



T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
FATİH KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. Veysel ERDEN

**TOTAL DİZ ARTROPLASTİ OPERASYONLARINDA
ULTRASON EŞLİĞİNDE YAPILAN ADDUKTOR KANAL
BLOĞUNDA TEK ENJEKSİYON UYGULAMASI İLE
ADDUKTOR KANAL VE OBTURATOR SİNİRİN BİRLİKTE
TEK ENJEKSİYON UYGULAMASININ POSTOPERATİF
AĞRI AÇISINDAN RETROSPEKTİF KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Melike Şeyda DAĞDELEN

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2017



T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
FATİH KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. Veysel ERDEN

**TOTAL DİZ ARTROPLASTİ OPERASYONLARINDA
ULTRASON EŞLİĞİNDE YAPILAN ADDUKTOR KANAL
BLOĞUNDA TEK ENJEKSİYON UYGULAMASI İLE
ADDUKTOR KANAL VE OBTURATOR SİNİRİN BİRLİKTE
TEK ENJEKSİYON UYGULAMASININ POSTOPERATİF
AĞRI AÇISINDAN RETROSPEKTİF KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Melike Şeyda DAĞDELEN

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Uzm. Dr. Fatma Yeşim ABUT

İSTANBUL 2017

TEŞEKKÜR

Çok sevdiğim Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlık dalının inceliklerini öğrendiğim asistanlık eğitimim süresince katkılarını esirgemeyen, bilgi ve becerilerini paylaşan başta değerli hocam Doçent Dr. Veysel Erden olmak üzere;

Tezimin hazırlanmasında tecrübelerini aktaran, hoşgörüsüyle her aşamasında desteğini esirgemeyen, tez çalışmamda beni yönlendiren, değerli tez danışmanım Başasistan Fatma Yeşim ABUT'a;

Eğitimim boyunca yetişmemde her yönden katkıları ve emekleri olan, desteklerini her zaman hissettiğim uzmanlarıma;

Birlikte uyum içerisinde çalıştığım, yardımlarını esirgemeyen tüm anestezi asistan arkadaşlarıma ve anestezi klinik çalışanlarına;

Hayatımın ilerleyişinde her zaman destekçilerim olan eşim ve anneme

En içten teşekkürlerimi ve sevgilerimi sunarım.

Melike Şeyda DAĞDELEN

İSTANBUL 2017

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	İ
TABLOLAR LİSTESİ	V
ÖZET	VI
ABSTRAC	VIII
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. AĞRI TANIMI	4
2.2. POSTOPERATİF AĞRI.....	6
2.3. AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ.....	8
2.4. TOTAL DİZ PROTEZİ	10
2.5. PERİFERİK SİNİR BLOKLARI.....	13
2.6. ADDUKTOR SİNİR BLOĞU	13
2.7. OBTURATOR SİNİR BLOĞU.....	16
2.8. HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ (HKA)	19
2.9. OPİOİD ANALJEZİKLER.....	20
2.10. LOKAL ANESTEZİKLER	25
3.MATERYAL ve METOD.....	32
4.İSTATİSTİK İNCELEMELER.....	35
5.BULGULAR.....	36
6.TARTIŞMA VE SONUÇ.....	39
7.KAYNAKLAR	44

KISALTMALAR

VAS:	Vizüel Analog Skala
MPQ :	McGill ağrı anketi (McGill pain questionnaire)
DPQ :	Dartmouth ağrı anketi (Dartmouth pain questionnaire)
MPAC:	Hatırlatıcı ağrı değerlendirme kartı (memorial pain assesment card)
PPP:	Ağrı algılama profili (pain perception profile)
TARD:	Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği
VC:	Vital Kapasite
FRC:	Fonksiyonel rezidüel kapasite
HKA:	Hasta kontrollü analjezi
ISAP:	Uluslar ağrı araştırmaları teşkilatı
NSAİİ:	Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
COX:	Siklooksijenaz
PAF:	Trombosit aktivite edici faktör
LO:	Lipooksijenaz
GİS:	Gastrointestinal sistem
SSS:	Santral Sinir Sistemi
TDP:	Total diz protezi
PABA:	Paraaminobenzoik asit

ŞEKİLLER VE GRAFİKLER LİSTESİ

Sayfa No:

ŞEKİL 1. VAS	9
ŞEKİL 2. DİZ EKLEMİNİN İNNERVASYONU	11
ŞEKİL 3. ALT EKSTREMİTE DERMATOMLARI	13
ŞEKİL 4. ADDUKTOR KANAL	16
ŞEKİL 5. OBTURATOR SİNİR BLOĞU	18
ŞEKİL 6. USG EŞİLİĞİNDE OBTURATOR SİNİR BLOĞU (43).....	18
ŞEKİL 7. TRAMADOL KİMYASAL YAPISI	22
ŞEKİL 8. LEVOBUPİVAKAİN KİMYASAL YAPISI	29
ŞEKİL 9. GRUP I VE GRUP II HASTALARIN 0., 4., 12., 24. SAATLERDEKİ ORTALAMA VAS DEĞERLERİ	37

TABLÖLAR LİSTESİ

Sayfa No:

TABLO 1. OPİÖİD RESEPTÖRLERİN TİPLERİNE GÖRE SINIFLAMALARI VE ETKİLERİ	22
TABLO 2. DEMOGRAFİK VERİLER	36
TABLO 3. GRUPLARIN VAS DEĞERLERİ	37
TABLO 4. GRUPLARIN TRAMADOL KULLANIM MİKTARLARI, YAN ETKİ VE EK ANALJEZİK TÜKETİM ORANLARI	38
TABLO 5. MEMNUNİYET DERECESESİ DAĞILIMI	38
TABLO 6. POSTOPERATİF FİZİK TEDAVİ SONUÇLARI	38

ÖZET

Amaç: Kliniğimizde elektif koşullarda, total diz protezi (TDP) uygulanan hastalarda, postoperatif ağrı tedavimizin bir parçası olan single-shot (tek enjeksiyon) adduktor kanal bloğu ve buna eklenen obturator sinir bloğunun postoperatif ağrıya etkisini ve hastanın fizik tedaviye uyum kabiliyetini geriye dönük olarak değerlendirmektir.

Materyal ve Metod: 2015-2016 yıllarında Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'nde tek taraflı total diz artroplasti yapılan ASA I – II - III grubu 60 hastanın tıbbi kayıtları değerlendirildi. Hastalar; adduktor kanal bloğu uygulanan (Grup 1) ve adduktor kanal bloğu ile birlikte obturator sinir bloğu uygulanan grup (Grup II) olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Spinal anestezi ile tek taraflı total diz protezi (TDP) yapılan hastalar postoperatif süreçte derlenme odasına alındı ve analjezi amaçlı periferik sinir bloğu uygulandı. Hastaların bir kısmına ultrason (MyLabFive marka ultrason cihazı,10-18MHz) eşliğinde adduktor kanala 10 ml %0.5 konsantrasyonda bupivakain (Bustesin® % 0,5, Vem, Türkiye) aspirasyon testi sonrası enjekte edildi ve Grup I olarak adlandırıldı. Adduktor kanal bloğu sonrası obturator sinir bloğu eklenen grup ise Grup II olarak adlandırıldı. Obturator sinir bloğu yine ultrason eşliğinde ve 10 ml %0,25 konsantrasyonda bupivakain verilerek yapıldı. Hastaların derlenmeleri tamamlandıktan sonra hastalara intravenöz hasta kontrollü analjezi (HKA) cihazları uygulanarak servise gönderildi.

Hastalar postoperatif 1, 4, 12, 24. saatlerinde ziyaret edildi. Vizüel analog skala (VAS) değerleri kaydedildi. Ek analjezik ihtiyacı doğduğunda 1gr IV parasetamol uygulaması yapıldı. Hastaların tamamının 24 saatlik tramadol kullanım miktarı ve ek analjezik ihtiyacı postoperatif takip formlarına bakılarak kaydedildi. 24. Saatte başlatılan fizyoterapide ise dizin pasif fleksiyona gelme açısı, 45 derece pasif fleksiyondaki VAS skoru, sandalyeye 30 saniyede oturup kalkabilme sayısı ve 3 dakika içinde yürüyebildikleri mesafeler kaydedildi ve bu kayıtlara bakılarak fizik tedavi etkinliği değerlendirildi

Bulgular: Hastaların demografik verileri ve ASA skorları arasında istatistiksel anlamda fark saptanmadı ($p > 0,05$). Grupların 12. saat değerlendirme dışındaki VAS ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,545$). 12. saatte Grup I de

VAS skoru ortalaması Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p=0,014$). Gruplar arasında toplam tramadol tüketim miktarları, ek analjezik isteme oranları ve memnuniyet açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p = 0,50$, $p = 0,21$, $p= 0,24$). Grup I ve II'nin fizik tedavi etkinliği değerlendirmelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca 45 derece pasif fleksiyondaki VAS skorları arasında da anlamlı derecede fark saptanmamıştır. ($p > 0,05$)

Sonuç: Adduktor kanal bloğuna ek olarak yapılan obturator sinir bloğunun total diz artroplastisi sonrası postoperatif analjezi ve fiziktedavi egzersizlerine uyum açısından katkısı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

ABSTRACT

Objective: To evaluate, retrospectively, the effect of obturator nerve block added to single shot adductor canal block, which is a part of our postoperative pain treatment after total knee arthroplasty operations under elective conditions in our clinic, on postoperative pain.

Material & Method: Medical records of 60 patients, (ASA I – ASAII - ASAIII) who had unilateral knee arthroplasty in Orthopedics and Traumatology Clinic between the years of 2015-2016, were analyzed. The patients were divided into two groups; Group I (n: 29) applied adductor canal block, Group II (n: 31) applied obturator nerve block added to adductor canal block.

Patients who underwent unilateral TDP with spinal anesthesia were taken to the recovery room in postoperative period and peripheral nerve block was applied for analgesia. Peripheral nerve block was applied for postoperative analgesia. A portion of patients were defined as Group I who were injected 10 ml %5 concentration of Bupivakain (Bustesin® % 0,5, Vem, Turkey) block with usg (MyLabFive brand ultrasound device, 10-18 MHz) into adductor canal after aspiration test. Another portion of patients were defined as Group II who were added obturator nerve block after adductor canal block. Obturator nerve block was applied by 10 ml %2,5 concentration of Bupivakain injections in company with usg. After completing the compilation of the patients, the patients were routed to the service by applying their intravenous IV PCA devices.

Patients were assessed at the 1st, 4th, 12th, and 24th hours of postoperative period. Their VAS scores were recorded. 1gr IV parasetamol was applied in case of additional analgesic need. 24 hour analgesic use of all patients and additional analgesic need were recorded by considering their postoperative follow-up forms. In physiotherapy sessions which were started at 24th hours after surgery, knee passive flexion angle, VAS score at passive 45 degree flexion, the number of sitting and standing in thirty seconds, and the walking distance in three minutes were recorded. Physical activity on physiotherapy was assessed by considering patients' data.

Findings: there is not statistically significant difference between groups in terms of

demographic data of patients or ASA scores ($p > .05$). There is not statistically significant difference between groups in terms of VAS scores with the exception of the significant difference between groups in terms of VAS scores at 12th hours ($p = 0,545$). There is statistically significant difference between Group I and Group II in terms of Vas scores for the benefit of Group I at 12th hour ($p=0,014$). There is not statistically significant difference between groups in terms of total narcotic consumption, additional analgesic needs, and patient's satisfaction scores (in sequence $p = 0,50$, $p = 0,21$, $p= 0,24$). There is not statistically significant difference between Group I and Group II in terms of physical activity on physiotherapy. Moreover, there is not statistically significant difference between groups in terms of Vas scores which assessed at 45 degree passive flexion

Results: There is not statistically significant difference in terms of the effect of obturator nerve block applied in addition to adductor canal block on postoperative analgesia and the adaptation to physiotherapy exercises after total knee arthroplasty.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Total diz artroplastisi (TDA) ortopedi kliniklerinde sıklıkla uygulanan, çoğunlukla da ileri yaş grubunda gerekli olan ameliyatlardır ve osteoartrit tedavisinde ağrıyı azaltmak, fonksiyon kazandırmak, yaşam kalitesini artırmak için uygulanan en efektif tedavi yöntemidir (1).

Total diz artroplastisi operasyonları endokrin, metabolik ve inflamatuvar cevaplarla sonuçlanan şiddetli postoperatif ağrıya neden olur.

Çoğunlukla ileri yaş ve yandaş hastalıkları bulunan yaş grubunda yapılan bu operasyonlar sonrası yetersiz ve uygun olmayan postoperatif ağrı mortalite ve morbiditeyi artırarak hastanede kalış süresini uzatmakta, yoğun bakım ihtiyacını artırmakta ve önemli ekonomik kayıplara neden olmaktadır (2,3).

Total diz protezi sonrası ağrı kontrolünde ideal yaklaşım arayışları devam etmekle birlikte şimdiye kadar birçok uygulama denenmiştir. Bu uygulamalardan opioid içeren hasta kontrollü analjezi cihazları (HKA) ile kullanılan opioid ajanlarla ilişkili doza bağlı olarak bulantı-kusma, kaşıntı, sedasyon ve solunum depresyonu gibi yan etkiler oluşabilirken; buz uygulaması ve nonsteroidal anti inflamatuvar ilaçlar postoperatif analjezide yetersiz kalmış, bunlarla birlikte ya da ayrıca nöroaksiyel rejyonel anestezi (epidural/spinal) teknikleri kullanılmıştır. Ancak nöroaksiyel tekniklerin üriner retansiyon ve motor bloğa yol açması (ki bu mobilizasyonu ciddi ölçüde kısıtlamakta) ve özellikle son dönemlerde rejyonel anesteziye ultrason kullanımının yaygınlaşması ile birlikte blok

başarı oranının artması ve komplikasyon oranlarının azalması üzerine periferik sinir blokları yaygınlaşmaya başlamıştır.

Diz eklemi innervasyonu kompleks bir yapıya sahiptir ve femoral, siyatik, obturator ve lateral femoral kutanöz sinirden oluşmaktadır. Bu sinirler birbirinden bağımsız sinir dallarıdır ve dolayısıyla analjeziyi daha etkin hale getirme, kullanılan ilaçların yan etkilerinin azaltılması ve haliyle doz azaltma gereksinimi arayışları nedeniyle artık birçok periferik sinir bloğunun kombine edildiğini görmekteyiz.(3). Bu kombinasyonların en bilinen klasik örneği eskiden beri kullanılan femoral 3-in-1 bloktur. Femoral 3-in-1 blok yüksek volümde (20 ml gibi) tek enjeksiyon ile lateral femoral kutanöz, femoral sinir ve obturator sinirin bloke edildiği var sayılarak yapılmış ve özellikle diz ile ilgili cerrahilerde postoperatif analjezi amaçlı oldukça sık kullanılmış bir bloktur. Femoral sinirden köken alan safen sinir distalde anteromedial kapsül, patellar tendon ve anteromedial cilt duyusunu alırken patellar pleksus patella ve patellar tendonun önünde yer alır ve uyluğun lateral, intermedia ve medial femoral kutanöz siniriyle, safen sinirin infrapatellar dalları arasındaki sayısız anastomoz oluşur. Obturator sinir ise obturator foramenin üst kısmından uyluğa giriş yaparken anterior ve posterior olmak üzere 2 dala ayrılır. Posterior dal external obturator kasa penetre olup innervasyonunu sağladıktan sonra, adduktor brevis ve magnus kasları arasından aşağı doğru seyir izlerken adduktor magnus kasının büyük çoğunluğunu, adduktor brevis kasının ise bir kısmını uyaracak şekilde dallar verir. Aşağı doğru inen bu posterior dal yine popliteal fossadaki diz eklemine posteromedial kısmına artiküler dallar vererek bu bölgenin duyusunu alır. Ancak yapılan bir çok araştırmada aslında femoral 3-in-1 blokta obturator sinirin blokaj oranının çok düşük kaldığı gösterilmiştir ve analjezinin ayrıca bir obturator sinir bloğunun yapılması ile arttığı gösterilmiştir ki bu sebeple total diz artroplastisi gibi diz cerrahilerinde postoperatif analjezi amaçlı femoral sinire ek olarak obturator sinir bloğunun eklenmesi önerilmektedir.(4)

Diz artroplastilerinde postoperatif analjezi amacıyla femoral sinir bloğuna alternatif ve daha yeni olarak adduktor kanal bloğu uygulanmaya başlanmıştır. Çünkü femoral sinir motor dallarını verdikten sonra adduktor kanal içinde seyreden kısmı olan safen sinir, duysal bir sinirdir. Bu nedenle adduktor kanal bloğu primer olarak duysal bir blok oluşturarak analjezi sağladığı düşünülen bir periferik sinir bloğudur ve bu bloğun

kuadriseps kasında güçsüzlüğe yol açmadığı ya da minimal etki ettiği düşünülür. (5). Total diz artroplasti operasyonu sonrası fizyoterapi uyumu için motor blok ihtimalini en aza indirmek amacıyla adduktor kanal bloğu yapmayı ve analjezi etkinliğini artırmak için de femoral 3-in-1 bloğunda önerildiği gibi ayrıca obturator sinir bloğunu eklemeyi tercih ettik.

Bu çalışmada elektif koşullarda 2015-2016 yıllarında total diz artroplastisi yapılan hastalarda rutin postoperatif ağrı tedavimizin bir parçası olarak uyguladığımız ultrason eşliğinde single-shot (tek enjeksiyon) adduktor kanal bloğu ve buna eklenen obturator sinir bloğunun postoperatif ağrı, kullanılan tramadol miktarı ve fizyoterapi sırasında oluşan yoğun ağrı nedeniyle fizyoterapiye uyumu artırma etkisi retrospektif olarak değerlendirildi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AĞRI TANIMI

Ağrı terimi, latince ceza, intikam ve işkence anlamındaki "poena" kelimesinden gelmektedir. Ağrı; Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (IASP) tarafından ‘vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, organik bir nedene bağlı olan veya olmayan, insanın geçmişteki tüm deneyimlerini kapsayan, hoş olmayan bir duyudur’ şeklinde tanımlanmaktadır (1).

2.1.1. Ağrının terminolojisi

IASP, 1979 yılında ağrı ile ilgili bir terminoloji yayınlamıştır (1). Bu terimler ve karşılıkları aşağıda belirtilmiştir;

Nosiseptör: Ağrılı veya potansiyel olarak ağrılı uyarıya karşı duyarlı spesifik reseptör.

Noksiyus: Doku hasarı oluşturan stimülüs.

Ağrı eşiği: Kişide ağrıya neden olan en düşük stimülüsün şiddeti.

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

Allodini: Ağrılı olmayan (noksiyus olmayan) bir uyarı ile oluşan ağrı.

Analjezi: Ağrılı (noksiyus) uyarana karşın ağrının yokluğu.

Anestezi Dolorosa: Anestetik bölge veya alanda oluşan ağrı.

Parestezi: Anormal duyu.

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

Hiperestezi: Uyarıya karşı duyarlılığın artması.

Hiperpati: Hiperaleji ve aşırı reaksiyonla karakterize ağrılı sendrom.

Hipoaleji: Ağrılı stimülusa karşı duyarlılığın ve cevabın azalması.

Hipoestezi: Stimülasyona karşı duyarlılığın azalması.

Nöralji: Bir sinir boyunca yayılan ağrı.

Nörit (is): Sinir enflamasyonu

Nöropati: Bir sinirdeki patolojik değişiklik veya fonksiyonundaki bozukluk.

2.1.2. Ağrının sınıflandırılması

Ağrı, çok boyutlu bir deneyimdir. Duygusal, davranışsal, bilişsel ve fizyolojik bir durumdur. Bu sebeplerden dolayı sınıflandırması kolay olmamakla beraber tedavisi de ya çok zor ya da imkânsızdır. Bu nedenle ağrının hem fiziksel hem de fiziksel olmayan bileşenlerinin birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Tanı ve tedavisinin kolaylaştırılması amacıyla ağrı kendi içinde temel olarak dört alt gruba ayrılabilir (16).

1. Süresine göre:
 - Akut Ağrı
 - Kronik Ağrı
2. Nörofizyolojik mekanizmasına göre:
 - Nosiseptif ağrı (somatik, viseral)
 - Nöropatik ağrı (santral, periferik)
 - Psikojenik ağrı
3. Etyolojisine göre:
 - Kanser ağrısı
 - Postherpatik nevralji vb.
4. Lokalizasyonuna göre:
 - Baş ağrısı
 - Yüz ağrısı
 - Sırt ağrısı vb.

Ağrı, fizyolojik ve patolojik olmak üzere ikiye ayrılır:

Fizyolojik ağrı, yüksek eşik değerli, iyi lokalize edilebilen, geçici ve uyarı-yanıt ilişkisinin bulunduğu, koruyucu bir sistem oluşturmaya yönelik bir ağrıdır.

Patolojik ağrı ise, duyarlılıktaki artış ile normalde ağrı oluşturmayacak şiddetteki uyarı ile ağrının oluşmasıdır. Patolojik ağrı, inflamatuvar ve nöropatik ağrı olarak ikiye ayrılır. İnflamatuvar ağrı doku hasarı ile karakterizedir ki cerrahi sırasında oluşan ağrı bu şekildedir. Nöropatik ağrı ise sinir sisteminde hasar ile birliktedir (17).

2.2. POSTOPERATİF AĞRI

Postoperatif ağrı, cerrahi travmayla başlayan ve yara iyileşmesiyle sona eren akut, nosiseptif bir ağrıdır. Postoperatif ağrı genellikle 24-72. saatlerde daha ağır olmakla birlikte günler hatta haftalar boyunca sürebilmektedir (18). Cerrahi girişim, lokal doku hasarı sonucu, aljezik maddeler olan prostaglandinler, histamin, serotonin, bradikinin, 5-hidroksitriptamin, P maddesi salınımı, nosiseptrlerce dönüştürülen ve A delta ve C sinir lifleri ile sinir sisteminde iletilen noksiyus uyarının oluşmasına neden olur. Spinal kord kompleks modülasyon ile iletim devam eder. Bazı uyarılar anterior ve anterolateral boynuzlara geçerek iskelet kas tonusunda artış, kas spazmı ile oksijen tkretiminde ve laktik asit artışına neden olan segmental refleks yanıtları meydana getirir. Diğer uyarılar üst merkezlere spinotalamik ve spinoretikler yollarla iletilirken suprasegmental ve kortikal cevaplar oluştururlar. Suprasegmental refleks yanıt ile artmış sempatik sistem aktivasyonu sonucu taşikardi, atım hacminde artış, kardiyak iç ve oksijen tkretiminde artış, gastrointestinal ve üriner sistem tonus azalması görülürken, hipotalamik stimlasyon ile de metabolizma ve oksijen tkretiminde artışa sebep olur. Kortikal refleks yanıt ile de anksiyete, huzursuzluk, davranışsal yanıtlar ve emosyonel stresler oluşur (19, 20).

2.2.1. Postoperatif ağrıyı etkileyen faktörler

- a) Cerrahinin tipi, yeri ve süresi
- b) Hastanın fizyolojik ve psikolojik yapısı
- c) Preoperatif dönemde hastanın fizyolojik, farmakolojik ve psikolojik olarak hazırlanması

- d) Preoperatif dönemde cerrahiye ağırlı yanıtın önlenmesi için verilen tedaviler
- e) Peroperatif dönemde uygulanan anesteziik yöntemler
- f) Postoperatif komplikasyonların varlığı
- g) Postoperatif bakımın kalitesi (19-22).

2.2.2 Postoperatif ağrının oluşturduğu fizyopatolojik değişiklikler

İmmun Sistem Üzerine Etkileri

Stres lökositlerde artış ve lenfositlerde azalmaya yol açar. Retiküloendotelial sistemde depresyon yapar. Bu da hastanın enfeksiyonlara karşı savunmasını zayıflatır (23, 24).

Solunum Sistemi Üzerine Etkileri

Vücut O₂ tüketimi ve CO₂ üretimi artar. Bu değişikliklere bağlı olarak solunum dakika hacmi ve solunum işi artar (24) .

Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Ağrının oluşturduğu sempatik aktivite artışıyla hipertansiyon, taşikardi ve sistemik vasküler dirençte artma görülür. Kardiyak debi normal kardiyak fonksiyonları olan hastada artarken, ventriküler fonksiyonları yetersiz olanlarda azalır. Ağrı miyokardın O₂ gereksinimini ve dolayısıyla var olan iskemiyi de artırır (26).

Gastrointestinal ve Üriner Sistem Üzerine Etkileri

Artmış sempatik tonus ve sfinkter tonusun yanı sıra barsak ve mesane motilitesinin de azalması sonucu sırayla ileus ve idrar retansiyonu izlenebilir. Mide asidi sekresyonunun artması nedeniyle stres ülseri oluşabilir. Bulantı, kusma ve kabızlık sık izlenir (26).

Endokrin Sistem Üzerine Etkileri

Hormonal stres cevabı; kortizon ve glukagon gibi katabolik hormonların artması insülin ve testosteron gibi anabolik hormonların azalması şeklindedir. Hastalarda negatif azot dengesi oluşur, karbonhidrat toleransı azalır, lipoliz artar. Kortizon ve aldosteron gibi hormonların artışı nedeniyle sodyum ve su tutulumu artar (27).

Hematolojik Etkileri

Hareketsizliğe bağlı venöz staz ve trombosit agregasyonunda artış sonucunda derin ven trombozu ve pulmoner emboli gelişebilir (26, 28).

2.2.3 Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri

Bilgi birikimi yoksunluğu hatta daha kötüsü bilgi birikimine sahip olmamıza rağmen, eğitim, sağlık hizmeti veya diğer sağlık hizmetlerinin başarısızlığı nedeniyle birçok insan postoperatif dönemde ağrı çekmektedir. Postoperatif ağrı tedavisinde akut ağrı tedavi prensipleri geçerlidir. Bu nedenle postoperatif devredeki ağrı tedavisi, hasta memnuniyetini sağlamalı, hastanede kalış süresini ve postoperatif dönemde hastanın düzelme dönemini kısaltmalıdır (18). Postoperatif ağrı tedavisinde uygulanan yöntemler şu şekilde sıralanabilir:

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

2.3. AĞRININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ

Hastanın optimal tedavisi için ağrı sorunlarının ortak bir dil ile doğru bir şekilde değerlendirilmesi ve ölçülmesi bir gerekliliktir. Ağrı şiddetinin ölçülmesi için birçok yöntem kullanılsa da henüz tam anlamıyla tüm hastalara uygulanabilecek objektif bir yöntem geliştirilememiştir. Her yöntemin kendine göre avantajları ve dezavantajları vardır. Kullanılan ölçüm yöntemleri genel anlamda objektif (tip 1 ölçümler) ve subjektif ölçümler (tip 2 ölçümler) olarak ikiye ayrılır (21, 29, 30).

2.3.1 Objektif (Tip 1) ölçümler :

Tip 1 ölçümler üç ana grupta toplanabilir.

- a) Fizyolojik yöntemler: Kalp hızı, kan basıncı, solunum sayısındaki değişiklikler ile plazma kortizol ve katekolamin düzeyindeki artma gibi parametrelerdir. Özellikle postoperatif hastalarda bu parametreleri etkileyen çok fazla durum olduğu için çok kullanışlı değildir.
- b) Nörofarmakolojik yöntemler: Bu parametreleri etkileyen ağrı dışında çok fazla faktör vardır.
- c) Nörolojik yöntemler: Sinir iletim hızı, uyarılmış yanıtlar, pozitron emisyon tomografisi gibi yöntemler hem incelemesi zor hem de çok masraflı yöntemlerdir.

2.3.2 Subjektif (Tip 2) ölçümler:

Tek boyutlu ve çok boyutlu yöntemler olarak incelenir.

a) Tek boyutlu yöntemler:

i. Sayısal derecelendirme skalası (Nümerik ağrı skalası-NAS):

Subjektif ağrı değerlendirilmesindeki en basit ve en sık kullanılan ölçüm şeklidir. Hasta ağrısının şiddetini; 0-10 arasındaki bir skalada ne şiddette ağrı duyduğunu ifade eder. Bu tip skalalar hasta tarafından kolayca anlaşılabilirdiği gibi, hem yazılı hem de sözlü olarak uygulanabilir (31).

ii. Kategori derecelendirme skalaları

iii. Vizüel Analog Skala (VAS):

Basit, etkin, tekrarlanabilen ve minimal araç gerektiren bir yöntemdir. En çok kullanılan ağrı değerlendirme skalalarındandır. VAS'ın en önemli avantajı oran skalası özelliğinde olmasıdır. Değerlendirmelerin anlık oluşu bir dezavantajdır. Yaşlı, kronik ağrılı ve algısal motor problemi olan hastalar anlama güçlüğü çekebilirler ve uygulama zordur.

Aşağıdaki çizgi üzerinde ağrınızın şiddetini gösteren noktayı işaretleyiniz



Şekil 1. Vizüel analog skala (VAS)

b) Çok boyutlu yöntemler:

i. Mc Gill Ağrı anketi (Mc Gill Pain Questioner-MPQ)

ii. MPQ' nun kısa formu (SF-MPQ)

iii. MAPS anketi

iv. Westhaven-Yale çok boyutlu ağrı envanteri v. Ağrı günlüğü

2.4. TOTAL DİZ PROTEZİ

Diz ekleminde artrit nedeni ile bozulan eklem yüzeylerinin birbiri üzerinde hareketi önemli ölçüde kısıtlanmakta ve ağrıya neden olmaktadır. Bozuk eklem yüzeylerinin onarılması için femur, tibia ve patellaya yapılan osteotomiler sonrası implant protez yerleştirilmesi işlemi "total diz protezi"dir. TDP'de amaç ağrıyı gidermek, stabil ve fonksiyonel bir hareket genişliği sağlamak ve var olan deformiteyi düzeltmektir. Ağrı en önemli endikasyon belirleyici olup tek başına hareket kısıtlılığı ve deformite olması TDP uygulanması için endikasyon teşkil etmemektedir. TDP endikasyonu konulmadan önce genellikle antiinflamatuvar ilaçlar, aktivite kısıtlamaları, baston verilmesi, akupunktur ve rehabilitasyon gibi yöntemler uygulanmaktadır. Tedaviye cevap vermeyen ciddi semptomları olan hastalarda ise romatoid artrit, gonartroz, posttravmatik osteoartrit, yüksek tibial osteoartrit, patellofemoral osteoartrit ve nöropatik eklem gibi durumlar mevcutsa total diz protezi uygulanmaktadır. TDP cerrahisi gelişen teknik ve protez materyalleri sayesinde, konservatif yöntemlerle tedavisi mümkün olmayan hastaları tekerlekli sandalyeye bağlı kalmaktan kurtaran bir operasyondur (35,36).

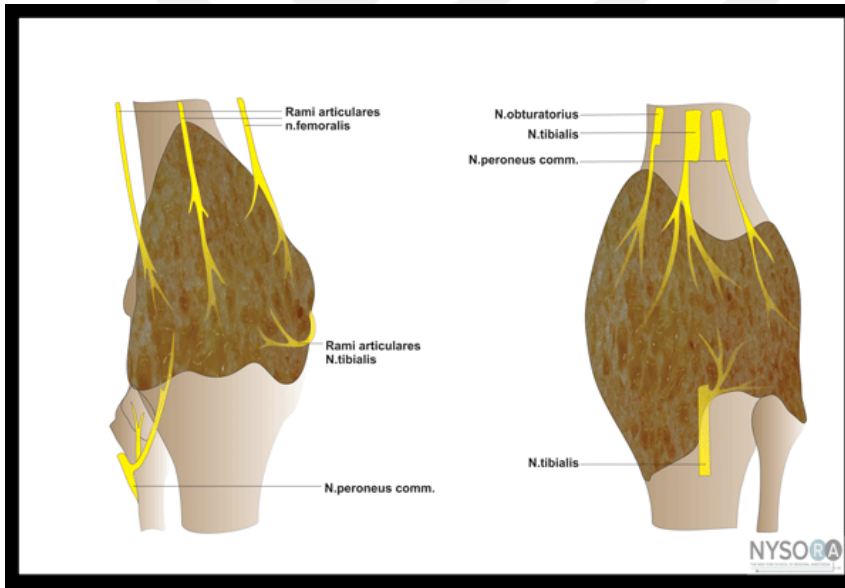
2.4.1. Diz Eklemine Anatomik Yapısı

Diz eklemi, temel olarak fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerine olanak veren menteşe eklemdir. Anatomik yapısı nedeniyle, eklem stabilitesi statik (kapsül ve bağlar) ve dinamik (kas ve tendonlar) yapılar tarafından sağlanır. Flexiyon hareketinde küçük oranlarda eklem istemli rotasyon hareketi yaptırabilir. Ancak ekstansiyonda tibial eminentialar interkondiler çentiğe yerleşerek eklemi kilitler. Ayrıca femoral kondillerin büyüklük, şekil ve horizontal düzlemde yerleşim farklılıkları nedeniyle ekstansiyon

hareketinin sonuna doğru femurda medial, tibiada ise lateral rotasyon pasif olarak gerçekleşir. Diz eklemi; femur, tibia kondilleri ve patella oluşturur, fibula bu eklemeye katılmaz. Vücuttaki en büyük sinovyal boşuktur. Femur ve tibia kondilleri arasındaki uyumsuzluğun yarattığı küçük temas yüzeyi, kemikler arasında yer alan fibrokoartilaj yapısındaki menisküsler aracılığıyla kısmen giderilmiştir (34).

2.4.2. Diz Eklemi'nin İnnervasyonu

Diz eklemi, n. femoralis, n. obturatorius, n. peroneus communis ve n. tibialis'ten gelen dallar tarafından innerve edilir (Şekil 1). Bu sinirler alt ekstremitenin innervasyonundan sorumlu olan lomber ve sakral pleksuslardan dallanmaktadır (38,39).



Şekil 2. Diz Eklemi'nin İnnervasyonu

Lomber pleksus; L1-L3 spinal sinirlerin anterior ramusları ile L4 spinal sinirin anterior ramusunun önemli bir kısmının birleşmesi ile oluşmaktadır. T12 (%50) ve bazen de L5 spinal sinir anterior ramuslarından katılmalar olabilmektedir. İliohipogastrik sinir (T12- L1), ilioinguinal sinir (L1), genitofemoral sinir (L1, L2), lateral femoral kutanöz sinir (L2, L3), femoral sinir (L2-L4) ve obturator sinir (L2-L4) bu pleksustan kaynaklanmaktadır.

Sakral pleksus; Lumbosakral trunkus ile S1-S4 spinal sinirlerin anterior ramuslarından oluşur. S4 spinal sinir pleksusa kısmen katılmaktadır. Lumbosakral trunkus

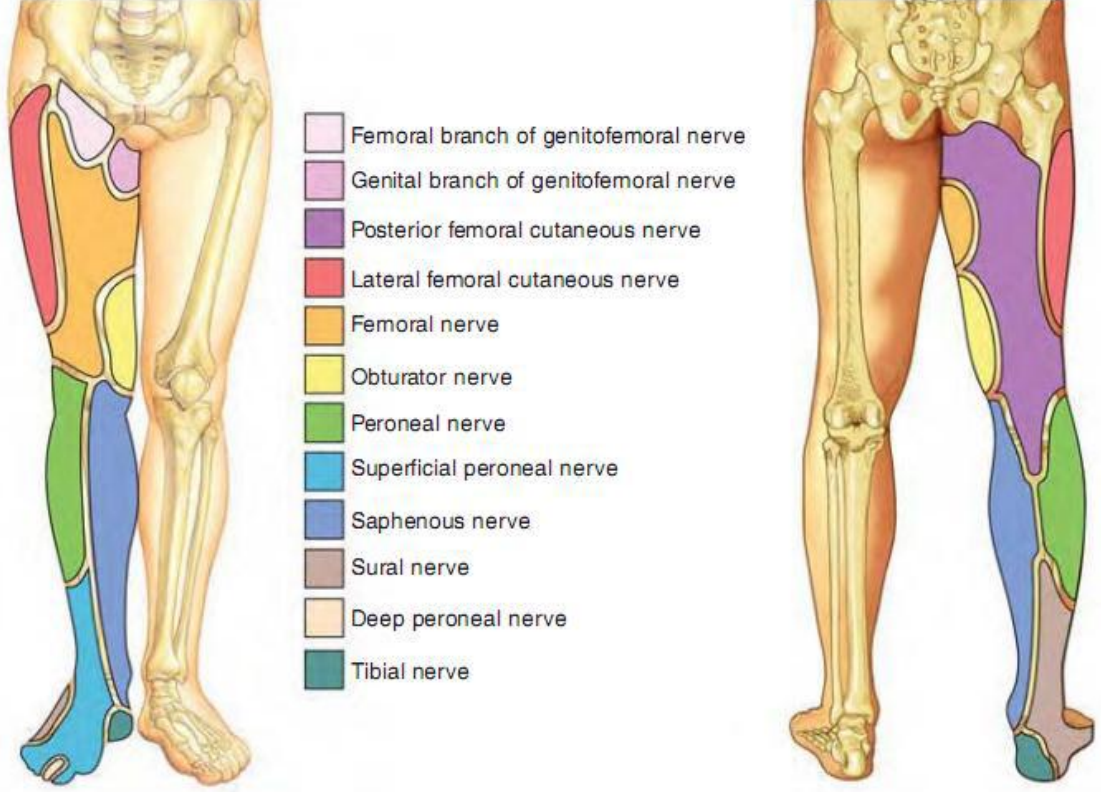
L4 spinal sinir anterior ramusunun küçük bir kısmı ile L5 spinal sinir anterior ramusunun birleşmesi ile oluşur. Peroneal communis ve tibial dallara ayrılan siyatik sinir bu pleksusun devamıdır.

N. tibialis siyatik sinirden ayrıldıktan sonra popliteal fossaya girer. Burada gastroknemius, soleus, plantaris ve popliteus kaslarına motor dal verir. Kutanöz dalı sural sinir gastroknemius yüzeyine aşağıya doğru ilerler.

Peroneal sinir ise siyatik sinirden ayrıldıktan sonra popliteal mesafede biceps femoris kasına yakın komşulukta ilerler. Fibula başının posteriorundan dolanarak distale uzanır. Peroneal sinirden çıkan bir dal biceps femoris kasının kısa başını, diğer dalı ise diz eklem kapsülünün posterior ve lateral kısımlarını innerve eder.

Femoral sinirden köken alan safen sinir distalde dizin medialinde sartorius ve gracilis kaslarının arasından yüzeyelleşir. Safen sinirin infrapatellar dalı anteromedial kapsül, patellar tendon ve anteromedial cilt duyusunu alır.

Patellar pleksus patella ve patellar tendonun önünde yer alır. Uyluğun lateral, intermedia ve medial femoral kutanöz siniriyle, safen sinirin infrapatellar dalları arasındaki sayısız anastomoz ile oluşur



Şekil 3. Alt Ekstremitte Dermatomları

2.5 PERİFERİK SİNİR BLOKLARI

Genel Bilgiler

Cerrahi girişime olanak sağlamak için anestezi oluşturma, ayırıcı tanı, tıbbi tedavi ya da ağrı tedavisi amaçları ile çok geniş alanda uygulanan periferik sinir blokları; uygulanması kolay, etkisi belirgin ve ucuza mal olan; anesteziyoloji ve algolojide yaygın olarak kullanılan uygulamalardır.

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

- Hastanın aydınlatılmış rızasının alınması,
- Hastanın monitörizasyonu,
- Blokajda en iyi yaklaşımın seçilmesi,

- En iyi yöntemin seçilmesi,
- Doğru ilacın; uygun volüm ve konsantrasyonda kullanılması.
- En iyi şekilde uygulanmasına ve olumlu yönlerinin çok olmasına karşın blokajların komplikasyonları da vardır. Bu komplikasyonların kaynaklandıkları nedenleri şu şekilde sıralanabilir:

- Yöntem,
- Hasta,
- Farmakolojik ajanlar,
- Farklı diğer nedenler.

2.6 ADDUKTOR SİNİR BLOĞU

2.6.1 Anatomisi

Ayrıca Hunter kanalı veya alt sartorial kanal olarak da bilinen adduktor kanal, uyluğun orta üçte bir kısmında bulunan aponevrotik ve intermuskuler bir tüneldir. Mansour (40) tarafından safen sinirin adduktor kanal içindeki seyri tarif edilmiş daha sonra Horner (41) tarafından revize edilmiştir. Gray ve arkadaşları (42) ise ultrason eşliğinde yapılan subsartoriyal adduktor kanal bloğunu ilk tarifleyenlerdir. Manickam ve ark ise adduktor kanal içinde uyluk orta kısımdan ultrason eşliğinde safen sinir blokaj tekniğini ilk olarak kullanmışlardır. Bu kanal kesiti kabaca üçgene benzer ve üç kastan oluşturulur: 1. anterolateralde kuadriceps kası (özellikle vastus medialis), 2. medialde sartorius kası, 3. posteriorda adduktor magnus kası. Bu kas tünel yukarıda ön uylukta sartorius kasının adduktor longus kasını çaprazladığı yerden aşağıda orta uyluğa kadar uzanır. Adduktor hiatusun distal açıklığı dizin yaklaşık 12-14 cm proksimalinde adduktor magnus kasının içindedir. Bu kanal içinde femoral arter, femoral ven, obturator sinirin posterior dalı ve femoral sinirin diğer dalları; özellikle safen sinir ve vastus medialisin siniri bulunur. Bu kanaldan ayrılmadan önce femoral damarlar adduktor hiatusun içinde derinden geçerler. Femoral arter derindeki seyrini popliteal arter olmak için değiştirir. Safen sinir ise küçük genicular arter ile adduktor kanalda seyrine devam eder ve adduktor kanaldan ayrılmak için arterden uzaklaşır ve subkutanöz olarak seyreder.

Bu derindeki ani değişim adduktor kanalın distal kısmını göstermek için yararlı bir indikatördür ve bu seviye adduktor kanalda subsartoriyal blok için ideal yerdir. Safen sinir subkutanöz olduğunda safen veni izleyerek onunla beraber dizin medialinden alt bacağı doğru ilerler. Dizdeki alt bacağın orta bölümü boyunca safen veni izler.

Femoral sinirin posterior dalı kuadriseps kası için dal verir (özellikle vastus lateralis ve vastus intermedius için). Bu dallardan her biri safen sinir ile birlikte dizin duyuşal inervasyonunu sağlamaktadır. Diz cerrahisi sonrasındaki ağrı için femoral sinirin proksimalden ayrılan bu duyuşal dallarının önemi şu anki klinik verilerle bilinmemektedir. Bu blok aynı zamanda infrapatellar sinirin blokajıyla sonuçlanır.

2.6.2. Yaklaşım

Yüksek frekanslı ultrason probu hastanın uyluk ön yüzünde inguinal katlantı ve dizin medial kondilin arasında yaklaşık orta noktasına yerleştirilir. (Genellikle değişken olmasına rağmen 3-5cm derinliktedir). Femur belirlenir ve prob mediale yamuk / bot şeklindeki sartorius kası görülünceye kadar ilerletilir. Femoral arter adduktor kanal içinde, bu kasın altında gözlenir.

Safen sinir çok ince bir sinir olduğundan görüntülenmesi zordur. Bu bloktaki amaç sartorius kasının altına ve femoral arterin çevresine lokal anesteziği vermektir. Doğru prob pozisyonu femoral arterin derinden çıkışını proksimaldir ve prob artere dik açıyla tutulmalıdır.

Vastus medialis kası anterolateralde, adduktor magnus kası posteromedialde ve sartorius kası medialde bulunur

İn plane teknikle lateralden mediale doğru iğne yönü belirlenir. Cilt cilt altı dokusu %1 lidokain ile uyuşturulduktan sonra iğne adduktor kanala doğru ilerletilir. Bu esnada sartorius ya da vastus medialis kasından geçilir. İğnenin adduktor kanalın içinde olduğundan emin olmak için %1 aritmal 1-2 ml'nin yayılımını gözlemlenir. Her 5 ml de bir aspire edilerek istenilen miktarda lokal anesteziye yavaşça verilir.

Eğer lokal anesteziye yayılmayı açıkça göremiyorsanız yeniden konumlandırıp, intervasküler yerleştirmiş olma ihtimalini düşünebilirsiniz.

Lokal anesteziğin femoral arter çevresine tam olarak yayılması için birkaç bölgeye

lokal anestezi vermek gerekebilir. Safen sinir femoral arterin lateralinde seyrine başlar ancak adduktor kanalda seyrederken medialine geçer.

Bu blok için out of plane teknik de kullanılabilir.

Arteri bulmak için ultrasonun dopler kısmı kullanılabilir.

Eğer femoral arteri bulmakta zorlanıyorsanız inguinal katlantıdan aşağıya inerek femoral arteri takip edip bu bloğu yapabilirsiniz (43).



Şekil4. Adduktor kanal Ultrason görüntüsü (42. Kaynaktan alıntıdır)

2.7 OBTURATOR SİNİR BLOĞU

2.7.1 Anatomisi

Obturator sinir (L2-4) psoas major kasının medial kenarından pelvise doğru girer ve obturator foramenden geçerek uyluğun iç yüzünde adduktor longus ve brevis kaslarının arasında anterior dala, adduktor brevis ve magnus kaslarının arasında ise posterior dala ayrılır. Posterior dal diz eklemine de bir dal verir. Duyusal innervasyonu çok farklı olabilmekte birlikte dizin iç yüzünde de küçük bir sahayı innerve ettiği bilinmektedir.

Obturator sinir anatomisindeki varyasyonlar klinik açıdan anlam taşır. Obturator

sinir %75 oranında obturator kanalda iki terminal dala ayrılır. Hastaların %10' unda bu sinir obturator kanala ulaşmadan ikiye ayrılırken , %15 olguda ise uyluğa girdikten sonra dallarını verir. Nadiren anterior ve posterior dallar adduktor brevis kasının arkasında seyreder. Obturator sinirin duyusal kutanöz dalı çoğu kez yoktur. İnsanların %20 sinde aksesuar obturator sinir L2-4 anterior dalları bazen de direk olarak obturator sinir gövdesinden ayrılır. Psoas kasının medial sınırından çıkarken obturator sinirle birlikte seyreder fakat obturator sinirden farklı olarak superior pubik ramusun superiorundan geçer ve pectineus kasına bir motor dal verir. Kalça eklemine artiküler bir dal verir ve obturator sinirin kendisi ile anastomoz yaparak sonlanır

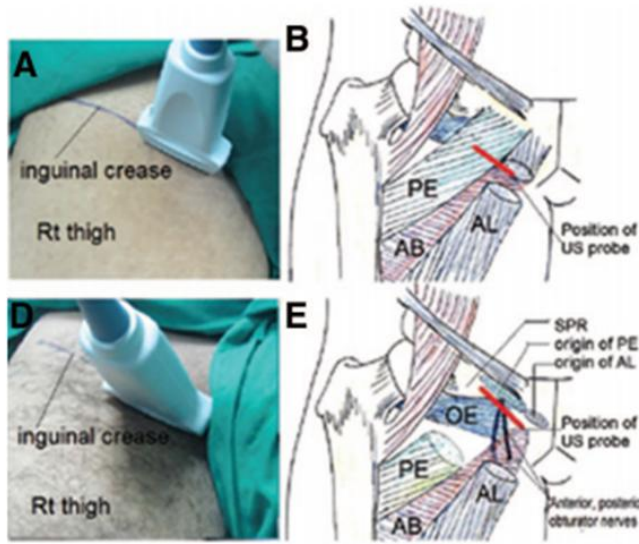
2.7.2 Yaklaşım

Obturator sinir bloğu ultrason ile her iki dalı aynı düzlemde olarak daha proksimalden ya da her iki dalı farklı düzlemde daha distalden yapılabilir. Bahsettiğimiz ikinci teknik için asıl problem obturator sinirin dağılım paterninde farklılık olması ve dolayısı ile en az 2 enjeksiyonun belki de farklı volümde yapılması gerekliliğidir. Bu nedenle Taha pektineus kası ile obturator kası arasında siniri proksimalden hedefleyerek kalın hiperekoik fasyaya lokal anestezi enjeksiyonu ile yüksek başarı oranı elde etmiştir (44).

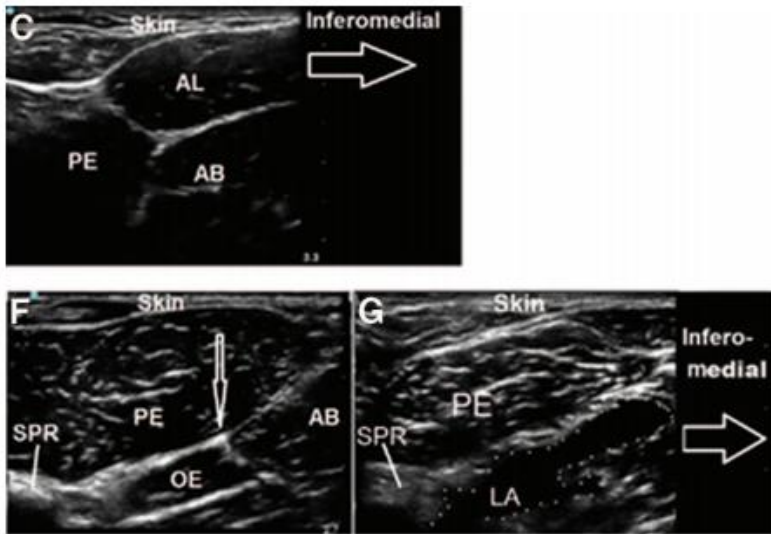
Çalışmamızda kullanılan blok tekniği proksimal interfasyal teknik olup temeli pektineus kasının ultrason ile görüntülenmesine dayanır.

Yüksek frekanslı ultrason probu İnguinal katlantının orta noktasına ve kesit alanına paralel gelecek şekilde yerleştirilir. Femoral vasküler yapıların medialine doğru ultrason probu kaydırılarak pektineus kası, adduktor longus ve brevis kaslarının hiperekoik fasyalarının birleşiminden oluşan 'Y' harfi oluşumunu görmek oldukça kolaydır. Pektineus kası 'Y' harfinin lateralinde kalır. Bu noktada hastanın bacağı hafif abduksiyon ve eksternal rotasyonda iken ultrason probu pektineusun derininde ve lateralinde hiperekoik yapı (süpeior pubik ramusun inferior kolunun gölgesi) görülene kadar kraniale doğru 40-50 derece eğilir. Bu planda pektieus kasını daha derininde yer alan eksternal obturator kastan ayıran kalın hiperekoik fasyası görünür hale gelir. Bu fasyanın görülen en medial kısmı enjeksiyonun hedef noktasıdır. İn plane teknikle lateralden mediale doğru iğne

yönlendirilebileceği gibi out-of plane teknikle de blok yapılabilir. Ancak medial sirkümfleks femoral arter pektineus üzerinden geçmekte ve bu bölgenin zengin venöz ağı olması nedeniyle de renkli dopler kullanımı out-of plane tekniğinin güvenilirliğini artırmak açısından önemlidir. Hedeflenen hiperekoik fasya üzerine istenilen miktarda lokal anestetik yavaşça her 5 ml de bir aspire edilerek verilir. Enjeksiyon sırasında intermuskuler fasyada lokal anesteziğin düzgün dağılımı için iğne ucunu yeniden konumlandırmak gerekebilir.



Şekil 5. Obturator sinir bloğu (43. Kaynaktan alınmıştır)



Şekil 6. USG eşliğinde obturator sinir bloğu (44. Kaynaktan alınmıştır)

2.8 HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ

Hasta kontrollü analjezi yöntemi, hastalara, hekim tarafından önceden belirlenen sınırlarda tüketilecek ve uygulanabilecek toplam analjezik ajan miktarını belirleme şansı tanıyan, hastanın ihtiyacına göre kendi kendine ilaç uygulayabildiği analjezik ilaçların çeşitli yollardan hemen ve gereken miktarlarda verilebilmesini sağlayan etkin bir analjezi yöntemidir (45,46).

Bu yöntem ilk kez 1948 yılında Keele'nin ağrı çizelgesi önermesiyle tanımlanmıştır. Roe, 1960'lı yıllarda opioidlerin intravenöz (i.v) uygulamalarının, geleneksel tedavi yöntemlerinin üzerinde bir etkiye sahip olduğunu göstermiş, Philip Schzer ise analjezinin hasta tarafından kontrol edilebildiği bir uygulama sisteminin gerekli olduğunu düşünerek ilk HKA sistemini geliştirmiştir. Keeri-Szanto 1970' li yıllarda opioidlerin i.v HKA ile güvenli şekilde kullanılarak tam analjezi sağladığını bildirilmiştir. Günümüze kadar teknolojinin de etkisiyle kullanımı daha da kolay cihazlara dönüştürülmüş ve postoperatif analjezide yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (47).

Allerji hikâyesi, ilaç bağımlılığı hikâyesi, mental ya da fiziki nedenler ile cihazı kullanamayacak hastalar, psikiyatrik hastalar, deneyimsiz sağlık personeli, hastanın reddetmesi HKA kullanımının kontrendike olduğu durumlardır.

HKA'nın ağrı tedavisinde tercih edilmesinin en önemli sebeplerinden biri, postoperatif dönemde ana etken olan anksiyete ve stresi azaltıp daha etkin bir ağrı kontrolü sağlayarak hastanın konforunu artırmasıdır. Buna ilave olarak intraüsküler (im) opioid uygulamalarına kıyasla plazmadaki ilaç konsantrasyonunda sabit bir düzey sağlanması daha az dozda ilaç ile ve daha az yan etki ile etkin analjezi sağlaması, ilaç etki süresini kısaltması ve personel kaynaklı gecikmeleri önemli ölçüde ortadan kaldırması diğer avantajlarıdır. Bu gibi elverişli özelliklerinin yanı sıra HKA cihazlarının pahalı olması, cihaz kullanımı ve hasta takibi için deneyimli personele ihtiyaç duyulması dezavantajları olarak ifade edilmektedir. HKA uygulamaları sırasında programa ait komplikasyonlar (bolus dozunun çok yüksek ya da düşük ayarlanması, kilitli kalma süresinin çok yüksek ya da kısa olması, ilaç konsantrasyonunda yanlış ayarlama, bazal infüzyon eklenmesi sırasında hatalar, klemppli setlerde set klempinin az ya da çok açılması, enjektör ya da kartuşlu cihazlarda yerleşim hataları, pompa kilidinin yanlış ayarlanması, alarmlara karşı

kayıtsız kalınması), hastaya ait hatalar (uygulamanın iyi anlaşılabilmesi, hastanın bilerek pompa ayarı ile oynaması) ve mekanik sorunlar (bolus dozunun verilememesi, rezervuarlı cihazlarda rezervuarın çatlaması ya da kırılması, alarm sisteminde bozukluk, aletin kendiliğinden kilitlenmesi, intravenöz kanülün tıkanması, sette kıvrılma ya da ayrılma oluşması, pilin bitmesi) yaşanabilmektedir. Yükleme dozu, bolus doz, kilitli kalma süresi, limitler, bazal infüzyon dozu dikkat edilerek ayarlanmalıdır.

Bu yöntem postoperatif ağrının tedavisinde iv, epidural, subkutan, intranasal, rektal ve insizyonel olarak uygulanabilmektedir (47).

2.9 OPIOİD ANALJEZİKLER

Postoperatif ağrı tedavisinde öncelikle opioid analjezikler, opioid olmayan analjezikler, rejyonel bloklarda kullanılan lokal anestezi ajanları ve adjuvan analjezikler kullanılmaktadır (20).

Opioidler; 'opium', afyon bitkisinden (papaver somniferum) üretilmişlerdir.

Opioid terimi; opioid reseptörüne bağlanan ve agonist etki ortaya çıkaran, doğal veya sentetik tüm maddeleri kapsar. Bu gruptaki ilaçlar hemen hemen aynı özelliklere sahip farklı etken madde ihtiva eden ilaçlardır. Kanser ağrısı başta olmak üzere birçok akut ağrı sendromu olan hastada orta ve şiddetli ağrı tedavisinde kullanılan temel analjezik ilaçlardır (30, 48-51). Günümüzde 20'yi aşkın opioid farklı amaçlar için tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır. Bunlardan morfin ve kodein gibileri doğal yollarla, diamorfin ve buprenorfin gibileri yarı sentetik yollarla ve metadon ve meperidin gibileri de sentetik olarak elde edilmektedirler. Opioidler tanımlanmalarına kolaylık getirmek amacıyla reseptörlerine etkileri açısından dört alt sınıfa ayrılırlar (52);

1. Agonist (morfin, diamorfon, hidromorfon ve oksikodon)
2. Agonist-Antagonist (pentazosin, butorfanol, nalbufin ve dezosin)
3. Kısmi agonist (buprenorfin, naltrekson)
4. Antagonist (nalokson)

Fakat uygulamada kolaylık sağlanması amacıyla güçlü ve zayıf opioidler olarak da iki başlığa ayrılabilir. Kodein, hidrokodon, dekstropropoksifen, tramadol zayıf

opioidlere, morfin, meperidin, fentanil, metadon ve hidromorfon da güçlü opioidlere örnek olarak verilebilir (51). Anesteziye sıklıkla morfin, meperidin, fentanil, sufentanil, alfentanil ve remifentanil opioidleri kullanılmaktadır.

Opioid reseptörlerinin çeşitli tipleri vardır. Her reseptör tipi farklı farmakolojik etkiye neden olur (Tablo 1) (63).

Birçok endojen, semi sentetik ve sentetik opioid mü reseptörüne bağlanır. Bu reseptöre bağlanan endojen prototip betaendorfin, eksojen prototip ise morfindir. Mü reseptörleri özellikle beyinde periakvaduktal gri madde, nukleus rafemagnus, medial talamus ve spinal kordda bulunurlar. Analjezi oluşumunda görev alan diğer opioid reseptörleri olan delta ve kappa ise spinal kordda bulunmaktadır. Spinal kordda bulunan mü reseptörleri supraspinal analjeziden sorumludurlar. Mü reseptörleri mü₁ ve mü₂ olarak iki alt gruba ayrılırlar (51).

Mü₁ reseptörlerinin aktivasyonu analjezi sağlarken, mü₂ reseptörlerinin aktivasyonu ise solunum depresyonu, bradikardi ve gastrointestinal motilitenin inhibisyonundan sorumludur (53). Delta ve kappa reseptörleri spinal analjeziden sorumlu reseptörlerdir. Delta reseptörünün aktivasyonu sonrası gelişen spinal analjezide solunum depresyonu görülmez. Kappa reseptörlerinin aktivasyonu spinal analjeziye ilaveten sedasyon da sağlar. Morfin aynı zamanda kappa reseptörlerinin de agonistidir. Ancak morfinin mü reseptörlerine afinitesi kappa reseptörlerine göre 200 kat daha fazladır.

Sigma reseptörü ise artık opioid reseptörü olarak düşünülmemektedir. Analjeziyi düzenlemez ve naloksan ile antagonize edilmez. Sigma reseptörünün sigma₁ (dekstro (+) pentazosin tarafından stimüle olur) ve sigma₂ (levo (-) pentazosin ve birçok antipsikotik ilaçla stimüle olur) iki alt tipi vardır. Sigma₂ reseptörleri disfori, hipertoni, midriyazis, hipertansiyon ve taşikardi gibi psikomimetik semptomlardan sorumludur.

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

Opioid reseptörleri santral sinir sisteminde birçok yerde bulunmaktadır. Santral sinir sisteminde en yüksek konsantrasyondan en az konsantrasyona doğru sıralanışı: globus pallidus, periakvaduktal girus, medial talamus, amygdala, kaudat medulla, putamen, lateral talamus, hipotalamus, serebellum ve hipokampal girus'tur. Spinal kordda ise en yüksek

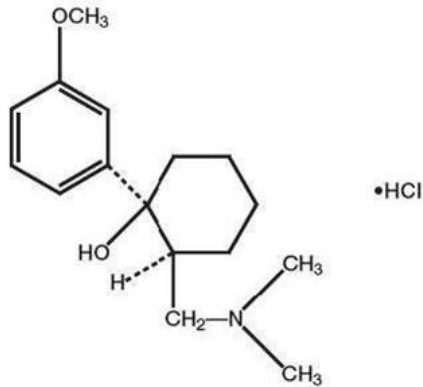
konsantrasyonda substansia jelatinoza' da bulunur (53). Cinsiyet opioid ilişkili analjeziyi etkileyebilir. Kadınlarda erkeklere göre daha yavaş başlangıç ve daha yüksek analjezik potens görülür. Plazma morfin konsantrasyonu yaşlılarda gençlere göre daha çabuk düşmekle birlikte, analjezi süresi yaşlılarda daha uzun sürelidir.

Tablo 1. Opioid Reseptörlerinin Tiplerine Göre Sınıflamaları ve Etkileri

Reseptör	Endojen	Ekzojen	Etkiler
Mü ₁	Betaendorfin	Morfin	Supraspinal analjezi Fiziksel bağımlılık
Mü ₂	Betaendorfin	Morfin	Solunum depresyonu Kardiyovasküler etkiler GIS etkileri
Delta	Enkefalin		Spinal analjezi
Kappa	Dinorfin	Ketosiklazosin	Spinal analjezi Sedasyon Myozis

2.9.1 Tramadol

Tramadol hidroklorid (1RS, 2RS)-2-[(dimetilamino) metil]-1-(3-metoksifenil) kloheksonal HCl, santral etkili, sentetik bir analjeziktir(Şekil.6) (54).



Şekil 7. Tramadol kimyasal yapısı

Analjezik sınıflamasında zayıf opioid grubunda yer alır. Tramadol aslında hem opioid hem de nonopioid etki mekanizmasına sahip çift etkili bir ilaçtır. Zayıf opioid reseptör agonist etkisine ek olarak noradrenalin (NA) ve serotoninin (5-HT) presinaptik geri alınımını inhibe etmekte, aynı zamanda 5-HT' nin salınımını stimüle etmektedir (55).

Böylece endojen analjezi sistemini hem opioid agonist mekanizma ile hem de monoaminerjik etkisi ile potansiyelize etmektedir. Bu iki mekanizma ile elde edilen additif etkinin, antinosisepsiyonda belirgin etki göstermesi, yan etki olarak daha az yan etki oluşturması, tramadolün orta şiddetli kanser ve kanser dışı akut ve kronik ağrının tedavisinde yaygın kullanımının nedeni olmuştur (56).

Etki Mekanizmaları

Tramadol opioid agonist etkisini mü opioid reseptörlerine zayıf, delta ve kappa opioid reseptörlerine daha da zayıf olarak göstermektedir. Mü reseptör affinitesi kodeinden 10 kez, dekstrapropoksifenden 60 kez ve morfenden 6000 kez daha azdır (55).

Opioid analjezik etkinlik esas olarak ana molekülün aktif metaboliti olan O-desmetil tramadol (M1) ile sağlanır. O-desmetil tramadol metabolitinin O-reseptör affinitesi ana molekülden 200 kat daha fazladır. Tramadol, serotoninin geri alınımını inhibe ederken aynı zamanda presinaptik direkt salınımını da artırır. Molekülün bu etkisi (+) enantiomerde belirgindir. Buna karşın (-) enantiomer NA geri alınımını daha fazla inhibe eder (54, 55). Bu monaminlerin geri alınımlarını mekanizmasını bloke edici etkisi ile tramadol, santral sinapslarda NA ve 5-HT'nin seviyelerinin yükselmesine yol açar (56).

Farmakokinetik

Tramadol oral uygulama sonrası ince bağırsaktan hızlı ve hemen hemen tamamen emilir (%95-100). Biyoyararlanım tek doz uygulamada ortalama %70' tir (57). Emilim ve biyoyararlanım arasındaki bu %30 fark, ilk geçiş metabolizmasının olduğunu gösterir (58). Tekrarlanan oral dozlarda biyoyararlanım 36 saat sonra %100' e ulaşmaktadır. Rektal uygulamada %78 olan biyoyararlanım, intramusküler (IM) uygulamada %100' dür. Oral formun analjezik aktivitesi 1 saat içinde başlamakta, en yüksek plazma konsantrasyonuna kapsül formunda 2 saatte, yavaş salınımlı formunda 5 saatte erişmektedir (54, 55).

Dokulara (özellikle beyin, akciğer, karaciğer böbrek gibi kanlanması yüksek organlara) kolay ve yüksek oranda geçer. Plazmada %20 oranında proteine bağlanır. Plasentadan %1 oranında geçerken, anne sütüne geçiş %0,1' dir (59, 60). Tramadol karaciğerde sitokrom p450 enzim sistemi tarafından demetilasyon (faz I; N- ve O-demetilasyon) ve konjugasyon (faz II; glukorinidasyon veya sulfatasyon) ile metabolize edilir. Tramadolün %30' u değişmeden, %60' ı metabolitlerine dönüşerek böbreklerden,

%1' den daha azı safra yoluyla, geri kalanı ise dışkı ile atılır. Hepatik ve renal fonksiyonun yaşa bağlı azalması nedeni ile tramadolün biyoyararlanımı ve yarılanma ömrü yaşlı hastada artış gösterir. Bu nedenle yaşlı hastada düşük dozla başlayıp, yavaş doz artırma prensibi benimsenmelidir (61). Metabolizasyonunu sağlayan sitokrom p450 enzim aktivitesi, çocuklarda 1 yaş üstünde erişkin düzeyine ulaşmaktadır (62). Bir yaş üzeri çocuklarda tramadolün farmakokinetik parametreleri sağlıklı genç erişkinlerinkine benzerdir (63).

Sistemik Etkileri

Opioid komponentine bağlı yan etkiler bulantı, kusma, konstipasyon, yorgunluk, uyku hali; monoaminerjik komponentine bağlı yan etkiler, baş ağrısı, sersemlik, ağız kuruluğu ve terlemedir (61). Tramadol, güçlü analjezikler ile karşılaştırıldığında yan etkilerinin daha düşük olduğu ve bu yan etkilerin de birçoğunun önlenabilir veya kolaylıkla tedavi edilebilir olduğu yönünde değerlendirilmektedir (61, 64, 65). Bulantı ve kusma sıklıkla görülen yan etkilerdir. Diğer opioidler gibi kemoreseptör trigger bölgesini uyarması ile olmaktadır. Tramadolün konstipasyon etkisi morfine göre daha azdır (66). Oddi sifinkterinin düz kas fonksiyonunu etkilemediği hayvan çalışmasında gösterilmiştir (67). Tramadol tedavisinde solunum depresyonu terapötik dozlarda yok denecek kadar düşüktür.

Kardiyovasküler Sistem

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

Ürogenital Sistem

Tramadol diğer opioidler gibi düz kas kontraksiyonuna sebep olarak idrar retansiyonuna yol açabilmektedir. Bu yan etkisi opioid reseptör stimülasyonu ve monoamin geri alım inhibisyonunun ortak etkisine bağlanmaktadır (68, 69).

Santral Sinir Sistemi

Tramadolün yüksek dozda (IV/oral) uygulanması, epilepsi anamnezinin varlığı, konvulsiyon eğilimini düşüren ilaçlar (monoamin oksidaz inhibitörleri, trisiklik

antidepresanlar- TSAD, serotonin selektif geri alımın inhibitörleri-SSRI) ile beraber kullanımı, hazırlayıcı faktörler olarak değerlendirilmektedir (70, 71).

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

Uygulama formları ve uygulama yolları

Tramadol oral (damla 2,5 mg, kapsül-50 mg ve yavaş salınımlı tablet-100mg), rektal (suppozituar-100mg), parenteral olarak IV-IM (ampul-100mg), intraartiküler uygulanmaktadır.

2.10 LOKAL ANESTEZİKLER

2.10.1 Lokal anesteziğin tanımı

Lokal anestezi (LA), uygun yoğunlukta verildiklerinde uygulama yerinden başlayarak sinir liflerinde, nöronlarda ve uyarılabilir dokularda depolarizasyonu ve yayılımını engelleyerek, geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan maddelerdir (72, 73). LA' lar, uyarılabilir dokuların voltaj bağımlı sodyum kanallarını bloke ederek uyarıların santral sinir sistemine ulaşımını engelleyen ve geri dönüşümlü bölgesel anestezi uygulamalarında kullanılan, kimyasal olarak birbirine benzer ajanlar grubudur. Değişik yollarla uygulamaları yapılabildiği gibi özel sinir bloklarında uygulandıklarında analjezik olarak da etki gösterebilen etken maddelerdir. Uygulandıkları bölgeyle sınırlı bir etki gösterirler ve sinir lifleri üzerinde herhangi bir hasara neden olmazlar (74, 75).

2.10.2. Lokal anesteziğin etki mekanizması

Lokal anesteziğin temel etki yerleri hücre membranları olup sinir membranını stabilize ederek, depolarizasyonuna engel olurlar. İlk olarak elektriksel uyarılma eşiği yükselir, aksiyon potansiyeli oluşumu yavaşlar, iletim yavaşlar ve sonunda tamamen durur. Bundan sonraki uyarılar permeabilite artışına neden olmaz, anestezi meydana gelmiş olur. Ancak LA'lar sinir lifinin istirahat ve eşik potansiyelini etkilemezler (72, 76, 77). Lokal anesteziğin membranı nasıl stabilize ettikleri henüz tam olarak bilinmemekle birlikte, üzerinde en çok durulan mekanizma Na⁺ reseptörleri ile voltaj kapılı Na⁺ kanalları

üzerinde etkileridir. Bu kanallar; biri geniş a ünitesi, ikisi daha küçük p₁ ve p₂ olmak üzere üç alt üiteden oluşur, a alt ünitesi de dört (I-IV) homolog yerleşim gösterir. Bunların yerleşimindeki değişiklikler kanalın açılmasına yani depolarizasyona neden olur. Çoğu LA a-alt ünitesine bağlanır ve ardışık kanal aktivasyonunu önleyen ve geçici büyük Na⁺ akışı ile ilişkili membran depolarizasyonunu engelleyen voltaj-kapılı Na⁺ kanallarını hücre içinden bloke eder. Her tip sinir lifi LA'lardan etkilenir ancak bu etkilenim eşit düzeyde olmaz. Bu etki; ince liflerde kalın liflere göre, myelinsiz liflerde de myelinlere göre daha çabuk ve daha düşük ilaç konsantrasyonunda görülür. Myelinli sinirlerde, myelin LA'nın sinir lifine ulaşımını güçleştirdiğinden, anestezi daha yüksek konsantrasyon ve uzun sürede sağlanır. Myelinsiz lifler (C) öncelikle etkilendiğinden ağrı ve ısı en erken, somatik motor güç en son etkilenir. Otonom lifler (ince, myelinli B ve myelinsiz C lifleri) en hızlı etkilenenlerden olup, o bölgede vazodilatasyon, kaslarda öncelikle tonus azalmasıyla gevşeme, daha sonra paralizi gelişmektedir.

2.10.3. Lokal anesteziklerin fizikokimyasal özellikleri

Lokal anestezi ilaçları, aminoester ya da aminoamid türevleridir. Lokal anestezikler ester veya amid bağıyla birbirinden ayrılan bir lipofilik bir de hidrofilik grup içeren moleküllerdir. Genellikle lipofilik grup bir benzen halkasıdır. Hidrofilik grup olarak sekonder veya tersiyer amin içererek fizyolojik pH'da pozitif yüklü zayıf baz özelliği kazanırlar (75). Lokal anestezikler, ara zinciri oluşturan ester ya da amid bağına göre iki grupta incelenirler:

- Ester grubu LA'lar: Prokain, Proparokain, Tetrakain, Klorprokain, Kokain, Benzokain, Diklonin

-Amid grubu LA'lar: Lidokain, Etidokain, Mepivakain, Levobupivakain, Bupivakain, Prilokain, Artikain.

Her iki gruptaki LA'lar arasında kimyasal stabilite, metabolizma ve allerji oluşturma potansiyeli bakımından farklılıklar bulunmaktadır. Ester bağı esterazlarla hidrolize uğrar. Metabolizma sonucu ortaya çıkan paraaminobenzoik asit (PABA) nadir de olsa allerjik reaksiyon yapabilir. Amid grubundaki LA'lardaki amid bağı ise karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılır. Amid grubundaki ilaçlar diğer gruba göre daha stabil olup

allerjik reaksiyonlar daha nadir görülmektedir. Günümüzde kullanılan bütün LA'lar en az bir amin fonksiyon taşırlar ve zayıf baz yapısındadırlar. Bir proton (H⁺) alarak tersiyer amin tuzlarını oluştururlar ve bu sayede sudaki çözünürlükleri artmış olur. İyonizasyon dereceleri ilacın pKa'sı ve ortamın pH'sıyla doğrudan ilgilidir. Bu ilaçlar genellikle periferik sinirde eksitasyon ve iletim mekanizmasını inhibe ederler. Sistemik olarak verilmeleri durumunda, merkezi sinir sisteminde impuls iletimlerini ve kalbin elektriksel ileti sistemini etkileyebilirler (74, 73).

2.10.4. Lokal anesteziğin farmakokinetiği

Müköz membranların çoğunun LA penetrasyonu için zayıf bir bariyer olması hızlı bir etki başlama süresine neden olur. Diğer yandan, sağlam deriden geçilmeleri için yüksek bir su çözünürlüğü, analjezi oluşturabilmeleri için de yüksek bir lipid çözünür LA bazının varlığı gerekmektedir. Lokal anesteziğin sistemik emilimi aşağıdaki faktörlerden etkilenmektedir:

- Enjeksiyonun yeri: Sistemik emilimin hızı, enjeksiyonun yapıldığı bölgenin kanlanması ile orantılıdır: İntravenöz > trakeal > interkostal > kaudal > paraservikal > epidural > brakial pleksus > siyatik > subkutanöz.

- Vazokonstriktör kullanımı: Epinefrin, daha az olarak da fenilefrin veya norepinefrin uygulandıkları alanda vazokonstriksiyona neden olarak LA emilimini azaltırlar. Emilimin azalması nöronal alımı, analjezinin etkisini artırır, etki süresini uzatır ve toksik yan etkileri sınırlar. Epinefrin a₂ adrenerjik reseptör aktivasyonu ile da analjeziyi artırabilir ve uzatabilir.

- Solüsyonun pH'sı, yağda erirliği absorpsiyonunu etkiler (75).

Dağılım

- Doku perfüzyonu; kanlanması fazla olan organlar (beyin, akciğer, böbrek, kalp) başlangıçtaki hızlı alımdan (a fazı) sorumludur, bunu daha az kanlanan dokulara (kaslar ve barsak) daha yavaş dağılım (P fazı) izler.

- Doku/kan partiyon katsayısı: LA'lar plasmada a₁ glikoprotein ve albümine bağlanır. Plazma proteinlerine kuvvetli bağlanma anesteziğin kanda kalmasını sağlarken,

yağdaki çözünürlüğün yüksek olması dokuya alınımını kolaylaştırır. LA'ların bağlandığı proteinler kanser, kronik ağrı, travma, enflamasyon, üremi, ameliyat ve infarktüs sonrası dönemde artarken, yenidoğanda erişkine göre daha düşüktür. Lokal anestezipler kan-beyin ve plasenta engelini kolayca aşarken midede absorbe olmazlar.

- Doku kitlesi: Doku kitlesinin büyük olmasından dolayı kas dokusu LA'lar için önemli bir rezervuar oluşturur.

Metabolizma ve atılım

- Ester tip LA'lar plazma ve eritrositler içindeki pseudokolinesteraz veya butiril kolinesteraz ile metabolize edilirler. Prokain ve benzokain metabolizması sonucu allerjik reaksiyonlara neden olabilen PABA açığa çıkar. Serebrospinal sıvıda esteraz enzimleri olmadığından, LA etkilerinin sonlanması bunların dolaşım sistemine alınmasına bağlıdır

- Amid tip LA'lar ise karaciğerdeki p-450 mikrozomal enzimlerce Ndealkalizasyon ve hidroksilasyon ile metabolize edilirler.

2.10.5. Lokal anesteziplerin sistemik etkileri

Kardiyovasküler sistem

Lokal anestezipler myokardın kontraktilete, eksitabilite ve iletim hızını azalır, anormal veya hasarlı myokard liflerinde otomatizmayı deprese ederek aritmiyi önlerler. İlacın niteliği ve mevcut damar tonusuna göre, damar düz kaslarına direkt etki ile vazodilatasyon yaparlar. Sadece kokain vazokonstriksiyon yapar. Santral bloklarda sempatik blokaj ile hipotansiyona, vazomotor merkezin uyarılmasıyla da kardiyak output da artışa, doz aşımında ise depresyon ve hipotansiyona neden olurlar.

Santral sinir sistemi

Kan-beyin bariyerini kolayca aştıkları için beyin, dolaşımdaki LA düzeyinin yükselmesine çok duyarlıdır. Doz aşımının ilk semptomları; ağız çevresinde uyuşukluk, dilde parestezi, baş dönmesi, kulak çınlaması ve bulanık görmedir. İnhibitör yolların selektif blokajı sonucu huzursuzluk, ajitasyon, sinirlilik ve paranoya görülebilir. Santral sinir sisteminin depresyonuyla konuşma bozukluğu, uyuklama, şuur bulanıklığı gelişir. Tonik klonik nöbetlerin öncesinde kas seyirmeleri görülebilir ve genellikle solunum arresti

takip eder. Ayrıca medüller depresyon sonucu konvülsiyon, bilinç kaybı, apne, kardiyovasküler kollaps ve koma gelişebilir (72, 75).

Solunum sistemi

Lokal anestezikler in medüller solunum merkezini deprese etmeleri sonucu veya frenik ve interkostal sinirlerin paralizisiyle apne gelişebilir. Lokal anestezikler bronş düz kasını gevşetirler.

İmmünolojik

Lokal anesteziğe karşı gerçek hipersensitivite reaksiyonu nadiren karşımıza çıkar. Nötrofil aktivasyonunda lizofosfatidik asitin etkisini inhibe ederek cerrahi inflamatuvar yanıtın azalmasında etkili olabilirler.

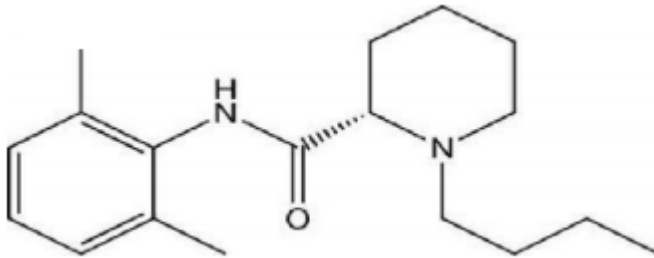
Kas iskelet sistemi

İskelet kasına direkt enjekte edildiklerinde miyofibrillerin hiperkontraksiyon, litik dejenerasyon, ödem ve nekroza ilerleyen miyotoksisiteye neden olabilmektedir.

Hematolojik

Lidokain trombozu engelleyip, trombositlerin agregasyonunu azaltarak koagülasyonu azaltır.

2.10.6. Levobupivacaine



Şekil 8. Levobupivakain kimyasal yapısı

Levobupivakain aminoamid türevi LA'ların bir üyesidir. Bupivakainin kardiyotoksik etkisinden R(+) enantiomerinin sorumlu olduğu düşünülerek 1999'da bupivakainin saf S(-) enantiomeri olan Levobupivakain geliştirilmiştir. Aynı dozlardaki bupivakain ile anestezik ve analjezik özellikleri büyük oranda benzer bulunmuştur (78, 79). Bupivakain uzun etkili bir anestezik olduğundan bölgesel ve obstetrik anestezide 30 yılı aşan bir süredir kullanılmaktadır. Bu ilaç iyi bir motor ve duyu ayrımı gösterir ve etki süresinin uzatılması ve sistemik emiliminin azaltılması için epinefrin'e ihtiyaç duymaz

(80). Analjezi sağlamak için lidokain gibi doz artımına veya tekrarına gereksinimi olmaz. Bu gibi özelliklerinin yanı sıra en önemli dezavantajı kardiyak toksisite olmasıdır (81, 82). Levobupivakain de diğer lokal anestezipler gibi voltaj bağımlı sodyum kanallarını bloke ederler ve sodyum iyonlarının girişini azaltır. Böylece membran depolarizasyon hızını azaltırlar ve aksiyon potansiyelinin iletimini bloke ederler (83).

Değişik anestezi tekniklerinde etki başlangıç süresi 15 dakika civarında saptanmıştır. Erişkinlerde yapılan epidural levobupivakain uygulamalarında sensoriyal blok süresinin 200 mg'a yakın dozlarda 9 saate kadar sürdüğü gösterilmiştir. Yine levobupivakainin erişkinlerde intratekal 15 mg uygulandığında 6.5 saate kadar sensoriyal blok sağladığı gösterilmiştir (79)

Levobupivakainin farmakokinetiği

Levobupivakain eşdeğer dozlarının iv infüzyonundan sonra, ortalama klirensi, dağılım hacmi ve terminal yarı ömrü diğer aminoamid türevi lokal anesteziplere benzerdir. Fakat koyunlar üzerinde yapılan bir çalışmada dextrobupivakain ile levobupivakainin farmakodinamiği karşılaştırılmış ve bazı enantiomerlerin seçici etkilerinin olduğu gözlemlenmiştir (86, 87).

Levobupivakainin ayrışma zaman sabiti 2 saniye civarındadır ve bu da lidokaininkinden 10 kat yavaş olduğunu göstermektedir. Lidokainin Na⁺ reseptörlerindeki farmakodinamiği "hızlı-içeri-hızlı-dışarı" olmasına karşın levobupivakainin ki "hızlı-içeri-yavaş-dışarı"dır (88). Bu da Na⁺ kanalları üzerindeki etkisi göz önünde bulundurulduğunda levobupivakainin daha kardiyak depresan etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Bir başka çalışmada ise bupivakainin potasyum kanallarını bloke etmede levobupivakainden 7 kat daha güçlü olduğu ifade edilmiştir (89).

Benzer dozlarda bupivakaine göre daha az kardiyotoksisiteye sahip olan levobupivakain kanda yüksek konsantrasyonda bulunması durumunda kalpte ileti, eksitabilite, refrakterlik, kontraktilite ve periferik vasküler değişimlere sebebiyet verebilir. Aşırı konsantrasyonlar kalp iletimini ve eksitabilitesini baskılayarak atriyoventriküler bloklara, ventriküler aritmilere ve hatta ölüme neden olabilir. Levobupivakain sistemik emilimden sonra merkezi sinir sisteminin uyarılmasına veya depresyona ya da her ikisine

birden neden olabilir. Merkezi sinir sistemindeki uyarılma sonucu huzursuzluk, ürperme, tremor ve konvülziyonlar hatta koma ve kardiy-respiratuar arrest gelişebilir(80).

Levobupivakinin yan etkileri

Levobupivakain ile reaksiyonlar diğer amid yapılı anesteziplerdeki gibidir. Faz II/III çalışmalarda levobupivakain uygulanan bütün hastaların % 5'inden fazlasında meydana gelen yan etkiler; hipotansiyon, bulantı, kusma, postoperatif ağrı, ateş, anemi, kaşıntı, konstipasyon, baş dönmesi, fetal distres'dir. Asteni, ödem, postural hipotansiyon, hipokinezi, istemsiz kas kontraksiyonu, generalize spazm, tremor, senkop, aritmi, atriyal fibrilasyon, kardiyak arrest, ileus, bilirubin yükselmesi, konfüzyon, apne, bronkospazm, dispne, pulmoner ödem, solunum yetmezliği, terlemede artış, deri renginde değişme gibi yan etkilerin insidansı ise %1 den azdır (80).

3. MATERİYAL ve METOD

Bu çalışma; İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (23.09.2016 tarihinde karar no:83) onay alındıktan sonra retrospektif olarak yapıldı. 2015-2016 tarihleri arasında Ortopedi ve Travmatoloji kliniği tarafından diz artroplastisi uygulanan ve postoperatif analjezi amaçlı periferik sinir bloğu uygulanan 45-80 yaş arası ASA I-II-III grubuna dahil olan 60 hasta, hasta kayıtları ve ağrı takip formlarından geriye dönük olarak incelenerek, postoperatif ağrı değerleri ve fizyoterapiye uyum açısından karşılaştırıldı.

Hastalar, adduktor kanal bloğu yapılan ve adduktor kanal ile birlikte obturator sinir bloğu yapılan 2 gruba ayrılmış olup her iki gruba da HKA (hasta kontrollü analjezi) uygulandı. Sadece adduktor kanal bloğu uygulanan hastalar Grup I, adduktor ve obturator sinir bloğu birlikte uygulanan hastalar ise Grup II olarak adlandırıldı.

Çalışmaya genel anestezi yapılan hastalar, lokal anestezik ve/veya çalışmada kullanılan ilaçlara allerjisi olanlar, ASA IV olan hastalar, revizyon total diz protezi yapılan hastalar, postoperatif ilk 24 saat içinde herhangi bir nedenle HKA (hasta kontrollü anestezi) cihazı kullanım dışı kalan hastalar ve periferik nöropati veya nöromuskuler hastalık hikayesi olan hastaların verileri dahil edilmedi.

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

Ameliyat masasına alınan hastalarımız kalp hızı, 3 derivasyonlu EKG, kan ve pulse oksimetre (SpO₂) değerleri açısından monitörize edildi. Daha sonra hastalara el dorsumundan 20G kateter kullanılarak damar yolu açıldı. Hastalara oturur pozisyondayken, aseptik şartlar sağlanarak, uygun intervertebral aralıktan (L3-L4 veya L4-L5) 25 G Quincke spinal iğnesi ilerletilerek cilt, cilt altı supraspinal ligament, interspinöz ligament, ligamentum flavum, epidural aralık ve durayı geçerek subaraknoid aralığa kadar ilerletildi. Subaraknoid aralığa ulaşıncaya mandren çekildi ve spinal sıvının serbestçe gelmesi gözlemlendi. Daha sonra hastanın boyuna göre 10-12 mg bupivakain (bustesin heavy, %0,5 konsantrasyonda, Vem, Türkiye) + 20 mikrogram fentanil verildi. Sensoryal blok seviyesi pin prick testi ile motor blok ise Bromage yöntemi ile kontrol edildikten sonra operasyona başlandı. Ameliyat başlangıcı için duyuşal bloğun T10 dermatom (göbek altı) bölgesine ulaşması beklendi. Operasyon bitiminde hastalar derlenme odasına alındı.

Grup I, Adduktor kanal bloğu uygulanacak grup, ameliyat bitiminde derlenme odasına alındıktan sonra monitörize edildi. Hasta supin pozisyonunda iken hastanın cerrahi uygulanacak bacağı hafifçe eksternal rotasyona alındı. Aseptik koşullar sağlandıktan sonra lineer ultrason probu (MyLabFive marka ultrason cihazı, 10-18MHz) hastanın uyluk ön yüzünde inguinal katlantı ve dizin medial kondilin arasında yaklaşık orta noktasına yerleştirildi. Sartorius kasının altında adduktor kanalın içinde arteria femoralis görüntülendi. Vena femoralis arteria femoralisin altında nervus saphenous ise lateralinde görüntülendi. Ultrason probunun 1-2cm lateralinden in plane teknikle 10cm 22G 80mm blok iğnesi(Pajunk, SonoPlex Stim cannula, U.S.A) girişi yapıldı. İğne, sartorius kasının altına arteria femoralisin ve nervus saphenous lateraline ilerletildi. 10 ml %0,5 konsantrasyonda bupivakain (bustesin %0,5, Vem Türkiye) aspirasyon testi uygulandıktan sonra adduktor kanala enjekte edildi.

Grup II obturator sinir bloğunun da ekleneceği gruba ise önce adduktor kanal bloğu sonra obturator sinir bloğu olacak şekilde periferik sinir blokları sırasıyla uygulandı. Obturator sinir hasta supin pozisyonunda iken yapıldı. İnguinal bölgenin aseptik koşulları sağlandıktan sonra aynı ultrason probu ile inguinal bölgenin femoral arter ve ven görüntüsü fasya lata altında elde edildi. Prob mediale kaydırılarak pektineus kası görüntülendi. Pektineus kas ve hemen medial komşuluğunda adduktor longus ve altındaki adduktor

brevis kası sınırlarının oluşturduğu ‘Y’ harfi şeklindeki sınır basit bir şekilde görüntülenirken proba kraniyale doğru eğim verildi. İskial kolun pektineusun derin lateral kas fasiküllerine komşu hiperekoik görüntüsü tespit edildi. Bu noktada pektineus ile eksternal obturator kası arasında belirgin hiperekoik fasya tespit edildi. % 0,25 konsantrasyonda bupivakain 10 ml hiperekoik fasya üzerine aspirasyon testi yapıldıktan sonra enjekte edildi. Lokal anestezinin pektineus kasının fasyasının altında dağıldığı gözlemlendi.

Hastaların derlenmeleri tamamlandıktan sonra hastalara intravenöz hasta kontrollü analjezi cihazları uygulanarak servise gönderildi. İntravenöz HKA (CADD-legacy, model 6300 ambulatory infusion pump) rutin olarak 100 ml % 0,9 NaCl ile 4 mg/ml konsantrasyonunda 15 mg tramadol bolus doz, 20 dk kilitli kalma süresinde hazırlandı. Hastanın ek analjezik talebi olduğunda 1gr IV parasetamol uygulaması yapıldı. Hastalar postoperatif 1, 4, 12, 24. saatlerinde ziyaret edildi. Vizüel analog skala (0-10 cm ölçekli VAS) ile elde edilen değerler kaydedildi. Hastaların tamamının 24 saatlik tramadol tüketim miktarı miligram olarak ve ek analjezik talebi postoperatif takip formlarına bakılarak kaydedildi. Hastalar 24. Saatin sonunda memnuniyet düzeylerini dördümlük likert ölçeği ile (çok iyi, iyi, orta ve kötü şeklinde) değerlendirdi. 24. saatin sonunda hastalara fizik tedavi ekibi tarafından fizyoterapinin ilk hareketi olan hastanın kendi iki elini dizinin altına birleştirerek eliyle dizini getirebildiği kadar fleksiyona getirmesi (bükmesi) istendi. Fleksiyonun el ile yapılması kuadriseps kasını kullanmadığı için pasif fleksiyon olup fleksiyonu en son getirebildiği noktada dizin derecesi açı ölçer ile fizyoterapist tarafından ölçüldü ve kaydedildi. Sonrasında izometrik ekstansör kas egzersizleri, ayak kaydırma egzersizi, oturup kalkma ve yürüme egzersizi yaptırıldı. Oturup kalkma testinde hastadan 30 saniye içinde dizler 90 derece fleksiyonda ve yatak kenarından sarkıtır halde otururken önlerine konulan yürüteçten destek alarak yapabildikleri en fazla sayıda kalkıp oturmaları istendi. Her kalkıp-oturma bir rakam olarak sayıldı. Toplamda hastaların kaç defa kalkıp oturduğu kaydedildi. Yürüme egzersizinde ise önce hastaya yürüteci nasıl kullanacağı anlatıldı, sonra 3 dakika süre verildi ve bu süre içerisinde mümkün olan en fazla mesafeyi yürütmesi istendi. Süre bitiminde gidilen mesafe metre cinsinden ölçüldü ve kaydedildi. Fizik tedavi etkinliği değerlendirirken bu kayıtlar kullanılarak sayısal değerler kıyaslandı.

4. İSTATİSTİK İNCELEMELER

İstatistiksel analiz için SPSS 15,0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişken için ortalama, standart sapma, olarak verildi. Bağımsız iki grup karşılaştırmaları sayısal değişkenler normal dağılım koşulunu sağlandığında Student t Test, sağlanmadığında Mann Whitney U test ile yapıldı. Bağımlı ikiden çok grupta sayısal değişkenlerin analizleri farklar normal dağılım koşulunu sağlamadığından Freedman Test ile yapıldı. Alt grup analizleri Wilcoxon test ile yapıp Bonferroni düzeltmesi ile yorumlandı. Kategorik değişkenlerin gruplar arasındaki oranları Ki Kare Analizi ile test edildi. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

5. BULGULAR

Gruplar arasında yaş, cinsiyet, boy, ağırlık, ASA dağılımı, turnike süresi açısından anlamlı fark saptanmayıp Grup I'de diyabetes mellitus (DM) oranı Grup II'ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek, cerrahi süre ortalaması istatistiksel olarak anlamlı düşüktü ($p=0,005$ $p=0,030$).

Tablo 2. Demografik veriler

	Grup 1	Grup 2	p	
Yaş (yıl)	67,7±7,8	67,7±6,5	0,998	
Kilo (kg)	77,9±11,4	83,0±13,1	0,207	
Boy (cm)	158,5±6,1	159,0±6,9	0,852	
VKI (kg/m ²)	31,0±4,3	32,9±5,3	0,338	
ASA				
	1	4 (3,13)	2 (7,4)	0,678
	2	21 (70)	22 (81,5)	
	3	5 (16,7)	3 (11,1)	
Diyabetes mellitus	8	0	0,005	
Cerrahi Süre (dk)	94,0±18,0	103,7±13,8	0,030	
Turnike Süresi (dk)	79,0±17,8	79,4±18,3	0,974	

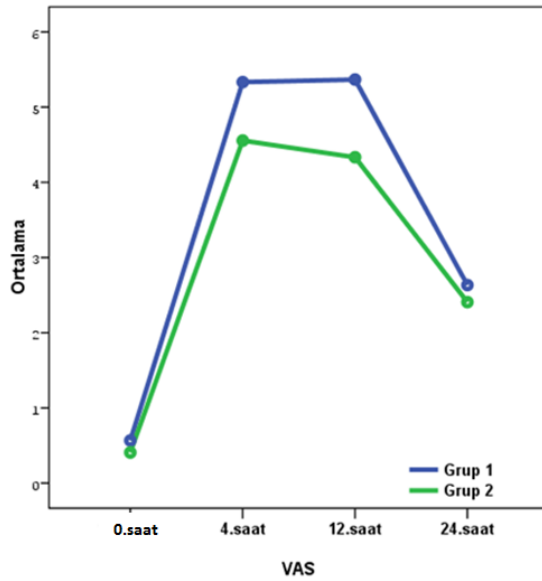
Değerler: n (%) , ortalama ± SD olarak verilmiştir.

Hastaların postoperatif 1, 4, 12 ve 24. Saatlerdeki Vizüel Analog Skala (VAS) değerleri tablo 2’de gösterildi. Grupların 12. saat değerlendirme dışındaki VAS değerlerinin ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,545$). 12. saatte Grup I de VAS değerlerinin ortalaması Grup II’ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. ($p=0,014$).

Tablo 3. Grupların VAS değerleri

	Grup 1	Grup 2	p
VAS 1. saat	0,57±1,50	0,41±1,47	0,529
VAS 4. saat	5,33±1,47	4,56±1,89	0,104
VAS 12. saat	5,37±1,33	4,33±1,59	0,014
VAS 24. saat	2,63±1,19	2,41±1,60	0,180

Değerler ortalama ± SD olarak verildi



Şekil 9. Grup I ve grup II hastaların 0., 4., 12., 24. saatlerdeki ortalama VAS değerleri

Grupların tramadol kullanım miktarları ve yan etki oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 4. Grupların 24 saatlik tramadol kullanım miktarları, yan etki ve ek analjezik isteme oranları

	Grup 1	Grup 2	p
Tramadol (mg)	227,0±108,0	209,1±83,6	0,506
Bulantı	10 (33,3)	12 (44,4)	0,390
Kusma	7 (23,3)	5 (18,5)	0,656
Ek Analjezik İsteği	8 (28,6)	4 (14,8)	0,217

Değerler n (%), ortalama SD olarak verilmiştir.

Grupların memnuniyet derecelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,240).

Tablo 5. Memnuniyet derecesi dağılımı

	Grup 1	Grup 2	p
Memnuniyet			
0	2 (6,7)	2 (7,4)	0,240
1	11 (36,7)	7 (25,9)	
2	8 (26,7)	14 (51,9)	
3	9 (30,0)	4 (14,8)	

Değerler n (%) olarak verilmiştir.

0: memnun değil, 1: orta, 2:memnun, 3:çok memnun

Grup I ve II'nin fizik tedavi etkinliği değerlendirmelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca 45 derece pasif fleksiyondaki VAS değerleri arasında da anlamlı derecede fark saptanmamıştır.

Tablo 6. Postoperatif fizik tedavi sonuçları

	Grup 1	Grup 2	p
Fleksiyon (derece)	39,2±14,0	34,4±7,5	0,364
45 derece fleksiyondaki VAS	5,7±1,2	5,6±0,8	0,571
Sandalye Testi	4,3±2,0	4,8±2,3	0,386
Yürüme Mesafesi	3,7±1,5	4,3±1,7	0,183

Değerler ortalama ± standart sapma olarak verildi; Sandalye testi: 30 saniye içinde kalkıp- oturma sayısı; yürüme mesafesi:3 dakika içinde yürünebilen mesafe metre olarak verilmiştir

6. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada; kliniğimizde total diz artroplastisi (TDA) operasyonu sonrası hastalara postoperatif analjezi amacıyla uyguladığımız ve bunun tramadol tüketim miktarı ve hastanın erken dönem mobilizasyonuna etkisini araştırdığımız adduktor kanal bloğuna eklenen obturator sinir bloğunun istatistiksel anlamda bir fayda sağlamadığını gördük.

Total diz artroplastisi sıkça yapılan bir ameliyattır. TDA operasyonları multimodal analjezi rejimine rağmen ciddi postoperatif ağrı ile ilişkilidir ve hastaların yaklaşık %40 kadarı postoperatif 1. ve 2. günlerde de devam eden hareket-ilişkili ağrı nedeniyle mobilizasyonlarını kısıtlamakta, bu da potansiyel immobilite ilişkili komplikasyon riskini artırmaktadır (90). Ayrıca TDA ihtiyacı olan popülasyon incelendiğinde bu popülasyonun sıklıkla 65 yaş ve üzeri hastalardan oluştuğu görülmektedir (91). Ağrı bu popülasyonda deliryum gibi tablolara da yol açabilir. Tüm bu nedenlerden dolayı TDA sonrası ağrı kontrolü giderek daha fazla önem kazanmaktadır.

ASA tarafından tanımlanmış entegre multimodal analjezi protokolleri perioperatif ağrı yönetimi için uygulama kılavuzlarında kaliteli analjezi ve az yan etkileri ve istenmeyen olayları azaltmak için farklı etki mekanizmaları olan iki veya daha fazla analjezik yöntemleri kullanmayı önerir. Bu multimodal analjezi yaklaşımında arka planda nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), asetaminofen ve düşük doz opioidler yer alırken merkezinde rejyonel teknikler yer alır (92). Hasta kontrollü analjezi ve NSAİİ'lara rağmen özellikle mobilizasyon sırasında orta-ciddi düzeydeki ağrıyı postoperatif TDA sonrası görmekteyiz. Bu bağlamda sürekli epidural analjezi tekniği rehabilitasyonu iyileştirmektedir (93). Ancak tromboprofilaksi protokolüne eklenen düşük

molekül ağırlıklı heparin kullanımını spinal hematoma oluşumunu ile ilgili endişelere sebep olmuştur. Ayrıca TDA genellikle ileri yaş grubundaki hastalarda yapılması nedeniyle bu hastalarda vertebral kolon deformiteleri, intervertebral aralıkların ileri derecede daralması oldukça sık görülür ve santral blok girişimlerinde teknik güçlük sıktır. Bu gibi durumlar periferik sinir bloğu tekniklerinin alternatif olarak kullanımının araştırılmasına yol açmıştır. (94)

Singelyn ve arkadaşları, TDA sonrası epidural analjezi, intravenöz HKA ve sürekli femoral bloğu karşılaştırdıkları çalışmalarında sürekli femoral sinir bloğunun sistemik opioidlerden daha etkin ağrı kontrolü sağladığını, epidural analjezi kadar etkili olduğunu ve daha düşük bir yan etki profili olduğunu belirtmişlerdir. Ek olarak bu çalışmada sürekli femoral sinir bloğu ve epidural analjezinin rehabilitasyonu eşit derecede iyileştirdiği görülmüştür (75).

TDA endikasyonu ile her bir sinir bloğunu incelediğimizde ise; en geniş çalışılan ve ilk 24 saatte önemli düzeyde analjezi sağladığı gösterilen femoral sinir bloğudur. Hatta analjezik etkisi ve buna bağlı diz fleksiyonunun, hastanede kalış süresi gibi fonksiyonel sonuçlara olumlu etkisinin 48 saate kadar uzadığı gösterilmiştir (90, 94-97).

Diz eklemi innervasyonunun çok kaynaklı olması sebebiyle de birçok periferik sinir bloğu kombinasyonu analjezi ve etkinlik açısından araştırılmıştır. Macalou ve ark yaptıkları randomize kontrollü bir çalışmada total diz artroplastisi sonrası femoral 3-in-1 bloğuna obturator sinir bloğunun eklenmesinin analjeziyi artırdığını gösterirken benzer şekilde McNamee ve ark femoral ve siyatik sinir bloğuna ek olarak obturator sinir bloğunun eklenmesinin ek analjezik süresini uzattığını ve toplam morfin kullanımında anlamlı derecede azalma saptadıklarını bildirmişlerdir (96, 98). Ancak Westergaard ve ark ise gününbirlik artroskopi hastalarında postoperatif analjezi amacıyla sadece safen sinir bloğu yapılan ve buna ek olarak obturator sinir bloğunun da eklendiği 2 gruba randomize kontrollü olarak karşılaştırmışlar ve sonuçta ortalama ağrı skorları açısından ya da total morfin tüketimi açısından fark bulamamışlardır (97). Uric ve ark ise 50 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada total diz protezi sonrası analjezi için adduktor kanal bloğu ile femoral sinir bloğunu karşılaştırmışlardır (90). Bu araştırmanın sonucunda da sürekli adduktor kanal bloğunun sürekli femoral sinir bloğu ile karşılaştırıldığında, adduktor kanal

bloğu ile sağlanan analjezi etkinliğinin femoral sinir bloğuyla sağlanan analjezik etkinliğine benzer olduğunu ve daha az kuadriseps kas zayıflığına sebep olduğunu bulmuşlardır. Benzer bir çalışma Kim ve arkadaşları tarafından yapılmış ve yine benzer sonuçlar elde etmişlerdir (102). Biz de kliniğimizde analjezik etkinliği artırmak ve dolayısıyla tüketilen tramadol miktarlarına ve VAS değerlerine anlamlı etkisi olacağını düşünerek adduktor kanal bloğuna obturator sinir bloğunu ekledik.

Teorik olarak, Adduktor kanal bloğu derin ven trombozu ve pulmoner emboli gibi immobilizasyonun önemli komplikasyonları önlemekte, hastanede kalış süresini kısaltmakta ve rehabilitasyonu kolaylaştırmaktadır (103). Adduktor kanal bloğu potansiyel olarak, hemen hemen saf duyuşal bloktur, sadece vastus medialis kasının motor fonksiyonu etkilenir. Kuadriseps kas güçsüzlüğünün azalmış potansiyeli nedeniyle güncel yayınlarla da desteklenen adduktor kanal bloğu, TDA sonrasındaki multimodal analjezi planının çekirdeği olmaya en uygun bölgesel analjezi tekniği gibi görülmektedir (101, 104).

Bu çalışmamızda benzer analjezi düzeyi ve daha az yan etki nedeniyle TDA operasyonlarında postoperatif analjezi için femoral sinir bloğu yerine adduktor sinir bloğunu tercih ettik. Hatta Mcnamee ve ark ile Sakura ve ark'nın femoral sinir bloğuna obturator sinir bloğunu analjeziyi artırma düşüncesi ile eklemesi ve farklı sonuçlar elde etmeleri bizim de aklımıza adduktor kanal bloğuna obturator sinir bloğunu ekleyerek analjezi etkinliğini artırabileceğimiz fikrini getirmiştir. (96, 99)

Ultrasonografi, periferik sinir blokları ile birlikte yakın zamanda kullanılmaya başlanmıştır. Periferik sinir bloğunda getirdiği avantaj, anatomik yapıların ve iğne ve eğer kullanılıyorsa kateterin yerleşimini gerçek zamanlı göstermesidir. Li ve ark'ın 2011'de yaptıkları bir çalışmada TDA planlanan 120 hastada stimulan kateter ultrasonografi yardımıyla yerleştirilmiş ve bu yöntemle uygulama süresinin kısaldığı gösterilmiştir (104). 2009 yılında yapılan bir Cochrane çalışmasında 10'u üst 8'i alt ekstremitelik üzere toplam 18 çalışmada 1344 hastada ultrasonografi ile gerçekleştirilen periferik sinir blokları incelenmiş ve sinir stimülasyonu tekniği ile yapılan bloklarla karşılaştırıldığında ultrasonografinin cerrahi anestezi oluşturma açısından benzerken hematoma oluşma ve damar yaralanması riskini azalttığı, duyu ve motor blok kalitesini arttırdığı, gerekli lokal anestezi volümünü azalttığı, blok uygulama süresini ve blok başlangıç süresini kısalttığı

gösterilmiştir (105). Biz de kliniğimizde adduktor kanal bloğu ve obturator sinir bloğu uygulamasını ultrasonografi eşliğinde yaptık ve tüm bloklarımız başarılı oldu.

Kateter tekniği ile sürekli periferik sinir bloğunun tek enjeksiyon tekniği karşılaştırıldığında daha üstün analjezi olup olmadığına ilişkin net kanıtlar bulunmamaktadır (106-108).Ancak bazı çalışmalar sürekli infüzyon yapılanlarda tek enjeksiyon yapılanlara göre ağrı veya morfin tüketiminde azalma sırasında göstermiştir (109-111).

Manyetik rezonans görüntüleme ile yapılan bir çalışmada tüm adduktor kanalın dolması için 30 ml volüm verilmesi gerektiği bulunmuştur. (112). Verilen fazla volümün adduktor kanaldan difüze olarak femoral sinirin motor dallarını bloke etmiş olma olasılığı düşünülerek daha az volüm kullanmak mantıklı olabilir. Jenstrup ve arkadaşları çalışmalarında 30 ml volüm kullandı ve adduktor kanal bloğunun ambulasyon ve analjezik etkinliğini TDA için uygun buldu (113).Buna karşın Kim ve arkadaşları ise çalışmalarında 15ml volüm kullandılar ve femoral sinir bloğu ve adduktor kanal bloğunun etkinliğini karşılaştırdılar. Bu çalışmada iki grup arasında analjezik kullanım miktarı ve değerlendirilen ağrı skorlarında bir fark saptanmamıştır. Teorik olarak, adduktor kanal bloğu için lokal anesteziğin ideal hacmi kanalın yeterli doldurulmasını sağlayacak ancak femoral üçgene yayılmasını önleyecek olan volümdür. Jaeger ve arkadaşları çalışmalarında sağlıklı 40 denek üzerinde 5,10,15,20 ml volümlerle adduktor kanalın distal dolumunu manyetik rezonans görüntüleme ile değerlendirmiş, ayrıca proksimale ulaşan volüm ve kuadriseps güçsüzlüğünü değerlendirilmiştir. Lokal anestezi hacmi ile kas kuvveti veya proksimal yayılım ilişkili bulunmamıştır (114). Başka bir çalışma 30ml ile 10 mL lokal anestezi volümünü karşılaştırmış, kuadriseps kas gücünü azaltıp azaltmaması açısından bir fark bulmamış, tonik ısı ağrı yanıtı testi sırasında da ağrı skorları açısından da anlamlı bir fark bulunmamıştır (115). Biz de kliniğimizde rutin olarak postoperatif analjezi amaçlı yaptığımız adduktor kanal bloğunda 10 ml gibi düşük volümde lokal anestezi kullanmayı tercih ettik, ancak lokal anestezi ilişkili komplikasyonlardan uzaklaşmak istediğimiz gibi bir yandan da düşük volüm kullanımına bağlı yetersiz analjezi ihtimalini azaltmak amaçlı obturator sinir bloğunu eklemeyi bu açıdan da uygun gördük.

Sonuç olarak ultrason klavuzluğunda adduktor kanal bloğuna ek olarak yaptığımız obturator sinir bloğunun ilk 24 saatlik postoperatif süreçteki analjeziye ve fiziktedavi egzersizlerine uyuma iyileştirici bir katkısı olmadığını tespit edildi.



7. KAYNAKLAR

1. Merskey H. IASP Subcommittee on Taxonomy Pain Terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain* 1979;6:249-252.
2. Kayhan Z. Ağrı, Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık, İstanbul 2004:922-959.
3. Barash. *Clinical Anesthesia*, 4th ed, 2001;Chapter 54
4. P.Kirdemir , A.Comert, S.Kendir, İ.Tekdemir, A.Elhan (2011). Does obturator nerve block always occur in 3-1 block? *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2011; 2 (2): 149-151
5. Ulric G, Ole M. et al. *Reg Anesth Pain Mes* 2015; 40: 3-10
6. Macnamee DA, Parks L, Milligan KR. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 95-99
7. Kehlet H: Surgical stress: the role of pain and analgesia. *Br J Anaesth.* 1989 Aug; 63 (2):189-95.
8. Ryu J, Saito S. et al. Factors influencing the postoperative range of motion in total knee arthroplasty. *Bull Hosp Jt Dis.* 1993 Summer;53 (3):35-40. 3)
9. Shoji H, Solomonow M, et al. Factors affecting postoperative flexion in total knee arthroplasty. *Orthopedics.* 1990 Jun;13 (6):643-9. 4)
10. Khanasuk Y, Ngarmukos S et al. Contemporary pain management in total knee arthroplasty. *J Med Assoc Thai.* 2012 Oct;95 Suppl 10:S238-44. 5)
11. Singelyn FJ, Deyaert et al. Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty. *Anesth Analg.* 1998 Jul;87(1):88-92.
12. Liu SS, Salinas F et al. Continuous plexus and peripheral nerve blocks for postoperative Analgesia. *Anesth Analg.* 2003 Jan;96 (1):263-72 7)
13. Martin F, Martinez V et al. Antiinflammatory effect of peripheral nerve blocks after knee surgery: clinical and biologic evaluation. *Anesthesiology.* 2008 ; 109 (3): 484–490. 8)

14. Stevens RD, Van Gessel E. et al. Lumbar plexus block reduces pain and blood loss associated with total hip arthroplasty. *Anesthesiology*. 2000; 93 (1):115-21 9)
15. Pagnotto MR, Pagnano MW.: Multimodal pain management with peripheral nerve blocks for total knee arthroplasty. *Instr Course Lect*. 2012; 61:389-95. 10)
16. Coderre TJ, Katz J, et al. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 1993; 52: 259-285
17. Erdine S: Ağrı. Üçüncü Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2007:19-26.
18. Jones SL: Anatomy of pain. In: Woolf CJ, Chong M: Preemptive analgesiatreating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* 1993; 77: 362-79.
19. Howard, R; Carter, B; Curry, J, et al,Postoperative pain, *Pediatric Anesthesia*, 2008; 18 (Suppl. 1): 36-63.
20. Ready LB: Acute postoperative pain. In: *Anesthesia*. Miller RD, (ed.) Churchill Livingstone, London, 1994: 2327-44. 20.
21. Eti Z. Postoperatif Ağrı Tedavisi. Erdine S (ed.) Ağrı İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2007:150-167.
22. Önal A: Algoloji. Ağrılı hastanın ve ağrı tedavisinin değerlendirilmesi. Yücel A; (ed.) İstanbul, Nobel mat, 2004: 21-29.
23. Türkoglu M: Ağrının tanımlanması ve ölçülmesi. Ağrı Tedavisi. Yegül İ; (ed.) İzmir, Yapım mat, 1993: 19-27.
24. Esener Z. Klinik anestezi. 3. Baskı, Samsun: Logos Yayıncılık 2007 sayfa:643-644 47
25. Lubenow, TR. Ivankovich, AD. et al. Management of acute postoperative pain in: Barash PG,Culler BF, Stoelting RK. *Clinical Anesthesia*. 3th Ed, Philedelphia: JB 76 Lippincott Company 1995: 1547-1577.
26. Morgan, GE. Mikhail, MS.: *Clinical Anesthesiology*. 3th Ed.,London:Appleton and Lange Publishing 1998.
27. Cousins, M.: Acute and postoperative pain in:Wall P. D.,Melzack R. *Textbook of Pain*. 3th Ed, New York: Livingstone nc. 1994: 357-385.
28. Geçim, Ethem: Schwartz's Cerrahinin ilkeleri. Geçim E (çev. ed.). 1. Baskı, Ankara : Antip,2004:3-53
29. Wall, PD. Melzac, R.: *Acute and Postoperative Pain*. 3th Ed, London: Churchill Livingstone nc. 1994:361-385
30. Hanania M. Postoperatif ağrı tedavisi. In:Ronald Kanner, ed. (çeviri ed: Özyalçın Ağrının sırları. New York: Hanley & Belfus, 2005:123-129.
31. Holdcroft A, Power I. Recent developments: Management of pain. *BMJ* 2003; 326: 635-639.
32. Stucky, CL. Gold, MS. et al. Mechanisms of pain. *PNAS* 2001; 98: 11845-11846.
33. Barash, PG. Cullen, BF. Stoelting, RK.: *Clinical Anesthesia: Chronic pain management*, chapter 56, fifth edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 1441- 1472.

34. Willis, WD.: The origin and destination of pathways involved in pain transmission, In: Melzack R, Wall PD (eds) : Textbook of Pain. New York Churchill Livingstone,1984:88.
35. Ferrante, FM. Vade, Boncuer, RT.: Postoperative Pain Management 2nd Ed. Churchill Livingstone Baltimore, 1993: 17-209.
36. Aydoğdu S, Sur H: Total Diz Protezleri. Diz Sorunları, Editör Ege R: 1998;17:391-403.
37. Haddad FS, Bertley G. Total knee arthroplasty after high tibial osteotomy: a medium term review. J. Arthroplasty, 2000;15:597-603.
38. Aydın AT. Diz eklemi anatomisi. In Tandogan RN, Alpaslan A (ed). Diz Cerrahisi. Ankara Haberal Egitim Vakfi 1999;5-18.
39. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, et al. Gray's Anatomy. Thirty- eighth edition, 1995:697-710.
40. Arıncı K, Elhan A. Anatomi 1. cilt. Ankara: Güneş Kitabevi, 2001:99-104.
41. Mansour NY. (1993). Sub-sartorial saphenous nerve block with the aid of nerve stimulator. Regional Anesthesia. 18(4):266-8. Jul-Aug.
42. Horn, Pitsch T, Salinas F et al. (2009). Anatomic basis to the ultrasound-guided approach for saphenous nerve blockade. RegAnesth Pain Med. 34: 486-489.
43. Gray AT, Collins AB. (2003). Ultrasound-guided saphenous nerve block. RegAnesth Pain Med;28: 148.
44. Dr Daniel Quemby. (2014). Ultrasound guided adductor canal block (saphenous nerve block). Specialist Trainee Anaesthesia. 13TH January.
45. Taha AM. Brief reports: ultrasound-guided obturator nerve block : a proksimal interfascial technique. Anesth Analg 2012;114:236-9
46. Rawal N. Postoperatif ağrı tedavisi. In: Serdar Erdine, ed. Ağrı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2000:124-142. 58. Gögüs Y. Hasta kontrollü analjezi yöntemi. Ağrı, 2003; 15(1): 12-17. 59.
47. Yücel A, Hasta Kontrollü analjezi ed. Erdine S. Nobel tıp kitabevi 3. baskı; 2007: 188-197.
48. Suna AT. Ortopedik cerrahide anestezi. Kecik Y. (ed). Temel Anestezi. Güneş tıp kitabevleri, 2012:653-683.
49. Diaz G, Flood P. Strategies for effective postoperative pain management. Minerva Anestesiol 2006; 72: 145-150.
50. Sweneeny C, Bruera E. Opioids. İn: Melzack R, Wall P, eds. (çeviri ed: Erdine S.) Ağrı tedavisi el kitabı. London: Churchill Livingston. 2006: 377-397.
51. Erdine S. Opioid analjezikler. In: Serdar Erdine, ed. Ağrı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2000: 494-510.
52. Kayaalp O. Tıbbi Farmakoloji. Opioid Analjezikler 11. baskı. Ankara: HacettepeTaş Kitapçılık. 2005: 796-815.
53. Rasor J, Harris G. Opioid use for moderate to severe pain. JAOA 2005; 105: 2-7.
54. Miller Ronald D, Cucchiara Roy F, Jr. Miller Edward D, Savarase John J. Anesthesia: 5th ed. Vol I;Chapter 10:273-376.

55. Raffa RB, Friderichs E. (2003). Profile of tramadol and tramadol analog. In: C. Bountra, R. Munglani, K. Schmidt, Editors. Pain-Current Understanding, Emerging Therapies, and Novel Approaches to Drug Discovery. New York: Marcel Dekker, 731-742.
56. Raffa RB, Friderichs E, Reimann W, Shank RP, Codd EE, Vaught JL. (1992). Opioid and nonopioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an 'atypical' opioid analgesic. *J Pharmacol Exp Ther.* 260:275-285.
57. Dayer P, Desmeules J, Collart L. (1997). Pharmacology of tramadol. *Drugs.* 53:1824.
58. Lintz W, Barth H, Osterloh G, Schmidt-Böthelt E. (1986). Bioavailability of enteral tramadol formulations. *Arzneimittel- Forschung/Drug Research.* 36:1278-1283.
59. Liao S, Hill JF, Nayak RK. (1992). Pharmacokinetics of tramadol following single and multiple oral doses in man. *Pharmaceutical Research.* 9:308.
60. Bamigbade TA, Langford RM. (1998). The clinical use of tramadol hydrochloride. *Pain Reviews.* 5:155-182.
61. Duthie DJR. (1998). Remifentanyl and tramadol. *Br J Anaesth.* 81:51-57.
62. Shipton EA. (2000). Tramadol-Present and Future. *Anaest Intensive Care.* 28:363- 374.
63. Leeder JS, Keorns GL. (1997). Pharmacogenetics in pediatric. Implications for practice. *Pediatr Clin North Am.* 44:55-77.
64. Payne KA, Roelofse JA, Shipton EA. (2002). Pharmacokinetics of tramadol drops for postoperative pain relief in children aged 4 to 7 years a pilot study. *Anesth Prog.* 49:109-112
65. Dayer P, Collart L, Desmeules J. (1994). The pharmacology of tramadol. *Drugs.* 47:3-7.
66. Lehmann KA. (1997). Tramadol in acute pain. *Drugs.* 53:25-33.,
67. Bamigbade TA, Langford RM. (1998). The clinical use of tramadol hydrochloride. *Pain Reviews.* 5:155-182.
68. Pandita RK, Pehrson R, Christoph T, Friderichs E, Andersson KE. (2003). Actions of tramadol on micturition in awake, freely moving rats. *Br J Pharmacol.* 139:741-748.
69. Meyboom RH, Brodie-Meijer CC, Diemont WL, Van Puijenbroek EP. (1999). Bladder dysfunction during the use of tramadol. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 8:63.
70. Budd K, Langford R. (1999). Tramadol revisited. Editorial II. *Br J Anaest.* 1999;82:493-495.
71. Hopkins D, Shipton EA, Potgieter D, et al. (1998). The comparison of tramadol and morphine by subcutaneous PCA. *Can J Anaesth.* 45:435-442.
72. Kayaalp O.S. (1990). *Tıbbi Farmakoloji 5. Baskı, Feryal Matbaacılık, Ankara, sf 1691).*
73. Kayhan Z: *Lokal Anestezikler. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul 2004: 503-23.*
74. Collins VJ: *Local anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3rd edition. Collins VJ (ed.) Lea and Febiger Philadelphia 1993: 1232-81.*
75. Fozzard HA, Lee PJ, Lipkind GM: *Mechanism of local anesthetic drug action on voltage-gated sodium channels. Curr Pharm Des; Review; 2005; 11: 2671-86.*

76. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: Local Anesthetics: Clinical Anaesthesiology, USA, 3rd edition. 2002: 233-242.
77. Koltka AK, Özyalçın NS: Lokal Anestetikler Önal A(ed): Algoloji. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2004: 99-108.
78. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: Lokal anestetikler, Klinik Anesteziyoloji Çev. M.Tulunay. Güneş Tıp Kitapevleri, 4. baskı. Ankara 2008: 263-275.
79. Kopacz DJ, Sharrock NE, Allen HW. A comparison of levobupivacaine 0.125%, fentanyl 4 μ g/mL, or their combination for patient-controlled epidural analgesia after major orthopaedic surgery. *Anesth Analg.* 1999; 89: 1497-1503.
80. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: a review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* 2000; 59: 551-79.
81. Reynolds F, Taylor G. Plasma concentrations of bupivacaine during continuous epidural analgesia in labour: the effect of adrenaline. *Br. J. Anaesth. (BJA)* 1971; 43: 436-40.
82. Covino BG & Vassallo HG. In: *Local Anesthetics: Mechanisms of Action and Clinical Use.* New York: Grune and Stratton, 1976.
83. Albright GA. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology* 1979; 51: 285-7.
84. Feldman HS. Toxicity of local anesthetic agents. In: Rice SA, Fish KJ, eds. *Anesthetic Toxicity* New York: Raven Press Ltd, 1994.
85. Clarkson CW, Hondeghem LM. Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: Fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology* 1985; 62: 396-405.
86. Santos AC, Karpel B, Noble G. The placental transfer and fetal effects of levobupivacaine, racemic bupivacaine and ropivacaine. *Anesthesiology* 1999; 90: 1698-703.
87. Rutten AJ, Mather LE, McLean CF. Cardiovascular effects and regional clearances of i.v. bupivacaine in sheep: enantiomeric analysis. *Br. J. Anaesth. (BJA)* 1991; 67: 247-56.
88. Arlock P. Actions of three local anaesthetics: lidocaine, bupivacaine and ropivacaine on guinea pig papillary muscle sodium channels (V_{max}). *Pharmacological Toxicology* 1988; 63: 96-104.
89. Valenzuela C, Delpon E & Tamkun MM, et al. Stereoselective block of a human cardiac potassium channel (Kv1.5) by bupivacaine enantiomers. *Biophysical Journal* 1995; 69: 418-27.
90. Grevstad, Ulrik MD*; Mathiesen, Ole MD, PhD†; Valentiner, Laura Staun PT‡; Jaeger, Pia MD§; Hilsted, Karen Lisa RN§; Dahl, Jørgen B. MD, DMSci, MBA§.Reg. *Anesth Pain Med* 2015;40: 3-10.
91. Khatod M, Inacio M, Paxton EW, Bini SA, Namba RS, Burchette RJ, Fithian DC. (2008). Knee replacement: epidemiology, outcomes, and trends in Southern California: 17,080 replacements from 1995 through 2004. *Acta Orthop.* 79(6):812-9.
92. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology* 2012; 116:248–73.

93. Williams-Russo P, Sharrock NE, Haas SB, Insall J, Windsor RE, Laskin RS, Ranawat CS, Go G, Ganz SB. Randomized trial of epidural versus general anesthesia: outcomes after primary total knee replacement. *Clin Orthop* 1996;331:199–208
94. Enneking FK, Chan V, Greger J, Hadzi A, Lang SA, Horlocker TT. Lower-extremity peripheral nerve blockade: essentials of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:4–35
95. Ken K, Don H, Michael JT, Stacey P, David Z, Ana MV. Obturator versus femoral nerve block for analgesia after total knee arthroplasty
96. McNamee DA¹, Parks L, Milligan KR. Post-operative analgesia following total knee replacement: an evaluation of the addition of an obturator nerve block to combined femoral and sciatic nerve block. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002 Jan;46(1):95-9.
97. B. Westergaard,¹ K. Jensen,² K. Lenz,² T. F. Bendtsen,³ M. Vazin,¹ K. Tanggaard,⁴ B. S. Worm,¹ M. Krogsgaard⁵ and J. Børglum⁶ A randomised controlled trial of ultrasound-guided blockade of the saphenous nerve and the posterior branch of the obturator nerve for postoperative analgesia after day-case knee arthroscopy. *Anaesthesia* 2014, 69, 1337–1344
98. Macalou D, Trueck S, Meuret P, Heck M, Vial F, Ouologuem S, Capdevila X, Virion JM, Bouaziz H. *Anesth Analg.* 2004 Jul;99(1):251-4.
99. S.Sakura, K.Hara, J. Ota (2010). Ultrason-guided periperal nerve blocks for anterior cruciate ligament reconstruction: effect of obturator nerve block during and after surgery. *J.Anesth* 24;411-417
100. Adductor anatomy : Manickam B, Perlas A, Duggan E, Brull R, Chan, Vincent VW, Ramlogan R. Feasibility and Efficacy of Ultrasound-Guided Block of the Saphenous Nerve in the Adductor Canal
101. Obturator blok: Akkaya T, Öztürk E, Cömert A, Ateş Y, Gümüş H, Öztürk H, Tekdemir I, Elhan A Ultrasound-Guided Obturator Nerve Block: A Sonoanatomic Study of a New Methodologic Approach. *Anesth Analg.* 2009;108:1037-41
102. Kim DH., Lin Y., Goytizolo EA., Kahn RL., Maalouf DB., ManoharA., Patt ML., Goon AK., Lee Y., Ma Y., Ya Deau JT. Adductor canal block versus femoral nerve block for total knee arthroplasty: A prospective randomized. *Anesthesiology* 2014 Mar;120(3):540-50.
103. Kwofie MK., Shastri UD., Gadsden JC., Sinha SK., Abrams JH., Xu D., Salviz EA. (2013). The effects of ultrasound-guided adductor canal block versus femoral nerve block on quadriceps strength and fall risk: A blinded, randomized trial of volunteers. *Reg Anesth Pain Med*; 38:321–5
104. Li M., Xu T., Han WY., Wang XD., Jia DL., Guo XY. (2011). Use of ultrasound to facilitate femoral nerve block with stimulating catheter. *Chin Med J.* 124(4):519-24.
105. Walker KJ., McGrattan K., Aas-Eng K., Smith AF. (2009). Ultrasound guidance for peripheral nerve blockade. *Cochrane Database Syst Rev.* Oct 7;(4):CD006459).
106. Fischer HB, Simanski CJ, Sharp C, Bonnet F, Camu F, NeugebauerEA, Rawal N, Joshi GP, Schug SA, Kehlet H. A procedure-specific systematic review and consensus recommendations for postoperative analgesia following total knee arthroplasty *Anaesthesia.* 2008 Oct;63(10):1105-23

107. Paul JE, Arya A, Hurlburt L, Cheng J, Thabane L, Tidy A, Murthy Y. (2010). Femoral nerve block improves analgesia outcomes after total knee arthroplasty: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology*; 113: 1144–62.
108. Hadzic A, Houle TT, Capdevila X, Ilfeld BM. (2010). Femoral nerve block for analgesia in patients having knee arthroplasty. *Anesthesiology*; 113: 1014–5.
109. Kaloul I, Guay J, Cote C, Fallaha M. (2004). The posterior lumbar plexus (psoas compartment) block and the three-in-one femoral nerve block provide similar postoperative analgesia after total knee replacement. *Can J Anaesth*; 51: 45–51.
110. Ganapathy S, Wasserman RA, Watson JT, Bennett J, Armstrong KP, Stockall CA, Chess DG, MacDonald C. (1999) Modified continuous femoral three-in-one block for postoperative pain after total knee arthroplasty. *Anesth Analg*; 89: 1197–202
111. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, Ryckwaert Y, Rubenovitch J, d'Athis F. (1999). Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology*; 91: 8–15.
112. Jenstrup MT., Jaeger P., Sørensen AM., Dahl JB. (2011). Continuous adductor-canal-blockade for adjuvant post-operative analgesia after major knee surgery: Preliminary results. *Acta Anaesthesiol Scand*; 55:14–9.
113. Jenstrup MT, Jager P, Lund J, Fomsgaard JS, Bache S, Mathiesen O, Larsen TK, Dahl JB. M (2012). : Effects of adductor-canal-blockade on pain and ambulation after total knee arthroplasty: A randomized study. *Acta Anaesthesiol Scand*; 56:357–64.
114. P. Jæger, M. T. Jenstrup, J. Lund, V. Siersma, V. Brøndum, K. L. Hilsted and J. B. Dahl. (2015). Optimal volume of local anaesthetic for adductor canal block: using the continual reassessment method to estimate ED95. *Br. J. Anaesth.* (2015) 115 (6):920-926.
115. P. Jæger, MD, PhD, Zbigniew J. Koscielniak-Nielsen, MD, DMSc, FRCA, Karen Lisa Hilsted, RN, Maria Louise Fabritius, MD, and Jørgen B. Dahl, MD, DMSc, M.B.A. (2013). Adductor Canal Block With 10 mL Versus 30 mL Local Anesthetics and Quadriceps Strength. A Paired, Blinded, Randomized Study in Healthy Volunteers. *Anesthesiology*. Vol.118, 409-415. *Pain Medicine*.