



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

**DİZ PROTEZİ VE ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİNDE  
POSTOPERATİF AĞRI TEDAVİSİNDE  
LEVOBUPİVAKAİN,  
LEVOBUPİVAKAİN+DEKSAMETAZON İLE FEMORAL  
SİNİR BLOĞU**

**DR. MÜGE TÜRKOĞLU**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF. DR. A. GEYLAN IŞIK**

**ADANA-2011**



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

**DİZ PROTEZİ VE ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİNDE  
POSTOPERATİF AĞRI TEDAVİSİNDE  
LEVOBUPİVAKAİN, LEVOBUPİVAKAİN +  
DEKSAMETAZON İLE FEMORAL SİNİR BLOĞU**

**DR. MÜGE TÜRKÖĞLU**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF. DR. A.GEYLAN IŞIK**

**ADANA-2011**

## TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlık eğitimim süresince katkılarını esirgemeyen, tezimin hazırlanmasında bana yardımcı olan değerli hocam ve tez danışmanım Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. A. Geylan Işık'a ve eğitimimdeki katkılarından dolayı Anabilim Dalı'ndaki diğer öğretim üyeleri Prof. Dr. Dilek ÖZCENGİZ'e, Prof. Dr. Hayri Tevfik ÖZBEK'e, Prof. Dr. Hakkı ÜNLÜGENÇ'e, Prof. Dr. Yasemin GÜNEŞ'e, Doç.Dr. Hasan Murat GÜNDÜZ'e, Uzm. Dr. Mediha TÜRKTAN'a, Uzm. Dr. Ersel GÜLEÇ'e ve Uzm. Dr. Zehra Hatipoğlu'na teşekkürü borç bilirim. Ayrıca asistanlık eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım Prof. Dr. Tayfun Güler'e teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmalarım döneminde yardımlarından dolayı Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Öğretim üyeleri hocalarıma, araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, servis hemşirelerine teşekkürlerimi sunarım.

Zorlu asistanlık eğitimim süresince arkadaşlık ve aile ortamını paylaştığım, çalışmama katkıda bulunan tüm araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, ameliyathane, Reanimasyon ve Algoloji Bilim Dalı'nda görevli hemşire, teknisyen ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim. Tez çalışmalarımın takibindeki yardımları için Dr. Demet Laflı ve Dr. Fisun Özbilen'e postop ünitesinde görevli hemşire ve teknisyen arkadaşlarıma çalışmama gösterdikleri dikkat ve özenden dolayı özellikle teşekkür ederim.

Bugüne kadar varlıklarıyla bana hep destek olan, bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan anneme ve babama, kardeşlerin en iyisine tüm kalbimle teşekkür ederim.

Bu zorlu dönemin tüm stresini ve yorgunluğunu benimle paylaşan sevgili eşim Kerim'e, varlığıyla hayatıma anlam katan, bi'tanecik oğluma, aşkıma, Eren'ime teşekkür ederim...

**MÜGE GÜZEL TÜRKÖĞLU**

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER .....	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMA LİSTESİ .....	VI
ÖZET .....	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. Ağrı.....	2
2.1.1. Ağrı Tanımı.....	2
2.1.2. Ağrının Terminolojisi .....	2
2.1.3. Ağrının Sınıflandırılması .....	3
2.1.4. Ağrının İletimi .....	4
2.2. Postoperatif Ağrı.....	4
2.2.1. Postoperatif Ağrıyı Etkileyen Faktörler.....	5
2.2.2. Postoperatif Ağrının Oluşturduğu Fizyopatolojik Değişiklikler .....	5
2.2.2.1. Solunum Sistemi .....	5
2.2.2.2. Kardiyovasküler Sistem.....	5
2.2.2.3. Gastrointestinal Sistem .....	6
2.2.2.4. Ürogenital Sistem .....	6
2.2.2.5. Psikolojik Yanıtlar .....	6
2.2.3. Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri .....	6
2.3. Periferik Sinir Blokları.....	7
2.3.1. Tanım ve Tarihçe .....	7
2.3.2. Periferik Sinir Anatomisi .....	8
2.3.3. Sinir Lifinde İletim Fizyolojisi .....	10
2.3.4. Sinir Uyarıcıları (Sinir Stimülatörleri).....	11
2.3.5. Femoral Blok .....	12
2.3.5.1. Anatomi .....	12
2.4. Lokal Anestezikler.....	14
2.4.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları.....	15
2.4.2. CM: Minimum Anestezik Konsantrasyon .....	16
2.4.3. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması.....	16
2.4.4. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği .....	17
2.4.4.1. İlacın Etki Yerinden Absorpsiyonu .....	17
2.4.4.2. Lokal Anesteziklerin Metabolizma ve Atımları .....	17
2.4.4.3. Taşiflaksi.....	18
2.4.5. İlaç Etkileşimleri.....	18
2.5. Levobupivakain .....	19
2.6. Dekametazon .....	21
2.6.1. Farmakolojik Yapısı ve Etki Mekanizması .....	21
2.6.2. Klinik Etkileri .....	21
2.6.3. Dozaj.....	22
2.6.4. Yan Etkileri.....	22

2.6.5. İlaç Etkileşimleri.....	22
3. GEREÇ ve YÖNTEM .....	23
3.1. Hastaların Takibinde Kullanılan Skalalar .....	24
3.1.1. Vizüel Analog Skala .....	24
3.2. İstatistiksel Değerlendirme .....	25
4. BULGULAR.....	26
4.1. Demografik Bulgular .....	26
4.2. Olguların Operasyon Tiplerinin Dağılımı.....	27
4.3. Hemodinamik Parametreler .....	28
4.4. Vizüel Analog Skala (VAS) Değerlendirmesi.....	33
4.5. Ek Analjezik İhtiyacı .....	36
5. TARTIŞMA .....	37
6. SONUÇ.....	44
7. KAYNAKLAR .....	45
8. ÖZGEÇMİŞ .....	54

## TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Sinir liflerinin sınıflandırılması .....	10
Tablo 2. Ester ve Amid grubu lokal anestezikler arasındaki farklar .....	17
Tablo 3. Vizüel analog skala .....	24
Tablo 4. Olguların demografik verileri.....	26
Tablo 5. Demografik verilerin gruplara göre dağılımı .....	27
Tablo 6. Cinsiyetin gruplara göre dağılımı.....	27
Tablo 7. Olguların operasyon tipleri.....	28
Tablo 8. Grupların operasyon tipi açısından dağılımı.....	28
Tablo 9. Blok sonrası sistolik arter basınçları (mmHg).....	28
Tablo 10. Blok sonrası diastolik arter basınçları (mmHg) .....	30
Tablo 11. Blok sonrası ortalama arter basınçları (mmHg) .....	30
Tablo 12. Blok sonrası kalp atım hızları (atım/dk) .....	32
Tablo 13. Oksijen saturasyonu (SpO <sub>2</sub> ) değerleri.....	32
Tablo 14. Gruplar arası VAS değerleri karşılaştırması .....	34
Tablo 15. Ek analjezik ihtiyacı .....	36
Tablo 16. Ek analjezik ihtiyacının gruplara göre dağılımı.....	36

## ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Periferik sinir stimülatörlerinden örnekler .....	12
Şekil 2. Femoral sinirin motor dalları.....	13
Şekil 3. Femoral blok uygulaması.....	14
Şekil 4. Levobupivakainin kimyasal yapısı.....	19
Şekil 5. Dekametazonun kimyasal formülü.....	21
Şekil 6. Grupların cinsiyet dağılımı.....	27
Şekil 7. Grupların sistolik arter basıncı grafikleri .....	29
Şekil 8. Grupların ortalama arter basıncı grafikleri .....	31
Şekil 9. Grupların VAS grafikleri .....	35

## KISALTMA LİSTESİ

<b>5-HT3</b>	: Serotonin
<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologist
<b>cm</b>	: Santimetre
<b>CM</b>	: Minimum Anestezik Konsantrasyon
<b>DAB</b>	: Diastolik Arter Basıncı
<b>Dk.</b>	: Dakika
<b>EA</b>	: Epidural Analjezi
<b>FSB</b>	: Femoral Sinir Bloğu
<b>Hb</b>	: Hemoglobin
<b>HCl</b>	: Hidroklorür
<b>HKA</b>	: Hasta Kontrollü Analjezi
<b>IASP</b>	: Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>KAH</b>	: Kalp Atım Hızı
<b>KFB</b>	: Kontinü Femoral Blok
<b>mm</b>	: Milimetre
<b>OAB</b>	: Ortalama Arter Basıncı
<b>Ort</b>	: Ortalama
<b>RİVA</b>	: Rejyonel İntravenöz Anestezi
<b>SAB</b>	: Sistolik Arter Basıncı
<b>SpO<sub>2</sub></b>	: Periferik Oksijen Saturasyonu
<b>SPSS</b>	: Statistical Package For Social Sciences For Windows Release
<b>SS</b>	: Standart Sapma
<b>TDP</b>	: Total Diz Protezi
<b>VAS</b>	: Vizüel Analog Skala, Görsel Ağrı Skoru



## ÖZET

### **Diz Protezi ve Alt Ekstremitte Cerrahisinde Postop Ağrı Tedavisinde Levobupivakain, Levobupivakain+Deksametazon ile Femoral Sinir Bloğu**

**Amaç:** Periferik sinir situmilatörü yardımıyla % 0,5 levobupivakain ve buna eklenen 8 mg deksametazon ile yapılan femoral sinir bloğu ile postoperatif dönemde hastanın ağrı kontrolü ve ağrı duymadığı toplam sürede artış olması amaçlanmıştır.

**Gereç ve yöntem:** Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Danışma Kurulu onayı ve gönüllülerin yazılı ve sözlü onayları alındıktan sonra, diz protezi ve alt ekstremitte cerrahisi yapılacak ortopedi ve travmatoloji hastaları çalışma kapsamına alınarak, toplam 40 hastaya femoral sinir bloğu uygulandı.

Hastalar rastgele iki gruba ayrılarak; Grup I'de 20 ml volüm içinde % 0,5'lik levobupivakain kullanıldı. Grup II'de aynı doz ve volümdeki levobupivakaine 8 mg (2 ml) deksametazon eklendi. Blok periferik sinir stimülatörü yönlendiriciliğinde uygulandı. Hemodinamik parametreler blok sonrası 1., 5., 15., 30., 60., 120. dakikalarda ölçümleri yapılarak kaydedildi. Blok sonrası ölçülen ilk değerler kontrol grubu kabul edildi. Ortopedi ve Travmatoloji servisinde takip ve tedavisi süren hastaların postoperatif 6., 12., 24., saat ölçümleri değerlendirildi. 2. ve 3. gün Vizüel Analog Skala ve yan etki değerleri de kaydedildi. Ağrıları başladığında intravenöz tramadol hidroklorür 1 mg/kg kullanmaları önerildi.

**Bulgular:** Demografik veriler birbirine benzerdi. Yapılan ölçümlerde sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, kalp atım hızı, oksijen saturasyonu, vizüel analog skala ve yan etki değerleri benzer bulundu. Postoperatif ağrı değerlendirdiğimiz çalışmamızda, blok sonrası Vizüel Analog Skala değerleri, levobupivakain + deksametazon kullandığımız grupta ilk 60 dakikada sadece levobupivakain kullandığımız gruba göre anlamlı derecede düşük bulundu ( $p<0,05$ ).

**Sonuç:** Postoperatif analjezi için yapılan tek doz femoral sinir bloğu, diz protezi ve alt ekstremitte cerrahi girişimlerinde etkili bir yöntemdir. Lokal anestezi ilaca eklenen deksametazon erken dönemde analjezi sağlamada sadece lokal anestezi ilaca göre daha etkindir ancak sonraki dönemlerde etkinliği saptanamamıştır.

**Anahtar kelimeler:** Femoral sinir bloğu, levobupivakain, deksametazon, Vizüel Analog Skala

## ABSTRACT

### **Postoperative Pain Management Using Femoral Nerve Block With Levobupivacaine and Dexamethasone Added Levobupivacaine in Patients With Total Knee Prosthesis and Lower Extremity Surgery**

**Objective:** The aim of this study is postoperative pain control and to prolong the painless period by nerve stimulator assisted femoral nerve block with 0.5% levobupivacaine and 8 mg dexamethasone.

**Materials and methods:** After getting the oral and written approval of patients and Çukurova University Ethic Council we included 40 orthopaedics patients whom undergo total knee prosthesis and lower extremity surgery.

The patients randomly divided into two groups; in group 1 we used 0.5% levobupivacaine in 20 ml solution. In group 2 we added 8 mg (2 ml) dexamethasone to same dose and volume of levobupivacaine. We used a nerve stimulator to perform the nerve block. After the block we measured hemodynamic parameters in 1., 5., 15., 30., 60., 120. Minutes. The first measurements after the block accepted as the control group. After the surgery patients followed in orthopaedics clinic and all measurements of 6., 12, and 24. Hours evaluated. After the second and third days of surgery we recorded the side effects and Visual Analogue Scale values. We applied 1 mg/kg intravenous tramadol hydrochloride when pain begins.

**Results:** Demographic measurements was similar. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, heart rate, oxygen saturation, Visual Analogue Scale was similar. The Visual Analogue Scale measurements in 60. Minutes was significantly lower in the group which levobupivacaine and dexamethasone was used ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** For postoperative pain kontrol, single dose femoral nerve block is an effective method after total knee prosthesis and lower extremity surgery. Dexamethasone added local anesthetics is more effective in early period but the later effectiveness is not determined.

**Key Words:** Femoral nerve block, levobupivacaine, dexamethasone, Visual Analogue Scale

# 1. GİRİŞ

Postoperatif ağrı, cerrahi travmanın neden olduğu sempatik sinir sistemi ile nöroendokrin sistemin aktivasyonu ve lokal inflamatuvar yanıtların tetiklemesi sonucu oluşan, doku iyileşmesi ile azalan, akut, nosiseptif bir ağrı şeklidir.<sup>1-3</sup>

Cerrahi sonrası akut ağrının uygun şekilde tedavi edilememesi durumunda, ortaya çıkan patofizyolojik değişiklikler ağrının kronikleşmesine sebep olabilecek periferik ve santral sinir sistemindeki sensitizasyon sürecini de başlatabilmektedir.<sup>4-6</sup> Bu durum postoperatif mortalite ve morbidite ile yakından ilgili olup hastanede kalma süresini ve tedavi masraflarını da artırmaktadır.<sup>4,7-11</sup> En ağrılı cerrahi yöntemlerden biri olarak bilinen diz protezi ameliyatlarında da postoperatif dönemde yaşanan ağrı; hastanın konforunu önemli ölçüde bozmakta, mobilizasyon ve rehabilitasyonunun da gecikmesine neden olmaktadır.<sup>12-14</sup> Bu nedenle bu olgularda yeterli ve uygun analjezi sağlanması stresin azaltılması ve iyileşme sürecinin hızlandırılması açısından önemlidir.<sup>15-16</sup>

Cerrahi sonrası her hastanın aynı düzeyde ağrıyı hissetmediği açıktır. Postoperatif ağrıyı etkileyen nedenler arasında yaş, cinsiyet, psikolojik, farmakokinetik ve farmakodinamik etkenler, uygulanan premedikasyon, hastanın ağrı eşiği, kullanılan anestezi ajanları sayılabilirse de en önemlisi uygulanan cerrahinin lokalizasyonudur.

Postoperatif ağrı tedavisinin amacı, hastanın ağrı kontrolünün sağlanmasının yanı sıra solunum ve gastrointestinal sistem fonksiyonlarının bozulmasını önlemek ve erken mobilizasyona olanak sağlamaktır.

Postoperatif ağrı tedavisinde hastanın talebine cevap olarak aralıklı dozlarla analjezik verilmesi ile oluşan klasik tedavi genellikle etkisizdir. Bu dönemde kesintisiz devam eden dengeli bir analjezi stres yanıtını oluşturacağı zararlı etkileri de (örneğin yara iyileşmesinin gecikmesi gibi) azaltmaktadır.

Bu çalışmada; diz protezi ve alt ekstremitte ortopedik cerrahi girişim planlanan hastalarda genel anestezi sonrası postoperatif ağrı tedavisinde femoral sinir bloğu ile levobupivakain ve Levobupivakain + deksametazon kombinasyonunun; analjezik etkinlikleri, hasta konforu ve yan etkileri açısından incelenmesini amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Ağrı

#### 2.1.1. Ağrı Tanımı

Ağrı terimi, latince ceza, intikam ve işkence anlamındaki “poena” kelimesinden gelmektedir. Sözlük anlamı olarak; yaralanma, hastalık veya duygusal rahatsızlık sonucu ortaya çıkan, farklı eşiklere sahip ve bireyi rahatsız edici nitelikte olan histir. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (IASP)’na göre ağrının tanımı: Var olan veya olası doku hasarına eşlik eden veya bu hasar ile tanımlanabilen, hoşça gitmeyen duysal ve emosyonel deneyimdir.<sup>17</sup> Merskey’e göre ağrı tanımı her zaman öznel ve her bireyin hayatının erken dönemlerindeki yaralanmalarla edindiği deneyimlere bağlı olarak değişmektedir.<sup>17</sup> Ağrı aynı zamanda her zaman hoşça gitmeyen bir duyum olduğu için emosyonel bir deneyimdir. Birçok insan doku hasarı veya başka herhangi bir patofizyolojik neden bulunmaksızın ağrıdan yakınabilir. Hastalar eğer yaşadıkları deneyimi ağrı olarak tanımlarlarsa bu ağrı olarak kabul edilmelidir.<sup>18</sup> Bu tanımlamalardan da anlaşılabilirdiği gibi ağrının fizyolojik yönü olduğu gibi duygusal ve psikolojik komponentleri de bulunmaktadır. Ağrıya yanıt kişiler arasında, hatta aynı kişide değişik zamanlarda büyük oranda değişiklik gösterebilir.

#### 2.1.2. Ağrının Terminolojisi

IASP, 1979 yılında ağrı ile ilgili bir terminoloji yayınlamıştır.<sup>17</sup> 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 küçük stimülüsün şiddeti.

**Ağrı tolerans seviyesi:** Kişinin tolere etmeye hazır olduğu, 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.

**Hiperalezi:** Ağrılı (noksiyus) stimölusa karşı duyarlılığın, cevabın artması.

**Hiperestezi:** Uyarıya karşı duyarlılığın artması.

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

**Hipoalezi:** Ağrılı stimölusa karşı duyarlılığın ve cevabın azalması.

**Hipoestezi:** Stimölasyona karşı duyarlılığın azalması.

**Nöralji:** Bir sinir boyunca yayılan ağrı.

**Nörit (is):** Sinir enflamasyonu.

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

### **2.1.3. 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 imkansızdır. 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.<sup>19</sup>

#### **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 nevralki 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.<sup>20</sup>

#### **2.1.4. Ağrının İletimi**

Ağrılı uyarı dört aşamada üst merkezlere iletilir:<sup>21</sup>

**a. Transdüksiyon (dönüşüm):** Bu aşama enerji dönüşümünün gerçekleştiği aşamadır. Periferde sinirlerin duyuşal uçlarında ağrılı uyarının elektriksel aktiviteye dönüştürülmesidir.

**b. Transmisyon (iletim):** Nosiseptörler tarafından algılanan ağrı bilgisinin duyuşal sinirler boyunca omuriliğe ve daha üst merkezlere iletilmesidir. Bu iletim miyelini delta A ve miyelinsiz C lifleri ile sağlanır.

**c. Modülasyon:** Başlıca spinal kord seviyesinde gerçekleşen, çeşitli nöral etkileşimler ile nosiseptif iletimin modifiye edilmesidir.

**d. Persepsiyon (algılama):** Dönüşüm, iletim ve modülasyonun, kişinin kendine özgü psikolojisi ile etkileşime girdiği son olaydır ki bu etkileşim sonucu ağrı olarak algıladığımız subjektif ve emosyonel deneyim oluşmaktadır. Bu aşamalar analjezik tedavi için hedef noktaları oluşturmaktadır.<sup>22-25</sup>

#### **2.2. Postoperatif Ağrı**

Postoperatif ağrı, cerrahi travmayla başlayan ve yara iyileşmesiyle sona eren akut, nosiseptif tip bir ağrıdır. Postoperatif ağrı genellikle 24-72. saatlerde daha ağır olmakla birlikte günler hatta haftalar boyunca sürebilmektedir.<sup>26</sup> Cerrahi girişim, lokal doku hasarı sonucu, aljezik maddeler olan prostaglandinler, histamin, serotonin, bradikinin, 5-hidroksitriptamin, P maddesi salınımı ve nosiseptörlerce 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 anteriyor ve anterolateral boynuzlara geçerek iskelet kas tonusunda artış, kas spazmı ile oksijen tüketiminde ve laktik asit artışına neden olan segmental refleks yanıtları meydana getirir. Diğer uyarılar üst merkezlere spinotalamik ve spinoretiküler yollarla iletilirken

suprasegmental ve kortikal cevaplar oluştururlar. Suprasegmental refleks yanıt ile artmış sempatik sistem aktivasyonu sonucu taşikardi, atım hacminde artış, kardiyak iç ve oksijen tüketiminde artış, gastrointestinal ve üriner sistem tonus azalması görölürken, hipotalamik stimölasyon, metabolizma ve oksijen tüketiminde artışa sebep olur. Kortikal refleks yanıt ile de anksiyete, huzursuzluk, davranışsal yanıtlar ve emosyonel stresler oluşur.<sup>2,25</sup>

### **2.2.1. Postoperatif Ağrıyı Etkileyen Faktörler<sup>2,25,27,28</sup>**

- Cerrahinin tipi, yeri ve süresi
- Hastanın fizyolojik ve psikolojik yapısı
- Preoperatif dönemde hastanın fizyolojik, farmakolojik ve psikolojik olarak hazırlanması
- Preoperatif dönemde cerrahiye ağırlı yanıtın önlenmesi için verilen tedaviler
- Peroperatif dönemde uygulanan anesteziik yöntemler
- Postoperatif komplikasyonların varlığı
- Postoperatif bakımın kalitesi

### **2.2.2. Postoperatif Ağrının Oluşturduğı Fizyopatolojik Değışiklikler**

#### **2.2.2.1. Solunum Sistemi**

Özellikle üst batın ve toraks operasyonlarından sonra meydana gelen pulmoner değışiklikler sonucu; tidal volüm, vital kapasite, rezidüel volüm, fonksiyonel rezidüel kapasite ve zorlu 1. saniye ekspiratuar volümde azalma meydana gelir. Refleks mekanizmalar ile ekspirasyon sırasında artmış abdominal kas tonusu ve azalmış diyafram tonus sonucunda da pulmoner kompliyansda azalma, hipoksemi, hiperkarbi, atelektazi meydana gelebilir.<sup>2,25</sup>

#### **2.2.2.2. Kardiyovasküler Sistem**

Ağrı sempatik nöron uyarısıyla artmış katekolamin yanıtına neden olur ve plazma katekolamin yoğunlukları normalin birkaç kat üzerine çıkar. Buna bağılı olarak taşikardi ve sistemik vasküler dirençte, kalp yükünde ve miyokardın oksijen tüketiminde artış meydana gelir. Tüm bu etkiler özellikle koroner arter hastalığı olan kişilerde artmış miyokard iskemisi ve infarktüs riskini beraberinde getirir. Ayrıca ayağı kalkmayı

engelleyen şiddetli ağrı yüzünden hareketliliğin azalması sonucu artmış venöz staz ve trombosit agregasyonu derin ven trombozu riskini artırır.<sup>2,25</sup>

### **2.2.2.3. Gastrointestinal Sistem**

Postoperatif dönemde iç organlar ve somatik yapılardan kaynaklanan nosiseptif impulsların uyarılması, sempatik tonus artışı ile gastrointestinal sistem düz kas tonusunda azalma ve sfinkter tonusunda artma sonucu ileus, bulantı ve kusma meydana gelebilir.<sup>29</sup>

### **2.2.2.4. Ürogenital Sistem**

Sempatik aktivite artışına bağlı mesane düz kaslarında meydana gelen refleks inhibisyon, üretra ve mesanede motilite azalmasına yol açarak üriner retansiyon ve idrar yolları infeksiyonuna neden olabilir. Postoperatif epidural analjezinin birçok abdominal cerrahi girişim sonrasında idrar fonksiyonlarının geri dönüşünü hızlandırdığı gösterilmiştir.<sup>29</sup>

### **2.2.2.5. Psikolojik Yanıtlar**

Ağrı hastada endişe, korku ve gerginlik yaratır. Geceleri uykusuzluk eşlik edebilir. Postoperatif ağrının artmasında ve azalmasında korku, endişe, depresyon, kontrol kaybı duygusu ve daha önceki ağrı duyumları ve deneyimleri gibi faktörlerin önemli rolü vardır.

### **2.2.3. Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri**

Ağrı kontrolü çeşitli yöntemlerle analjezik ilaçların kullanımını ya da farmakolojik olmayan mekanik, elektriksel, psikolojik argümanların kullanımını kapsar. Ağrının tipi ve derecesi, hastanın ağrıyı algılaması ve altta yatan medikal, sosyal, emosyonel ve çevresel faktörlere göre bu yöntemlerden optimal 24 kombinasyonlar oluşturulur. Postoperatif ağrı tedavisinde uygulanan yöntemler şu şekilde sıralanabilir.<sup>9,30</sup>

- Analjeziklerin sistemik uygulamaları (intramusküler, intravenöz, subkutan, oral, transmukozal, transdermal, intranazal, bukkal, rektal)



- Periferik ağrı reseptörlerinin blokajı için; topikal analjezik uygulaması, yara yeri infiltrasyonu, intraartiküler analjezi

- Periferik sinir blokları

- Santral bloklar (Epidural, spinal, kombine spinoepidural)

- Stimülasyon yöntemleri (Hiperstimülasyon analjezisi, transkütan sinir stimülasyonu, akupunktur)

- Hasta Kontrollü Analjezi

- Bu yöntemlerin kombinasyonu

## **2.3. Periferik Sinir Blokları**

### **2.3.1. Tanım ve Tarihçe**

Alt ekstremité blokları rejyonel anestezinin altın çağı olan 19. yüzyılın son yılları ile 20. yüzyılın başlarında tanımlanmış ve birçok yöntem bu dönemde geliştirilmiştir.<sup>33</sup> Periferik sinir bloğu teknikleri ilk kez 1860 yılında kokainin izole edilmesinin hemen ardından Amerikalı cerrah William Halsted tarafından bu doğal maddenin lokal anestezik özelliklerinden dolayı cerrahi anestezi için kullanılabilceğini göstermesi ile kullanılmaya başlanmıştır. Halsted anatomideki deneyimlerini kullanarak periferik sinir veya sinir gruplarını (fasial sinir, brakial pleksus, pudental ve posterior tibial sinir) bloke ederek rejyonel anesteziyi gerçekleştirmiştir.<sup>32</sup>

1887 yılında Crile bacak amputasyonunu femoral ve siyatik sinire intranöral kokain enjeksiyonu ile gerçekleştirmiştir.<sup>33</sup> Siyatik sinir bloğu ile ilgili ilk yayın 1911 yılında Lawen tarafından gerçekleştirilmiş olmakla birlikte günümüzde en sık uygulanan ve bilinen siyatik sinir bloğu Labat tarafından tanımlanmıştır.<sup>33</sup> Pleksus bloklarının tarihi ise Hirschel'in perkütan aksiller blok uygulamasını gerçekleştirdiği 1911 yılında başlamakla birlikte alt ekstremité pleksus blokları ancak 1970'li yıllarda tanımlanabilmiştir.<sup>34</sup> Rejyonel anestezi tarihinin ve günümüzün en önemli araştırmacılarından Winnie, çalışma arkadaşları ile birlikte, 1973 yılında "üçü bir arada blok" ismini verdiği lomber pleksusun inguinal paravasküler teknikle bloke edilmesini tanımlamışlardır.<sup>35</sup> Winnie'nin getirdiği bu yenilikler, alt ekstremité periferik sinir bloklarına yönelik yeni teknik ve yaklaşımlar mevcut olmakla birlikte, halen güncelliğini ve popülerliğini sürdürmektedir.

### 2.3.2. Periferik Sinir Anatomisi

Periferik sinirler, periferden merkezi sinir sistemine, merkezi sinir sisteminden perifere uyarıları ileten yapılardır. Bir sinir, sinir liflerinin oluşturduğu fasikül veya funikül adı verilen demetlerden oluşur. Birkaç fasikül bir araya gelerek sinir trunkuslarını yaparlar. Bir sinirin merkeze yakın kısmındaki fasiküller distaldeki vücut bölgelerini, periferdekiler ise proksimal bölgeleri innerve eder. Bir sinirin periferindeki fasiküller ortasındakilerden daha önce bloke olur. Böylece proksimal bölgelerde distalden daha önce anestezi sağlanır.<sup>36</sup> Sinirler dıştan sinir lifi demetlerinin arasını dolduran fibröz bağ dokusundan yapılmış epinörium denilen fibröz bir kılıfla sarılmıştır. Her bir demet de epitel benzeri yassı hücrelerden oluşan perinörium ile çevrilidir. Perinörium dallarındaki bu hücreler kenar kısımlarından sıkı birleşmelerle birleşir ve makro moleküllerin geçişini engelleyen bir bariyer oluşturur.<sup>37</sup> Perinörium bazı sinirlerde daha kalındır. Lokal anestezi solüsyonunun geçişinde perinörium en dirençli engeldir. Perinörium, beyin ve omuriliği kaplayan pia materin periferik sinirlerdeki karşılığıdır.<sup>36</sup>

Perinörium ile epinörium arasındaki potansiyel boşluk beyin ve omurilikteki subaraknoid aralığa karşılık gelir. Bir sinir kesitinin % 25-75'ini epinörium oluşturur. En dıştaki bölümü kalınlaşmış bir kılıf oluşturur. Bu kılıfa epinöral kılıf denir. Bu kılıf en içteki epinöral dokuya oranla daha yoğundur. Epinörium perinöriuma oranla daha zayıf bir engeldir.<sup>36,40</sup> Tek bir sinir fibrilinin üzerini saran bağ dokusu kılıfı ise endonöriumu oluşturur. Endonörium longitudinal dizilmiş kollajen fibrillerden oluşan gevşek bir dokudur.<sup>37</sup>

Tek bir sinir lifi aksoplazma denen bir matriks içine gömülü santral bir nörofibril demetindeki aksondan oluşur. Aksoplazma; aksolemma adı verilen bir kılıfın içinde bulunur. Nörolemma aksolemmadan miyelin denen lipid bir madde kılıfıyla ayrılmıştır. Miyelin kılıf nörolemmal hücrelerden türemiştir ve sinir lifi çevresinde silindirik tabakalar ve konsantrik lameller şeklinde depolanır. Miyelin kılıflı liflere miyelinli lifler denir. Bazı sinir liflerinde miyelin yoktur, bunlara miyelinsiz lifler denir.<sup>36</sup>

Lokal anestezipler miyelin kılıfına penetre olamazlar fakat nörolemma ve aksolemmaya miyelinin olmadığı noktalardan penetre olurlar.<sup>36,38</sup> Miyelinin sinir lifi membranına lokal anestezi ilaçların geçişini sınırladığı düşünülmektedir. Bu yüzden

miyelinli fibrillerde ileti bloğu yapmak için daha yüksek konsantrasyonlarda lokal anestezi gerekir.<sup>39</sup>

Akson bir sinir lifinin önemli bir parçası olup her zaman mevcuttur. Bazen, miyelin kılıf ve nörolemma özellikle sinir lifinin başlangıç ve bitiş yerlerinde bulunmayabilir. Akson, sinir lifi içinde başlangıcından periferde sonlanmasına kadar hiçbir kesintiye uğramaz. Akson sinir hücre sitoplazmasının direkt bir uzantısıdır.

Medüller kılıf ise yolu boyunca düzenli aralıklarla kesintilere uğrar ve sinir lifine modüler yani birbiri ardına gelen bir görünüm verir. Ranvier boğumları olarak bilinen bu boğumlarda miyelin yoktur. Lokal anestezikler bu noktalardan nörolemma ve aksolemmaya penetre olurlar.<sup>36</sup>

Bütün periferik sinirler Schwann hücreleri adı verilen çekirdekli hücrelerle çevrilidir. İki Ranvier boğumu arasında bulunan miyelin segmenti tek bir Schwann hücresi tarafından yapılır. Miyelin kılıfın kalınlığı sinirin çapıyla orantılı değişir. Sinir kalınlaştıkça miyelin de kalınlaşır. Miyelinli sinir lifi impulsları, miyelinize olmayanlara göre daha hızlı ve efektif olarak iletir. Aksolemma aksoplazmayı interstisyel sıvıdan ayıran zar olup impulsu yüzeyi boyunca iletir.

Periferik sinirler ve sinir trunkusları bağ dokusu ile çevrili olup sinir bloğunun etkili olabilmesi için lokal anestezi maddenin bu tabakaları geçmesi gereklidir. Bir spinal sinir, spinal kordu terk ettikten sonra spinal kordu çevreleyen tabakalara benzer kılıflarla sarılı olarak seyrederek. Subaraknoid aralıkta sinir kökleri kılıfsızdır. Sadece pia matere karşılık gelen kılıfla örtülüdürler. Epidural boşluğa girerken ise epinöriumun karşılığı olan araknoid zarına eş bir tabakaya sahiptirler. Peridural aralıktan geçerken de duraya eşdeğer bir bağ dokusu kılıfı ile çevrilidir. Sinir köklerini spinal aralıkta bloke etmek için gerekli lokal anestezi konsantrasyonu, aynı sinirleri peridural aralıkta bloke etmek için gerekli miktarın 1/10'u kadardır.

Sinir lifleri A, B ve C diye sınıflanır. A sınıfı lifler miyelinli somatik sinir liflerinden oluşur ve A alfa, A beta, A gamma ve A delta olarak ayrılır. A lifleri içinde en kalın olanı A alfa lifleridir. B lifleri miyelinli preganglionik sinir lifleridir. C lifleri miyelinsiz sempatik postganglionik ve ağrıyı ileten liflerdir. A alfa ve A beta lifleri ise motor liflerdir. Aynı zamanda propriosepsiyon (denge ve hareket hissi) ve dokunmayı da iletirler. A gamma lifleri kas içciklerinin motor efferentidir. A delta ve C lifleri ağrı ve ısı duyusunu iletirler. Blok için gerekli minimum lokal anestezi konsantrasyonu

lifin çapı arttıkça artar. A alfa liflerini bloke etmek için gerekli konsantrasyon A gamma lifleri için gerekli olanın 2 katıdır. A lifleri sensoryal uyarıyı B ve C liflerinden daha hızlı iletirler.<sup>36,38</sup> Sinir liflerinin tip, miyelin özelliği, çapı, iletim hızı, lokalizasyonu ve fonksiyonu Tablo 1’de gösterilmiştir.

**Tablo 1. Sinir liflerinin sınıflandırılması**

Lif	Miyelin	Çap	İletim Hızı (m/sn)	Lokalizasyonu	Fonksiyonu	
A	α	(+)	6-22	30 - 120	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Propriosepsiyon&motor
	β	(+)	6-22	30 - 120	Kas, eklemlerin motor aff & eff	Propriosepsiyon&motor
	γ	(+)	3-6	15 - 35	Kas lifleri efferenti	Adale tonüsü
	δ	(+)	1-4	5 - 25	Afferent duyu siniri	Ağrı, ısı, dokunma
B	(+)	3	3 - 15	Preganglionik sempatik	Otonom fonksiyon	
C	sC	(-)	1	0,1 - 2	Preganglionik sempatik	Otonom fonksiyon
	dC	(-)	0,4-1,2	0,1-2.0	Afferent duyu siniri	Ağrı, ısı, dokunma

### 2.3.3. Sinir Lifinde İleti Fizyolojisi

Sinir lifinin iki önemli özelliği, depolarize edilebilmesi ve bir yerinde oluşan depolarizasyonu belirli bir hızla kendi boyunca iletmesidir.<sup>40</sup> Sinir iletisi Na<sup>+</sup> ve K<sup>+</sup> gibi yüklü elementlerin membran boyunca yer değiştirmesi ile oluşan bir dizi olay sonrasında olmaktadır. Bu olaylar:

**a. Polarizasyon:** Lokal anesteziğin solüsyonunun perinöral bölgeye verilmesi, aksonlarda fizyokimyasal bir değişiklik yaparak fonksiyonlarda geri dönüşümlü bir blokaja yol açar. İstirahatte eksitabl membranlar (sinir ve kas) polarizedir. Polarizasyonla kastedilen, membranın içinde ve dışında elektrik kuvvetlerinin olmasıdır. Lokal anesteziğin 7 kural olarak aksonlara etki yapar. Ancak nöronun bütün kısımlarının membranları aynı şekilde etkilenir.

**b. Depolarizasyon:** Membrana uygulanan elektriksel, mekanik, kimyasal veya termal uyarın protein yapısında geri dönüşümlü bir harekete neden olur. Bu hareket iyon kanallarının çaplarının genişlemesine ve Na<sup>+</sup> iyonlarının hücre içine girmesine neden olur. Hücre içinde fazla olan fazla olan K<sup>+</sup> iyonları ise dışarıya diffüze olur. Membranın uyarılması ve iyon gücü, membran potansiyelinde negatiften pozitif doğru bir kaymaya neden olur. Bu kayma akson boyunca düzenli olarak yayılan elektriksel bir olay başlatır. Dışta pozitiften negatife, içte negatiften pozitif olan polarite kaymasına depolarizasyon denir.

**c. Repolarizasyon:** Membranın istirahat durumuna dönmesine ise repolarizasyon denir. Sinir lifine uyarın gelmediği zaman membran potansiyeli -85 mV düzeyinde sabit olarak sürmektedir. Herhangi bir uyarının sinir lifini etkilemesi ile gelişen değişim serisine ise aksiyon potansiyeli adı verilmektedir. Aksiyon potansiyeli bir dizi olay sonrasında oluşur. Bu olaylar şu şekilde özetlenebilir:

1. Na<sup>+</sup> permeabilitesi 5000 kat artarak Na<sup>+</sup> hücre içine girer ve hücre içi (+) yüklenir.

2. K<sup>+</sup> permeabilitesi 50 kat artarak K<sup>+</sup> dışarı çıkar ve hücre içi tekrar (-) olur, Na<sup>+</sup> permeabilitesi normale döner.

3. K<sup>+</sup> permeabilitesi normale döner.

4. Na<sup>+</sup>- K<sup>+</sup> pompası çalışarak Na<sup>+</sup>'u dışarı çıkarır, K<sup>+</sup> içeri alınır ve sinir lifi orijinal durumunu alır.

Böylece uyarın ile depolarize olan sinir lifinde bazı miyelinli sinirlerde (+) 45 mV varan bir potansiyel oluşmaktadır. Daha sonra repolarizasyon ile lif istirahat durumuna dönmektedir. Bu depolarizasyon ile oluşan elektrik akımı komşu membranı tetiklemekte ve sodyum kanallarını açarak Na<sup>+</sup> girişine neden olmaktadır. Böylece oluşan her depolarizasyon ve repolarizasyon komşu bölgede benzer olayı başlatarak iletinin sinir boyunca yayılması sağlanmaktadır.<sup>36</sup> İletim; miyelinsiz sinirlerde devamlı, miyelinli sinirlerde ise zardaki iyonik değişimlerin sadece Ranvier düğümlerinde olması nedeniyle sıçrayıcı tiptedir.<sup>41</sup>

#### **2.3.4. Sinir Uyarıcıları (Sinir Stimülatörleri)**

Rejyonel anestezide ilk sinir stimülatörü kullanımı 1962 yılında Greenbalatt ve Denson tarafından gerçekleştirilmiştir. Sinir stimülatörü ile oluşturulan potansiyel akım sinirde duysal veya motor bir yanıt oluşturur, böylece aranılan sinir lokalize edilir. Sinir stimülatörünün negatif elektrodu kanüle, pozitif elektrodu ise hastaya bağlanır. Bu bağlantıların düzgün olmasına, aralarında gevşeklik olmamasına ve cilde yapıştırılan elektrodun iyi yapışmasına dikkat edilmelidir. Lokalizasyonu sağlayabilmek için uyarının 0,3-0,5 mA aralığındaki akımda kullanılması uygundur. Bu şekilde uyarın verilerek bulunan sinirlerde oluşturulan bloktaki başarı % 100'e yakındır. Uyarın alınmasını takiben verilen lokal anestezikten bir kaç dakika sonra bu bölgedeki stimulusa verilen yanıt kaybolacaktır; bu da blokajın başladığının erken bir belirtisidir.

Sinir stimülatörü kullanmanın avantajları şunlardır:

- Yüksek başarı oranı,
- Sedasyon uygulanmış veya koopere olmayan hastada bloğu gerçekleştirme olasılığı,
- Parestezi aranmasına bağlı gelişebilecek sinir yaralanmalarından sakınma ve parestezi aramama,
- Arteri delme yöntemlerinin kullanılmaması ve böylece hematom gelişmesini engellemektir.<sup>42</sup>



Şekil 1. Periferik sinir stimülatörlerinden örnekler

### 2.3.5. Femoral Blok

Femoral blok, uygulaması kolay ve komplikasyon riski düşük olan bir bloktur. Cerrahi anestezi veya cerrahi sonrası ağrı kontrolünde kullanılır. Uyluk ön yüzü, diz, kuadriseps tendon tamiri cerrahisi ile femur ve diz cerrahisi sonrasında analjezi amacıyla uygulanır.<sup>43-47</sup> Bloğun başarı oranı % 95'e yakındır.<sup>48</sup> Diğer alt ekstremitte bloklarıyla birleştirildiğinde diz altı cerrahisinde anestezi yöntemi olarak kullanılabilir.

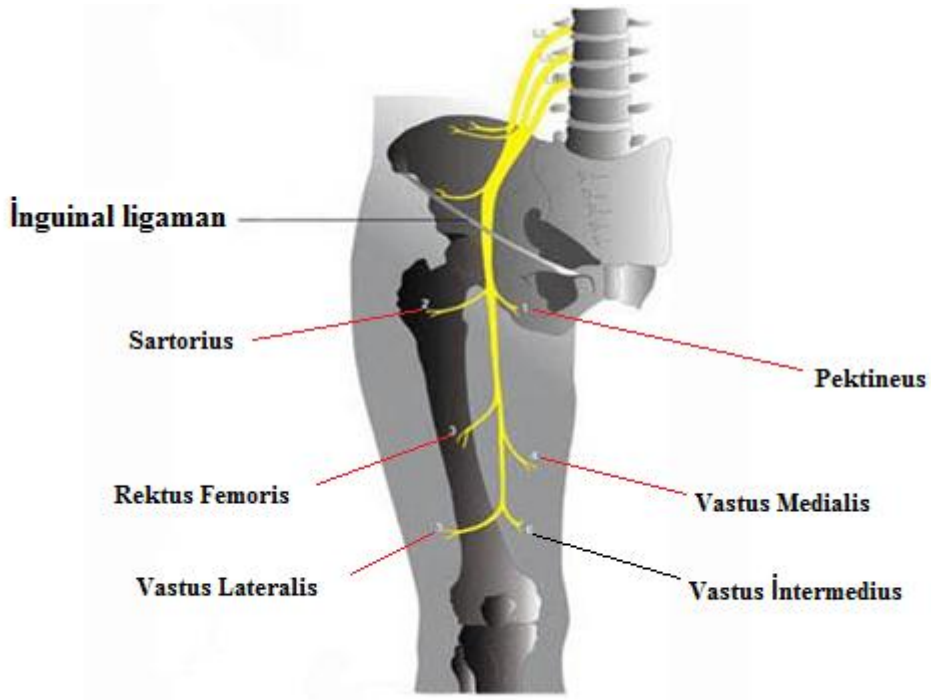
#### 2.3.5.1. Anatomi

Femoral sinir lomber pleksusun en kalın dalıdır. L2-4'den kaynaklanır. Uyluk ön yüzünün cildini, kuadriseps kasını ve diz eklemine innerve eder. Femoral sinirin terminal dalı olan safen sinir medial malleole kadar baldırın medial bölümünü ve ayağın medialini innerve eder. Femoral sinir psoas kasının lifleri arasında aşağı iner, psoasın alt kenarında yüzeye çıkar, psoas ve iliakus kası arasında yoluna devam eder. İnguinal ligamanın altından uyluğa geçer. Burada daha yassı bir şekil alır. İnguinal ligamanı

geçtiği yerde femoral arterin hemen lateralinde ve biraz derininde yer alır.<sup>49</sup> Sinir femoral olukta iliak fasya tarafından çevrelenir ve psoas kasının bir bölümü ve iliopektineal ligaman tarafından femoral arter ve venden ayrılır. Femoral sinirin vasküler yapılardan bu şekilde ayrılması paravasküler lokal anesteziğin sinire ulaşmasını engeller.

Femoral blok tüm uyluk önü, femur ve diz ekleminin büyük kısmının anestezisini sağlar. Ayrıca blok diz eklemi altında medial bölge cildini de içine alır. Üçü bir yerde blok 1973 yılında Winnie tarafından tanımlanmıştır.<sup>35</sup> Burada amaç yüksek volümde lokal anestezi verilerek femoral, lateral femoral kutanöz ve obturator sinirlerin bloke edilmesidir.

Buna karşın obturator ve lateral femoral kutanöz sinirler her zaman bloke olmazlar.



Şekil 2. Femoral sinirin motor dalları

Winnie tekniğinde spina iliaca anterior superior ve simfisis pubis arasında kalan inguinal ligaman işaretlenir.<sup>35</sup> Bu çizginin orta noktası belirlenir. Bu noktanın hemen kaudalinde femoral arter hissedilir. İnguinal ligamanın 1 cm altı ve nabzın 1 cm laterali işaretlenir. Burası iğnenin giriş yeridir. İğne periferik sinir stimülatörüne bağlanır.

Ciltten geçen iğne 60 derece sefalik yönde ilerletilir. Stimülatör 1 mA'e ayarlanır (2 Hz, 100-300 µs).

0,2-0,5 mA arasında patellayı harekete geçiren kuadriseps kasılmaları (patellar dans) görüldüğünde iğne doğru yerdedir. Kuadriseps kasılmaları ortalama 2-3 cm derinlikte saptanır.<sup>49</sup> Kan aspire edilmediğinden emin olduktan sonra lokal anestezi yavaş olarak enjekte edilir. İğnenin ilerletilmesi sırasında yalnızca uyluk lateralinde kasılma görülürse iğne mediale, medialinde kasılma görülürse laterale yönlendirilir. İzole medial ve lateral kasılmalar femoral sinirin dallarının uyarılması sonucu meydana gelir ve lokal anestezi enjeksiyonu yeterli anesteziyi sağlamaz.<sup>50</sup> Blok kuadriseps kas güçsüzlüğü ve uyluk anteromedialinde anesteziyi bakılarak test edilir.

Yöntemin olası komplikasyonları; intravasküler enjeksiyon, toksik reaksiyon, sinir travması veya intranöral enjeksiyona bağlı parestezi, femoral arter ponksiyonu, hematoma ve enfeksiyondur. Ancak, literatürde parestezi ve A. femoralis ponksiyonu dışında komplikasyon bildirilmemiş, bunlar da postoperatif dönemde sekel bırakmamıştır. Çalışmamızda hiçbir hastada komplikasyon gelişmedi.



Şekil 3. Femoral blok uygulaması

#### 2.4. Lokal Anestezikler

Lokal anestetikler sinir iletimini reversibl olarak kesen ilaçlardır.<sup>51-54</sup> Klinikte lokal anestezi olarak kullanılan ajanlar ve aminoesterler ya da aminoamidlerdir. Lokal anestetiklerin blok yapan diğer ajanlardan temel farkı blokajın reversibl olması ve sinir



lifi veya hücrelerinde hiçbir hasar oluşturmamasıdır. Bu ilaçların primer etkisi periferik sinirde eksitasyon-iletim mekanizmasını inhibe etmektir.

### **Kimyasal Yapı**

Bir lokal anestetik molekülü 3 ana yapıdan oluşur:

**Ansature aromatik lipofilik grup:** Moleküle lipofilik karakter verir.

**Ara zincir:** Ester -CO- veya amid -CNH- bağı içerir. Lokal anestetikler bu kimyasal yapılarına göre ester veya amid bileşikler olarak sınıflandırılır. Amid veya ester bağlanması anestetik potansiyeli verir ve bağı kaldırılmasından sonra aktivitede bir azalma oluşur.

**Tersiyer veya sekonder aminden oluşan hidrofilik grup:** Amin grubu hidrofilik özellik gösteren zayıf bir bazdır (proton alıcısıdır), fizyolojik pH'da kısmen yüklenerek (proton alarak) yüklü grubu (iyonize şekli) oluşturur.

#### **2.4.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları**

Lokal anestezikler 'membran stabilizasyonu' sağlayarak etki ederler, istirahat potansiyeli devam ederken uyarılara karşı cevap inhibe edilmiştir.

**Spesifik Reseptör Teorisi:** Sinirde membran potansiyelindeki değişiklikler protein yapısındaki özel kanallar içinden Na ve K iyonlarının geçişine bağlıdır. Lokal anestezikler muhtemelen Na kanallarında bulunan spesifik reseptörlere bağlanarak Na geçişini inhibe ederler. Aksiyon potansiyeli geliştiği zaman (depolarizasyon) kapı açılır ve Na iyonlarının içeri girmesine izin verir. İşte bu kapı kontrol mekanizması Na kanallarında bulunan spesifik lokal anestezik reseptörlerine lokal anesteziklerin bağlanması ile inaktive edilir.<sup>55-57</sup>

**Yüzeyel Yük Teorisi:** Bu teoriye göre lokal anestezik molekülü noniyonize ucu ile membrana bağlanır iyonize ucu ise solüsyonda (ekstrasellüler sıvıda) kalır. Bu durumda membranın dış yüzündeki pozitif yük sayısının artması membranın dış yüzündeki negatif yükleri nötralize eder ve membran istirahat potansiyeli artar. Membran potansiyelindeki bu artma yeterli derecede ise gelen elektriksel akım membran potansiyelini eşik değere düşürmeye yeterli olamaz ve bir blok oluşur.

**Membran Ekspansiyonu Teorisi:** Bu teoriye göre; lokal anestetik molekülü noniyonize ucu ile membrana penetre olarak lipid moleküllerin hareketlerini artırır ve

membranda ekspansiyona neden olur. Membranın genişlemesi ile Na kanalları sıkışır ve Na iyonları membranı geçemez. Bu durumda aksiyon potansiyeli oluşmaz ve blok oluşur.<sup>36,37</sup>

#### **2.4.2. CM: Minimum Anestezik Konsantrasyon**

Bir sinir lifine verildiğinde standart bir süre için impuls iletiminde blok oluşturmak için gerekli olan minimum lokal anestezik konsantrasyonudur. Bu konsantrasyonun altında iletim tümüyle bloke olamaz. Minimum anestezik konsantrasyonu etkileyen faktörler;

**Lifin çapı:** Geniş çaplı lifler daha yüksek konsantrasyonda lokal anestezikle bloke edilebilir.<sup>2,7</sup> Bunların CM değerleri yüksektir.

**pH:** CM, yüksek pH'da (bazik) düşük pH'ya (asit) göre daha azdır. Başka bir deyişle bazik ortamda lokal anestezik etki artar ve daha düşük konsantrasyonlarda etki gösterir.

**Kalsiyum konsantrasyonu:** Lokal anestezik potansiyel, fosfolipidlere kalsiyum bağlanmasının inhibe edilmesi ile direkt olarak ilgilidir. Lokal anestezik etki kalsiyum konsantrasyonuna uygun olarak azalır.<sup>52,54,57</sup>

**Stimülasyon Hızı:** Anestezik etki, yüksek stimülasyon hızlarında artar.

#### **2.4.3. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması**

**Ester Grubu (Benzoik Asit Esterleri):** Kokain, Prokain, Klorprokain, Tetrakain, Benzokain.

**Amid Grubu:** Lidokain, Mepivakain (Carbocaine), Prilokain (Citanest), Bupivakain (Marcaine), Etidokain (Duranest), Dibukain (Nupercaine), Levobupivakain (Chirocaine).

**Alkoller:** Etil alkol, Aromatik alkoller

**Diğerleri:** Kompleks sentetik bileşikler; Holokaine, Quinoline deriverleri; Eucupin.

Klinikte lokal anestezik olarak yalnız amid ve ester grubu ajanlar kullanılır.<sup>54</sup>

**Tablo 2. Ester ve Amid grubu lokal anesteziikler arasındaki farklar**

	<b>Ester Grubu</b>	<b>Amid Grubu</b>
Metabolizma	Plazma kolinesterazı tarafından hızlıdır	Karaciğerde yavaştır
Sistemik Toksik Etki	Daha azdır	Daha fazladır
Alerjik Reaksiyon	Daha fazladır	Nadirdir
Stabilite	Stabil değildirler ışık, ısı vb. etkilenirler.	Çok stabil ajanlardır
Etki Başlangıcı	Yavaştır	Hızlıdır (orta-çok hızlı)
PKa	pH'dan (7,4) yüksektir	pH'dan (7,4)'den düşüktür

#### **2.4.4. Lokal Anesteziiklerin Farmakokinetiği**

Lokal anesteziikler ister rejyonel anestezi amacıyla kullanılınsınlar, ister özellikle lidokain gibi ventriküler aritmilerin kontrolü veya öksürüğün supresyonu için intravenöz olarak sistemik kullanılınsınlar, her iki uygulamada da ilacın dağılımı, metabolizması ve eliminasyonu aynıdır. Rejyonel anestezi sırasında uygulama yerinden alınımlar yavaştır ve perfüzyon derecesine bağlıdır, pik serum seviyesi 15-30 dk. içinde oluşur. İntravenöz enjeksiyonda ise pik seviyeye hemen ulaşır.

##### **2.4.4.1. İlacın Etki Yerinden Absorbsiyonu**

Lokal anesteziğin etki yerinden sistemik absorbsiyonu şu faktörlerden etkilenir;

**Doz:** Kan seviyesi direkt olarak uygulanan dozla ilişkilidir.

**Enjeksiyon yeri:** İnterkostal, kaudal, brakial pleksus, siyatik-femoral blok.

**Vazokonstriktör ilaçların eklenmesi:** Enjeksiyon yerinde perfüzyonu azaltarak lokal anesteziğin sistemik absorbsiyonunu azaltır.<sup>52,58</sup>

**İlacın fizikokimyasal özellikleri:** Çok yüksek lipofilik özellik gösteren lokal anestetikler bupivakain ve levobupivakainin sistemik absorbsiyonu lidokain veya mepivakainden daha azdır.

##### **2.4.4.2. Lokal Anesteziiklerin Metabolizma ve Atılımları**

Lokal anesteziiklerin metabolizması da diğer ilaçlarınkine benzer, karaciğer ve plazmada suda eriyebilir metabolitlere dönüştürüldükten sonra idrarla atılırlar. Lokal anesteziik bazlar (noniyonize şekil) suda erimez, idrarla çok az (enjekte edilen dozun % 5'ten azı) veya hiç atılmaz. İdrarın asitleştirilmesi tersiyer bazın suda eriyebilen quaterner baza dönüştürülmesini sağlar ve böylece böbrekten geri emilim artarak idrarla atılım artar.

**Amid grubu lokal anesteziikler:** Karaciğer mikrozoimal enzimleri tarafından hidrolize edilir.

**Metabolizma hızları:** Prilokain > etidokain > lidokain > mepivakain > levobupivakaine > bupivakain şeklinde sıralanabilir. Amid lokal anestetiklerin metabolizması iki durumda klinikte önemlidir; Prilokain metabolizması o-toluidine oluşumuna neden olur, bu da Hb'nin ferrik şekle (Hb+3) okside ederek methemoglobinemi oluşturur.<sup>52-54,56,57</sup> Karaciğer hastalığı olanlarda amid lokal anestetiklerin metabolizması azalır ve kan seviyeleri rölatif olarak yükselir.

**Ester grubu lokal anesteziikler:** Plazma kolinesterazı tarafından hidrolize edilerek suda eriyebilir amino alkollere veya karboksilik asite dönüştürülür. Bu metabolitler farmakolojik olarak inaktiftir. Metabolizma hızları şu şekilde sıralanabilir; klorprokain>prokain>tetrakain. Atipik plazma kolinesterazı olan homozigot hastalar ester grubu ajanları çok yavaş metabolize ederler.<sup>52-54</sup> Kan seviyesi kolaylıkla yükselen bu hastalarda sistemik toksik reaksiyon ihtimali yüksektir.

#### 2.4.4.3. Taşiflaksi

Kontinü rejyonel anestezi sırasında, lokal anesteziğin etkisinde (tekrarlanan aynı dozlardan sonra) azalma gelişmesi durumudur. Lokal anesteziğin pKa'sı fizyolojik pH'ya ne kadar yakınsa taşiflaksi o kadar sık oluşur. Taşiflaksi durumunda ilacın konsantrasyonu artırılmalı veya başka bir lokal anesteziğe geçilmelidir.<sup>54</sup>

#### 2.4.5. İlaç Etkileşimleri

İlaç etkileşimi (potansiyalizasyon veya antagonize edici etki) bir ilacın etki veya yan etkileri üzerinde başka bir ilacın etkili olmasına bağlıdır. Etkileşim farmakokinetik veya farmakodinamik olabilir. Örneğin, epidural blokta sürenin lokal anesteziik solüsyona eklenen adrenaline absorpsiyonun geciktirilerek uzatılması farmakokinetik bir etkileşimdir. Aynı etkinin lokal anesteziik solüsyona eklenen bir opioidle omurilikteki reseptörlerin stimülasyonu sonucu elde edilmesi ise farmakodinamik bir etkileşimdir.

**Adrenalin:** Adrenaline maksimum etki 5 mcg/ml'lik bir dozun eklenmesi ile elde edilir.

**Opioidler:** Lokal anestetik solüsyona eklenen opioidler de bir tavan etki gösterirler.

**Klonidin:** Lokal anestetiklerin etkilerini farmakodinamik bir etkileşimle artırabilir, ancak yan etkileri nedeniyle gebelikte kullanımı sakıncalıdır.

**Bikarbonat:** Bikarbonat eklenmesi etki başlangıcını hızlandırır ve blok derecesini farmakokinetik bir etkileşimle artırabilir.

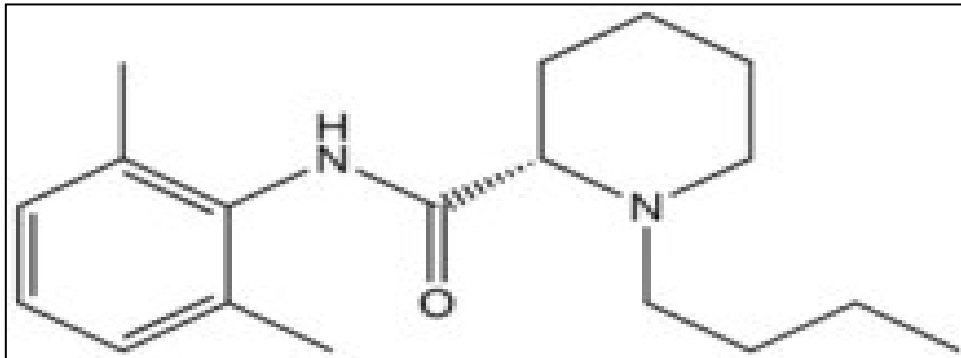
H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri: Simetidin'in tekrarlanan alınımını lokal anestetik metabolizmasını inhibe ederek toksitesini artırabilir.

**Diğer ajanlar:** Yüksek oranda proteine bağlanan tüm ilaçlar farmokokinetik bir etkileşimle (proteine bağlanmayan lokal anesteziğin plazmada serbest fraksiyonu artar) bupivakain ve ropivakain toksitesini artırabilir. Bu özellikle doğumda fetus için önemlidir.

## 2.5. Levobupivakain

Levobupivakain, bupivakain hidroklorid'in saf S (-) enantiomeri olan uzun etkili amid yapıda bir lokal anestetik ajandır. Levobupivakain ile duyu ve motor blok ayırımı belirgindir ve epinefrin ile etkinin uzatılmasına ihtiyaç göstermez.<sup>59-61</sup>

Kimyasal adı S-1 butil, 2-piperidil, farmo 2'.6'xy lipid hidroklorid. Molekül formülü; C<sub>18</sub>H<sub>28</sub>N<sub>2</sub>HO. Kimyasal yapısı Şekil 4'de görülmektedir.



Şekil 4. Levobupivakainin kimyasal yapısı

Levobupivakain solüsyonunun pH'sı 4,0-6,5 olup moleküler ağırlığı 324,9'dur. Terapötik uygulamayı takiben levobupivakainin plazma konsantrasyonu doza ve uygulama yerindeki emilim dokunun vaskülaritesi ile ilişkilidir. Levobupivakain yüksek

oranda (> % 97) proteine bağlanır. Ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain glukronik asid ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrarla atılır.

Levobupivakain rasemik bupivakain S (-) izomeri olan amid tipte uzun etkili bir lokal anesteziye olup bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Bütün lokal anesteziye ajanlarla olduğu gibi levobupivakain nöron membranlarında voltaja duyarlı iyon kanallarının blokajı ile etki göstererek sinir impluslarının iletisine engel olmaktadır.

Levobupivakainin bupivakainden daha uzun süreli duysal blok oluşturduğuna dair çalışmalar mevcuttur.<sup>39,41</sup> Hayvan çalışmalarında, levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.<sup>59,62,63</sup>

İzole perfüze tavşan kalpleri ile yapılan çalışmada QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının da düşük olduğu gösterilmiştir.<sup>60,62-64</sup> Toksikite durumlarında kardiyak Na<sup>+</sup> ve K<sup>+</sup> kanallarının blokajı depolarizasyon hızını maksimal düzeyde azaltır, atriyoventriküler iletimi ve QRS intervalini uzatır. Bu etkisi göz önüne alındığında levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu söylenmektedir.<sup>62,63,65</sup>

Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve santral sinir sistemi toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır.<sup>59</sup>

Levobupivakainin etki süresi doza bağlıdır ve anesteziye tekniklere göre farklılık gösterir.<sup>62</sup> Epidural, periferik sinir bloğu (supraklaviküler, aksiller, brakial plexus), lokal infiltrasyon ve peribulber yollardan verilen dozları içeren karşılaştırmalı çalışmalarda levobupivakainin anesteziye ve/veya analjezik etkilerinin aynı dozdaki bupivakain ile büyük ölçüde benzerlik gösterdiği belirtilmiştir.<sup>59,60</sup> Ancak mevcut prelinik güvenlik ve toksisite verileri bupivakain karşısında levobupivakain için bir avantajın olduğunu göstermektedir.<sup>66</sup>

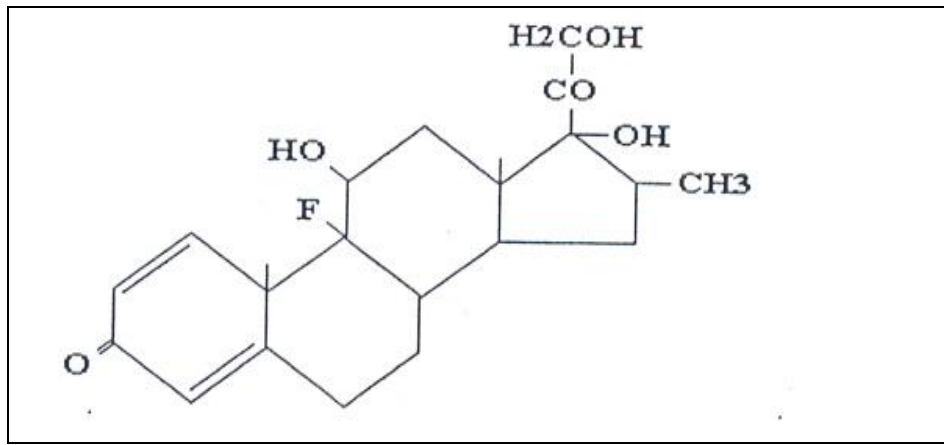
Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde duysal bloktan daha kısa motor blok zamanı oluşturur. Bu farklılıklar periferik sinir bloklarında görülmez.<sup>59,61,67</sup>

Levobupivakainin erişkinlerde cerrahi anestezide bir defalık maksimum dozu (intratekal uygulama dışında) 300 mg'dır. Uzun süreli prosedürler için ek dozlar yapılabilir. Maksimum 24 saatlik dozu 695 mg'dır. İntratekal uygulama için önerilen bir defalık maksimum doz 15 mg'dır. Sezeryan için kullanılan konsantrasyon % 0,5'i (15 mg)

geçmemelidir. Erişkinlerde postoperatif ağrı tedavisi için doz 18,75 mg/saat'i geçmemelidir. Çocuklarda ilioinguinal/iliohipogastrik blok için maksimum doz her bir yan için 1,25 mg/kg'dır.

## 2.6. Deksametazon

Uzun etkili sentetik yapıda bir glikokortikoiddir. Kimyasal yapısı, 9 $\alpha$ -fluoro-16 $\alpha$ -metilprednizolon, kimyasal formülü ise C<sub>22</sub>H<sub>29</sub>FO<sub>5</sub> şeklindedir. Kimyasal yapısı adrenal kortikoidlerin genel yapısına çok benzerdir (Şekil 5).<sup>68,69</sup>



Şekil 5. Deksametazonun kimyasal formülü

### 2.6.1. Farmakolojik Yapısı ve Etki Mekanizması

Plazma proteinlerine en az bağlanan glukokortikoiddir. Transkordine afinitesi yoktur, çok az olarak albumine bağlanır. Plazmadaki yarılanma ömrü 3 saat kadardır.<sup>70</sup>

İntravenöz verildikten sonra deksametazon lineer olarak dağılır. İkinci pik enterohepatik resirkülasyona bağlıdır.<sup>71</sup> Antiemetik etkisini nasıl gösterdiği tam bilinmemekle beraber, bu konuda çeşitli görüşler vardır. Bunlar; prostoglandin sentezinin santral inhibisyonuna bağlı antiinflamatuvar etki ile operasyon yerinden kalkan stimulusların azalması; santral sinir sisteminde permeabilite değişikliği olması ve bağırsaktan serotonin (5-HT<sub>3</sub>) salınımının inhibe edilmesi olarak özetlenebilir.<sup>72</sup>

### 2.6.2. Klinik Etkileri

Deksametazon güçlü antiinflamatuvar ve antiemetik etkileri olan bir kortikosteroidtir.<sup>35</sup> Kemoterapi alan hastalarda antiemetik olarak güvenli ve etkilidir.<sup>73</sup>

Ayrıca, adenotonsillektomi ve jinekolojik cerrahide tek başına yeterli antiemetik etkinliğe sahiptir.<sup>74,75</sup> Etkinliğinin geç ortaya çıkması ve uzun süre devam etmesi sebebi ile anestezi indüksiyonu öncesinde uygulanması tercih edilir.<sup>76</sup>

### **2.6.3. Dozaj**

Deksametazonun POBK tedavisinde önerilen etkin dozu erişkinler için 5-10 mg'dır.<sup>77</sup>

### **2.6.4. Yan Etkileri**

Deksametazonun bilinen en önemli yan etkileri arasında artmış enfeksiyon riski, glukoz intoleransı, gecikmiş yara iyileşmesi, yüzeysel gastrik mukoza ülserasyonu, dislipidemi, miyopati, kemik nekrozu, çocuklarda gelişme geriliği, glokom, psikoz, katarakt oluşumu, nadiren alerjik reaksiyonlar sayılabilirse de, antiemetik doz aralığında, bildirilmiş herhangi bir yan etkisi yoktur.<sup>78</sup>

### **2.6.5. İlaç Etkileşimleri**

Antikolinesterazlarla birlikte kullanıldığında miyastenia gravisli hastalarda ciddi güçsüzlüğe neden olabilir; kalsiyum kanal blokerleri deksametazon serum seviyelerini artırır; NSAİ ilaçların gastrointestinal sistem yan etkilerini artırır; fenitoinin serum seviyelerini düşürebilir; warfarinin etkinliğini azaltabilir.<sup>79</sup>



### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğinde etik kurul onayı alınarak prospektif olarak gerçekleştirildi.

Çalışmaya alınan tüm hastaların rutin incelemeleri yapıldıktan, yapılacak işlem ve komplikasyonları anlatıldıktan sonra onam formları alındı.

Çalışmaya ortopedi tarafından total diz protezi ve alt ekstremitte travma cerrahisi yapılacak, ASA I-III (American Society of Anesthesiologist) grubunda toplam 40 hasta alındı. Olguların 23'ü Total diz protezi yapılacak, 17'si alt ekstremitte travma cerrahisi yapılacak hastalardı. Kanama pıhtılaşma süresi uzun olan, enjeksiyon yapılacak bölgede enfeksiyonu olan, 20 yaş altı, koopere-oryante olamayan, enjeksiyonda kullanılan ilaçlara alerji öyküsü olan ve yapılacak işlemi kabul etmeyen olgular çalışma dışı bırakıldı.

Ameliyat öncesi dönemde olgular rastgele iki gruba ayrıldı.

**Grup 1:** 100 mg (20 ml) % 0,5 levobupivakain

**Grup 2:** 100 mg (20 ml) % 0,5 levobupivakain + 8 mg (2 ml) deksametazon verildi.

Çalışma öncesi 6-8 saat aç bırakılan tüm hastalara ameliyathane odasına alınmadan preop ünitesinde, damar yolu açıklığı sağlandı ve % 0,9 NaCl solüsyonu infüzyonu başlandı. Hastalar otomatik tansiyon aleti (Ohio 2105 adult/pediatric non-invasive blood pressure monitör) ile sistolik ve diyastolik arter basıncı, EKG (Petaş KMA 250) ve periferik oksijen saturasyonu pulse oksimetre (criticare systems 504) ile monitörize edildi.

Hastalara genel anestezi uygulandı. Ameliyat bitiminde kas gevşeticiyi yıkan, spontan solunumu olan hastaya halen anestezi altında iken tek doz femoral sinir bloğu uyguladık. Supin pozisyonda yatan hastanın cerrahi girişim yapılan taraf alt ekstremitesinde femoral arter palpe edilip inguinal ligament ve sulkus inguinalis belirlenerek cilt bölgesi polivinilprolidon iyot ile temizlendi. Bölge steril örtüyle örtüldü.

Tüm hastalarda Braun marka periferik sinir stimülatörü (Stimüpleks HNS 11) kullanıldı. Bu amaçla 5 veya 10 cm uzunluğunda 21 G'luk Stimüpleks iğneleri kullanıldı. Periferik sinir stimülatörü 1 mA ve 2 Hz frekansına ayarlandı. Femoral sinir

lokalisasyonu periferik sinir stimülatörü yardımı ile kuadriceps femoris kası motor cevabı ve patellar hareketin ('Dancing patella') 0,4-0,5 mA'lık sağlandığı teyid edilerek belirlendi. Grup I hastalara 20 ml levobupivakain, grup II hastalara ise levobupivakain+deksametazon uygulandı.

Operasyon sonunda derlenme odasına alınan hastalarda blok sonrası ilk ölçülen SAB, DAB, OAB, KAH, SpO<sub>2</sub>, yan etki VAS değerleri kontrol grubu kabul edilerek kaydedildi. Postoperatif 5., 10., 15., 30., 60. dakikalarda SAB, DAB, OAB, KAH, SpO<sub>2</sub>, yan etki ve VAS skorlarının ölçüm ve kaydı yapıldı. 6.saat, 12.saat, 24. saat SAB, DAB, OAB, KAH, SpO<sub>2</sub>, yanetki ve VAS skorlarının ölçüm ve kaydı ise takip ve tedavilerinin devam ettiği Ortopedi ve Travmatoloji servisinde yapıldı. Hastalar VAS ve yan etki açısından 2. ve 3. günlerde de değerlendirildi. Ağrıları olan hastalara intravenöz yoldan 1mg /kg olacak şekilde tramadol önerildi.

### **3.1. Hastaların Takibinde Kullanılan Skalalar**

#### **3.1.1. Vizüel Analog Skala**

Vizüel analog skala (VAS, görsel ağrı skoru), ağrı derecesinin belirlenmesinde en yaygın kullanılan yöntemlerden bir tanesidir. Ağrının şiddetinin yanında affektif komponentinin de ölçümü (hastanın ağrı dolayısıyla kendisini ne kadar kötü hissettiği) hakkında bilgi verir. Bu yüzden tedavide son derece yararlı bir bulgudur. VAS, yatay veya dikey ekseninde çizilmiş 10 cm (veya 100 mm) uzunluğunda bir çizgiden oluşur. Bu çizginin bir ucunda "ağrı yok", diğer ucunda da "hayal edilebilen ya da olabilecek kötü ağrı" kelimesi bulunur. Hastadan bu çizgi üzerinde ağrısının şiddetine uyan yere işaret koyması istenir. En düşük VAS değerinden hastanın işaretine kadar olan mesafe cm veya mm cinsinden ölçülerek hastanın ağrı şiddetinin sayısal değerleri belirlenir (Tablo 3).

**Tablo 3. Vizüel analog skala**

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

### **3.2. İstatistiksel Değerlendirme**

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 15.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında (ek operasyon, bso gibi) Ki Kare test istatistiği kullanıldı. Gruplar arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında Bağımsız gruplarda Mann Whitney U ve Student T Testi kullanıldı. Aynı bireyler üzerinde farklı zamanlarda yapılan sürekli ölçümlerinin zaman içindeki değişimini karşılaştırmada Tekrarlı Ölçümler Analizi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Demografik Bulgular

Her grup 20 kişi olmak üzere toplam 40 hasta çalışmaya alındı. Levobupivakain uygulanan Grup 1'deki olguların yaş ortalaması  $52,4 \pm 20,7$  iken, levobupivakain +deksametazon uygulanan Grup 2'deki olguların yaş ortalaması  $45,4 \pm 22,2$  olarak belirlendi. Her iki grubun yaş ortalamaları karşılaştırıldığında, yaş yönünden gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4).

Levobupivakain uygulanan Grup 1'deki olgular 20-78 yaşları arasında olup, 13'ü (% 65) kadın, 7'si (% 35) erkekti. Levobupivakain +deksametazon kullanılan Grup 2'deki olgular, 20-85 yaşları arası olup, 12'si (% 60) erkekler, 8'i (% 40) kadındı. Cinsiyet yönünden gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4).

Levobupivakain uygulanan Grup 1'deki olguların ağırlık ortalaması  $83,9 \pm 16,0$  iken, levobupivakain+deksametazon uygulanan Grup 2'deki olguların ağırlık ortalaması  $78,4 \pm 8,4$  olarak belirlendi. Her iki grubun ağırlık ortalamaları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4).

Levobupivakain uygulanan Grup 1'deki olguların boy ortalaması  $166,0 \pm 11,1$  iken, Grup 2'deki olguların boy ortalaması  $167,3 \pm 11,0$  olarak bulundu. Her iki grubun boy ortalamaları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

**Tablo 4. Olguların demografik verileri**

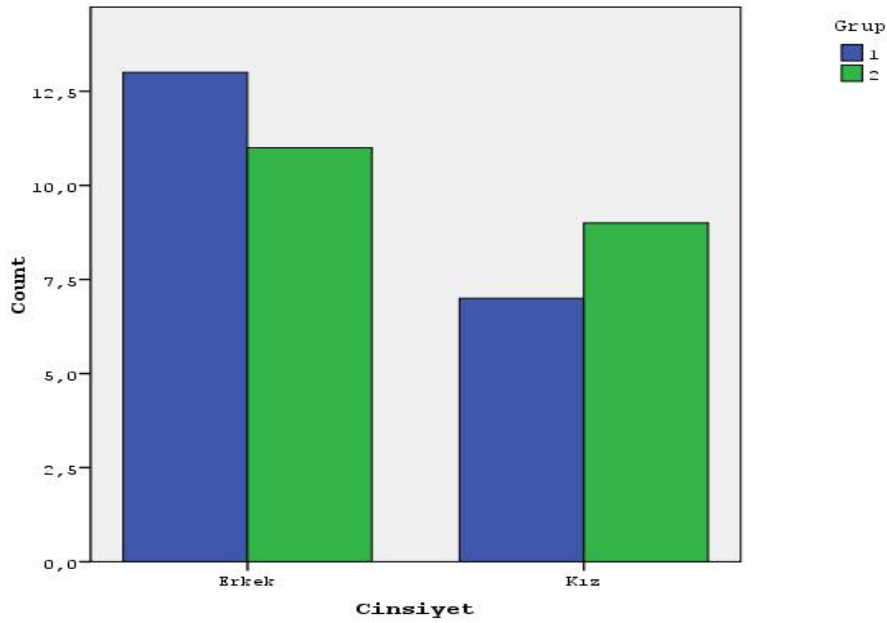
	Toplam	
	Ort $\pm$ SS	Med (Min-Max)
<b>Yaş</b>	48,9 $\pm$ 21,5	59,0(19,0-85,0)
<b>Ağırlık</b>	81,1 $\pm$ 12,9	80,0(45,0-120,0)
<b>Boy (cm)</b>	166,6 $\pm$ 10,9	165,0(140,0-183,0)

**Tablo 5. Demografik verilerin gruplara göre dağılımı**

	Grup 1		Grup 2		P
	Ort±SS	Med (Min-Max)	Ort±SS	Med (Min-Max)	
Yaş	52,4±20,7	63,5(20,0-78,0)	45,4±22,2	43,5(20,0-85,0)	0,341
Ağırlık	83,9±16,0	80,0(45,0-120,0)	78,4±8,4	79,0(65,0-99,0)	0,174
Boy (cm)	166,0±11,1	165,0(140,0-182,0)	167,3±11,0	165,0(150,0-183,0)	0,841

**Tablo 6. Cinsiyetin gruplara göre dağılımı**

Cinsiyet	Grup		P
	1	2	
Kadın	13(65,0)	11(55,0)	
Erkek	7(35,0)	9(45,0)	0,374



**Şekil 6. Grupların cinsiyet dağılımı**

#### **4.2. Olguların Operasyon Tiplerinin Dağılımı**

Çalışmaya alınan 40 olgunun 23 tanesi diz protezi (% 57,5), 17 tanesi ise alt ekstremite cerrahisi idi. Grup 1'deki 20 hastanın 13'ü (% 65) diz protezi 7'si alt ekstremite cerrahisi yapılacak hastalarken; Grup 2'de 10'u diz protezi (% 50) 10'u alt ekstremite cerrahisi yapılacak hastalardı. Çalışmamızda; olguların dağılımı açısından iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7. Olguların operasyon tipleri**

<b>Cerrahi Tipi</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Diz protezi	23	57,5
Alt Ekstremitte Cerrahisi	17	42,5

**Tablo 8. Grupların operasyon tipi açısından dağılımı**

<b>Cerrahi Tipi</b>	<b>Grup</b>		<b>P</b>
	<b>1</b>	<b>2</b>	
Diz Protezi	13(65,0)	10(50,0)	0,262
Alt Ekstremitte Cerrahisi	7(35,0)	10(50,0)	

### 4.3. Hemodinamik Parametreler

Çalışmamız sonrası Grup 1’de 1. dakikada sistolik arter basıncı ortalaması 142,6 (120,0-168,0), 5. dakikada 144,4 (99,0-174,0), 15. dakikada 145,0 (98,0-185,0), 30. dakikada 135,6 (91,0-169,0), 60. dakikada 136,3 (90,0-183,0), 6. saatte 116,8 (90,0-15,0), 12. saatte 116,7 (90,0-130,0) mmHg idi. Grup 2’de 1. dakikada sistolik arter basıncı ortalaması 140,1 (116,0-172,0), 5. dakikada 132,0 (110,0-160,0), 15. dakikada 127,8 (103,0-151,0), 30. dakikada 127,1 (105,0-154,0), 60. dakikada 126,4 (115,0-150,0), 6. saatte 119,4 (110,0-130,0), 12. saatte 114,9 (90,0-130,0) mmHg bulundu.

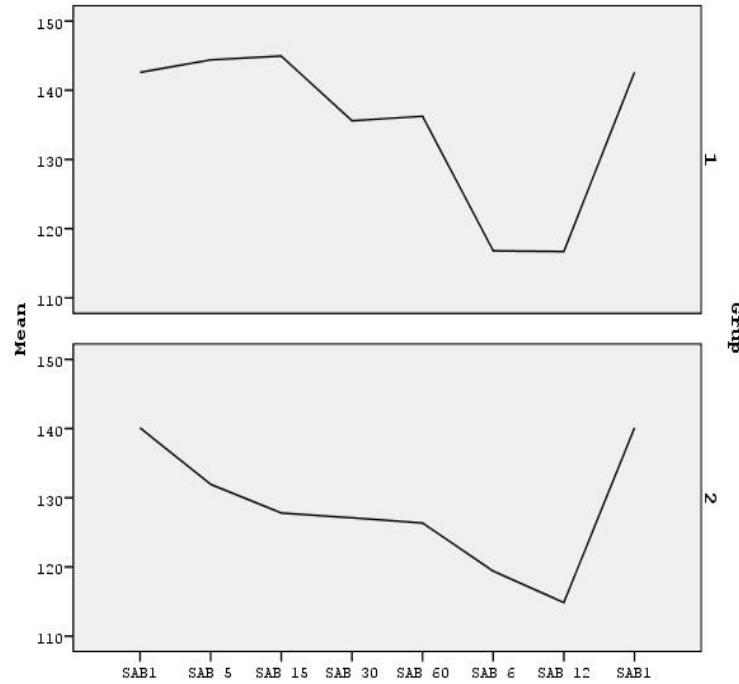
Blok sonrası sistolik arter basıncı için her iki grup değerlendirildiğinde Grup 1’in 5.dk ve 15.dk sistolik arter basıncı ortalaması Grup 2’ye göre istatistiksel olarak önemli derecede yüksek bulundu ( $p<0,05$ ). 30. dakika ve sonrasında bakılan değerlerde önemli bir farklılık gözlenmedi ( $p>0,05$ ).

Her iki grup kendi içinde değerlendirildiğinde ise Grup 1’deki sistolik arter basıncındaki düşme istatistiksel olarak önemli bulundu ( $p<0,05$ ).

**Tablo 9. Blok sonrası sistolik arter basınçları (mmHg)**

<b>Blok sonrası</b>	<b>Grup 1</b>		<b>Grup 2</b>		<b>P</b>	<b>p*</b>
	<b>Ort±SS</b>	<b>Med (Min-Max)</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Med (Min-Max)</b>		
<b>SAB 1. dk</b>	142,6±12,9	138,0 (120,0-168,0)	140,1±15,8	135,0 (116,0-172,0)	0,587	0,006
<b>SAB 5. dk</b>	144,4±19,0	141,5 (99,0-174,0)	132,0±13,4	133,5 (110,0-160,0)	0,022	
<b>SAB 15. dk</b>	145,0±20,8	143,0 (98,0-185,0)	127,8±11,1	129,5 (103,0-151,0)	0,002	
<b>SAB 30. dk</b>	135,6±21,8	137,5 (91,0-169,0)	127,1±12,0	128,5 (105,0-154,0)	0,135	
<b>SAB 60. dk</b>	136,3±20,6	136,0 (90,0-183,0)	126,4±8,5	127,0 (115,0-150,0)	0,054	
<b>SAB 6. saat</b>	116,8±15,4	119,0 (90,0-15,0)	119,4±6,1	120,0 (110,0-130,0)	0,486	
<b>SAB 12. saat</b>	116,7±11,6	120,0 (90,0-130,0)	114,9±10,8	120,0 (90,0-130,0)	0,604	

Blok sonrası ilk dakikada ölçülen SAB değeri kontrol grubu olarak alındı ve diğer dakikalarla değerlendirildi. Her iki grubun karşılaştırması yapıldığında önemli bir fark gözlenmedi. Ancak grupların kendi içlerinde yapılan karşılaştırmada ise grup 1’de 6. saat ve 12. saat SAB değerler kontrol grubuna göre önemli derecede düşük bulundu( $p<0,05$ ). Grup 2’de ise 15. dk’dan sonra ölçülen tüm SAB değerleri kontrol grubuna göre önemli derecede düşük bulundu.( $p<0,05$ )



Şekil 7. Grupların sistolik arter basıncı grafikleri

Diastolik arter basıncı incelendiğinde grup 1’de 1. dakikada diastolik arter basıncı ortalaması 79,0 (61,0-95,0), 5. dakikada 79,4 (54,0-100,0), 15. dakikada 74,2 (46,0-148,0), 30. dakikada 74,8 (57,0-102,0), 60. dakikada 70,7 (54,0-93,0), 6. saatte 71,9 (54,0-90,0), 12. saatte 67,1 (50,0-80,0) mmHg idi. Grup 2’de 1. dakikada diastolik arter basıncı ortalaması 74,0 (58,0-93,0), 5. dakikada 70,1 (49,0-90,0), 15. dakikada 67,9 (38,0-85,0), 30. dakikada 70,0 (42,0-83,0), 60. dakikada 70,9 (53,0-97,0), 6. saatte 71,4 (60,0-90,0), 12. saatte 68,6 (56,0-80,0) mmHg bulundu (Tablo 10).

Diastolik arter basınçları değerlendirildiğinde; gruplar arasında 5. dk ortalaması karşılaştırıldığında istatistiksel olarak önemli bir fark olduğu ( $p<0,05$ ), diğer değerlerde ise belirgin bir farklılık olmadığı görüldü ( $p>0,05$ ). Grupların kendi içerisindeki değerlendirilmesinde istatistiksel olarak bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 10).

**Tablo 10. Blok sonrası diastolik arter basınçları (mmHg)**

Blok sonrası	Grup 1		Grup 2		P	p*
	Ort±SS	Med (Min-Max)	Ort±SS	Med (Min-Max)		
DAB 1. dk	79,0±9,5	78,0(61,0-95,0)	74,0±8,5	72,5(58,0-93,0)	0,087	0,180
DAB 5. dk	79,4±10,7	79,0(54,0-100,0)	70,1±9,8	69,5(49,0-90,0)	0,007	
DAB 15. dk	74,2±20,0	73,0(46,0-148,0)	67,9±11,7	71,0(38,0-85,0)	0,232	
DAB 30. dk	74,8±11,5	73,0(57,0-102,0)	70,0±10,7	72,5(42,0-83,0)	0,184	
DAB 60. dk	70,7±9,5	71,0(54,0-93,0)	70,9±9,6	70,5(53,0-97,0)	0,934	
DAB 6. saat	71,9±10,7	71,0(54,0-90,0)	71,4±8,8	70,0(60,0-90,0)	0,872	
DAB 12. saat	67,1±10,7	70,0(50,0-80,0)	68,6±7,2	70,0(56,0-80,0)	0,593	

Grupların diyastolik arter basınçları kontrol grubu ile karşılaştırıldığında önemli bir farklılık gözlenmedi ( $p<0,05$ ). Her iki grubun kendi içlerinde kontrol grupları ile karşılaştırılmasında da önemli bir farklılık bulunmadı.

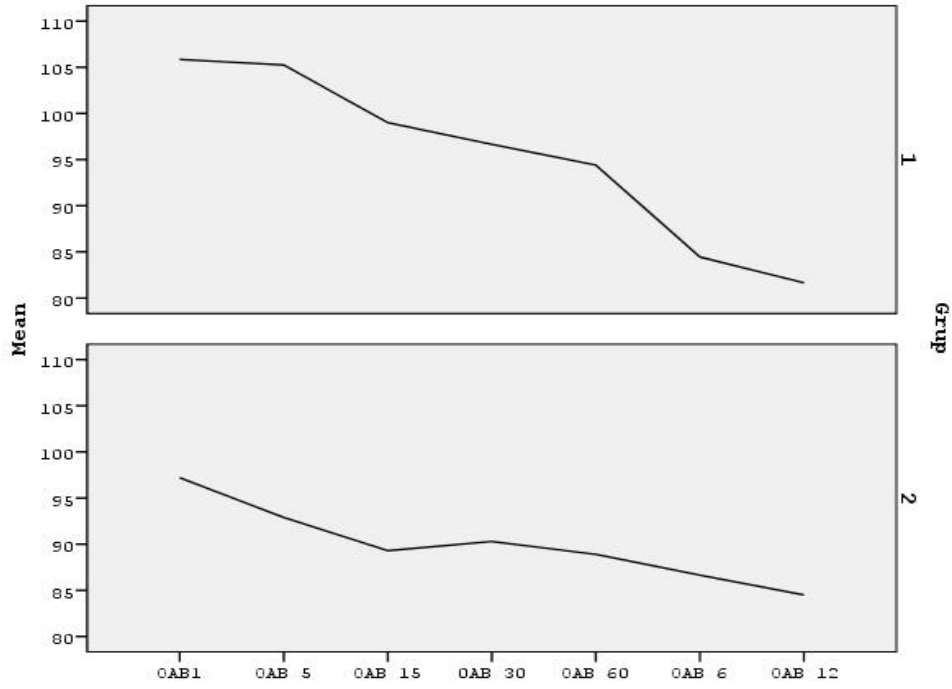
Ortalama arter basınçları incelendiğinde grup 1’de 1. dakikada ortalama arter basıncı ortalaması 105,9 (86,0-126,0), 5. dakikada 105,3 (68,0-128,0), 15. dakikada 99,0 (65,0-154,0), 30. dakikada 96,7 (66,0-126,0), 60. dakikada 94,4 (63,0-122,0), 6. saatte 84,5 (60,0-103,0), 12. saatte 81,7 (63,0-96,0) mmHg idi. Grup 2’de 1. dakikada ortalama arter basıncı ortalaması 97,2 (75,0-118,0), 5. dakikada 92,9 (75,0-107,0), 15. dakikada 89,3 (49,0-111,0), 30. dakikada 90,3 (49,0-107,0), 60. dakikada 88,9 (64,0-100,0), 6. saatte 86,7 (76,0-103,0), 12. saatte 84,5 (60,0-100,0) mmHg olarak bulundu.

Blok sonrası ortalama arter basınçları gruplar arasında karşılaştırıldığında 1. dk ve 5. dk değerleri Grup 1’de istatistiksel olarak önemli derecede yüksek bulundu ( $p<0,05$ ). Ortalama arter basınçları her grup kendi içinde karşılaştırıldığında Grup 1’deki düşüş Grup 2’dekine göre önemli bulundu ( $p<0,05$ ).

**Tablo 11. Blok sonrası ortalama arter basınçları (mmHg)**

Blok sonrası	Grup 1		Grup 2		P	p*
	Ort±SS	Med (Min-Max)	Ort±SS	Med (Min-Max)		
DAB 1. dk	105,9±9,4	105,5(86,0-126,0)	97,2±9,6	99,0(75,0-118,0)	0,007	0,009
DAB 5. dk	105,3±14,0	106,0(68,0-128,0)	92,9±10,5	91,0(75,0-107,0)	0,003	
DAB 15. dk	99,0±19,3	97,5(65,0-154,0)	89,3±14,9	90,0(49,0-111,0)	0,083	
DAB 30. dk	96,7±15,0	97,0(66,0-126,0)	90,3±13,0	91,0(49,0-107,0)	0,160	
DAB 60. dk	94,4±12,6	95,5(63,0-122,0)	88,9±9,2	90,0(64,0-100,0)	0,124	
DAB 6. saat	84,5±11,8	85,5(60,0-103,0)	86,7±7,9	85,0(76,0-103,0)	0,492	
DAB12. saat	81,7±10,5	82,0(63,0-96,0)	84,5±8,8	86,0(60,0-100,0)	0,360	





Şekil 8. Grupların ortalama arter basıncı grafikleri

Kalp atım hızları incelendiğinde ise grup 1’de 1. dakikada kalp atım hızı ortalaması 83,8 (67,0-108,0), 5. dakikada 83,1 (62,0-105,0), 15. dakikada 80,9 (62,0-104,0), 30. dakikada 79,5 (61,0-106,0), 60. dakikada 77,9 (61,0-118,0), 6. saatte 81,2 (60,0-118,0), 12. saatte 80,7 (59,0-116,0) atım/dk idi. Grup 2’de 1. dakikada kalp atım hızı ortalaması 84,3 (59,0-105,0), 5. dakikada 79,2 (53,0-108,0), 15. dakikada 75,6 (51,0-106,0), 30. dakikada 73,8 (52,0-91,0), 60. dakikada 74,1 (53,0-98,0), 6. saatte 77,2 (56,0-101,0), 12. saatte 76,8 (62,0-96,0) atım/dk bulundu.

Blok sonrası kalp atım hızları gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak önemli bir farklılık bulunmadı ( $p>0,05$ ). Her iki grup kendi arasında karşılaştırıldığında da önemli bir farklılığa rastlanmadı ( $p>0,05$ ).

Blok sonrası 1. dk. kalp atım hızı ile grupların kalp atım hızı ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farklılık bulunamadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 12. Blok sonrası kalp atım hızları (atım/dk)**

Blok sonrası	Grup 1		Grup 2		p	p*
	Ort±SS	Med (Min-Max)	Ort±SS	Med (Min-Max)		
KAH 1 dk	83,8±11,1	83,0(67,0-108,0)	84,3±12,3	85,0(59,0-105,0)	0,893	0,718
KAH 5 dk	83,1±11,6	81,0(62,0-105,0)	79,2±15,0	79,0(53,0-108,0)	0,364	
KAH 15 dk	80,9±13,3	77,5(62,0-104,0)	75,6±13,7	75,5(51,0-106,0)	0,221	
KAH 30 dk	79,5±12,8	77,5(61,0-106,0)	73,8±11,1	76,0(52,0-91,0)	0,144	
KAH 60 dk	77,9±14,0	75,0(61,0-118,0)	74,1±12,2	75,5(53,0-98,0)	0,367	
KAH 6 sa	81,2±13,1	80,0(60,0-118,0)	77,2±10,1	76,5(56,0-101,0)	0,285	
KAH 12 sa	80,7±12,2	80,0(59,0-116,0)	76,8±8,3	76,0(62,0-96,0)	0,250	

Grupların oksijen saturasyon değerleri incelendiğinde grup 1’de Olguların oksijen saturasyon değerleri ortalaması 1. dakikada 98,1 (93,0-100,0), 5. dakikada 98,2 (93,0-100,0), 15. dakikada 98,4 (94,0-102,0), 30. dakikada 98,1 (86,0-100,0), 60. dakikada 98,8 (95,0-100,0), 6. saatte 98,9 (96,0-100,0), 12. saatte 99,2 (96,0-100,0) idi. Grup 2’de 1. dakikada Olguların oksijen saturasyon değerleri ortalaması 97,0 (96,0-100,0), 5. dakikada 97,5 (96,0-100,0), 15. dakikada 98,0 (96,0-100,0), 30. dakikada 98,0 (96,0-100,0), 60. dakikada 98,0 (94,0-100,0), 6. saatte 98,0 (96,0-100,0), 12. saatte 98,0 (97,0-100,0) idi.

Olgular oksijen saturasyon değerleri açısından; gruplar arasında ve grupların kendi içerisinde karşılaştırma yapıldığında istatistiksel olarak bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 13). Olguların 1. dk. kalp atım hızları ile grupların ortalama kalp atım hızları karşılaştırıldığında da önemli bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 13. Oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) değerleri**

	Grup 1		Grup 2		P	p*
	Ort±SS	Med (Min-Max)	Ort±SS	Med (Min-Max)		
SPO2 1 dk	98,1±2,1	99,0(93,0-100,0)	97,7±1,6	97,0(96,0-100,0)	0,627	0,718
SPO2 5 dk	98,2±2,1	99,0(93,0-100,0)	97,8±1,7	97,5(96,0-100,0)	0,508	
SPO2 15 dk	98,4±1,9	98,5(94,0-102,0)	98,2±1,4	98,0(96,0-100,0)	0,712	
SPO2 30 dk	98,1±3,5	100,0(86,0-100,0)	98,0±1,1	98,0(96,0-100,0)	0,952	
SPO2 60 dk	98,8±1,7	100,0(95,0-100,0)	98,2±1,5	98,0(94,0-100,0)	0,236	
SPO2 6 sa	98,9±1,5	100,0(96,0-100,0)	98,4±1,1	98,0(96,0-100,0)	0,240	
SPO2 12 sa	99,2±1,3	100,0(96,0-100,0)	98,4±1,0	98,0(97,0-100,0)	0,053	

#### 4.4. Vizüel Analog Skala (VAS) Değerlendirmesi

Grup 1'in birinci dakika VAS değerleri 10 (% 50) hastada 0-2 iken, 8 (% 40) hastada 3-4, 2 (% 10) hastada 5-6 bulundu. Grup 2'nin birinci dakika VAS değerleri ise 11 (% 55) hastada 0-2 iken, 8 (% 40) hastada 3-4, 1 (% 5) hastada 5-6 bulundu.

Grup 1'in beşinci dakika VAS değerleri 5 (% 25) hastada 0-2 iken, 3 (% 15) hastada 3-4, 5 (% 25) hastada 5-6, 7 (% 35) hastada 7-8 bulundu. Grup 2'nin beşinci dakika VAS değerleri 2 (% 10) hastada 0-2 iken, 2 (% 10) hastada 3-4, 14 (% 70) hastada 5-6, 2 (% 10) hastada 7-8 bulundu.

Grup 1'in onbeşinci dakika VAS değerleri 2 (% 10) hastada 0-2 iken, 5 (% 25) hastada 3-4, 3 (% 15) hastada 5-6, 10 (% 50) hastada 7-8 bulundu. Grup 2'nin onbeşinci dakika VAS değerleri 2 (% 10) hastada 0-2 iken, 2 (% 10) hastada 3-4, 14 (% 70) hastada 5-6, 1 (% 5) hastada 7-8 1 (% 5) hastada 9-10 bulundu.

Grup 1'in otuzuncu dakika VAS değerleri 2 (% 10) hastada 0-2 iken, 6 (% 30) hastada 3-4, 10 (% 50) hastada 5-6, 2 (% 10) hastada 7-8 bulundu. Grup 2'nin otuzuncu dakika VAS değerleri 1 (% 5) hastada 0-2 iken, 15 (% 75) hastada 3-4, 4 (% 20) hastada 5-6 bulundu.

Grup 1'in altmışıncı dakika VAS değerleri 2 (% 10) hastada 0-2 iken, 5 (% 25) hastada 3-4, 11 (% 55) hastada 5-6, 2 (% 10) hastada 7-8 bulundu. Grup 2'nin altmışıncı dakika VAS değerleri 6 (% 30) hastada 0-2 iken, 11 (% 55) hastada 3-4, 3 (% 15) hastada 5-6 bulundu.

Grup 1'in altıncı saat VAS değerleri 6 (% 30) hastada 0-2 iken, 11 (% 55) hastada 3-4, 2 (% 10) hastada 5-6, 1 (% 5) hastada 7-8 bulundu. Grup 2'nin altıncı saat VAS değerleri 6 (% 30) hastada 0-2 iken, 10 (% 50) hastada 3-4, 4 (% 20) hastada 5-6 bulundu.

Grup 1'in onikinci saat VAS değerleri 13 (% 65) hastada 0-2 iken, 4 (% 20) hastada 3-4, 2 (% 10) hastada 5-6, 1 (% 5) hastada 7-8 bulundu. Grup 2'nin onikinci saat VAS değerleri 16 (% 80) hastada 0-2 iken, 2 (% 10) hastada 3-4, 2 (% 10) hastada 5-6 bulundu.

Grup 1'in yirmidördüncü saat VAS değerleri 15 (% 75) hastada 0-2 iken, 3 (% 15) hastada 3-4, 2 (% 10) hastada 5-6 bulundu. Grup 2'nin yirmidördüncü saat VAS değerleri 18 (% 90) hastada 0-2 iken, 2 (% 10) hastada 3-4 bulundu.

Grup 1'in kırksekizinci saat VAS değerleri 17 (% 85) hastada 0-2 iken, 3 (% 15) hastada 3-4 bulundu. Grup 2'nin kırksekizinci saat VAS değerleri 19 (% 95) hastada 0-2 iken, 1 (% 5) hastada 3-4 bulundu.

Grup 1'in yetmişikinci saat VAS değerleri 18 (% 90) hastada 0-2 iken, 2 (% 10) hastada 3-4 bulundu. Grup 2'in yetmişikinci saat VAS değerleri 19 (% 95) hastada 0-2 iken, 1 (% 5) hastada 3-4 bulundu.

Her iki grubun 1. dk VAS değerleri kontrol grubu olarak alınıp grup içi sonraki değerlerle karşılaştırıldığında ilk 60 dakika VAS değerleri aralarında önemli farklılık bulundu ( $p<0,05$ ).

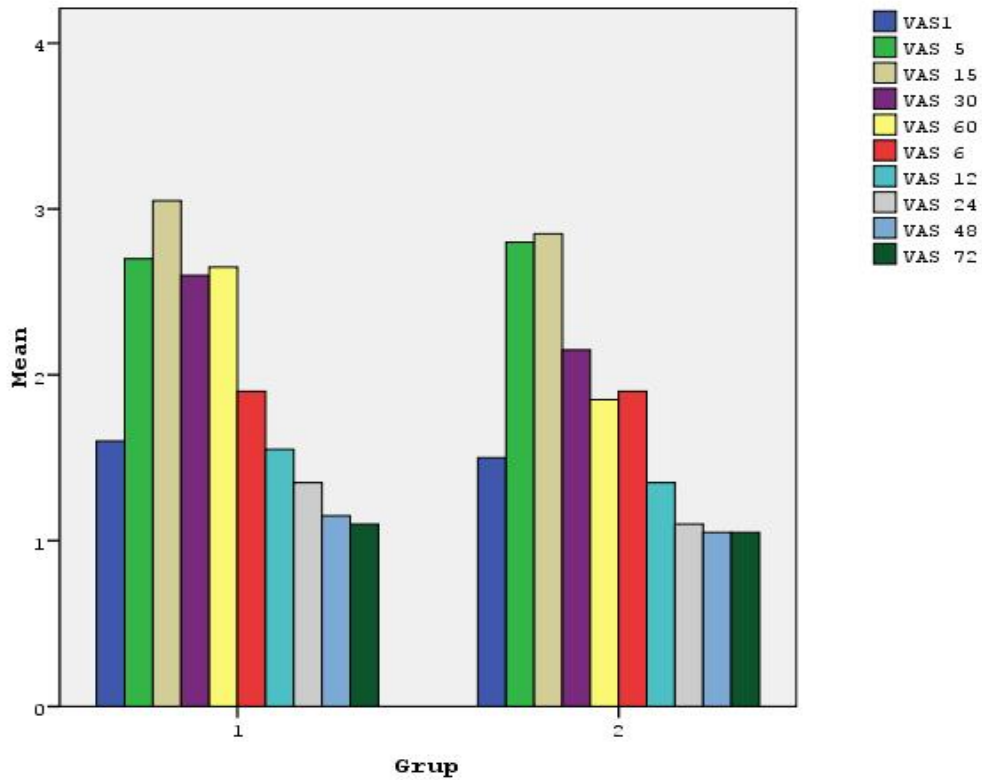
Gruplar arasında VAS değerleri karşılaştırıldığında, blok sonrası ilk 60 dakika (1. dk., 5. dk., 15. dk., 30. dk.) VAS değerleri Grup 2'de Grup 1'e göre önemli derecede düşük bulundu ( $p<0,05$ ). 6. st, 12. st, 24. st, 48. st ve 72. st VAS değerleri gruplar arasında ve her iki grup kendi içinde karşılaştırıldığında önemli bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 14).

**Tablo 14. Gruplar arası VAS değerleri karşılaştırması**

	Grup		P
	1	2	
<b>VAS 1</b>			
0-2	10(50,0)	11(55,0)	0,827
3-4	8(40,0)	8(40,0)	
5-6	2(10,0)	1(5,0)	
<b>VAS 5</b>			
0-2	5(25,0)	2(10,0)	,036
3-4	3(15,0)	2(10,0)	
5-6	5(25,0)	14(70,0)	
7-8	7(35,0)	2(10,0)	
<b>VAS 15</b>			
0-2	2(10,0)	2(10,0)	,002
3-4	5(25,0)	2(10,0)	
5-6	3(15,0)	14(70,0)	
7-8	10(50,0)	1(5,0)	
9-10	0(0,0)	1(5,0)	
<b>VAS 30</b>			
0-2	2(10,0)	1(5,0)	,033
3-4	6(30,0)	15(75,0)	
5-6	10(50,0)	4(20,0)	
7-8	2(10,0)	0(0,0)	
<b>VAS 60</b>			
0-2	2(10,0)	6(30,0)	0,013
3-4	5(25,0)	11(55,0)	
5-6	11(55,0)	3(15,0)	
7-8	2(10,0)	0(0,0)	

Tablo 14'ün devamı

<b>VAS 6</b>			
0-2	6(30,0)	6(30,0)	0,634
3-4	11(55,0)	10(50,0)	
5-6	2(10,0)	4(20,0)	
7-8	1(5,0)	0(0,0)	
<b>VAS 12</b>			
0-2	13(65,0)	16(80,0)	0,733
3-4	4(20,0)	2(10,0)	
5-6	2(10,0)	2(10,0)	
7-8	1(5,0)	0(0,0)	
<b>VAS 24</b>			
0-2	15(75,0)	18(90,0)	0,290
3-4	3(15,0)	2(10,0)	
5-6	2(10,0)	0(0,0)	
<b>VAS 48</b>			
0-2	17(85,0)	19(95,0)	0,302
3-4	3(15,0)	1(5,0)	
<b>VAS 72</b>			
0-2	18(90,0)	19(95,0)	0,500
3-4	2(10,0)	1(5,0)	



Şekil 9. Grupların VAS grafikleri

#### 4.5. Ek Analjezik İhtiyacı

Çalışmaya katılan 40 hastanın 12'sinde (% 30) ek analjezik ihtiyacı olmazken 19'unda (% 47,5) tek doz, 8'inde (% 20) iki doz, 1'inde ise (% 2,5) üç doz analjezik ihtiyacı oldu (Tablo 18) Gruplar incelendiğinde Grup 1'de 5 (% 25) hastada ek analjezik ihtiyacı olmazken hastaların 9'unda (% 45) tek doz, 5'inde (% 25) iki doz, 1'inde (% 5) üç doz analjezik ihtiyacı oldu. Grup 2'de ise 7 hastada (% 35) ek analjezik ihtiyacı olmazken 10'unda (% 50) tek doz, 3'ünde (% 15) iki doz analjezik ihtiyacı oldu. Grupların ek analjezik ihtiyacı karşılaştırıldığında gruplar arasında ve her iki grup kendi içinde değerlendirildiğinde önemli bir fark bulunmadı.

Tablo 15. Ek analjezik ihtiyacı

Ek Analjezik	N	%
0	12	30,0
1 doz	19	47,5
2 doz	8	20,0
3 doz	1	2,5

Tablo 16. Ek analjezik ihtiyacının gruplara göre dağılımı

Ek Analjezik	Grup		P
	1	2	
0	5(25,0)	7(35,0)	0,596
1 doz	9(45,0)	10(50,0)	
2 doz	5(25,0)	3(15,0)	
3 doz	1(5,0)	0(0,0)	

## 5. TARTIŞMA

Ağrı günümüzde hasta değerlendirmesinde önemli bir vital bulgu olarak kabul edilmektedir. Cerrahi uygulanan hastanın vazgeçilemez hakkı olan ağrı tedavisi, günümüzde özellikle ortopedi ameliyatları sonrasında önem kazanmaktadır. Yetersiz ağrı tedavisi vücudun refleks cevaplarını arttırarak istenmeyen kardiyovasküler ve pulmoner sorunlara neden olabilir.<sup>45</sup> Çoğunlukla ileri yaştaki hastalara uygulanan ortopedik girişimler sonrasında ağrı, deliryuma yol açabilir. Ayrıca postoperatif dönemde ağrı, immobilizasyon süresini uzatarak erken rehabilitasyonu engeller, hastanın yaşam kalitesini bozar.<sup>80-82</sup>

İmmobilizasyon; adezyonlara, kapsüler kontraktür ve kas atrofisine yol açar.<sup>82</sup> Total diz artroplastisinde, ameliyat sonrasındaki ağrı hastaların % 60'ında çok şiddetli, % 30'unda ise orta şiddettedir.<sup>83</sup> TDP sonrası ağrı tedavisi, IV hasta kontrollü analjezi, opioid ve/veya lokal anesteziyle epidural analjezi ve periferik sinir bloklarıyla sağlanabilir.<sup>82,84-86</sup>

Nöroaksiyel bloklara alternatif olarak uygulanan periferik sinir blokları ile ilgili birçok çalışma vardır. Singelyn ve ark. TDP sonrası IV HKA, kontinü femoral blok ve epidural analjeziyi karşılaştırdıkları çalışmalarında, kontinü femoral bloğun sistemik opioidlerden daha iyi ağrı kontrolü sağladığını, epidural analjezi kadar etkin olduğunu ve daha az yan etkisi olduğunu göstermişlerdir.<sup>82</sup> Aynı çalışmada kontinü femoral blok ve epidural analjezinin ameliyat sonrası diz rehabilitasyonunu eşit derecede iyileştirdiği bildirilmiştir.

Açık diz cerrahisi sonrası ağrı, kuadriseps kasında kasılmaya yol açarak ağrıyı daha fazla arttırır ve kas fonksiyonunu bozar. Femoral sinir primer olarak dizin ön yüzünü inerve eder. Femoral blok kuadriseps kasındaki refleks kasılmayı engelleyerek ağrıyı azaltır.<sup>44</sup>

Literatürde femoral bloğun etkinliğini araştıran pek çok çalışma mevcuttur. Szcukowski ve ark. 30 mL % 0,5 bupivakainle yapılan femoral bloğun TDP sonrası ilk 24 saatte IV morfin tüketimini azalttığını göstermiş ve tek seferlik femoral bloğun basit, güvenilir bir metod olduğunu iddia etmişlerdir.<sup>46</sup> Bu çalışmada kontinü femoral blok uygulanmamış postoperatif analjezi sadece 24 saat boyunca değerlendirilmiştir. Urme ve ark. ön çapraz bağ ameliyatlarında yaptıkları çalışma sonrasında FSB'nun çok etkin

analjezi sağladığını bulmuşlardır.<sup>68</sup> Hadzic ve ark. tarafından yapılan bir araştırmada total diz protezi ameliyatı sonrasında uygulanan tek doz FSB nun intravenöz HKA den daha etkin olduğunu bulmuşlardır.<sup>69</sup> Buna karşın devamlı FSB ve/veya eklenen siyatik sinir bloğunun üstünlüğü ile ilgili yeterli kanıt olmadığını söylemişlerdir. Yine Kiskira ve ark. ön çapraz bağ ameliyatlarında yaptıkları bir çalışma sonrasında tek doz FSB'nun oldukça etkili ve güvenli bir yöntem olduğunu söylemişlerdir.<sup>87</sup> Biz de çalışmamızda postoperatif analjezi için genel anestezi sonrası tek doz femoral sinir blok uyguladık.

Edward ve ark. 2 gruba ayırdıkları total diz protezi hastalarının 1. grubuna standart genel anestezi, 2. gruba ise genel anesteziye ek olarak femoral blok uygulamışlar, 2. grupta 30 mL % 0,25 bupivakainle femoral bloğun ardından 6 mL/saat hızla % 0,125 bupivakain infüzyonu uygulamışlar ve ameliyat sonrası ağrıda anlamlı derecede azalma tespit etmişlerdir.<sup>88</sup>

Kontinü femoral blokta kullanılan lokal anestezik dozu çalışmalarda farklılık göstermektedir. Dahl ve ark., 2 mg/kg bupivakainle yapılan femoral bloğu takiben 0,35 mg/kg/saat bupivakain infüzyonu uygulamış ve diz cerrahisi sonrası postoperatif ağrıda belirgin azalma sağlamıştır.<sup>70</sup> Ancak 10 hastadan birinde infüzyonun 30. dakikasında plazma bupivakain konsantrasyonu 2,1 µgr/mL'e ulaşmıştır. Bupivakainin toksik dozu 2 µgr/mL'dir. 1,5-2 µgr/mL arteriyel konsantrasyonlarda minör toksik semptomlar bildirilmiştir.<sup>71</sup> Buna rağmen bu çalışmada hiçbir hastada klinik toksisite belirtilerine rastlanmamıştır. Femoral blokta altın standartın % 0,125 bupivakaini 0,14 mL/kg/saat hızda infüzyon olarak vermek olduğu bildirilmiştir.<sup>72</sup> Daha yüksek doz kullanıldığında analjezi kalitesi artmamıştır.<sup>35</sup> Fakat bu teknik yüksek volümde lokal anestezik kullanımına ve uzamış infüzyon sonucu ilacın birikmesiyle toksisite riskinin artmasına yol açmıştır. Singelyn ve ark. yaptıkları bir çalışmada kontinü femoral blokta bupivakain dozu üzerinde çalışmıştır.<sup>73</sup> Bu çalışmada hastalar 3 gruba ayrılmış, her gruba 40 mL % 0,25 bupivakainle femoral bloğu takiben kontinü infüzyon uygulanmıştır. % 0,125 bupivakain ve 1 µgr/mL klonidinli infüzyondan 1. gruba 10 mL/saat, 2. gruba 5 mL/saat + 2,5 mL bolus 30 dakika kilit süresi, 3. gruba ise 10 mL bolus 60 dakika kilit süresi olacak şekilde ayarlanmıştır. Ağrı skorları ve ek doz analjezik ihtiyacı açısından gruplar arası fark gözlenmemesine rağmen grup 2 ve 3'deki bupivakain tüketimi grup 1'e göre anlamlı olarak daha düşük çıkmıştır. Sonuçta HKA sayesinde kullanılan lokal anestezik dozu ve toksisite riski azaltılmıştır. Hasta kontrollü



epidural analjezi sırasında hastanın ilk dozun analjezik etkisi başlamadan 2. dozun vermesini engellemek amacıyla kilit sürelerinin 15-30 dakikadan kısa olmaması önerilmiştir.<sup>74,75</sup>

Quattrone ve ark. tarafından yapılan çalışmada devamlı üçü bir arada blokta ropivakain ve L- bupivakain karşılaştırmışlar ve 6 ml/st'ten yapılan infüzyon sonucunda her iki grupta herhangi sistemik bir toksisite bulgusuna rastlanmamış, etkin analjezi sağlanmıştır.<sup>89</sup>

Diz eklemi primer olarak femoral sinir tarafından inerve edilir, fakat obturator ve siyatik sinirden de dallar alır. Literatürde femoral bloğa siyatik ve obturator blok eklenmesinin gerekliliğiyle ilgili çeşitli çalışmalar mevcuttur. Allen ve ark. siyatik bloğun inerve ettiği alanın ağrı tedavisinde önemsenmeyecek kadar küçük olduğunu ve femoral bloğun TDP sonrası ağrı tedavisinde siyatik + femoral blok kadar etkin olduğunu ifade etmişlerdir.<sup>76</sup>

Fakat femoral bloğa siyatik blok eklenmesini savunan çalışmalar da mevcuttur. Pham-Dang ve ark. siyatik innervasyona ait ağrının 36 saat sürdüğünü ve analjezi kalitesini arttırmak için femoral blok ve siyatik bloğun kontinü olarak kullanılması gerektiğini savunmuşlardır.<sup>77</sup>

Ben-David ve ark. da TDP sonrası ağrının efektif tedavisi için femoral ve siyatik olmak üzere iki sinire ayrı kateter yerleştirilmesini önermişlerdir.<sup>78</sup> Cook ve ark. TDP geçiren hastalarını iki gruba ayırarak tek seferlik femoral blok ve femoral+siyatik bloğu karşılaştırmışlardır.<sup>79</sup> 24 saat boyunca ağrı ve opioid tüketimini takip ettikleri hastalarda 2. grupta ağrı ve opioid tüketimini anlamlı olarak daha düşük bulmuşlardır.

Winnie'nin tanımladığı üçü bir yerde '3 in 1' bloğunda obturator sinir her zaman bloke olmaz.<sup>35</sup> Orijinal tarifte 20 mL üstündeki volümlerde femoral, lateral kutanöz ve obturator sinirin bloke olduğu bildirilmiştir. Fakat Parkinson ve ark. 0,5 mL/kg volümde lokal anesteziğe rağmen solüsyonun obturator siniri bloke edecek kadar proksimale ulaşmadığını iddia etmiştir.<sup>90</sup> Radyografik analize dayanan başka bir çalışma da komplet lomber blokaja yalnızca % 38 vakada ulaşıldığı gösterilmiştir.<sup>91</sup>

Sarı ve ark. yaptıkları bir çalışmada TDP ameliyatlarında spinal anestezi ile 3'in 1' bloğu karşılaştırmışlar. Motor blok periyodları, ek analjezik başlama süresi ve hemodinamik parametreler açısından anlamlı fark bulamamışlardır.<sup>92</sup>

McNamee ve ark. kontinü siyatik-femoral bloğa obturator blok eklenmesiyle anlamlı klinik yarar sağlamıştır.<sup>93</sup> Macalau ve ark. femoral bloğa obturator blok eklenmesinin TDP sonrası analjezik etkinliği arttırdığını öne sürmüşlerdir.<sup>94</sup>

Epidural analjezi ile periferik sinir bloklarını karşılaştıran çalışmalarda da farklı sonuçlar bulunmuştur. Barrington ve ark. kontinü femoral blok (KFB) ve epidural analjeziyi (EA) karşılaştırdıkları çalışmalarında, her iki grup arasında analjezi ve erken rehabilitasyon açısından fark bulamamışlardır.<sup>95</sup> Bu çalışmada EA grubunda ropivakain, KFB grubunda bupivakain kullanılmış ve postoperatif analjezi için EA grubuna kontinü infüzyon, KFB grubuna ise HKA hazırlanmıştır. Barrington ve ark.'da bunları çalışmalarının zayıf noktası olarak göstermişlerdir. Fritze ve ark. TDP ameliyatı olan 54 hastayı 3 gruba ayırmışlar. 1. gruba devamlı femoral ve siyatik blok 2. gruba sadece devamlı femoral blok, 3. gruba ise epidural analjezi uygulamışlar. Ameliyat sonrası 3 gün içerisindeki fonksiyonel iyileşme grup 1 ve 3'te grup 2'ye göre daha iyi bulunmuştur. Rehabilitasyon açısından değerlendirildiğinde epidural analjezi uygulanan grup en iyi bulunmuştur.<sup>96</sup>

Chelly ve ark. çalışmalarında TDP sonrası KFB'un EA ve morfinli HKA'den daha iyi analjezi sağladığını ileri sürmüşlerdir. Fakat femoral bloğa tek seferlik siyatik blok da eklemişlerdir.<sup>45</sup> Davies ve ark. epidural analjezi ile tek seferlik femoral-siyatik bloğu karşılaştırdıkları çalışmalarında 2 grup arasında analjezi açısından anlamlı fark bulunmadığını ve analjezi kalitesinin yeterli olduğunu bildirmişlerdir.<sup>97</sup>

Singelyn ve ark. IV HKA, EA ve KFB'i karşılaştırdıkları çalışmada, kontinü femoral blok ve epidural analjezinin IV HKA'ya kıyasla daha iyi ağrı kontrolü ve daha hızlı postoperatif rehabilitasyon sağladığı ortaya çıkmıştır.<sup>82</sup> Biz çalışmamızda bu tür ameliyatlarda tek doz femoral sinir bloğu ile etkin analjezi sağlanabileceği düşüncesindeyiz.

Yan etkiler ve komplikasyonlar sözkonusu olduğunda çalışmalar arasında farklılıklar gözlenmektedir. Singelyn ve ark. IV HKA, EA ve KFB karşılaştırdıkları çalışmalarında, KFB'li grupta EA'ya göre 4 kat daha az yan etki gözlemlemiştir.<sup>82</sup> Bu küçük çaplı bir çalışma olsa da Singelyn ve ark. 500 hastalık daha büyük bir çalışmayla bu sonucu desteklemiştir.<sup>98</sup> Biz de çalışmamız sırasında herhangi bir yan etki veya komplikasyona rastlamadık.

Barrington ve ark. FB ile EA'yı karşılaştırdıkları çalışmalarında EA grubunda bulantı kusma oranını daha yüksek bulmuştur.<sup>95</sup> Chelly ve ark. çalışmasında IV HKA grubunda yan etki sıklığı EA ve KFB grubundan daha yüksek bulunmuştur.<sup>45</sup> Davies ve ark. çalışmasında ise yan etki açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.<sup>97</sup> Çalışmadaki şaşırtıcı bir sonuç epidural grubunda lokal anesteziyelere bağlı sempatotik etkiyle daha fazla hipotansiyon beklenmesine rağmen EA ve FSB grubunda benzer sıklıkta hipotansiyon gözlenmesidir. Davies ve ark. bu sonucu hastaların çoğunun hipovolemik olmasına bağlamışlardır.<sup>97</sup>

KFB'da ortopedik hastalarda sık kullanılan düşük molekül ağırlıklı heparine bağlı nöroaksiyel hematoma oluşma riski yoktur. Fakat bildirilmiş 43 epidural hematoma vakasından yaklaşık % 37'sinde parapleji de dahil geri dönüşümsüz nörolojik hasar bildirilmiştir.<sup>99</sup> Bir diğer önemli komplikasyon olan enfeksiyon riski ise her kateter tekniğinde vardır. Periferik sinir kateterlerinin komplikasyonlarını değerlendiren bir çalışmada, femoral kateterlerin % 28,7'sinde üreme olmuş, fakat hastaların yalnızca % 3'ünde lokal inflamasyon bulgusuna rastlanmıştır.<sup>100</sup>

Foster ve ark. yapmış olduğu çalışmada ise postoperatif ağrı tedavisinde levobupivakainin bupivakaine eşdeğer bir lokal anesteziyelere olduğu ve özellikle fentanil, morfin, klonidin ve deksametazon gibi ajanlar ile kombine edildiğinde daha etkin olduğu ifade edilirken aynı zamanda levobupivakainin bupivakaine göre daha az toksik olduğu da ileri sürülmüştür.<sup>59</sup>

Çalışmamızda kullandığımız levobupivakainin periferik sinir blokları için klinik kullanımı bilinmektedir. Bununla ilgili Cox ve ark. 0,4 mL/kg, % 0,25, % 0,5 levobupivakain ve % 0,5 bupivakaini supraklavikuler brakial pleksus blokajında yaptıkları çalışmada üç grupta da benzer başlangıç zamanları ve sinir blok sürelerine rağmen % 0,25 levobupivakainde diğer iki gruba göre daha yavaş başlangıç, daha kısa süre etkinlik ve daha az başarı oranı rapor etmişlerdir.<sup>101</sup> Crews ve ark. % 0,5 levobupivakaini aksiller blok uygulanacak normal böbrek fonksiyonuna sahip ve son dönem böbrek hastalığına sahip hastalar arasında karşılaştırmışlardır. İki hasta grubu içinde klinik yeterlilik ve farmakokinetik özelliklerin eşdeğer olduğunu göstermişlerdir. Araştırmacılar levobupivakainin büyük dozlarda kullanılmasına rağmen (% 0,5 konsantrasyon, 50-60 mL) maksimum plazma konsantrasyonlarının 1,2 ve 1,6 µg/mL

olduğunu, en yüksek konsantrasyona ulaşma zamanının da 48-55 dk. olduğunu vurgulamıştır.<sup>102</sup>

Urbanek ve ark. üçü bir yerde blok için 20 mL % 0,25, % 0,5 levobupivakain ve % 0,5 bupivakaini karşılaştırmışlar. Başlangıç zamanlarında benzer klinik profil rapor etmelerine rağmen tam cerrahi blok oluşması % 0,25 levobupivakain kullanılan grupta daha az sıklıkla başarılı olmuş ayrıca postoperatif analjezi süresinin de diğer iki gruba oranla önemli farkla daha kısa sürdüğünü bildirmişlerdir.<sup>103</sup>

Ayak cerrahisi için siyatik sinir bloğu yapılan üç farklı çalışmada levobupivakain kullanımı bupivakain ve ropivakain ile % 0,5 ve % 0,75 konsantrasyonlarda karşılaştırılmış,<sup>104-106</sup> her üç ajanın da benzer klinik profile sahip oldukları rapor edilmiştir. Buna rağmen siyatik sinir bloğu için % 0,75 levobupivakain % 0,5 levobupivakaine göre daha hızlı başlangıç zamanına sahip olup aynı volümdeki % 0,75 ropivakain ile karşılaştırıldığında daha uzun süreli postoperatif analjezi sağladığı aynı zamanda postoperatif ilk 24 saat içinde total tramadol tüketimini de azalttığı kaydedilmiştir.<sup>106</sup>

Bilindiği üzere lokal anesteziğin bir çok ilaçla beraber kullanımları etkilerini arttırabilmektedir. İdeal bir lokal anestezi katkı maddesi, anestezi oluşumunu hızlandırıcı, toksisiteyi azaltıcı, süreyi uzatıcı ve anestezi ve analjezinin iyileştirmesini sağlamalıdır. Klonidin, neostigmin, ketamin, verapamil, deksametazon çeşitli yollardan ve çeşitli dozlarda kullanılmakla birlikte; neostigmin ve ketaminin kullanımı yan etkilerinden dolayı nisbeten sınırlandırılmıştır.<sup>107</sup>

Birçok amaçla kullanılan deksametazon uzun etkili sentetik yapıda bir glikokortikoiddir. İmmün süpresif etkisinin yanında vazokonstriksiyon ve antiinflamatuvar etkileri de olan steroid yapıdaki deksametazon, kemoterapi alan hastalarda antiemetik olarak güvenli ve etkili bir ilaçtır. Biz de çalışmamıza periferik bloklarda kullanımı diğer ajanlara göre daha az olan deksametazon ekledik ve postoperatif analjeziye olan etkilerini değerlendirdik. Bununla ilgili Shresta ve ark. brakial pleksus bloğunda yaptıkları çalışmada deksametazonun postoperatif analjezide tramadolden daha etkili olduğunu göstermişlerdir.<sup>108</sup> Movafegh ve ark. tarafından yapılan bir diğer çalışmada ise aksiler sinir bloğunda lidokaine eklenen deksametazon motor ve sensoriyel bloğun süresini uzatmıştır.<sup>109</sup> Bizim çalışmamız sonucunda deksametazon uygulanan FSB sonrası analjezi süresi değişmemiş ancak erken

postoperatif dönemde VAS değerleri düşük bulunmuştur. Parrington ve ark. supraklavikuler blokta mepivakaine eklenen deksametazonun motor ve sensoriyel blokta fark yaratmadığını ancak analjezi süresini artırdığını saptamışlardır.<sup>110</sup> Bigat ve ark.'nın RİVA'de lidokaine deksametazon ve tenoksikam ekledikleri çalışmanın sonucunda her iki ilacın da yan etki sıklığında artmaya neden olmadan post-operatif analjezi kalitesini arttırdığı sonucuna varıldı.<sup>111</sup> Yadav ve ark. supraklavikuler blokta lidokaine ekledikleri neostigmin ve deksametazonun blok süresine ve analjeziye etkilerini değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonucuna göre deksametazonun blok süresini uzattığını ve iyi bir analjezi sağladığını bulmuşlardır.<sup>112</sup> Vieira ve ark. yaptıkları çalışmada brakial pleksus bloğunda bupivakaine ekledikleri deksametazon ile blok süresinin uzadığını ve ek analjezik ihtiyacının azaldığını saptamışlardır.<sup>113</sup> Çalışmamızda analjezi süresinde değişiklik olmamasına karşın analjezi etkinliğini yüksek saptadık. Deksametazon eklenen grupta VAS değerlerinin istatistiksel olarak önemli derecede düştüğünü ve klinik olarak anlamlı bir fark olduğunu gözlemledik.

Femoral blok tekniği uygulaması kolay ve özellikle nörolojik komplikasyon oranı düşük bir tekniktir. Biz de çalışmamızda teknik olarak herhangi bir zorluk yaşamadığımız gibi, uygulama ile ilgili herhangi bir komplikasyonla da karşılaşmadık. Genel anestezi sonrasında postoperatif analjezi için uyguladığımız tek doz FSB ile hem TDP hem de alt ekstremitte cerrahisi sonrası hasta memnuniyetini yüksek oranda sağladık.

## 6. SONUÇ

Postoperatif analjezi için yapılan tek doz femoral sinir bloğu, diz protezi ve alt ekstremite cerrahi girişimlerinde etkili bir yöntemdir. Lokal anestezi ilaca eklenen deksametazon erken dönemde analjezi sağlamada, sadece lokal anestezi ilaca göre daha etkindir ancak geç dönem etkinliği saptanamamıştır.

## 7. KAYNAKLAR

1. **Kayhan Z.** *Klinik Anestezi. Postoperatif Ağrı ve Kontrolü.* Genişletilmiş 3. Baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul, **2004**:643-658.
2. **Eti Z.** *Postoperatif Ağrı Tedavisi,* In: Erdine S, ed. Ağrı İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, **2007**:150-167.
3. **Hanania M.** Postoperatif ağrı tedavisi. In: Ronald Kanner, ed. (çeviri ed: Özyalçın S.) Ağrının sırları. New York: Hanley & Belfus, **2005**:123-129.
4. **Cousins M, Power I.** Akut ve postoperatif ağrı. In: Melzack R, Wall P, eds. (çeviri ed: Erdine S.) Ağrı tedavisi el kitabı. London: Churchill Livingstone, **2006**:13-31.
5. **Power I.** Recent advances in postoperative pain therapy. *Br J Anaesth* **2005**; 95:43-51.
6. **Macrae WA.** Chronic pain after surgery. *Br J Anaesth* **2001**; 87:88-98.
7. **Wu CL, Caldwell MD.** Effect of post-operative analgesia on patient morbidity: *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* **2002**; 16: 549-563.
8. **Rawal N.** Postoperatif ağrı tedavisi. In: Serdar Erdine, ed. Ağrı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, **2000**:124-142.
9. **Wu CL.** Acute postoperative pain. In: Miller RD, ed. *Miller's Anaesthesia.* 6 nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, **2005**:2729-2762.
10. **Diaz G, Flood P.** Strategies for effective *Postoperative Pain Management.* *Minerva Anesthesiol* **2006**; 72:145-150.
11. **Werner MU, Söholm L, Rotbøll-Nielsen P, Kehlet H.** Does an acute pain service improve postoperative outcome. *Anesth Analg* **2002**; 95:1361-1372.
12. **Pitimana-Aree S, Visalyaputra S, Komoltri C.** An economic evaluation of bupivacaine plus fentanyl versus ropivacaine alone for patient-controlled epidural analgesia after total-knee replacement procedure: A double-blinded randomized study. *Reg Anesth Pain Med.* **2005**; 30:446-451.
13. **Zaslansky R, Eisenberg E, Peskin B.** Early administration of oral morphine to orthopedic patients after surgery. *J Opioid Manag.* **2006**; 2: 88-92.
14. **Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ.** Klinik anesteziyoloji, Çev ed. Tulunay M, Cuhruk H, İstanbul: Güneş Tıp Kitapevleri **2008**: 848-860.

15. **Bonica JJ.** Importance of effective pain control. *Acta Anaesthesiol Scand* **1987**; 31:1-16.
16. **Kehlet H.** Pain relief and modification of the stress response. In: Cousins MJ, Phillips GD (Eds.). *Acute Pain Management*. London: Churchill Livingstone **1986**.
17. **Merskey H.** IASP Subcommittee on Taxonomy Pain Terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain* **1979**; 6:249-252.
18. **Wall PD, Melzack R.** Textbook of Pain. Türkçe Baskı. Erdine S. (Çeviri Editörü). Ankara: Güneş Kitabevi, **2006**:1-9.
19. **Erdine S.** *Ağrı*. Üçüncü Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, **2007**:19-26.
20. **Jones SL.** Anatomy of pain. In: Woolf CJ, Chong M: Preemptive analgesia- treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg* **1993**; 77: 362-379.
21. **Erdine S.** Ağrı Mekanizmaları ve Ağrıya Genel Yaklaşım. In: Erdine S. Ed. *Ağrı*, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. **2007**:37-49.
22. **Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg B, Preble LM.** Acute pain mechanisms and management. Mosby year book, Boston, **1992**:8-28.
23. **Morgan GE, Mikhail MS.** Klinik Anesteziyoloji (Çev. M.Tulunay), Ağrı Tedavisi Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, **2008**: 359-411.
24. **Collins VJ.** Mechanisms of pain and control. In: Principles of *Anesthesiology* general and regional anesthesia. Lea and Febiger, Philadelphia **1993**:1317-1349.
25. **Ready LB.** Acute postoperative pain. In: Anesthesia. Miller RD, (ed.) Churchill Livingstone, London, **1994**:2327-2344.
26. **Howard R, Carter B, Curry J.** Postoperative pain, *Pediatric Anesthesia*, **2008**; 18:36-63.
27. **Önal A.** Algoloji. Ağrılı hastanın ve ağrı tedavisinin değerlendirilmesi. Yücel A; (ed.) İstanbul, Nobel Yayınları, **2004**: 21-29.
28. **Türkoğlu M.** Ağrının tanımlanması ve ölçülmesi. Ağrı Tedavisi. Yegül İ., (ed.) İzmir, Yapım Yayınları, **1993**:19-27.
29. **Miller E.** Postoperatif ağrının sistemler üzerine etkileri. *Rejyonel anestezi bülteni*. **1992**.
30. **Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK.** *Clinical Anesthesia*, Chronic pain management, chapter 56, 5 ed, Lippincott Williams & Wilkins, **2006**:1441-1472



31. **Erdine S, Özyalçın S.** Alt ekstremitte somatik blokları. *Rejyonel Anestezi*. Erdine S (ed). Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul, **2005**:109-125.
32. **Morgan GE, Maged S, Murray MJ.** *Clinical Anesthesiology*. LANGE 3rd edition. **2002**:284-285.
33. **Winnie AP.** Regional anesthesia: *Surg Clin North Am*. **1975**; 55:861-892.
34. **Finucane BT.** Complications of brachial plexus anesthesia: Complications of Regional Anesthesia. Birinci baskı. Finucane BT (ed) Churchill Livingstone, New York, **1999**; 56-76.
35. **Winnie AP, Ramamurthy S, Durani Z.** The inguinal paravascular technic of lomber plexus anesthesia: the "3-in-1 block". *Anesth Analg*. **1973**; 52:989-996.
36. **Erdine S, Yücel A.** Periferik Sinir Fizyolojisi ve Lokal Anestezik Ajanlar. *Rejyonel Anestezi*, Erdine S(ed). Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul. **2005**:23-43.
37. **Junqueira CL, Carneiro J, Kelley RO.** Sinir Dokusu. *Basic Histoloji*. Barış Kitabevi, İstanbul. **1993**:196-230.
38. **Erdine S.** *Sinir blokları*, İstanbul. **1993**:49-80.
39. **Collins VJ.** Principles governing regional anesthesia. *Principles of Anesthesiology*. 3rd Edition (Ed. Collins VJ). **1993**; 1199-1231.
40. **Kayaalp O.** Lokal anestezikler. *Tıbbi Farmakoloji*. 5. baskı. **1990**; 1691-1714.
41. **Kayhan Z.** Sinir-kas sistemi ve kas gevşeticiler. *Klinik Anestezi*. Genişletilmiş 3. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul. **2004**; 151-181.
42. **Kurt E.** Bloke edeceğimiz siniri nasıl bulalım? NS (nerve stimülatör), PEG (Percutaneous electrode guidance), US (Ultrasonografi), MR(Magnetic resonance). Rejyonel anestezi derneği ve Avrupa rejyonel anestezi derneği 2. Ortak toplantısı. Özet Kitabı, Holiday İnn 15-18 Ocak **2004**; 11-16.
43. **Soubiron L, Singelyn FJ.** Postoperative analgesia after elective orthopaedic surgery. Comparison between IV PCA, continuous peripheral nerve blocks and continuous epidural analgesia. *Br J Anaesth* **1997**; 78.
44. **Serpell MG, Millar FA, Thomson MF.** Comparison of lumbar plexus block versus conventional opioid analgesia after total knee replacement. *Anaesthesia*. **1991**; 46:275.
45. **Chelly JE, Greger J, Gebhard R, Coupe K, Clyburn TA, Buckle R, Criswell A.** Continuous femoral blocks improve recovery and outcome of patients undergoing total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. **2001**;16:436-445.

- 46. Szczukowski MJ, Hines JA, Snell JA, Sisca TS.** Femoral nerve block for total knee arthroplasty patients: a method to control postoperative pain *J Arthroplasty*. **2004**; 19:720-725.
- 47. Eledjam JJ, Cuvillon P, Capdevila X, Macaire P, Serri S, Gaertner E, Jochum D.** French study group. Postoperative analgesia by femoral nerve block with ropivacaine 0.2% after major knee surgery: continuous versus patient-controlled techniques. *Reg Anesth Pain Med*. **2002**; 27:604-611.
- 48. Hadzic A, Vloka JD, Kuroda MM, Koorn R, Birnbach DJ.** The practice of peripheral nerve blocks in the United States: a national survey. *Reg Anesth Pain Med*. **1998**; 23:241-246.
- 49. Hadzic A, Vloka JD.** Femoral nerve block. Peripheral nerve blocks. McGraw-Hill Inc; **2004**:266-281.
- 50. Greengrass R, Steele SM.** Peripheral nerve blocks. In: Raj PP editor. Textbook of regional anesthesia. 2nd ed. Elsevier Inc. 2002. p. 325-377.
- 51. Esener Z.** *Klinik Anestezi*, 1. Baskı, Samsun: Logos Yayıncılık, **1991**.
- 52. Erdine S.** Brakiyal pleksus bloğu, *Sinir Blokları*, Emre Matbaacılık, İstanbul, **1993**; 111-113.
- 53. Morgan EG, Michail SM.** *Clinical Anesthesiology*. 2<sup>nd</sup> Ed. Appleton and Lange. **1996**
- 54. Işık G.** *Anesteziyoloji Ders Notları*, <http://med.cu.edu.tr/anestezi/anestezi-not/opioid.htm>. **2002**.
- 55. Işık G.** *Rejyonel Anestezi*. <http://med.c.edu.tr/anestezi/rejbrakial.htm>. **2002**.
- 56. Veering BT, Brown DL.** *Regional Anesthesia and Analgesia*, 1th Ed., Rochester:W.B. Saunders Company, **1996**.
- 57. Strichartz GR, Bedre CB.** *Lokal Anesthetics*. Miller RD, Anesthesia 4th Ed. United States of America: Churchill Livingstone Inc, **1994**;489-521.
- 58. Mulroy FM.** *Regional Anesthesia* 2<sup>nd</sup> Ed. Brown and Company. **1996**.
- 59. Foster RH, Markham A.** Levobupivacaine: A review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* **2000**; 59:531-579.
- 60. McCellan KJ, Spencer CM.** Levobupivacaine. *Drugs* **1998**; 56:355-362.
- 61. McLeod OA, Burke D.** Review Article; Levobupivacaine. *Anaesthesia* **2001**; 56:331-341.

- 62. Bardsley H, Gristwood R, Watson N.** The local anaesthetic activity of levobupivacaine does not differ from rasemic bupivacaine: first clinical evidence. *Expert Opin Invest Drug* **1997**; 6:1883-1885.
- 63. Lyons O, Mirakhur RK, McCaughey W.** Epidural pain relief in labour; Potencies of levobupivacaine and rasemic bupivacaine. *Br Anaesth* **1998**; 81:899-901.
- 64. Huang YF, Pryor ME, Mather LE.** Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. *Anesth Analg* **1998**; 86:797-804.
- 65. Morrison SO, Dominguez JJ, Frasearola P.** Cardiotoxic effects of levobupivacaine, bupivacaine and ropivacaine an experimental study in pentobarbital anesthetized swine. *Region Anesth Pain Med Supp* **1998**; 32:50.
- 66. Ivani G, Borghi B, Van Oven H.** Levobupivacaine. *Minerva Anesthesiol* **2001**; 67:20-23.
- 67. Cox CR, Faecenda KA, Gilholy C.** Extradural S(-) bupivacaine: comparison with rasemic bupivacaine *Br J Aneesth* **1998**; 80:289-293.
- 68. Urmev WF, Stanton J, Portnoy BSR.** Femoral nevre block for postoperative analgesia in outpatient anterior cruciate ligament reconstruction. **1998**; 23:88.
- 69. Hadzic A, Timothy TH, Xavier C, Ilfeld BM.** Femoral Nerve Block for Analgesia in Patients Having Knee Arthroplasty. *Anesthesiology*. **2010**; 113:1014-1015.
- 70. Dahl JB, Christiansen CL, Daugaard JJ, Schultz P, Carlsson P.** Continuous blockade of the lumbar plexus after knee surgery-postoperative analgesia and bupivacaine plasma concentrations. A controlled clinical trial. *Anaesthesia*. **1988**; 43:1015-1018.
- 71. Reynolds FA.** Comparison of the potential toxicity of bupivacaine, lignocaine and mepivacaine during epidural blockade for surgery. *Br. J. Anaesth* **1971**; 43:567-571.
- 72. Anker-Moller E, Spangsberg N, Dahl JB, Christensen EF, Schultz P, Carlsson P.** Continuous blockade of the lumbar plexus after knee surgery: a comparison of the plasma concentrations and analgesic effect of bupivacaine 0.250% and 0.125% .*Acta Anaesthesiol Scand*. **1990**; 34:468-472.
- 73. Singelyn FJ, Gouverneur JM.** Extended “three-in-one” block after total knee arthroplasty: continuous versus patient-controlled techniques. *Anesth Analg*. **2000**; 91:176-180.
- 74. Sharrock NE, Haas SB, Hargett MJ, Urquhart B, Insall JN, Scuderi G.** Effects of epidural anesthesia on the incidence of deep-vein thrombosis after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Apr;73(4):502-6. Erratum in: *J Bone Joint Surg Am* **1991**; 73:952.
- 75. Marlowe S, Engstrom R, White PF.** Epidural patient-controlled analgesia (PCA): an alternative to continuous epidural infusions. *Pain*. **1989**; 37:97-101.

76. **Allen HW, Liu SS, Ware PD, Nairn CS, Owens BD.** Peripheral nerve blocks improve analgesia after total knee replacement surgery. *Anesth Analg.* **1998**; 87:93-107.
77. **Pham Dang C, Gautheron E, Guilley J, Fernandez M, Waast D, Volteau C, Nguyen JM, Pinaud M.** The value of adding sciatic block to continuous femoral block for analgesia after total knee replacement. *Reg Anesth Pain Med.* **2005**; 30:128-133.
78. **Ben-David B, Schmalenberger K, Chelly JE.** Analgesia after total knee arthroplasty: is continuous sciatic blockade needed in addition to continuous femoral blockade? *Anesth Analg.* **2004**; 98:747-749.
79. **Cook P, Stevens J, Gaudron C.** Comparing the effects of femoral nerve block versus femoral and sciatic nerve block on pain and opiate consumption after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* **2003**; 18:583-586.
80. **Kehlet H.** Surgical stress: the role of pain and analgesia. *Br J Anaesth.* **1989**; 63:189-195.
81. **Ryu J, Saito S, Yamamoto K, Sano S.** Factors influencing the postoperative range of motion in total knee arthroplasty. *Bull Hosp Jt Dis.* **1993**; 53:35-40.
82. **Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, Pendeville E, Gouverneur JM.** 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**; 87:88-92.
83. **Bonica J.** Postoperative pain. In: Bonica J, ed. *The management of pain.* 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, **1990**:461-480.
84. **Gustafsson LL, Friberg-Nielsen S, Garle M, Mohall A, Rane A, Schildt B, Symreng T.** Extradural and parenteral morphine: kinetics and effects in postoperative pain. A controlled clinical study. *Br J Anaesth.* **1982**; 54:1167-1174.
85. **Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, Ryckwaert Y, Rubenovitch J, d'Athis F.** Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology.* **1999**; 91:8-15.
86. **Raj PP, Knarr DC, Vigdorth E, Denson DD, Pither CE, Hartrick CT, Hopson CN, Edstrom HH.** Comparison of continuous epidural infusion of a local anesthetic and administration of systemic narcotics in the management of pain after total knee replacement surgery. *Anesth Analg.* **1987**; 66:401-406.
87. **Kiskira O, Alexandropoulou A, Polyzois VD, Papastylianou A, Ntelis H, Stathopoulos A, Aslani A, Makri G, Adamidou M, Stamataki E, Plessia E.** Single injection femoral nerve block after anterior cruciate ligament reconstruction: is it adequate pain management? *Regional Anesthesia & Pain Medicine* **2007**; 112:404.

- 88. Edward C, Alan S, Brendan F, Desmond W, Dennis R, Jocelyne M, Friedlander M, Miller A, O'Callaghan-Enright S, Muir H.** Comparison of epidural anaesthesia with ropivacaine 0.5% and bupivacaine 0.5% for Caesarean section *Canadian Journal of Anesthesia* **1998**; 11:1066-1071.
- 89. Quattrone D, Galletti C, Filoni G, Mazzeo G, Mandolino T.** Effectiveness of ropivacaine and L-bupivacaine for continuous postoperative analgesia with "3 in 1 nerve block" after total knee arthroplasty: 8AP9-9, *European Journal of Anaesthesiology* **2007**; 24:104-105.
- 90. Parkinson SK, Mueller JB, Little WL, Bailey SL.** Extent of blockade with various approaches to the lumbar plexus. *Anesth Analg.* **1989**; 68:243-248.
- 91. Capdevila X, Biboulet P, Bouregba M, Barthelet Y, Rubenovitch J, d'Athis F.** Comparison of the three-in-one and fascia iliaca compartment blocks in adults: clinical and radiographic analysis. *Anesth Analg.* **1998**; 86:1039-1044.
- 92. Sari F, Apan A, Ekmekci AB.** Single shot 3-in-1 femoral nerve block with 0.25% or 0.375% levobupivacaine provides similar analgesia for total knee replacement: Regional Anesthesia & Pain Medicine: Peripheral nerve block: Poster **2007**; 32:5-78
- 93. McNamee DA, Parks L, Milligan KR.** Post-operative analgesia following total knee replacement: an evaluation of the addition of an obturator nerve block to combined femoral and sciatic nerve block. *Acta Anaesthesiol Scand.* **2002**; 46:95-99.
- 94. Macalou D, Trueck S, Meuret P, Heck M, Vial F, Ouologuem S, Capdevila X, Virion JM, Bouaziz H.** Postoperative analgesia after total knee replacement: the effect of an obturator nerve block added to the femoral 3-in-1 nerve block. *Anesth Analg.* **2004**; 99:251-254.
- 95. Barrington MJ, Olive D, Low K, Scott DA, Brittain J, Choong P.** Continuous femoral nerve blockade or epidural analgesia after total knee replacement: a prospective randomized controlled trial. *Anesth Analg.* **2005**; 101:1824-1829.
- 96. Fritze P, Anderl S, Marouf A, Cumlivski R, Mueller C.** Epidural analgesia compared with continuous femoral and sciatic nerve block using stimulating catheters for postoperative pain therapy after knee arthroplasty. *Postoperative Pain Management* **2002**; 20:66.
- 97. Davies AF, Segar EP, Murdoch J, Wright DE, Wilson IH.** Epidural infusion or combined femoral and sciatic nerve blocks as perioperative analgesia for knee arthroplasty. *Br J Anaesth.* **2004**; 93:368-374.
- 98. Singelyn FJ, Gouverneur JM.** Postoperative analgesia after open knee surgery: comparison between continuous '3-in-1' block (CB) and continuous epidural analgesia (EA) (abstract). *Anesthesiology* **1997**; 87:773.
- 99. Lumpkin MM.** FDA public health advisory. *Anesthesiology.* **1998**; 88:27-28.

- 100. Capdevila X, Pirat P, Bringuier S, Gaertner E, Singelyn F, Bernard N, Choquet O, Bouaziz H, Bonnet F.** Continuous peripheral nerve blocks in hospital wards after orthopedic surgery: a multicenter prospective analysis of the quality of postoperative analgesia and complications in 1,416 patients. *Anesthesiology*. **2005**; 103:1035-1045.
- 101. Cox CR, Checketts MR, Mackenzie N, Scott NB, Bannister J.** Comparison of S(-)-bupivacaine with racemic (RS)-bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth*. **1998**; 80:594-598.
- 102. Crews JC, Weller RS, Moss J, James RL.** Levobupivacaine for axillary brachial plexus block: a pharmacokinetic and clinical comparison in patients with normal renal function or renal disease. *Anesth Analg*. **2002**; 95:219-223.
- 103. Urbanek B, Duma A, Kimberger O, Huber G, Marhofer P, Zimpfer M, Kapral S.** Onset time, quality of blockade and duration of three-in-one blocks with levobupivacaine and bupivacaine. *Anesth Analg*. **2003**; 97:888-892.
- 104. Casati A, Chelly JE, Cerchierini E, Santorsola R, Nobili F, Grispigni C, Di Benedetto P, Torri G.** Clinical properties of levobupivacaine or racemic bupivacaine for sciatic nerve block. *J Clin Anesth*. **2002**; 14:111-114.
- 105. Casati A, Borghi B, Fanelli G, Cerchierini E, Santorsola R, Sassoli V, Grispigni C, Torri G.** A double-blind, randomized comparison of either 0.5% levobupivacaine or 0.5% ropivacaine for sciatic nerve block. *Anesth Analg*. **2002**; 94:987-990.
- 106. Casati A, Vinciguerra F, Santorsola R, Aldegheri G, Putzu M, Fanelli G.** A prospective, randomised, double-blind clinical comparison of 0.5% levobupivacaine, 0.75% levobupivacaine, or 0.75% ropivacaine for sciatic nerve block. *Eur J Anaesthesiol*. **2005**; 22:452-456.
- 107. Joseph RS, Mc Donald SB.** Facilitating The Onset Of Regional Anesthetic Blocks. Techniques In Regional Anesthesia And Pain Management. **2004**; 8:110-113
- 108. Shrestha BR, Maharjan SK, Tabedar S.** Supraclavicular brachial plexus block with and without dexamethasone – a comparative study. *Kathmandu Univ Med J*. **2003**; 1:158-160.
- 109. Movafegh A, Razazian M, Hajimaohamadi F, Meysamie A.** Dexamethasone added to lidocaine prolongs axillary brachial plexus blockade. *Anesth Analg*. **2006**; 102:263-267.
- 110. Parrington SJ, O'Donnell D, Chan VW, Brown-Shreves D, Subramanyam R, Qu M, Brull R.** Dexamethasone added to mepivacaine prolongs the duration of analgesia after supraclavicular brachial plexus blockade. *Reg Anesth Pain Med*. **2010**; 35:422-426.
- 111. Bigat Z, Boztuğ N, Çete N, Hadimoğlu N, Ertok E.** RIVA'da Lidokain ve Lidokain'e Eklenen Tenoksikam ve Deksametazonun Karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Der Dergisi* **2004**; 32:200-206.

- 112. Yadav RK, Sah BP, Kumar P, Singh SN.** Effectiveness of addition of neostigmine or dexamethasone to local anaesthetic in providing perioperative analgesia for brachial plexus block: A prospective, randomized, double blinded, controlled study. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. **2008**; 6:302-309.
- 113. Vieira PA, Pulai I, Tsao GC, Manikantan P, Keller B, Connelly NR.** Dexamethasone with bupivacaine increases duration of analgesia in ultrasound-guided interscalene brachial plexus blockade. *Eur J Anaesthesiol*. **2010**; 27:285-288.

## 8. ÖZGEÇMİŞ

<b>Adı - Soyadı</b>	: Müge Türkoğlu
<b>Doğum Tarihi ve Yeri</b>	: 06.08.1979 - Antakya/HATAY
<b>Medeni Durumu</b>	: Evli
<b>Adres</b>	: Mahfesiğmaz mh. 49.sk.Birsen Dikici Apt.Kat:6 Daire:12 Çukurova/ADANA
<b>Telefon</b>	: 0 (506) 600 03 18
<b>e-mail</b>	: mguzelturkoglu@hotmail.com
<b>Mezun Olduğu Tıp Fakültesi</b>	: Çukurova Üniversitesi ADANA
<b>Görev Yerleri</b>	: Ç.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.B.D/ADANA
<b>Alınan Burslar</b>	: -
<b>Yabancı Dil</b>	: İngilizce