (0.16)	95.50	2.71	26.20	95.0	3.33		
	Grup (0.25)	93.33	6.92	21.30	93.3	3.33		
	Toplam	96.22	5.47					
OKB. 24. sa.	Kontrol G	98.33	4.12	38.58	96.7	3.33	7.773	.021
	Grup (0.16)	95.67	2.67	27.58	96.7	3.33		
	Grup (0.25)	94.67	5.66	25.35	96.7	3.33		
	Toplam	96.22	4.53					

Tablo 4.13. Grupların Postoperatif Ortalama Kan Basıncına göre Karşılaştırılması
(Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)

Değişken	Grup1	Grup2	W	p
OKB. 1. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-4.51	0.004
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-5.13	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-1.01	0.754
OKB. 2. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-6.11	< .001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-6.80	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-2.19	0.269
OKB. 4. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-5.64	< .001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-7.78	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-3.61	0.029
OKB. 8. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-1.19	0.677
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-5.64	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-4.52	0.004
OKB. 18. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-5.25	< .001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-5.43	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-1.88	0.380
OKB. 24. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-3.293	0.052
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-3.405	0.042
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-0.820	0.831



Şekil 4.5. Grupların Zamana Göre Ortalama Kan Basıncını Karşılaştırma Grafiği

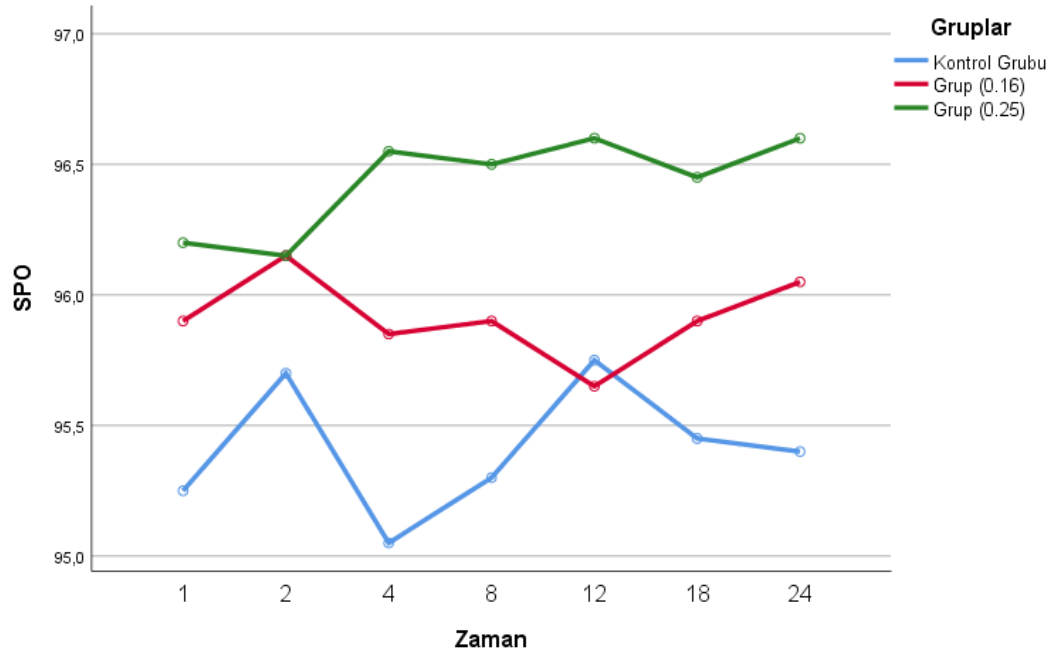
Grupların farklı zamanlarda ölçülen SPO2 değerleri arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için yedi ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar 2. saat ölçümlerinde anlamlı bir farklılık olmadığını ancak onun dışındaki bütün ölçümlerde SPO2 değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermiştir ($p < .05$). Farkın kaynağını incelemek için yürütülen çoklu karşılaştırma analizleri yürütülmüştür. Bulgular Tablo 4.14, Tablo 4.15 ve Şekil 4.6’te sunulmuştur.

Tablo 4.14. Grupların Postoperatif SPO2 Değerine göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	<i>p</i>
SPO2 1. sa.	Kontrol G	95.25	1.517	24.38	95.0	1.250	6.159	.046
	Grup (0.16)	95.90	1.071	29.78	95.0	2.000		
	Grup (0.25)	96.20	1.881	37.35	97.0	1.250		
	Toplam	95.78	1.552					
SPO2. 2. sa.	Kontrol G	95.70	2.055	28.15	96.0	2.000	.686	.710
	Grup (0.16)	96.15	1.531	30.73	96.0	2.500		
	Grup (0.25)	96.15	2.059	32.63	96.5	3.000		
	Toplam	96.00	1.878					
SPO2. 4. sa.	Kontrol G	95.05	1.731	22.48	95.0	1.500	10.439	.005
	Grup (0.16)	95.85	1.226	29.38	95.5	2.000		
	Grup (0.25)	96.55	1.905	39.65	97.0	2.250		
	Toplam	95.82	1.732					
SPO2. 8. sa.	Kontrol G	95.30	1.525	23.73	95.0	2.250	7.552	.023
	Grup (0.16)	95.90	1.165	29.30	96.0	2.000		
	Grup (0.25)	96.50	1.987	38.48	97.0	2.250		
	Toplam	95.90	1.644					
SPO2. 12. sa.	Kontrol G	95.75	1.482	27.75		2.000	9.027	.011
	Grup (0.16)	95.65	.988	24.18	95.0	1.000		
	Grup (0.25)	96.60	1.847	39.58	97.0	1.250		
	Toplam	96.00	1.518					
SPO2. 18. sa.	Kontrol G	95.45	1.669	24.75	95.5	1.250	6.953	.031
	Grup (0.16)	95.90	1.252	28.38	96.0	2.000		
	Grup (0.25)	96.45	1.959	38.38	97.0	0.500		
	Toplam	95.93	1.676					
SPO2. 24. sa.	Kontrol G	95.40	1.536	23.28	95.0	2.250	8.775	.012
	Grup (0.16)	96.05	1.099	29.10	96.0	2.000		
	Grup (0.25)	96.60	2.037	39.13	97.5	2.000		
	Toplam	96.02	1.652					

Tablo 4.15. Grupların Postoperatif SPO2 Değerine göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)

Değişken	Grup1	Grup2	W	p
SPO2. 1. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	1.60	0.495
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	3.32	0.049
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	2.13	0.286
SPO2. 4. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	2.16	0.277
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	4.19	0.009
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	3.01	0.085
SPO2. 8. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	1.72	0.442
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	3.56	0.032
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	2.66	0.145
SPO2. 12. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-1.04	0.741
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	3.18	0.063
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	3.97	0.014
SPO2. 18. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	1.06	0.733
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	3.46	0.039
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	2.81	0.116
SPO2. 24. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	1.89	0.375
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	3.77	0.021
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	2.98	0.088



Şekil 4.6. Grupların Zamana Göre SPO2 Değerini Karşılaştırma Grafiği

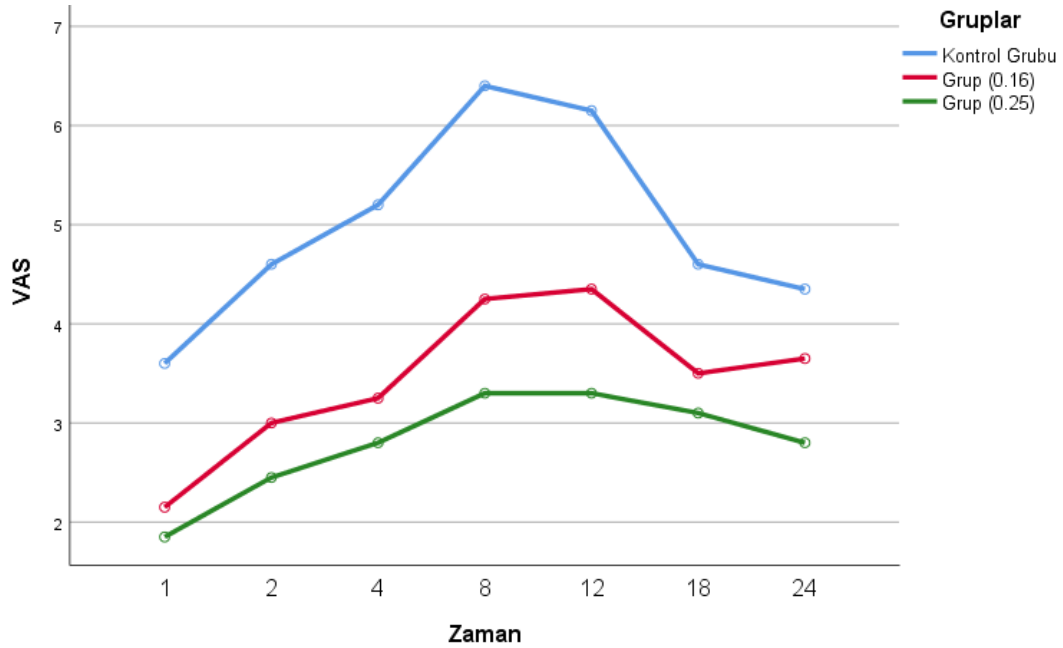
Grupların farklı zamanlarda ölçülen VAS değerleri arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için yedi ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar bütün ölçümlerde VAS değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermiştir ($p < .001$). Farkın kaynağını incelemek için yürütülen çoklu karşılaştırma analizleri yürütülmüştür. Bulgular Tablo 4.16, Tablo 4.17 ve Şekil 4.7’de sunulmuştur.

Tablo 4.16. Grupların Postoperatif VAS Değerine göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	<i>p</i>
VAS 1. sa.	Kontrol G	3.60	.503	49.90	4.00	1.00	40.78	.000
	Grup (0.16)	2.15	.366	23.88	2.00	0.00		
	Grup (0.25)	2,25	.366	17.73	2.00	0.25		
	Toplam	2.67	.795					
VAS. 2. sa.	Kontrol G	4.60	.503	50.50	5.00	1.000	46.41	.000
	Grup (0.16)	2.95	.000	26.00	3.00	0.00		
	Grup (0.25)	2.70	.510	15.00	3.00	0.00		
	Toplam	3.42	.962					
VAS. 4. sa.	Kontrol G	5.20	.410	50.50	5.00	0.00	48.72	.000
	Grup (0.16)	3.15	.444	24.50	3.00	0.00		
	Grup (0.25)	2.80	.410	16.50	3.00	0.00		
	Toplam	3.78	1.091					
VAS. 8. sa.	Kontrol G	6.40	.503	50.50	3.00	3.00	50.57	.000
	Grup (0.16)	4.25	.444	28.25	3.00	3.00		
	Grup (0.25)	3.30	.470	12.75	2.00	2.00		
	Toplam	4.65	1.388					
VAS. 12. sa.	Kontrol G	6.15	.587	50.15	3.00	3.00	49.75	.000
	Grup (0.16)	4.35	.489	28.90	3.00	3.00		
	Grup (0.25)	3.30	.470	12.45	3.00	2.00		
	Toplam	4.60	1.291					
VAS. 18. sa.	Kontrol G	4.60	1.353	42.80	3.00	3.000	21.77	.000
	Grup (0.16)	3.50	.688	28.65	3.00	0.00		
	Grup (0.25)	3.10	.308	20.05	3.00	1.00		
	Toplam	3.73	1.087					
VAS. 24. sa.	Kontrol G	4.35	.875	44.98	3.00	0.00	37.37	.000
	Grup (0.16)	3.65	.671	32.43	2.00	0.00		
	Grup (0.25)	2.80	.410	14.10	2.00	1.00		
	Toplam	3.60	.924					

Tablo 4.17. Grupların Postoperatif VAS Değerine göre Karşılaştırılması (Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)

Değişken	Grup1	Grup2	W	p
VAS. 1. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-7.68	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-7.31	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	1.10	0.715
VAS. 2. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-8.35	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-7.78	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-2.66	0.144
VAS. 4. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-8.15	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-8.33	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-1.65	0.473
VAS. 8. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-8.02	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-7.98	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-6.58	<.001
VAS. 12. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-7.70	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-7.99	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-6.70	<.001
VAS. 18. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-4.03	0.012
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-6.24	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-3.14	0.068
VAS. 24. sa.	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-4.05	0.012
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-8.26	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-5.68	<.001



Şekil 4.7. Grupların Zamana Göre VAS Skoru Ortalamasını Karşılaştırma Grafliği

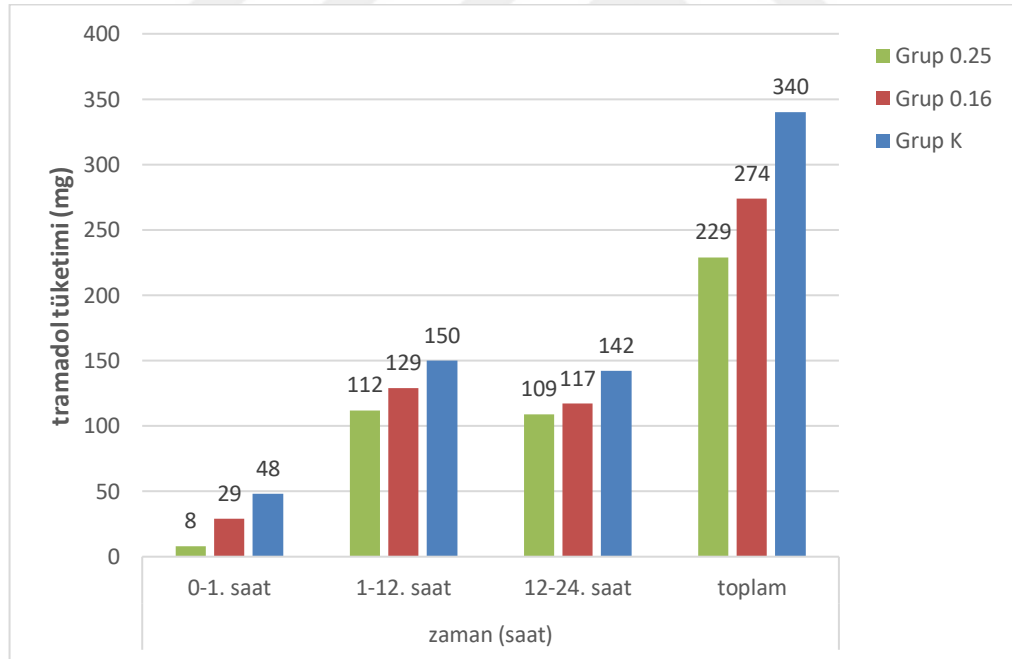
Grupların farklı zamanlarda ölçülen Tramadol değerleri arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için 4 ayrı Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen sonuçlar bütün ölçümlerde Tramadol değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermiştir ($p < .05$). Farkın kaynağını incelemek için yürütülen çoklu karşılaştırma analizleri yürütülmüştür. Bulgular Tablo 4.18, Tablo 4.19 ve Şekil 4.8’de sunulmuştur.

Tablo 4.18. Grupların Postoperatif Tramadol Değerine göre Karşılaştırılması

Değişken	Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	<i>p</i>
Tramadol (mg) 0-1 saat	Kontrol G	48.00	.000	50.00	48.00	0.0	57.598	.000
	Grup (0.16)	29.00	4.472	31.00	28.00	0.0		
	Grup (0.25)	8.00	.000	10.50	8.00	0.0		
	Toplam	28.33	16.669					
Tramadol (mg) 1-12 saat	Kontrol G	150.00	6.156	49.15	148.00	0.0	47.356	.000
	Grup (0.16)	129.00	10.208	29.15	128.00	0.0		
	Grup (0.25)	112.00	8.208	13.20	108.00	0.0		
	Toplam	130.33	17.695					
Tramadol (mg) 12-24 saat	Kontrol G	142.00	9.403	49.00	148.00	20.0	43.196	.000
	Grup (0.16)	117.00	10.208	25.85	108.00	20.0		
	Grup (0.25)	109.00	4.472	16.65	108.00	0.0		
	Toplam	122.67	16.413					
Toplam mg	Kontrol G	340.00	12.312	50.50	344.00	20.0	53.826	.000
	Grup (0.16)	274.00	15.218	30.18	264.00	20.0		
	Grup (0.25)	229.00	11.002	10.83	224.00	0.0		
	Toplam	281.00	47.703					

Tablo 4.19. Grupların Postoperatif Tramadol Değerine göre Karşılaştırılması
(Çoklu Karşılaştırma Sonuçları)

Değişken	Grup1	Grup2	W	p
Tramadol (mg) 0-1 sa	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-8.40	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-8.83	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-8.73	<.001
Tramadol (mg) 1-12 sa	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-7.39	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-8.33	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-6.24	<.001
Tramadol (mg) 12-24 sa	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-7.04	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-8.20	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-4.08	0.011
Tramadol Toplam mg	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	-7.92	<.001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	-8.04	<.001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	-7.84	<.001



Şekil 4.8. Grupların Tramadol Tüketim Miktarına Göre Karşılaştırılması

Grupların diklofenak sodyum ihtiyaç saatleri incelendiğinde, 0-1 saatte grupların üçünde de diklofenak sodyum ihtiyacı ortaya çıkmamıştır. 1-12 saat aralığında kontrol grubunun tamamında, grup (0.16)'da 9 (% 45) kişide diklofenak sodyum ihtiyacı ortaya çıkmıştır. 12-24 saat aralığında ise kontrol grubunda 10 (% 50) kişide, grup (0.16)'da 4 (% 20) kişide diklofenak sodyum ihtiyacı ortaya çıkmıştır. Bulgular Tablo 4.20'de sunulmuştur.

Tablo 4.20. Grupların Postoperatif Diklofenak Sodyum İhtiyaç Saatlerine göre Dağılımları

Saat Aralığı	Grup	İhtiyaç	n	%
0-1 saat	Diklofenak	Yok	20	100.0
	Sodyum	Yok	20	100.0
	Grup (0.16)	Yok	20	100.0
1-12 saat	Kontrol Grubu	Var	20	100.0
	Sodyum	Yok	9	45.0
	Grup (0.16)	Var	11	55.0
	Grup (0.25)	Yok	20	100.0
12-24 saat	Kontrol Grubu	Yok	10	50.0
	Sodyum	Var	10	50.0
	Grup (0.16)	Yok	16	80.0
	Grup (0.25)	Var	4	20.0
		Yok	20	100.0

Grupların farklı saatlerde ortaya çıkan bulantı davranışları incelendiğinde, sadece 1-12 saat aralığında kontrol grubunda ve Grup (0.16)'da bulantı davranışının ortaya çıktığı görülmektedir. Kontrol grubunda 5 (% 25), Grup (0.16)'da ise sadece 3 (% 15) kişide bulantı davranışı ortaya çıkmıştır. Bulgular Tablo 4.21'de sunulmuştur.

Tablo 4.21. Grupların Postoperatif Ortaya Çıkan Bulantı Davranışlarına göre Dağılımları

	Grup	Bulantı	n	%
Bulantı 1-12 saat	Kontrol Grubu	Yok	15	75.0
		Var	5	25.0
	Grup (0.16)	Yok	17	85.0
		Var	3	15.0
	Grup (0.25)	Yok	20	100.0

Grupların farklı saatlerde ortaya çıkan kusma davranışları incelendiğinde, sadece 1-12 saat aralığında kontrol grubunda ve Grup (0.16)'da kusma davranışının ortaya çıktığı görülmektedir. Kontrol grubunda 4 (% 20), Grup (0.16)'da ise sadece 1(% 5) kişide kusma davranışı ortaya çıkmıştır. Bulgular Tablo 4.22'de sunulmuştur.

Tablo 4.22. Grupların Postoperatif Ortaya Çıkan Kusma Davranışlarına göre Dağılımları

		Grup	Kusma	n	%	
Kusma 1-12 saat	Kontrol Grubu		Yok	16	80.0	
			Var	4	20.0	
	Grup (0.16)		Yok	19	95.0	
			Var	1	5.0	
	Grup (0.25)			Yok	20	100.0

Grupların farklı saatlerde ortaya çıkan Ondansetron kullanım davranışları incelendiğinde, sadece 1-12 saat aralığında kontrol grubunda ve Grup (0.16)'da Ondansetron kullanım davranışının ortaya çıktığı görülmektedir. Kontrol grubunda ve Grup (0.16)'da 3'er (% 5) kişide Ondansetron kullanım davranışı ortaya çıkmıştır. Bulgular Tablo 4.23'te sunulmuştur.

Tablo 4.23. Grupların Postoperatif Ondansetron Kullanım Davranışlarına göre Dağılımları

		Grup	Ondansetron	n	%	
Ondansetron 1-12 saat	Kontrol Grubu		Yok	17	85.0	
			Var	3	15.0	
	Grup (0.16)		Yok	17	85.0	
			Var	3	15.0	
	Grup (0.25)			Yok	20	100.0

Grupların hasta memnuniyet düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını incelemek için Kruskal Wallis H analizi yürütülmüştür. Elde edilen

sonuçlar grupların hasta memnuniyet düzeyleri arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermiştir (KW (2) = 54.938, $p < .05$). Farkın kaynağını incelemek için yürütölen çoklu karşılaştırma analizleri sonucunda Grup (0.25)'in hasta memnuniyetinin, hem grup (0.16) hem de kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ayrıca grup (0.16)'nın hasta memnuniyetinin de kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bulgular Tablo 4.24 ve Tablo 4.25'te sunulmuştur.

Tablo 4.24. Grupların Hasta Memnuniyetine göre Karşılaştırılması

Grup	Ort.	S	Sıra Ort.	Ortanca	IQR	KW	<i>p</i>
Kontrol G	.05	.224	10.95	0.0	0.0	54.938	.000
Grup (0.16)	1.10	.308	31.05	1.0	0.0		
Grup (0.25)	2.00	.000	49.50	2.0	0.0		
Toplam	1.05	.832					

Tablo 4.25. Grupların Hasta Memnuniyetine göre Karşılaştırılması (oklu Karşılaştırma Sonuçları)

Değişken	Grup1	Grup2	W	<i>p</i>
Hasta Memnuniyeti	Kontrol Grubu	Grup (0.16)	8.24	< .001
	Kontrol Grubu	Grup (0.25)	8.73	< .001
	Grup (0.16)	Grup (0.25)	7.99	< .001

5. TARTIŞMA

Yapılan çalışmalarda USG eşliğinde yapılan PENG blok uygulamasının postoperatif VAS skorunu düşürdüğü, opioid tüketimini ve yan etkilerini azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmamızda hastalarda spinal anestezi uygulanarak yapılan kalça cerrahisi operasyonu sonrası ultrason rehberliğinde iki farklı konsantrasyondaki bupivakain ile PENG blok uygulamasının; postoperatif etkin analjezi sağladığı, VAS skorunu düşürdüğü, tramadol tüketimini, klinik etki ve yan etkilerini azalttığı gösterilmiştir. Hasta memnuniyeti blok uygulanan gruplarda daha yüksek saptanmıştır.

Kalça cerrahileri sonrası ağrı yönetiminde yeterli analjezi sağlamak, kullanılan opioid grubu analjeziklerin miktarının azaltılması ile yan etkilerden korunmak ve hasta iyileşmesini hızlandırmak amaçlı rejiyonel anestezi yöntemleri multimodal analjezik yaklaşıma destek sağlamaktadır. Giron Arango ve arkadaşlarının 2018 yılında PENG blok olarak tanımladıkları rejiyonel alan bloğu üzerine başlangıçta olgu serileri daha sonra kontrollü klinik çalışmalar yapılmıştır. PENG bloğunun; kalça cerrahisi sonrası etkin analjezi, opioid kullanımını azaltıcı etkinliği olan motor koruyucu bir rejiyonel blok yöntemi olduğu bildirilmiştir (164).

Kalashetty ve ark. yaptıkları kalça cerrahisi uygulanan hastalarda PENG blok ve fasya iliaka kompartman bloğunu karşılaştırdıkları çalışmada PENG blok sonrası SKB, DKB ve KAH'da fasya iliaka kompartman bloğuna göre anlamlı azalma olduğunu da tespit etmişlerdir (165). Biz de çalışmamızda benzer şekilde Grup 0.25'te Grup 0.16 ve Grup K'ya göre ve Grup 0.16'da Grup K'ya göre SKB ve KAH'da bütün ölçümlerde anlamlı düşüş saptadık.

Chung ve ark. kontrol grubuna kıyasla, 25 ml %0,5 ropivakain kullanarak yaptıkları PENG bloğunun, postoperatif ilk 6 saat ağrı skorlarında anlamlı azalma sağladığını devamında blok etkisinin azaldığını ancak kuadriseps kas motor gücü üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığını bildirmiştir (166). Bu çalışma PENG bloğun cerrahi öncesi uygulanması ve hastalara da genel anestezi verilmesi ile bizim çalışmamızdan farklılık içermektedir. Spinal anestezi eşliğinde hastalarımızın opere edilmesi ve postoperatif PENG blok uygulamamız bizim çalışmamızda bloğun görece daha uzun süren analjezi etkisini açıklayabilir. Spinal anestezi tekniği kullanılarak kalça cerrahisi geçiren hastalarda 20 ml %0,25 bupivakain grubu, 20 ml %0,16 bupivakain grubu ve PENG blok yapılmayan kontrol grubu

karşılaştırdığımız çalışmada; PENG bloğunun tüm LA dozlarıyla, kontrol grubuna göre postoperatif bütün saatlerde VAS skorlarında anlamlı azalma sağladığı görülmüştür. 1. Saatte bütün gruplarda VAS değerinin anlamlı düşük olması, spinal anestezinin devam eden duyuşsal blok etkisinin postoperatif akut ağrı başlangıcını geciktirdiğini düşündürmektedir. Kontrol grubunda, ilk 8 saatte VAS skorlarındaki değişimin PENG gruplarından anlamlı fazla olması, bloğun erken postoperatif ağrı kontrolündeki etkinliğini göstermektedir. Ayrıca Grup 0.25 ve Grup 0.16'da VAS skorlarının 1., 2., 4. ve 18. saatlerde anlamlı farklılaşma olmaması ancak 8. saatte farklılaşmaya başlaması yüksek konsantrasyonda uygulanan bloğun etkisinin daha uzun süre daha düşük ağrı skorları sağladığını göstermektedir.

Bizim çalışmamıza benzer şekilde Güven Köse ve ark yaptığı çalışmada diz cerrahisinde adduktor kanal bloğunda %0.25 ve %0.16 bupivakain konsantrasyonunu karşılaştırdıkları ve ilk 3 saatte benzer ağrı skorlarını bulduklarını göstermişlerdir (167). Bu durum bize %0.16 bupivakain ile %0.25 bupivakain ile uygulanan bloğa göre ilk saatlerde benzer ağrı skorlarını yakaladığını ancak etkisinin daha kısa sürdüğünü göstermiştir. Fakat daha kesin veriler için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu düşündürmektedir. Diğer yandan sürekli infüzyon kateteri için %0.16 bupivakain dozunun yeni çalışmalara ışık tutabileceğini düşünmekteyiz.

Kalça cerrahileri sonrası ağrı yönetiminde PENG bloğunun etkinliğini karşılaştıran meta-analizler, PENG bloğunun fasya iliaka kompartman bloğu ve femoral sinir bloğuna benzer analjezi sağlamasına rağmen 24 saatlik opioid tüketimini azaltmada üstün olduğunu ve kalça cerrahisinde alternatif bir multimodal analjezi sağladığını bildirmiştir (168) (169). Çalışmamızda PENG bloğunun her iki lokal anestezi dozlarıyla kontrol grubuna göre postoperatif 24 saat tramadol tüketiminde anlamlı azalma sağladığını göstermiştir. Ancak Grup 0.16 da Grup 0.25'e göre daha fazla tramadol tüketimi bulunmuştur. Bu durum PENG bloğunun opioid azaltıcı etkisini kanıtlamaktadır. Ayrıca kontrol grubuna kıyasla her iki grupta ek analjezik ihtiyacının anlamlı düşük olması bloğun analjezi tüketimini azaltıcı etkisini göstermektedir. Bulantı-kusma sıklığının, Grup 0.16 ve Grup K'da Grup 0.25'e göre 1-12 saat aralığında anlamlı yüksek olması erken postoperatif etkin analjezinin tramadol tüketimini azaltarak ağrı ve opioid aracılı bulantı-kusmayı önlediğini göstermektedir.

Femoral sinir bloğu, siyatik sinir bloğu, lomber pleksus bloğu ve fasya iliaka bloğu gibi yaygın kullanılan periferik sinir blokları kuadriseps kas zayıflığına neden olabilmektedir. PENG bloğu kalça cerrahilerinde kuadriseps kas gücünü koruyarak ideal postoperatif analjezi ile etkili ve hızlı fonksiyonel iyileşme sağlamaktadır (170). Ancak Bilal ve ark. özellikle hacim 20 mL'den fazla ise kuadrisepsleri zayıflatabileceğini göstermiştir (171). Yapılan bazı çalışmalarda; suprainguinal fasya iliaka kompartman bloğu, fasya iliaka kompartman bloğu veya femoral sinir bloğu ile karşılaştırıldığında, PENG bloğunun femoral sinirin motor dallarını bloke etmediğinden kuadriceps kas gücünü daha iyi korunduğu raporlanmıştır (172) (173). Yu ve ark. PENG bloğu sonrası iki hastada kuadriceps güçsüzlüğü bildirmiş ve bunun yüzeysel veya psoas tendonunun medialine LA enjeksiyonuna veya bloğun cerrahi sonrası doku bütünlüğü bozulduktan sonra yapılmasına bağlı olabileceğini öne sürmüşlerdir (174). Mistry ve ark. ise lokal anesteziğin farklı tipleri, konsantrasyonları ve dozlarının yanı sıra farklı enjeksiyon bölgelerinin, femoral sinirin motor dallarının istenmeyen tutulumuna dolayısıyla kuadriseps femoris kas kuvvetinin azalmasına yol açabileceğine dikkat çekmiştir (175). Biz çalışmamızda, kullanılan dozların düşük olması ve 20 ml volümden fazla hacmin enjekte edilmemesi ile hiçbir hastada kuadriceps kas güçsüzlüğü saptamadık.

Femoral sinir blokları nörovasküler hasar, kuadriseps kas zayıflığı ve bu durumların sonucu olarak gecikmiş rehabilitasyon riski nedeniyle bu blokların kullanımını kısıtlamaktadır. Çalışmalar sonucu, erken mobilize edilen hastaların daha hızlı postoperatif iyileşme süreci geçirerek hastaneden daha erken sürede taburcu olduklarını ve postoperatif yüksek ağrı skorlarının mobilizasyonda gecikme sonucu hastanede kalış süresinde uzamaya neden olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda da benzer şekilde, Grup 0.25 ve Grup 0.16'da daha düşük ağrı skorları ve daha az tramadol tüketimi ile opioid ilişkili yan etkiler Grup K'ya göre daha az bulunmuştur. Huda ve ark. yaptıkları meta-analiz sonucu, PENG bloğunun kalça cerrahisi sonrası 24 saatlik opioid tüketiminde azalma ile birlikte motor blok koruyucu etkisi sayesinde daha iyi iyileşme ve hasta memnuniyeti sağladığını bildirmiştir (176). Biz çalışmamızda, Grup 0.25 te Grup 0.16 ve Grup K'ya göre, Grup 0.16'da da Grup K'ya göre daha yüksek postoperatif hasta memnuniyeti olduğunu gördük. Bunun yanında, konuyla ilişkili daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyacımız olduğu kanaatindeyiz.

Wang ve ark. (168) yaptığı metaanaliz ile Kaur ve ark. (177) tarafından sunulan kapsamlı bir derlemede ideal LA dozunu ve hacmini belirlemek için daha kapsamlı çalışmaların yapılması gerektiği vurgulanmıştır. Tran ve ark. 10 ml ve 20 ml hacimlerde metilen mavisi ile PENG blok yaptıkları kadavra çalışmasında, her iki hacimle de hedeflenen interstisyel alana yeterli dağılımın olduğunu ancak 20 ml ile daha geniş alana yayılım sağlandığını raporlamışlardır (155). Kim ve ark. 10, 20, 30 ml hacimleri ile anatomik ve radyolojik bulgularla karşılaştıran diğer bir kadavra çalışmasında 30 ml ile femoral sinir tutulumunun daha fazla olmasından dolayı klinik olarak gözlemlenen kuadriseps zayıflığı ile tutarlılığı nedeniyle erken rehabilitasyon için yüksek hacimden kaçınılması gerektiğini vurgulamışlardır (178). Kateter yerleştirilerek uygulanan sürekli PENG bloğunun, gerekli ilaç hacmini azaltarak analjezi süresini uzattığını ve rebound hiperaljeziyi önlediğini raporlayan yayınlar da sunulmuştur. Bu çalışmaların olgu serileriyle sınırlı olması nedeniyle, tek enjeksiyonla PENG bloğunun güvenliğini ve etkinliğini belirlemek ve kronik ağrı üzerine etkilerini açıklığa kavuşturmak için uzun süreli hasta takibi ile daha ileri yayınlar gereklidir. 30 ml gibi yüksek hacimlerle uygulandığında, kuadriceps zayıflığının gelişebileceği ifadelerini göz önüne alarak biz bloğumuzu, Giron-Arango ve arkadaşlarının ilk tanımladığı şekilde 20 ml hacimle uygulamayı tercih ettik.

Hastaya pozisyon vermenin zor olduğu quadratus lumborum veya lomber pleksus blokları ile karşılaştırıldığında, PENG bloğunun supin pozisyonda uygulanabilmesi, enjeksiyon yerinin nörovasküler dokulardan hem uzak olması hem de USG rehberliğinde korunması ve antikoagülan kullanan hastalarda nispeten daha güvenli olması bu bloğu daha tercih edilir hale getirmiştir (179). Medhat ve ark. kalça artroplastilerinde uyguladıkları lumbal erektör spina alan bloğu ve PENG blok karşılaştırmalı çalışmalarında; lomber erektör spina alan bloğu uygulanan hastalara göre PENG bloğun uygulama kolaylığının olduğu ve analjezik etkinliğinin daha uzun süre devam ettiği bildirilmiştir (180). USG eşliğinde, damar ve sinir yapıları korunarak bloğun uygulanması olası komplikasyonları büyük ölçüde azaltmaktadır. Daha büyük hasta gruplarına ihtiyaç olmasının yanı sıra, PENG bloğunun komplikasyon açısından güvenilir bir blok olduğu söylenebilir. Bunlarla birlikte, PENG bloğunun; femoral sinir bloğu ve fasya iliaka kompartman bloğuna göre derin bir blok olması, obez hastalarda ideal USG görüntüsü elde etmenin güçlüğü ve bloğu yapan kişinin deneyimi gibi faktörlere rağmen blok

iğnesini iliopubik eminence gibi bir kemik yapının engellemesinin avantaj olduğunu ancak konuyla ilişkili kapsamlı daha çok çalışmalara ihtiyaç duyduğumuz söylenebilir. Çalışmamızın bazı kısıtlamaları; tek merkezli olması, ameliyatın birden çok uygulayıcısının olması, statik ve dinamik ağrı skorlarında ayırım yapılmaması, kuadriceps güçsüzlüğünü değerlendirmede standardize edilmiş kantitatif bir ölçüm yönteminin kullanılmamasıdır.



6. SONUÇ

PENG bloğu kalça cerrahisi operasyonu olan hastalarda 20 ml hacimde %0,16 ve %0,25'lik konsantrasyonlarda postoperatif ağrı skorları açısından ve analjezik opioid gereksinimleri üzerinde benzer etkiler gösterir. PENG her iki konsantrasyonda da multimodal analjezi yaklaşımında analjezi kalitesini kontrol grubuna göre artırır. Bu klinik prospektif randomize kontrollü çalışmada PENG bloğunda farklı iki dozun etkinlik ve güvenilirliğinin karşılaştırılması değerlendirilmiş olup, çalışmamızın postoperatif ağrı ile mücadele eden klinik hekimlerinin yaklaşımlarına ışık tutacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Neuman MD, Rosenbaum PR, Ludwig JM, Zubizarreta JR, Silber JH. Anesthesia Technique, Mortality, and Length of Stay After Hip Fracture Surgery. *JAMA*. 2014 Jun 25;311(24):2508.
2. Anger M, Valovska T, Beloeil H, Lirk P, Joshi GP, Van De Velde M, et al. PROSPECT guideline for total hip arthroplasty: a systematic review and procedure-specific postoperative pain management recommendations. *Anaesthesia*. 2021 Aug;76(8):1082–97.
3. Højer Karlsen AP, Geisler A, Petersen PL, Mathiesen O, Dahl JB. Postoperative pain treatment after total hip arthroplasty: a systematic review. *Pain*. 2015 Jan;156(1):8–30.
4. Pivec R, Issa K, Naziri Q, Kapadia BH, Bonutti PM, Mont MA. Opioid use prior to total hip arthroplasty leads to worse clinical outcomes. *International Orthopaedics (SICOT)*. 2014 Jun;38(6):1159–65.
5. Liu SS, Wu CL. The Effect of Analgesic Technique on Postoperative Patient-Reported Outcomes Including Analgesia: A Systematic Review. *Anesthesia & Analgesia*. 2007 Sep;105(3):789–808.
6. Rosenberg MT. The role of tramadol ER in the treatment of chronic pain. *International Journal of Clinical Practice*. 2009 Oct;63(10):1531–43.
7. Indelli PF, Grant SA, Nielsen K, Vail TP. Regional Anesthesia in Hip Surgery: Clinical Orthopaedics and Related Research. 2005 Dec;441(NA):250–5.
8. Kim DH, Kim SJ, Liu J, Beathe J, Memtsoudis SG. Fascial plane blocks: a narrative review of the literature. *Reg Anesth Pain Med*. 2021 Jul;46(7):600–17.
9. Girón-Arango L, Peng PWH, Chin KJ, Brull R, Perlas A. Pericapsular Nerve Group (PENG) Block for Hip Fracture: Regional Anesthesia and Pain Medicine. 2018 Jul;1.
10. Short AJ, Barnett JGG, Gofeld M, Baig E, Lam K, Agur AMR, et al. Anatomic Study of Innervation of the Anterior Hip Capsule: Implication for Image-Guided Intervention. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2017 Nov;1.
11. Woolf CJ. What is this thing called pain? *J Clin Invest*. 2010 Nov 1;120(11):3742–4.
12. Nicholas M, Vlaeyen JWS, Rief W, Barke A, Aziz Q, Benoliel R, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain. *Pain*. 2019 Jan;160(1):28–37.
13. Perrot S, Cohen M, Barke A, Korwisi B, Rief W, Treede RD, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic secondary musculoskeletal pain. *Pain*. 2019 Jan;160(1):77–82.
14. Dinakar P, Stillman AM. Pathogenesis of Pain. *Seminars in Pediatric Neurology*. 2016 Aug;23(3):201–8.
15. Von Korff M, Dunn KM. Chronic pain reconsidered. *Pain*. 2008 Aug 31;138(2):267–76.
16. Cervero F. Visceral versus Somatic Pain: Similarities and Differences. *Dig Dis*. 2009;27(Suppl. 1):3–10.
17. Dubin AE, Patapoutian A. Nociceptors: the sensors of the pain pathway. *J Clin Invest*. 2010 Nov 1;120(11):3760–72.
18. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *The Lancet Neurology*. 2010 Aug;9(8):807–19.
19. Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A

- classification of chronic pain for ICD-11. *Pain*. 2015 Jun;156(6):1003–7.
20. Hjern A, Alfvén G, Östberg V. School stressors, psychological complaints and psychosomatic pain. *Acta Paediatrica*. 2008 Jan;97(1):112–7.
 21. Russo MM, Sundaramurthi T. An Overview of Cancer Pain: Epidemiology and Pathophysiology. *Seminars in Oncology Nursing*. 2019 Jun;35(3):223–8.
 22. DeLeo JA. Basic Science of Pain. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 2006 Apr;88(suppl_2):58–62.
 23. Rowbotham DJ. The Paths of Pain 1775–2005. *British Journal of Anaesthesia*. 2006 Sep;97(3):430.
 24. Cross SA. Pathophysiology of Pain. *Mayo Clinic Proceedings*. 1994 Apr;69(4):375–83.
 25. Stadler JA, Ellens DJ, Rosenow JM. Deep Brain Stimulation and Motor Cortical Stimulation for Neuropathic Pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2011 Feb;15(1):8–13.
 26. Brooks J, Tracey I. REVIEW: From nociception to pain perception: imaging the spinal and supraspinal pathways: Imaging the spinal and supraspinal pathways, J. Brooks and I. Tracey. *Journal of Anatomy*. 2005 Jul 4;207(1):19–33.
 27. McEntire DM, Kirkpatrick DR, Dueck NP, Kerfeld MJ, Smith TA, Nelson TJ, et al. Pain transduction: a pharmacologic perspective. *Expert Review of Clinical Pharmacology*. 2016 Aug 2;9(8):1069–80.
 28. Raney EB, Thankam FG, Dilisio MF, Agrawal DK. Pain and the pathogenesis of biceps tendinopathy. *Am J Transl Res*. 2017;9(6):2668–83.
 29. Gomes LR, Leão P. Recent Approaches on Signal Transduction and Transmission in Acupuncture: A Biophysical Overview for Medical Sciences. *Journal of Acupuncture and Meridian Studies*. 2020 Feb;13(1):1–11.
 30. Mitsi V, Zachariou V. Modulation of pain, nociception, and analgesia by the brain reward center. *Neuroscience*. 2016 Dec;338:81–92.
 31. Price DD, Verne GN. Does the spinothalamic tract to ventroposterior lateral thalamus and somatosensory cortex have roles in both pain sensation and pain-related emotions? *The Journal of Pain*. 2002 Apr;3(2):105–8.
 32. Kantor TG. Ibuprofen. *Ann Intern Med*. 1979 Dec 1;91(6):877.
 33. Urban MO, Gebhart GF. CENTRAL MECHANISMS IN PAIN. *Medical Clinics of North America*. 1999 May;83(3):585–96.
 34. Katz J, Melzack R. MEASUREMENT OF PAIN. *Surgical Clinics of North America*. 1999 Apr;79(2):231–52.
 35. Gélinas C. Pain assessment in the critically ill adult: Recent evidence and new trends. *Intensive and Critical Care Nursing*. 2016 Jun;34:1–11.
 36. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, Rosseland LA, Romundstad L, Breivik Hals EK, et al. Assessment of pain. *British Journal of Anaesthesia*. 2008 Jul;101(1):17–24.
 37. Williamson A, Hoggart B. Pain: a review of three commonly used pain rating scales: *Pain rating scales*. *Journal of Clinical Nursing*. 2005 Aug;14(7):798–804.
 38. Wikström L, Nilsson M, Broström A, Eriksson K. Patients' self-reported nausea: Validation of the Numerical Rating Scale and of a daily summary of repeated Numerical Rating Scale scores. *J Clin Nurs*. 2019 Mar;28(5–6):959–68.
 39. Ohnhaus EE, Adler R. Methodological problems in the measurement of pain: A comparison between the verbal rating scale and the visual analogue scale: *Pain*. 1975 Dec;1(4):379–84.
 40. Kim EJ, Buschmann MT. Reliability and validity of the Faces Pain Scale

- with older adults. *International Journal of Nursing Studies*. 2006 May;43(4):447–56.
41. Andersen RD, Langius-Eklöf A, Nakstad B, Bernklev T, Jylli L. The measurement properties of pediatric observational pain scales: A systematic review of reviews. *International Journal of Nursing Studies*. 2017 Aug;73:93–101.
 42. Burckhardt CS, Jones KD. Adult measures of pain: The McGill Pain Questionnaire (MPQ), Rheumatoid Arthritis Pain Scale (RAPS), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Verbal Descriptive Scale (VDS), Visual Analog Scale (VAS), and West Haven-Yale Multidisciplinary Pain Inventory (WHYMPI). *Arthritis & Rheumatism*. 2003 Oct 15;49(S5):S96–104.
 43. Kerns RD, Turk DC, Rudy TE. The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI): Pain. 1985 Dec;23(4):345–56.
 44. Gold M, Munjal A, Varacallo M. Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb, Hip Joint. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Aug 13]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470555/>
 45. Collin PG, D'Antoni AV, Loukas M, Oskouian RJ, Tubbs RS. Hip fractures in the elderly-A clinical anatomy review: Hip Fractures in the Elderly. *Clin Anat*. 2017 Jan;30(1):89–97.
 46. Kelly BT, Williams RJ, Philippon MJ. Hip Arthroscopy: Current Indications, Treatment Options, and Management Issues. *Am J Sports Med*. 2003 Nov;31(6):1020–37.
 47. Polkowski GG, Clohisy JC. Hip Biomechanics. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 2010 Jun;18(2):56–62.
 48. Dawson-Amoah K, Raszewski J, Duplantier N, Waddell BS. Dislocation of the Hip: A Review of Types, Causes, and Treatment. *TOJ*. 2018;18(3):242–52.
 49. Hewitt J, Guilak F, Glisson R, Vail TP. Regional material properties of the human hip joint capsule ligaments. *J Orthop Res*. 2001 May;19(3):359–64.
 50. Laumonerie P, Dalmas Y, Tibbo ME, Robert S, Durant T, Caste T, et al. Sensory Innervation of the Hip Joint and Referred Pain: A Systematic Review of the Literature. *Pain Medicine*. 2021 May 21;22(5):1149–57.
 51. Thorp LE. Hip Anatomy. In: Nho SJ, Bedi A, Salata MJ, Mather Iii RC, Kelly BT, editors. *Hip Arthroscopy and Hip Joint Preservation Surgery* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2022 [cited 2023 Aug 13]. p. 3–15. Available from: https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-43240-9_113
 52. Simons MJ, Amin NH, Cushner FD, Scuderi GR. Characterization of the Neural Anatomy in the Hip Joint to Optimize Periarticular Regional Anesthesia in Total Hip Arthroplasty. *J Surg Orthop Adv*. 2015;24(4):221–4.
 53. Gerhardt M, Johnson K, Atkinson R, Snow B, Shaw C, Brown A, et al. Characterisation and Classification of the Neural Anatomy in the Human Hip Joint. *HIP International*. 2012 Jan;22(1):75–81.
 54. Dee R. Structure and function of hip joint innervation. *Ann R Coll Surg Engl*. 1969 Dec;45(6):357–74.
 55. Assistant Professor, Department of Anatomy, Malla Reddy Medical College for Women, Suraram, Hyderabad, T.S, Manasa B. Incidence of Accessory Obturator Nerve – A Case Study. *JMSCR* [Internet]. 2017 Sep 30 [cited 2023 Oct 27]; Available from: <http://jmscr.igmpublication.org/v5-i9/145%20jmscr.pdf>
 56. Tronzo RG, editor. *Surgery of the Hip Joint: Volume 1* [Internet]. New York, NY: Springer New York; 1984 [cited 2023 Oct 7]. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-1-4612-5224-5>

57. Stewart LSP, McMillan IR. How Necessary are Hip Restrictions for Avoiding Dislocation following Hemiarthroplasty or Total Hip Arthroplasty in Older Patients with a Hip Fracture? *British Journal of Occupational Therapy*. 2011 Mar;74(3):110–8.
58. Knight SR, Aujla R, Biswas SP. Total Hip Arthroplasty - over 100 years of operative history. *Orthop Rev (Pavia)*. 2011 Sep 6;3(2):e16.
59. Brick GW, Poss R. Long-Term Follow-Up of Cemented Total Hip Replacement for Osteoarthritis. *Rheumatic Disease Clinics of North America*. 1988 Dec;14(3):565–77.
60. Vidán M, Serra JA, Moreno C, Riquelme G, Ortiz J. Efficacy of a Comprehensive Geriatric Intervention in Older Patients Hospitalized for Hip Fracture: A Randomized, Controlled Trial: GERIATRIC INTERVENTION IN HIP FRACTURE. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005 Sep;53(9):1476–82.
61. Kannus P, Parkkari J, Sievänen H, Heinonen A, Vuori I, Järvinen M. Epidemiology of hip fractures. *Bone*. 1996 Jan;18(1):S57–63.
62. Gillespie WJ. Extracts from “Clinical Evidence”: Hip fracture. *BMJ*. 2001 Apr 21;322(7292):968–75.
63. Fox KM, Cummings SR, Williams E, Stone K. Femoral Neck and Intertrochanteric Fractures Have Different Risk Factors: A Prospective Study. *Osteoporosis International*. 2000 Dec;11(12):1018–23.
64. Handoll HH, Parker MJ. Conservative versus operative treatment for hip fractures in adults. *Cochrane Bone, Joint and Muscle Trauma Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. 2008 Jul 16 [cited 2023 Aug 16]; Available from: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000337.pub2>
65. Gardner MJ, Suk M, Pearle A, Buly RL, Helfet DL, Lorich DG. Surgical dislocation of the hip for fractures of the femoral head. *J Orthop Trauma*. 2005;19(5):334–42.
66. Mears SC. Classification and Surgical Approaches to Hip Fractures for Nonsurgeons. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2014 May;30(2):229–41.
67. Lindskog DM, Baumgaertner MR. Unstable Intertrochanteric Hip Fractures in the Elderly: *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2004 May;12(3):179–90.
68. Lyons AR. Clinical outcomes and treatment of hip fractures. *The American Journal of Medicine*. 1997 Aug;103(2):S51–64.
69. Seong YJ, Shin WC, Moon NH, Suh KT. Timing of Hip-fracture Surgery in Elderly Patients: Literature Review and Recommendations. *Hip Pelvis*. 2020;32(1):11.
70. Mouzopoulos G, Stamatakis M, Arabatzi H, Vasiliadis G, Batanis G, Tsembeli A, et al. The four-year functional result after a displaced subcapital hip fracture treated with three different surgical options. *International Orthopaedics (SICO)*. 2008 Jun;32(3):367–73.
71. Zuo D, Jin C, Shan M, Zhou L, Li Y. A comparison of general versus regional anesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(11):20295–301.
72. Gulur P, Nishimori M, Ballantyne JC. Regional anaesthesia versus general anaesthesia, morbidity and mortality. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2006 Jun;20(2):249–63.
73. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, et al. The

- Incidence and Risk Factors for Hypotension After Spinal Anesthesia Induction: An Analysis with Automated Data Collection. *Anesthesia & Analgesia*. 2002 Jun;94(6):1521–9.
74. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. *British Journal of Anaesthesia*. 2000 Apr;84(4):450–5.
 75. Miller AG, McKenzie J, Greenky M, Shaw E, Gandhi K, Hozack WJ, et al. Spinal Anesthesia: Should Everyone Receive a Urinary Catheter? *The Journal of Bone & Joint Surgery*. 2013 Aug;95(16):1498–503.
 76. Opperer M. Perioperative outcomes and type of anesthesia in hip surgical patients: An evidence based review. *WJO*. 2014;5(3):336.
 77. Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev*. 2003 Jan;26(1):1–49.
 78. Heesen M, Klimek M, Hoeks SE, Rossaint R. Prevention of Spinal Anesthesia-Induced Hypotension During Cesarean Delivery by 5-Hydroxytryptamine-3 Receptor Antagonists: A Systematic Review and Meta-analysis and Meta-regression. *Anesthesia & Analgesia*. 2016 Oct;123(4):977–88.
 79. Ahn EJ, Kim HJ, Kim KW, Choi HR, Kang H, Bang SR. Comparison of general anaesthesia and regional anaesthesia in terms of mortality and complications in elderly patients with hip fracture: a nationwide population-based study. *BMJ Open*. 2019 Sep;9(9):e029245.
 80. Van Waesberghe J, Stevanovic A, Rossaint R, Coburn M. General vs. neuraxial anaesthesia in hip fracture patients: a systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol*. 2017 Dec;17(1):87.
 81. Pu X, Sun J ming. General anesthesia vs spinal anesthesia for patients undergoing total-hip arthroplasty: A meta-analysis. *Medicine*. 2019 Apr;98(16):e14925.
 82. Chen DX, Yang L, Ding L, Li SY, Qi YN, Li Q. Perioperative outcomes in geriatric patients undergoing hip fracture surgery with different anesthesia techniques: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2019 Dec;98(49):e18220.
 83. Helwani MA, Avidan MS, Ben Abdallah A, Kaiser DJ, Clohisy JC, Hall BL, et al. Effects of Regional Versus General Anesthesia on Outcomes After Total Hip Arthroplasty: A Retrospective Propensity-Matched Cohort Study. *The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*. 2015 Feb;97(3):186–93.
 84. Stendell L, Lundstrøm LH, Wetterslev J, Itenov TS, Rosenstock CV. Risk Factors for and Prediction of a Difficult Neuraxial Block: A Cohort Study of 73,579 Patients from the Danish Anaesthesia Database. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2015;40(5):545–52.
 85. Powlovich LG, Nemergut EC, Collins SR. Barash’s Clinical Anesthesia, 8th ed. *Anesthesia & Analgesia*. 2018 Sep;127(3):e41–e41.
 86. Mordecai MM, Brull SJ. Spinal anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2005 Oct;18(5):527–33.
 87. Mandabach MG. The early history of spinal anesthesia. *International Congress Series*. 2002 Dec;1242:163–8.
 88. Ertürk C, Yıldırım B, Diril SK. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) in the Field of Orthopedics and Traumatology. *IKSST [Internet]*. 2018 [cited 2023 Aug 30]; Available from: http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_47968/%C4%B0KSSTD-10-41.pdf
 89. Landphair W, Lubenow T. Neuraxial Block: Spine Anatomy; Epidural

- (Cervical, Thoracic, Lumbar, Caudal). In: Banik RK, editor. *Anesthesiology In-Training Exam Review* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2022 [cited 2023 Aug 30]. p. 63–8. Available from: https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-87266-3_12
90. Liu SS, McDonald SB. Current Issues in Spinal Anesthesia. *Anesthesiology*. 2001 May 1;94(5):888–906.
 91. Imbelloni LE. Spinal hemianesthesia: Unilateral and posterior. *Anesth Essays Res*. 2014;8(3):270–6.
 92. Bauer M, George JE, Seif J, Farag E. Recent Advances in Epidural Analgesia. *Anesthesiology Research and Practice*. 2012;2012:1–14.
 93. Biebuyck JF, Fink BR. Mechanisms of Differential Axial Blockade in Epidural and Subarachnoid Anesthesia. *Anesthesiology*. 1989 May 1;70(5):851–8.
 94. Ellis H. Anatomy of the spinal nerves and dermatomes. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2006 Nov;7(11):405–6.
 95. Moore JM. Continuous Spinal Anesthesia. *American Journal of Therapeutics*. 2009 Jul;16(4):289–94.
 96. Sane S, Shokouhi S, Golabi P, Rezaeian M, Kazemi Haki B. The Effect of Dexmedetomidine in Combination with Bupivacaine on Sensory and Motor Block Time and Pain Score in Supraclavicular Block. Ushida T, editor. *Pain Research and Management*. 2021 Apr 10;2021:1–8.
 97. Olawin AM, M Das J. Spinal Anesthesia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Sep 24]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537299/>
 98. Spielman FJ, Corke BC. Advantages and disadvantages of regional anesthesia for cesarean section. A review. *J Reprod Med*. 1985 Nov;30(11):832–40.
 99. O’Neill J, Helwig E. Postoperative Management of the Physiological Effects of Spinal Anesthesia. *Journal of PeriAnesthesia Nursing*. 2016 Aug;31(4):330–9.
 100. Fazakas J, Tóth Sz, Füle B, Smudla A, Mándli T, Radnai M, et al. Epidural Anesthesia? No of Course. *Transplantation Proceedings*. 2008 May;40(4):1216–7.
 101. Kim JT, Bahk JH, Sung J. Influence of Age and Sex on the Position of the Conus Medullaris and Tuffier’s Line in Adults. *Anesthesiology*. 2003 Dec 1;99(6):1359–63.
 102. Chin KJ, Perlas A, Singh M, Arzola C, Prasad A, Chan V, et al. An ultrasound-assisted approach facilitates spinal anesthesia for total joint arthroplasty. *Can J Anesth/J Can Anesth*. 2009 Sep;56(9):643–50.
 103. Mosaffa F, Karimi K, Madadi F, Khoshnevis SH, Daftari L, Eajazi A. Post Dural Puncture Headache- A comparison between median and paramedian approaches in orthopaedic patients. *Anesth Pain* [Internet]. 2011 [cited 2023 Oct 8];1(2). Available from: <https://brieflands.com/articles/aapm-17307.html>
 104. Tsen LC, Hepner DL. Needles used for spinal anesthesia. *Expert Review of Medical Devices*. 2006 Jul;3(4):499–508.
 105. Introna R, Yodlowski E, Pruett J, Montano N, Porta A, Crumrine R. Sympathovagal Effects of Spinal Anesthesia Assessed by Heart Rate Variability Analysis: *Anesthesia & Analgesia*. 1995 Feb;80(2):315–21.
 106. Wu CL, Raja SN. Treatment of acute postoperative pain. *The Lancet*. 2011 Jun;377(9784):2215–25.
 107. Tennant F. The Physiologic Effects of Pain on the Endocrine System. *Pain Ther*. 2013 Dec;2(2):75–86.

108. Imani F, Safari S. “Pain Relief is an Essential Human Right”, We Should be Concerned about It. *Anesth Pain* [Internet]. 2011 [cited 2023 Sep 3];1(2). Available from: <https://brieflands.com/articles/aapm-93332.html>
109. Yang MMH, Hartley RL, Leung AA, Ronksley PE, Jetté N, Casha S, et al. Preoperative predictors of poor acute postoperative pain control: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2019 Apr;9(4):e025091.
110. Reisli R. Pharmacologic treatment of acute postoperative pain: A clinical practice guideline of The Turkish Society of Algology. *Agri* [Internet]. 2021 [cited 2023 Oct 22]; Available from: <https://agridergisi.com/jvi.aspx?pdire=agri&plng=eng&un=AGRI-60243>
111. Apfelbaum JL, Chen C, Mehta SS, Gan ATJ. Postoperative Pain Experience: Results from a National Survey Suggest Postoperative Pain Continues to Be Undermanaged: *Anesthesia & Analgesia*. 2003 Aug;97(2):534–40.
112. O’Neill A, Lirk P. Multimodal Analgesia. *Anesthesiology Clinics*. 2022 Sep;40(3):455–68.
113. Marshall K, McLaughlin K. Pain Management in Thoracic Surgery. *Thoracic Surgery Clinics*. 2020 Aug;30(3):339–46.
114. Mitra S, Carlyle D, Kodumudi G, Kodumudi V, Vadivelu N. New Advances in Acute Postoperative Pain Management. *Curr Pain Headache Rep*. 2018 May;22(5):35.
115. Pasternak GW. Pharmacological Mechanisms of Opioid Analgesics: *Clinical Neuropharmacology*. 1993 Feb;16(1):1–18.
116. Pathan H, Williams J. Basic opioid pharmacology: an update. *British Journal of Pain*. 2012 Feb;6(1):11–6.
117. Angst MS, Clark JD. Opioid-induced Hyperalgesia. *Anesthesiology*. 2006 Mar 1;104(3):570–87.
118. Von Korff M, Kolodny A, Deyo RA, Chou R. Long-Term Opioid Therapy Reconsidered. *Ann Intern Med*. 2011 Sep 6;155(5):325.
119. Miotto K, Cho AK, Khalil MA, Blanco K, Sasaki JD, Rawson R. Trends in Tramadol: Pharmacology, Metabolism, and Misuse. *Anesthesia & Analgesia*. 2017 Jan;124(1):44–51.
120. Bravo L, Mico JA, Berrocoso E. Discovery and development of tramadol for the treatment of pain. *Expert Opinion on Drug Discovery*. 2017 Dec 2;12(12):1281–91.
121. Smyj R, Wang XP, Han F. Tramadol Hydrochloride. In: *Profiles of Drug Substances, Excipients and Related Methodology* [Internet]. Elsevier; 2013 [cited 2023 Sep 3]. p. 463–94. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780124076914000113>
122. Cramer JD, Barnett ML, Anne S, Bateman BT, Rosenfeld RM, Tunkel DE, et al. Nonopioid, Multimodal Analgesia as First-line Therapy After Otolaryngology Operations: Primer on Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs). *Otolaryngol--head neck surg*. 2021 Apr;164(4):712–9.
123. Vane JR, Botting RM. Overview — mechanisms of action of anti-inflammatory drugs. In: Vane J, Botting J, Botting R, editors. *Improved Non-Steroid Anti-Inflammatory Drugs: COX-2 Enzyme Inhibitors* [Internet]. Dordrecht: Springer Netherlands; 1996 [cited 2023 Oct 15]. p. 1–27. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-94-010-9029-2_1
124. Vonkeman HE, Van De Laar MAFJ. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs: Adverse Effects and Their Prevention. *Seminars in Arthritis and*

- Rheumatism. 2010 Feb;39(4):294–312.
125. Vane JR, Botting RM. Mechanism of Action of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs. *The American Journal of Medicine*. 1998 Mar;104(3):2S-8S.
 126. Duggan ST, Scott LJ. Intravenous Paracetamol (Acetaminophen): *Drugs*. 2009;69(1):101–13.
 127. Alok A, Adhikari JS, Chaudhury NK. Radioprotective role of clinical drug diclofenac sodium. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. 2013 Aug;755(2):156–62.
 128. Petroni D, Menichetti L, Sorace O, Poli M, Vanasia M, Salvadori PA. [11C]diclofenac sodium: synthesis and PET assessment of transdermal penetration. *Nuclear Medicine and Biology*. 2011 Feb;38(2):181–9.
 129. Small RE. Diclofenac sodium. *Clin Pharm*. 1989 Aug;8(8):545–58.
 130. Gan TJ. Diclofenac: an update on its mechanism of action and safety profile. *Current Medical Research and Opinion*. 2010 Jul 1;26(7):1715–31.
 131. Manconi M, Caddeo C, Sinico C, Valenti D, Mostallino MC, Biggio G, et al. Ex vivo skin delivery of diclofenac by transcutol containing liposomes and suggested mechanism of vesicle–skin interaction. *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics*. 2011 May;78(1):27–35.
 132. Heavner JE. Local anesthetics. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2007 Aug;20(4):336–42.
 133. Becker DE, Reed KL. Local Anesthetics: Review of Pharmacological Considerations. *Anesthesia Progress*. 2012 Jun 1;59(2):90–102.
 134. Ahrens J, Leffler A. Update zu Pharmakologie und Wirkung von Lokalanästhetika. *Anaesthesist*. 2014 May;63(5):376–86.
 135. Ogle OE, Mahjoubi G. Local Anesthesia: Agents, Techniques, and Complications. *Dental Clinics of North America*. 2012 Jan;56(1):133–48.
 136. Eggleston ST, Lush LW. Understanding Allergic Reactions to Local Anesthetics. *Ann Pharmacother*. 1996 Jul;30(7–8):851–7.
 137. Dickerson DM, Apfelbaum JL. Local Anesthetic Systemic Toxicity. *Aesthetic Surgery Journal*. 2014 Sep 1;34(7):1111–9.
 138. El-Boghdady K, Pawa A, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. *LRA*. 2018 Aug;Volume 11:35–44.
 139. Shafiei FT, McAllister RK, Lopez J. Bupivacaine. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Sep 24]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532883/>
 140. Bramlett K, Onel E, Viscusi ER, Jones K. A randomized, double-blind, dose-ranging study comparing wound infiltration of DepoFoam bupivacaine, an extended-release liposomal bupivacaine, to bupivacaine HCl for postsurgical analgesia in total knee arthroplasty. *The Knee*. 2012 Oct;19(5):530–6.
 141. Malik O, Kaye AD, Kaye A, Belani K, Urman RD. Emerging roles of liposomal bupivacaine in anesthesia practice. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2017;33(2):151–6.
 142. Liu SS, Ware PD, Allen HW, Neal JM, Pollock JE. Dose-Response Characteristics of Spinal Bupivacaine in Volunteers. *Anesthesiology*. 1996 Oct 1;85(4):729–36.
 143. Zink W, Bohl JRE, Hacke N, Sinner B, Martin E, Graf BM. The Long Term Myotoxic Effects of Bupivacaine and Ropivacaine After Continuous Peripheral Nerve Blocks: *Anesthesia & Analgesia*. 2005 Aug;101(2):548–54.
 144. Brown DL, Carpenter RL, Thompson GE. Comparison of 0.5% Ropivacaine and 0.5% Bupivacaine for Epidural Anesthesia in Patients

- Undergoing Lower-Extremity Surgery. *Anesthesiology*. 1990 Apr 1;72(4):633–6.
145. Macfarlane AJR, Prasad GA, Chan VWS, Brull R. Does regional anaesthesia improve outcome after total hip arthroplasty? A systematic review. *British Journal of Anaesthesia*. 2009 Sep;103(3):335–45.
146. Chou R, Gordon DB, De Leon-Casasola OA, Rosenberg JM, Bickler S, Brennan T, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *The Journal of Pain*. 2016 Feb;17(2):131–57.
147. Chan EY, Fransen M, Parker DA, Assam PN, Chua N. Femoral nerve blocks for acute postoperative pain after knee replacement surgery. *Cochrane Anaesthesia Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. 2014 May 13 [cited 2023 Sep 2];2016(1). Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009941.pub2>
148. Klein SM, Evans H, Nielsen KC, Tucker MS, Warner DS, Steele SM. *Peripheral Nerve Block Techniques for Ambulatory Surgery: Anesthesia & Analgesia*. 2005 Dec;1663–76.
149. Hebl JR, Kopp SL, Ali MH, Horlocker TT, Dilger JA, Lennon RL, et al. A Comprehensive Anesthesia Protocol That Emphasizes Peripheral Nerve Blockade for Total Knee and Total Hip Arthroplasty. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 2005 Dec;87(suppl_2):63–70.
150. Stowers MD, Lemanu DP, Coleman B, Hill AG, Munro JT. Review Article: Perioperative Care in Enhanced Recovery for Total Hip and Knee Arthroplasty. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2014 Dec;22(3):383–92.
151. Viscusi ER, Parvizi J, Tarity TD. Developments in spinal and epidural anesthesia and nerve blocks for total joint arthroplasty: what is new and exciting in pain management. *Instr Course Lect*. 2007;56:139–45.
152. Pagnano MW, Hebl J, Horlocker T. Assuring a Painless Total Hip Arthroplasty: A Multimodal Approach Emphasizing Peripheral Nerve Blocks. *The Journal of Arthroplasty*. 2006 Jun;21(4):80–4.
153. Tetsunaga T, Sato T, Shiota N, Tetsunaga T, Yoshida M, Okazaki Y, et al. Comparison of Continuous Epidural Analgesia, Patient-Controlled Analgesia with Morphine, and Continuous Three-in-One Femoral Nerve Block on Postoperative Outcomes after Total Hip Arthroplasty. *Clin Orthop Surg*. 2015;7(2):164.
154. Biboulet P. Postoperative analgesia after total-hip arthroplasty: comparison of intravenous patient-controlled analgesia with morphine and single injection of femoral nerve or psoas compartment block. a prospective, randomized, double-blind study. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2004 Apr;29(2):102–9.
155. Tran J, Agur A, Peng P. Is pericapsular nerve group (PENG) block a true pericapsular block? *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2019 Feb;44(2):257–257.
156. Lin DY, Morrison C, Brown B, Saies AA, Pawar R, Vermeulen M, et al. Pericapsular nerve group (PENG) block provides improved short-term analgesia compared with the femoral nerve block in hip fracture surgery: a single-center double-blinded randomized comparative trial. *Reg Anesth Pain Med*. 2021 May;46(5):398–403.
157. Acharya U, Lamsal R. Pericapsular Nerve Group Block: An Excellent Option for Analgesia for Positional Pain in Hip Fractures. *Case Reports in Anesthesiology*. 2020 Mar 12;2020:1–3.

158. Wiseman P, O’Riordan M. Pericapsular Nerve Group (PENG) Block - An Evidence Based Discussion [Internet]. World Federation of Societies of Anaesthesiologists; 2022 Aug [cited 2023 Nov 12]. Available from: <https://resources.wfsahq.org/atotw/pericapsular-nerve-group-peng-block-an-evidence-based-discussion/>
159. Singh S, Singh S, Ahmed W. Continuous Pericapsular Nerve Group Block for Hip Surgery: A Case Series. *A&A Practice*. 2020 Sep 24;14(11):e01320.
160. Orozco S, Muñoz D, Jaramillo S, Herrera AM. Pericapsular Nerve Group (PENG) block for perioperative pain control in hip arthroscopy. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2020 Feb;59:3–4.
161. Luftig J, Dreyfuss A, Mantuani D, Howell K, White A, Nagdev A. A new frontier in pelvic fracture pain control in the ED: Successful use of the pericapsular nerve group (PENG) block. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2020 Dec;38(12):2761.e5-2761.e9.
162. Rocha Romero A, Carvajal Valdy G, Lemus AJ. Ultrasound-guided pericapsular nerve group (PENG) hip joint phenol neurolysis for palliative pain. *Can J Anesth/J Can Anesth*. 2019 Oct 15;66(10):1270–1.
163. Ben Aziz M, Mukhdomi J. Pericapsular Nerve Group Block. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 Sep 3]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567757/>
164. Zheng J, Du L, Chen G, Zhang L, Deng X, Zhang W. Efficacy of pericapsular nerve group (PENG) block on perioperative pain management in elderly patients undergoing hip surgical procedures: a protocol for a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ Open*. 2023 Jan;13(1):e065304.
165. Kalashetty MB, Channappagoudar R, Alwandikar V, Naik DL, Hulakund SY, Guddad A. Comparison of Pericapsular Nerve Group Block with Fascia Iliaca Compartment Block in Adult Patients Undergoing Hip Surgeries: A Double-Blinded Randomized Control Study. *Anesth Essays Res*. 2022;16(3):397–401.
166. Chung CJ, Eom DW, Lee TY, Park SY. Reduced Opioid Consumption with Pericapsular Nerve Group Block for Hip Surgery: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. Rakhshan V, editor. *Pain Research and Management*. 2022 Dec 15;2022:1–10.
167. Guven Kose S, Kose HC, Arslan G, Eler Cevik B, Tulgar S. Evaluation of ultrasound-guided adductor canal block with two different concentration of bupivacaine in arthroscopic knee surgery: A feasibility study. *Int J Clin Pract* [Internet]. 2021 Nov [cited 2023 Nov 12];75(11). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ijcp.14747>
168. Wang Y, Wen H, Wang M, Lu M. The Efficiency of Ultrasound-Guided Pericapsular Nerve Group Block for Pain Management after Hip Surgery: A Meta-analysis. *Pain Ther*. 2023 Feb;12(1):81–92.
169. Yu L, Shen X, Liu H. The efficacy of pericapsular nerve group block for postoperative analgesia in patients undergoing hip surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Med*. 2023 Feb 24;10:1084532.
170. Hua H, Xu Y, Jiang M, Dai X. Evaluation of Pericapsular Nerve Group (PENG) Block for Analgesic Effect in Elderly Patients with Femoral Neck Fracture Undergoing Hip Arthroplasty. Jain DK, editor. *Journal of Healthcare Engineering*. 2022 Feb 9;2022:1–7.
171. Bilal B, Öksüz G, Boran ÖF, Topak D, Doğar F. High volume pericapsular

- nerve group (PENG) block for acetabular fracture surgery: A new horizon for novel block. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2020 Jun;62:109702.
172. Aliste J, Layera S, Bravo D, Jara Á, Muñoz G, Barrientos C, et al. Randomized comparison between pericapsular nerve group (PENG) block and suprainguinal fascia iliaca block for total hip arthroplasty. *Reg Anesth Pain Med*. 2021 Oct;46(10):874–8.
173. Senthil K, Kumar P, Ramakrishnan L. Comparison of pericapsular nerve group block versus fascia iliaca compartment block as postoperative pain management in hip fracture surgeries. *Anesth Essays Res*. 2021;15(4):352.
174. Yu HC, Moser JJ, Chu AY, Montgomery SH, Brown N, Endersby RVW. Inadvertent quadriceps weakness following the pericapsular nerve group (PENG) block. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2019 May;44(5):611–3.
175. Mistry T, Sonawane KB. Gray zone of pericapsular nerve group (PENG) block. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2019 Dec;58:123–4.
176. Huda AU, Ghafoor H. The Use of Pericapsular Nerve Group (PENG) Block in Hip Surgeries Is Associated With a Reduction in Opioid Consumption, Less Motor Block, and Better Patient Satisfaction: A Meta-Analysis. *Cureus* [Internet]. 2022 Sep 6 [cited 2023 Oct 8]; Available from: <https://www.cureus.com/articles/112164-the-use-of-pericapsular-nerve-group-peng-block-in-hip-surgeries-is-associated-with-a-reduction-in-opioid-consumption-less-motor-block-and-better-patient-satisfaction-a-meta-analysis>
177. Kaur G, Saikia P, Dey S, Kashyap N. Pericapsular nervegroup (PENG) block—a scoping review. *Ain-Shams J Anesthesiol*. 2022 Dec;14(1):29.
178. Kim JY, Kim J, Kim DH, Han DW, Kim SH, Kim D, et al. Anatomical and Radiological Assessments of Injectate Spread Stratified by the Volume of the Pericapsular Nerve Group Block. *Anesthesia & Analgesia*. 2023 Mar;136(3):597–604.
179. Ahiskalioglu A, Aydin ME, Celik M, Ahiskalioglu EO, Tulgar S. Can high volume pericapsular nerve group (PENG) block act as a lumbar plexus block? *Journal of Clinical Anesthesia*. 2020 May;61:109650.
180. Medhat MM, Kamel AAF, Salem DAE, Alagamy SA, Fathi HM. The Analgesic Effects of Preemptive Ultrasound-Guided Pericapsular Nerve Group Block in Comparison with Erector Spinae Plane Block in Elderly Undergoing Hip Arthroplasty: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Pain Med* [Internet]. 2023 Sep 4 [cited 2023 Nov 16];13(5). Available from: <https://brieflands.com/articles/aapm-138623.html>