



T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**HALLUKS VALGUS DÜZELTME
OPERASYONLARINDA POPLİTEAL SİYATİK
SİNİR BLOKUNA ADDUKTOR KANAL BLOKU
EKLENMESİNİN ETKİLERİ**

Dr. Ezgi POLAT
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL

Şubat, 2022

T.C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**HALLUKS VALGUS DÜZELTME
OPERASYONLARINDA POPLİTEAL SİYATİK
SİNİR BLOKUNA ADDUKTOR KANAL BLOKU
EKLENMESİNİN ETKİLERİ**

Dr. Ezgi POLAT
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hasan KOÇOĞLU

İSTANBUL
Şubat, 2022

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesinde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Ezgi POLAT'ın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu “HALLUKS VALGUS DÜZELTME OPERASYONLARINDA POPLİTEAL SİYATİK SİNİR BLOKUNA ADDUKTOR KANAL BLOKU EKLENMESİNİN ETKİLERİ” başlıklı tez başarılı bulunmuştur.

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez Danışmanı:

Prof. Dr. Hasan KOÇOĞLU

.....

Üyeler:

Prof. Dr. Senem KORUK

.....

Prof. Dr. Ayten SARAÇOĞLU

.....

Dr. Öğr. Üyesi Ferda İNAL YILMAZ

.....

Tez Savunma Tarihi: 21.02.2022

Yazar Bildirimi

“HALLUKS VALGUS DÜZELTME OPERASYONLARINDA POPLİTEAL SİYATİK SİNİR BLOKUNA ADDUKTOR KANAL BLOKU EKLENMESİNİN ETKİLERİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Ezgi POLAT,

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisine alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Şubat, 2022

İmza:

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Ezgi POLAT



Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi, birikim, tecrübeleriyle ve anlayışlı tutumuyla yanımda olan değerli tez danışmanım ve anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Hasan KOÇOĞLU'na,

Bana mesleğin inceliklerini sabırla öğreten değerli hocam Prof. Dr. Melek GÜRA ÇELİK'e, aynı çalışma ortamında olmaktan dolayı kendimi şanslı hissettiğim, asistanlığım süresince deneyimlerini ve bilgi birikimlerini paylaşan ve yetişmemde büyük emekleri olan Prof. Dr. Senem KORUK, Doç. Dr. Zeynep Nur ORHON, Doç. Dr. İbrahim ÖZTÜRK ve Dr. Öğr. Üyesi Ferda İNAL YILMAZ'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca ihtiyaç duyduğum her konuda bana yol gösteren, hekimlik becerilerimin gelişmesine imkan tanıyan uzman ağabey ve ablalarım,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım, acı tatlı günler geçirdiğim, desteklerini hep yanımda hissettiğim ve özellikle pandemi sürecinde gece gündüz büyük bir özveri ile çalıştığım çok değerli asistan arkadaşlarıma,

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım tüm anestezi teknisyen arkadaşlarıma, anestezi yoğun bakım ünitesinin tüm hemşire ve yardımcı sağlık personeline, ameliyathane hemşire ekibine ve personeline,

Tez çalışmam süresince benden desteğini esirgemeyen Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğine; başta Doç. Dr. Mehmet Esat UYGUR olmak üzere tüm hoca ve asistanlarına,

Bugünlere gelmemde esas pay sahibi olan, bu zorlu yolda en büyük destekçilerim sevgili annem Farika POLAT, babam Latif POLAT'a ve kardeşlerim Sezer POLAT ve Esra POLAT'a

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimle...

Dr. Ezgi POLAT

Özet

HALLUKS VALGUS DÜZELTME OPERASYONLARINDA POPLİTEAL SİYATİK SİNİR BLOKUNA ADDUKTOR KANAL BLOKU EKLENMESİNİN ETKİLERİ

Amaç: Çalışmamızda halluks valgus cerrahisi uygulanacak hastalarda popliteal siyatik sinir blokuna adduktor kanal bloku eklenmesinin hasta-cerrah memnuniyeti, intraoperatif sedasyon ihtiyacı, turnike ağrısı, motor blokun dönüş süresi ve postoperatif ağrıya etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya halluks valgus cerrahisi nedeniyle opere olacak, ASA I-II-III ve yaşları 18-80 arasında olan 52 hasta dâhil edildi. Çalışma prospektif, randomize ve kontrollü olarak planlandı. Hastalar sadece popliteal siyatik blok (grup PSB) ve popliteal siyatik blok ile adduktor kanal blokunun kombine (AKB + PSB) edildiği grup olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Tüm hastalara USG ve sinir stimülatörü eşliğinde, pron pozisyonda 10 ml %0.5 bupivakain ve 10 ml %2 prilokain ile PSB uygulandı. AKB + PSB grup hastalara ise PSB'ye ek olarak 10 ml %0.5 bupivakain ve 10 ml %2 prilokain ile supin pozisyonda AKB uygulandı. Koagülopatisi, rejyonel blok yapılacak bölgede enfeksiyonu, lokal anestezi ilaçlara alerjisi, alt ekstremitayı etkileyen önemli derecede periferik nöropatisi, periferik arter hastalığı, mental retardasyon olan ve onam vermeyen hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. Tüm hastalara 1-2 mg midazolam ve 50 µg fentanyl ile sedasyon uygulandı. Hastalara periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), EKG ve tansiyon monitorizasyonu yapıldı. Bloklar gerçekleştirildikten sonra sensoriyel-motor blok başlama süresi, cerrahi-turnike süresi, turnike ağrısı, motor blok süresi, ağrı başlama zamanı, ilk analjezik uygulanma zamanı ve uygulanan analjezik kayıt altına alındı.

Bulgular: Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, BMI ve ASA skorları) benzerdi. Her iki grubun cerrahi ve turnike süresi arasında anlamlı fark bulunmadı. AKB + PSB grubunda sensoriyel ve motor blok başlama zamanı, turnike ağrısı, ek sedasyon ihtiyaç oranı, PSB grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük idi ($p<0,05$), hasta memnuniyeti ise

anlamli derecede yüksek idi ($p<0.05$). PSB grubunda 2. doz analjezik uygulanma süresi AKB + PSB olgularına göre anlamli derecede yüksek idi ($p<0.05$). Turnike-cerrahi süresi, cerrah memnuniyeti, komplikasyon oranı, motor blok süresi, ilk ağrı duyma süresi, ilk analjezik uygulanma zamanı, opioid tüketimi, genel anesteziye geçiş oranı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç: Çalışmamızda her iki uygulamada da yeterli postoperatif analjezi sağlandığını gözlemledik. Ayrıca adduktor kanal bloku uygulamasının motor blok süresini uzatmadan periferik sinir blokunun kalitesini ve peroperatif süreçte hasta memnuniyetini artırdığını düşünmekteyiz. PSB bloka ABP blok eklenen hastalarda motor ve duysal blok başlama sürelerinin kısaldığı, hasta memnuniyetinin arttığı, turnike ağrısının azaldığı ve hastaların daha az sedasyona ihtiyaç duyduğu saptandığından halluks valgus operasyonu geçirecek olgularda PSB ile AKB'nin birlikte uygulamanın yararlı olacağı kanısındayız.

Anahtar Kelimeler: Periferik sinir bloku, popliteal siyatik blok, adduktor kanal bloku, halluks valgus

Abstract

EFFECTS OF ADDING ADDUCTOR CANAL BLOCK TO POPLITEAL SCIATIC NERVE BLOCK IN HALLUX VALGUS CORRECTION OPERATIONS

Aim: Our study aims to determine the effect of adding adductor canal block to popliteal sciatic nerve block on patient-surgeon satisfaction, intraoperative sedation need, tourniquet pain, return time of motor block, and postoperative pain in patients undergoing hallux valgus correction surgery.

Method: In this study, 52 patients scheduled for hallux valgus correction operations, in the ASA I-III groups, between the ages of 18-80, were enrolled. Study was planned as a prospective, randomized and controlled trial. Patients were randomly divided into 2 groups as popliteal sciatic nerve block (Group PSB), popliteal sciatic nerve + adductor canal block (Group PSB + ACB). All patients were performed PSB with 10 ml 0.5% bupivacaine and 10 ml 2% prilocaine in the prone position, using USG and nerve stimulator. 10 ml of 0.5% bupivacaine and 10 ml of 2% prilocaine were administered to the patients in the ABP + PSB group in the supine position, in addition to PSB. Patients with coagulopathy, infection in the region of regional blockade, allergy to local anesthetic drugs, peripheral neuropathy and neurogenic disorders affecting the lower extremities, peripheral artery disease, mental retardation and those who did not give consent were excluded. All patients were sedated with 1-2 mg midazolam and 50 µg fentanyl. Standard SpO₂, heart rate and blood pressure monitoring were performed on the patients. Onset time of sensory-motor block, surgery-tourniquet time, tourniquet pain,

motor block time, time of pain onset, first time of analgesic administration and applied analgesic (NSAID, morphine) were recorded after the blocks were performed.

Results: Age, gender, BMI and ASA scores of the patients were similar between two groups. In addition, there was no statistically significant difference between the duration of surgery and tourniquet between the two groups. Sensory and motor block onset time, tourniquet pain, additional sedation need rate were statistically significantly lower in the ABP + PSB group compared to the PSB group, and patient satisfaction was significantly higher than PSB group. In the PSB group, the duration of the second dose of analgesic administration was significantly higher than in the ABP + PSB cases. There was no significant difference between the two groups in terms of tourniquet-surgery time, surgeon satisfaction, complication rate, motor block time, time to first pain, time to first analgesic administration, opioid consumption and rate of transition to general anesthesia.

Conclusion: In our study, we observed that adequate postoperative analgesia was provided in both applications. In addition, we think that the application of adductor canal block increases the quality of the peripheral nerve block and patient satisfaction in the perioperative process without prolonging the duration of the motor block. We concluded that since motor and sensory block initiation times were shortened, patient satisfaction increased, tourniquet pain decreased, and patients needed less sedation in patients with ABP block added to PSB block, applying blocks together may be helpful in hallux valgus correction surgery.

Key words: Peripheral nerve block, popliteal sciatic block, adductor canal block, hallux valgus.

İçindekiler

Tablo Listesi	xi
Şekil Listesi	xii
Resim Listesi	xiii
Grafik Listesi	xiv
Kısaltmalar	xv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 ALT EKSTREMİTE İNNERVASYONU	2
2.1.1 Ayak İnnervasyonu	2
2.1.1.1 Ayak Tabanının İnnervasyonu	2
2.1.1.2 Ayak Dorsalinin İnnervasyonu.....	3
2.2 HALLUKS VALGUS	4
2.2.1 Tarihçe.....	4
2.2.2 Tanım	4
2.2.3 Epidemiyoloji	4
2.2.4 Etiyoloji.....	5
2.2.5 Radyolojik Değerlendirme.....	5
2.2.6 Sınıflandırılması.....	6
2.2.7 Tedavi	7
2.2.7.1 Konservatif Tedavi	7
2.2.7.2 Cerrahi tedavi.....	7
2.2 AĞRI.....	8
2.3.1 Tanımı	8
2.3.2 Terminoloji.....	9
2.3.3 Patogenezi ve İletim Yolları:	10
2.3.4 Sınıflandırılması.....	13
2.3.4.1 Süresine Göre	13
2.3.4.2 Nörofizyolojik Mekanizmasına Göre	14
2.3.4.3 Etiyolojine Göre	14
2.3.5 Ölçme ve Değerlendirme Yöntemleri	14
2.3.5.1 Objektif (Tip 1) Ölçümler.....	14
2.3.5.2 Subjektif (Tip 2) Ölçümler.....	15
2.3.5.3 Multiple Ölçütlü ya da Çok Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Skalaları:	16
2.4 POSTOPERATİF AĞRI	16
2.4.1 Postoperatif Ağrı Tedavisinde Kullanılan Yöntemler.....	17
2.4.1.1 Farmakolojik Yöntemler.....	18

2.4.1.2	Nöroaksiyel-Rejyonel- Lokal Teknikler	21
2.4.1.2.1	Tanım	21
2.4.1.2.2	Tarihçe	21
2.4.1.3	Periferik Sinir Blokları	22
2.4.1.3.1	Sinir Lifinde İletim fizyolojisi	23
2.4.1.3.2	Periferik Sinirlerin Anatomisi	24
2.5	ADDUKTOR KANAL BLOKU	25
2.6	POPLİTEAL SİYATİK SİNİR BLOKU	27
2.7	LOKAL ANESTEZİKLER	29
2.7.1	Tarihçe (75)	29
2.7.1	Etki Mekanizması	30
2.7.3	Sınıflandırılması	31
2.7.4	Lokal Anestezik Alerjisi	35
2.7.5	Lokal Anestezik Toksisitesi (LAST)	35
2.7.5	Akut Lokal Anestezik Toksisitesinin Yönetimi (94)	37
2.7.6	Etki Süresi	39
2.7.7	Metabolizma ve Eliminasyon	39
3.	GEREÇ ve YÖNTEM	40
4.	BULGULAR	45
5.	TARTIŞMA ve SONUÇ	55
5.1	TARTIŞMA	55
5.2	SONUÇ	65
	Kaynaklar	67
	Ek A. Etik Kurul Onay Formu	80

Tablo Listesi

2.1:	Halluks valgus radyoloik evreleme	6
2.2:	Sinir lifi tipleri ve lokal anestezi duyarlılıkları	24
2.3:	Methemoglobin kan konsantrasyonları ile ilişkili belirti ve semptomlar	34
2.4:	Akut lokal anestezi toksisitesinin mekanizması ve semptomları....	37
2.5:	Semptomların sırası ve gerekli tedaviler	37
2.6:	Lipid emülsiyonu (%20) infüzyonunun semptom dizisi ve programı	38
3.1:	Ramsay sedasyon skalası	41
3.2:	Pinprick Testi	42
3.3:	Modifiye Bromage skalası	43
3.4:	Cerrah ve Hasta Memnuniyetini gösteren Likert Testi.....	43
4.1:	Tanımlayıcı özelliklerin dağılımı	45
4.2:	Verilerin gruplara göre dağılımı.....	46
4.3:	Hasta ve cerrah memnuniyetinin gruplara göre dağılımı	49
4.4:	Postop analjezi sonuçlarının gruplara göre dağılımı	50
4.5:	Hasta memnuniyetinin turnike ağrısına göre dağılımı.....	51
4.6:	İlk ağrı duyma süresinin ek sedasyon uygulanma oranına göre dağılımı	51
4.7:	OAB değerlerinin gruplara göre dağılımı	52
4.8:	SpO ₂ değerlerinin gruplara göre dağılımı.....	53
4.9:	KAH değerlerinin gruplara göre dağılımı	53

Şekil Listesi

2.1:	Halluks valgus açısı.....	5
2.2:	İntermetatarsal açının ölçümü.....	6
2.3:	Periferde nosiseptör duyarlılığının özellikleri	11
2.4:	Periferden beyne giden ağrı yolu	12
2.5:	Ağrının algılanma mekanizması	13
2.6:	VPS	15
2.7:	NRS	15
2.8:	VAS	16
2.9:	FC	16
2.10:	Morfinin Kimyasal Yapısı	20
2.11:	Deksketoprofenin kimyasal yapısı.....	20
2.12:	Aksiyon potansiyeli boyunca Na kanalının konfigürasyonu	30
2.13:	Tek bir nöronda lokal anestezi blok geliştirme.	31
2.14:	Lokal anestetik yapısı.	32
2.15:	Bupivakainin kimyasal yapısı	32
2.16:	Prilokainin kimyasal yapısı	33

Resim Listesi

2.1:	Ayağın inervasyonu	3
2.2:	Hastanemizde yapılan Chevron operasyonu örneği (öncesi-sonrası)	8
2.3:	Hastanemizde uygulanan Chevron operasyonu sonrası sol ayak grafisi (öncesi-sonrası)	8
2.4:	Kliniğimiz periferik blok uygulama alanı (Preoperatif hazırlık alanı).	23
2.5:	Periferik sinir ve bağ dokusunun histolojisi.	25
2.6:	Addüktör kanal anatomisi	26
2.7:	Addüktör kanal sonoanatomisi: A: Safen sinir; B: Sartorius kası; ...	27
2.8:	Popliteal fossa siyatik sinir anatomisi	28
2.9:	Popliteal siyatik sinir (tibial ve peroneal sinir) sonoanatomisi:	28
2.10:	Yüzde 20 lipid emülsiyonu.....	39
3.1:	USG ve sinir stimülatörü eşliğinde popliteal siyatik sinir bloku	42

Grafik Listesi

4.1:	Sensöryel blok başlama zamanının gruplara göre dağılımı	47
4.2:	Motor blok başlama zamanının gruplara göre dağılımı.....	47
4.3:	NRPS Ağrı skorlarının gruplara göre dağılımı	48
4.4:	Ek sedasyon varlığının gruplara göre dağılımı.....	48
4.5:	Hasta memnuniyetinin gruplara göre dağılımı	49
4.6:	İkinci doz uygulama süresinin gruplara göre dağılımı	50
4.7:	Gruplara göre OAB değerlerinin dağılımı	52
4.8:	Grupların KAH değerlerinin dağılımı	54

AKB+PSB.....	Popliteal Siyatik Blok + Adduktor Kanal Blok
Ark	Arkadaşları
ASA.....	American Society of Anesthesiologists
ASRA	American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine
BMI.....	Vücut Kitle İndeksi
cm	Santimetre
dk.....	Dakika
EKG.....	Elektrokardiyografi
FC.....	Yüz İfadesi Skalası
FSB	Femoral Siyatik Blok
iv	İntravenöz
KAH.....	Kalp Atım Hızı
LA.....	Lokal Anestezik
LAST.....	Lokal Anestezik Sistemik Toksisitesi
mA.....	Miliamper
µg	Mikrogram
mg	Miligram
ml.....	Mililitre
mm	Milimetre
MSS.....	Merkezi Sinir Sistemi
mV.....	Milivolt
NPRS	Numeric Pain Rating Skala
NSAİİ	Nonsteroid Antiinflatuar İlaçlar
OAB.....	Ortalama Arter Basıncı
PSB.....	Popliteal Siyatik Blok
SpO ₂	Periferik Oksijen Saturasyonu
USG.....	Ultrasound
VAM.....	Vastoadduktor Membran
VAS	Visüel Analog Skala
VDS	Sözel Ağrı Tanımlama Skalası
VM.....	Vastus Medialis

GİRİŞ ve AMAÇ

Halluks valgus, kadınlarda çok daha sık olmakla birlikte ön ayakta, baş parmağın lateral deviasyonu ve birinci metatarsın medial deviasyonu ile seyreden en sık deformitedir (1,2).

Ağrı, Uluslararası Ağrı Çalışma Derneği (International Association for the Study of Pain) tarafından 2020 yılında; tanımlanmış olası veya gerçek doku hasarına veya olası veya gerçek doku hasarı varmışçasına benzer şekilde ortaya çıkan hoş olmayan duygusal veya duyusal bir deneyim olarak tanımlanmıştır (3). Postoperatif ağrı, cerrahi girişim başlayan; yara iyileşmesiyle sona eren akut, nosiseptif bir ağrıdır. Ayak ve ayak bileği cerrahisi de, sıklıkla postoperatif dönemde zor kontrol edilen ağrıya neden olur (4). Rejyonel anestezi teknikleri bu konuda mükemmel analjezi sağlar ve anestezi ilaçlara bağlı olan yan etkilerin görülmesini önler (5). Periferik sinir bloklarıyla birlikte multimodal analjezi rejimi, opioid tedavisiyle karşılaştırıldığında, daha iyi analjezi sağlaması, daha az yan etki görülmesi gibi üstünlüklere sahiptir. Periferik sinir blokları sayesinde, hastanede yatış süresi azalmış, mobilizasyon zamanı hızlanmış ve postoperatif komplikasyonlar azalmıştır (6,7).

Rejyonel anestezi uygulamalarının, hastanın bilincinin kapanmaması; şikayetlerini ifade edebilmesi; spontan solunumunun devam etmesi; havayolu reflekslerinin korunması; postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi ve hastanın erkenden mobilizasyonunun sağlanması gibi önemli avantajları vardır (8).

Siyatik sinir, popliteal fossanın proksimalinde tibial sinir ve ana peroneal sinir olmak üzere iki ayrı dala ayrılır. Popliteal bloktaki amaç siyatik siniri bu ayırmadan önce bloke etmektir. Bu blok ayak ve ayak bileği cerrahisinde endikedir.

Turnike uygulanacak olan alt ekstremitte ameliyatlarında ayak bileği blokları yerine popliteal blok tercih edilir. Cerrahi alan, ayağın medial yüzündeysse veya baldıra turnike uygulanacaksa popliteal sinir blokuna ek olarak safen sinir bloku da önerilmektedir (9).

Adduktor kanal bloku ile oluşan analjezi, femoral sinirin distal dalı olan safen sinirden kaynaklanır. Femoral sinir blokunun aksine, AKB ağırlıklı olarak bir duyusal sinir blokudur. Adduktor kanal olarak da adlandırılan subsartorial kanal veya Hunter kanalının apeksi, majör femoral üçgenin doğrudan devamında yer alır. Üçgen şeklinde olan bu kanal sartorius kasının arkasında, adduktor kasların ise anterolateralinde yer alır. Kanalin distal ucu ise adduktor boşluk yoluyla popliteal fossa ile iletişim kurar. Femoral arter ve ven dışında, kanaldan geçen birkaç sinir; safen siniri, vastus medialis siniri ve obturator sinirin terminal dallarıdır. Bu nedenle, teorik olarak, AKB kuadriseps kas kuvvetinde aynı azalma olmadan femoral sinir blokuna benzer analjezik etki yapar (10).

Bu çalışmadaki primer amacımız, ön ayak cerrahisi geçirecek hastalarda popliteal siyatik sinir blokuna adduktor kanal bloku eklenmesinin hasta-cerrah memnuniyeti, intraoperatif sedasyon ihtiyacı, turnike ağrısı ve postoperatif ağrıya etkisini belirlemektir. Sekonder amacımız ise, AKB'nin motor blokun dönüş süresi üzerine etkilerinin gösterilmesidir.

GENEL BİLGİLER

2.1 ALT EKSTREMİTE İNNERVASYONU

Alt ekstremitte dermatomları, miyotomları ve osteotomları hakkında iyi bilgi sahibi olunması USG kullanımı ile birlikte artmış başarılı periferik sinir bloklarıyla ilişkili olup, komplikasyon insidansında azalma olduğu gösterilmiştir (11,12).

Dermatomlar: Spinal sinirin dorsal (duyu) kökü tarafından inerve edilen cilt alanlarıdır. Baş ve gövdede her segment yatay olarak uzanmaktadır ancak C1'in dermatomu yoktur. Beşinci servikalden birinci torasik sinire ve üçüncü lomberden ikinci sakral sinire kadar olanlar ise ekstremitte dermatomlarıdır (13).

Miyotomlar: Belirli bir spinal sinirin ventral kökü tarafından inerve edilen iskelet kas bölümüdür (13).

Osteotomlar: Kemiklerin inervasyonudur. Yüzeyel yapıların inervasyonu ile örtüşmezler (13).

2.1.1 Ayak İnnervasyonu (14)

2.1.1.1 Ayak Tabanının İnnervasyonu

Medial Plantar Sinir: Tibial sinirin terminal dalıdır. Metatars bazisi yakınında duysal ve motor dallara ayrılır. Motor dalı abduktor hallusis, fleksör digitorum brevis, fleksör hallusis brevis kaslarına ve en medialdeki lumbrikal kası inerve ederken duysal dalı ise içteki üç parmak ile dördüncü parmağın iç yanının duyusunu alır.

Lateral Plantar Sinir: Tibial sinirin diğer terminal dalıdır. Retinakulum fleksorum ve abduktor hallusis kasının derininden başlar, yüzeysel ve derin dallara ayrılarak sonlanır. Yüzeysel dalı, dördüncü parmağın dış yarısı ile beşinci parmağın duyusunu alır. Ayak tabanı kaslarına motor dallar sağlarlar.

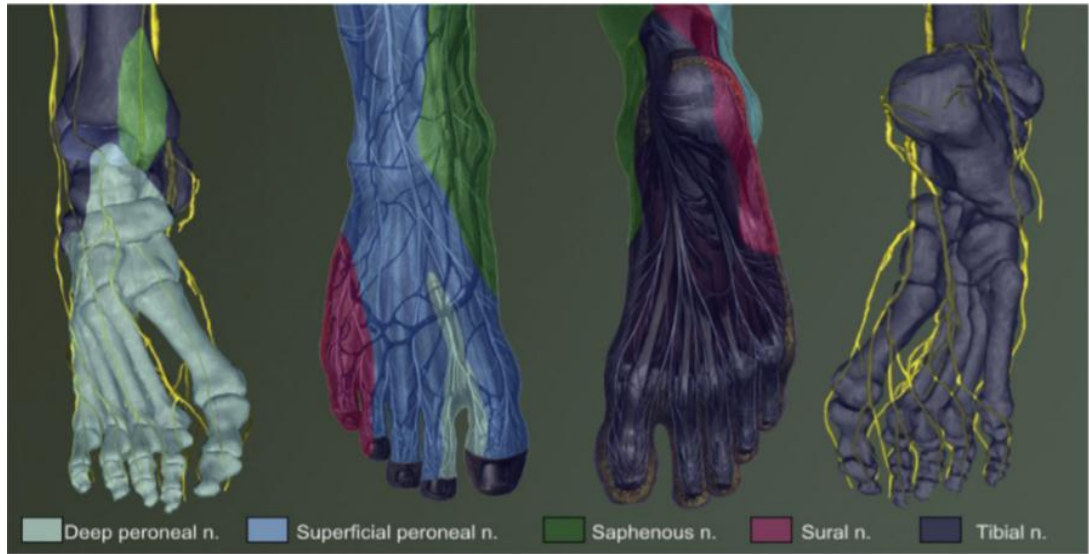
2.1.1.2 Ayak Dorsalinin İnnervasyonu

Yüzeysel Peroneal Sinir (N. Peronealis superficialis): Ayak dorsalinin genelinden duyu alır.

Derin Peroneal Sinir (N. Peronealis Profundus): Üç dalı bulunur. Medial dalı birinci ve ikinci parmak arasındaki cildin duyusunu alırken lateral dalı ekstansör dijitorum brevis kasını uyarır. Uç dalı ise eklemlerden duyu alır.

Safen sinir: Medial malleolden birinci metatarsın iç yüzü arasındaki cildin duyusunu alır.

Sural sinir: Ayak dış kenarından duyu alır.



Resim 2.1: Ayağın inervasyonu (15)

2.2 HALLUKS VALGUS

2.2.1 Tarihçe

Halluks valgus deformitesi ilk kez 1871'de Carl Huster tarafından tanımlanmıştır. Birinci parmakta abdüksiyon kontraktürü ve laterale deviasyon olarak tarif edilmiştir (16).

1881'de Reverdin bunyonektomi uygulamış ve modern tekniklerin yolunu açmıştır. 1887'de Davies-Colley proksimal falanks kısmi rezeksiyonu ile birlikte metatarsofalangeal eklem artroplastisini tarif etmiştir (17). 1918'de Reverdin bunyonektomi ile birlikte subkapital kama osteotomisini uygulamıştır. Daha farklı diafiz osteotomiler, 1924'de Frejka, 1926'da Mau, 1929'da Kotzenberg, 1940'da Petri tarafından tarif edilmiştir. 1923'de Trethowan tarafından proksimal açık kama osteotomisi tarif edilmiştir. 1963'de Wilson, Hohmann osteotomisinden yola çıkarak oblik distal metatarsal osteotomiyi tanımlamıştır (18).

2.2.2 Tanım

Halluks valgus, yetişkinlerde ön ayakla ilgili en sık görülen problemdir (2). Halluks valgus ilerleyicidir ve birkaç aşama içerir, ancak ayak başparmağının lateral deviasyonu ve birinci metatarsın medial deviasyonu ile başlar (1). Daha sonraki evrelerinde ise birinci metatarsofalangeal (MTP) eklem progresif subluksasyonu içerir (2).

2.2.3 Epidemiyoloji

Genel olarak halluks valgus kadınlarda çok daha sık görülmektedir. Kadınların erkeklerden çok daha sıklıkla topuklu ve dar burunlu ayakkabı giymelerinin, kadınlar ve erkekler arasındaki temel anatomik farklılıkların kadınları halluks valgus gelişimine yatkın hale getirdiği düşünülmektedir. Kadınlarda daha küçük ve yuvarlak birinci metatars başı varken, erkeklerde ise daha büyük bir birinci metatars başı vardır ve bu durum daha uyumlu bir eklem yüzeyi oluşmasına yol açar (19).

2.2.4 Etiyoloji

İntrensek Faktörler;

- Genetik
- Yaş
- Cinsiyet
- Bağ esnekliği (1.tarsometatarsal eklem instabilitesi)
- Pes planus
- Aşıl tendonu gerginliği
- Os intermetatarsum
- Metatars başı şekli
- Metatarsus primus varus
- Romatizmal eklem hastalığı

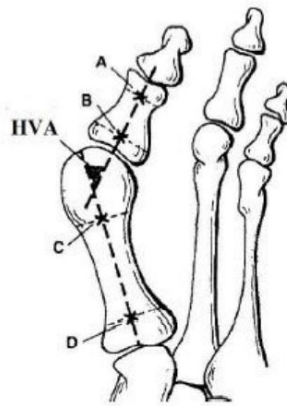
Eksentrek Faktörler;

- Yüksek topuklu ve dar ayakkabı alışkanlığı (20).

2.2.5 Radyolojik Değerlendirme

- Halluks Valgus Açısı

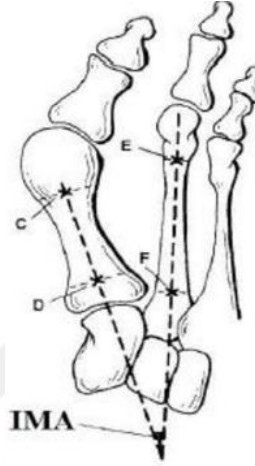
Birinci metatars ve proksimal falanksın uzun aksları arasındaki, en sık kullanılan açıdır. Ortalama 15 derecedir (21).



Şekil 2.1: Halluks valgus açısı (22)

- İntermetatarsal Aç

Birinci ve ikinci metatarsların distal ve proksimal eklem yüzlerindeki medial ve lateral korteksler arası mesafenin tam orta noktaları belirlenerek ayakta basarak çekilen AP ayak grafilerinden yapılan ölçümdür. Normalde 9°'den küçüktür (21).



Şekil 2.2: İntermetatarsal açının ölçümü (22)

- Distal Metatarsal Eklem Açısı
- Halluks İnterfalangeal Açısı
- Metatarsofalangeal Eklem Uyumu
- Proksimal Falangeal Artiküler Açısı
- Sesamoid Yerleşimi

2.2.6 Sınıflandırılması

Tablo 2.1: Halluks valgus radyolojik evreleme (23)

	Roger Mann		Joffrey Mann		Michael Coughlin	
	HAV(°)	IMA(°)	HAV(°)	IMA(°)	HAV(°)	IMA(°)
Normal HV			15	9		
Hafif HV	<20	8-16	30<	13<	20<	11<
Orta HV	21-40	6-19	30-40	13-20	21-40	11-16
İleri HV	>40	11-20	>40	>20	>40	16-18

2.2.7 Tedavi

Halluks valgus hastalarının tedaviden beklentileri özellikle rahat yürüyebilmek, medialdeki buniondaki ağrının azalması ve günlük ayakkabıları rahat giyebilmektir.

2.2.7.1 Konservatif Tedavi

Halluks valgus hastalarında konservatif tedavinin yeri sınırlıdır.

Özellikle ileri yaş ve ameliyatın çok riskli olduğu hasta grubunda konservatif tedavi seçeneği önerilen yöntemdir. Parmak arası makaralar, bunion yastıkları ve gece atelleri her ne kadar hastalara önerilip kullandırılrsa da kesin etki sağladıkları gösterilememiştir (24). Gece atellerinin ve bunion yastıklarının ayakkabı ön tarafını daralttığına ve ayakkabı giymeyi daha zorlaştırdığına ve bazı jüvenil halluks valgus olgularında deformiteyi artırdığına yönelik çalışmalar da vardır (25).

2.2.7.2 Cerrahi tedavi

- Yumuşak Doku Prosedürleri
- Birinci Metatars Distal Osteotomisi

Chevron osteotomisi ilk olarak Austin tarafından 1962 yılında kullanılmış olup; halluks valgus deformitesini, metatarsofalangeal eklem dizilimini düzeltmeyi ve osteotomi hattında stabilite sağlayıp, erken harekete izin vererek metatarsus primus varusu düzeltmeyi amaçlamaktadır (26). Parmak medialinde, medial eminensi ortalayacak şekilde longitudinal cilt insizyonu uygulanır. Kapsül ortaya konduktan sonra açılır ve sonrasında aynı insizyon üzerinden lateral gevşetme yapılabilir. Sagittal oluk medialinde kalacak ve metatars kaidesine paralel olacak şekilde medial eminensia rezeke edilir. 1.2 veya 1.5 mm K teli metatars başında eklem çizgisinden yaklaşık 1 cm proksimalinde, dördüncü metatars başını hedef alacak ve plantara doğru yaklaşık 20° açılanacak şekilde medialden laterale doğru ilerletilir ve pozisyonu skopi ile kontrol edilir. K-teli pozisyonunun uygunluğu kontrol edildikten sonra, K-teli osteotomilerin tepe noktası olacak şekilde ve aralarında yaklaşık 60° olacak şekilde osteotomiler yapılır (27).



Resim 2.2: Hastanemizde yapılan Chevron operasyonu örneği (öncesi-sonrası)



Resim 2.3: Hastanemizde uygulanan Chevron operasyonu sonrası sol ayak grafisi (öncesi-sonrası)

- Diyafizer Osteotomiler
- Proksimal Osteotomiler
- Falanks Osteotomisi

2.2 AĞRI

2.3.1 Tanımı

Ağrı, Uluslararası Ağrı Çalışma Derneği (International Association for the Study of Pain) tarafından 1979'da, olası veya gerçek bir doku hasarına bağlı, vücudun herhangi bir yerinden başlayan, kişilerin geçmiş deneyimleri ile ilgili, duysal veya duygusal, nahoş bir duygu olarak tanımlanmıştır. Fakat 2020 yılında ise; tanımlanmış olası veya gerçek doku hasarına veya olası veya

gerçek doku hasarı varmışçasına benzer şekilde ortaya çıkan hoş olmayan duygusal veya duyusal bir deneyim olarak tanımlanmıştır ve şu notlar paylaşılmıştır:

- Ağrı her zaman kişiden kişiye değişkenlik gösteren, biyolojik, sosyolojik ve psikolojik faktörlerle derecelendirilen bir deneyimdir.
- Ağrı ve nosisepsiyon farklı fenomenlerdir. Ağrı, sadece duyusal nöronlardaki aktiviteden tahmin edilemez.
- Bireyler yaşam deneyimleri yoluyla ağrı kavramını öğrenirler.
- Bir kişinin acı olarak deneyimle ilgili söylemlerine saygı gösterilmelidir.
- Ağrı genellikle uyum sağlayıcı bir role hizmet etse de, fonksiyonel, sosyal ve psikolojik iyi oluş üzerine olumsuz etkileri olabilir.
- Sözlü betimleme, acıyı ifade eden birkaç davranıştan yalnızca biridir, bir insan veya hayvanın iletişim kuramaması acı çekmiyor olması anlamına gelmez (3).

2.3.2 Terminoloji

IASP tarafından tanımlanan ağrı terminolojisi;

Allodini: Normalde ağrıyı oluşturmayacak bir stimulus nedeniyle oluşan ağrı,

Analjezi: Normalde ağrıyı uyaran bir stimülusun ağrı oluşturmaması,

Anestezi dolorosa: Anestetize alandaki ağrı,

Dizestezi: Spontan veya uyarılmış, anormal hoş olmayan his,

Hiperaljezi: Normalde ağrıyı uyaran bir stimulusa karşı artmış ağrı,

Hiperestezi: Stimülasyona artmış hassasiyet,

Nosisepsiyon: Zararlı uyarıları kodlayan sinirsel süreç,

Nosiseptif Ağrı: Nöral dokular haricindeki dokulardan kaynaklanan hasarlardan kaynaklanan ve nosiseptörlerin uyarılması sonucu oluşan ağrı,

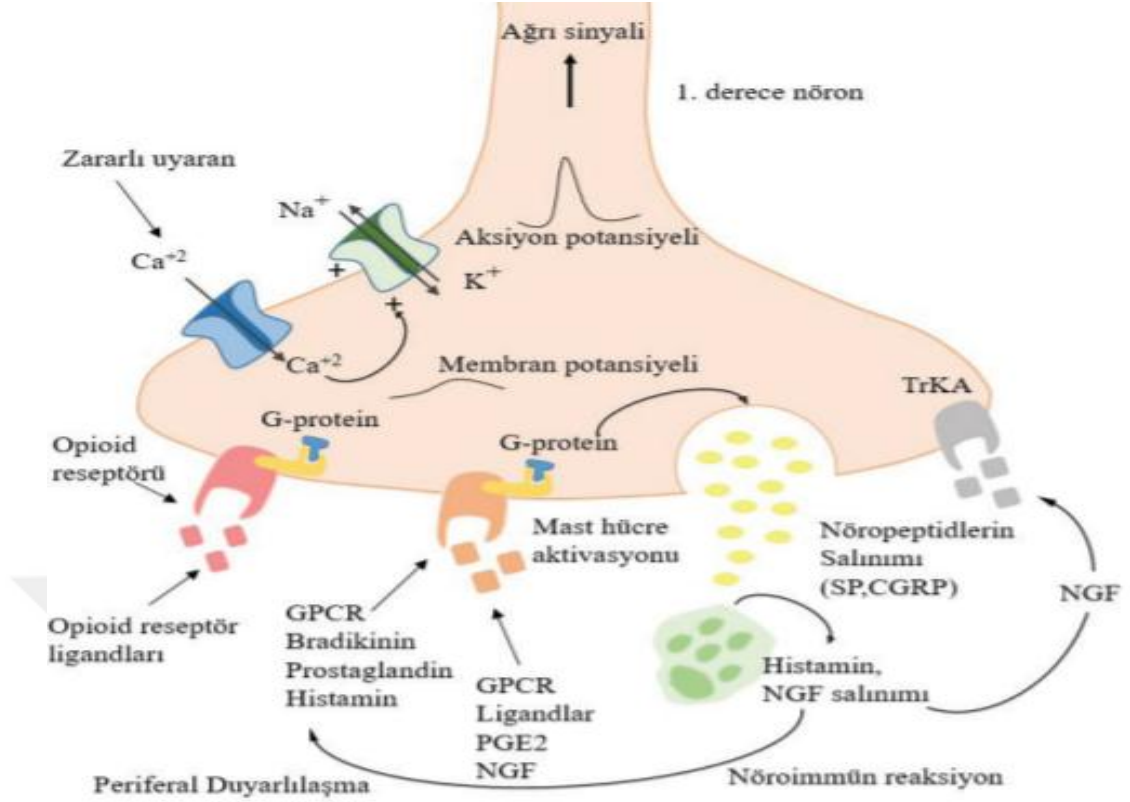
Nöralji: Sinir veya sinirlerin trasesindeki ağrı,

Nöropatik Ağrı: Somatosensöryel sinir sisteminin bir hastalığı veya lezyonundan kaynaklanan ağrı,

Sensitizasyon: Nositseptif nöronların normal uyarılarına giderek artan yanıtsızlık veya normalde eşik altı inputlara biriken yanıt şeklindedir.

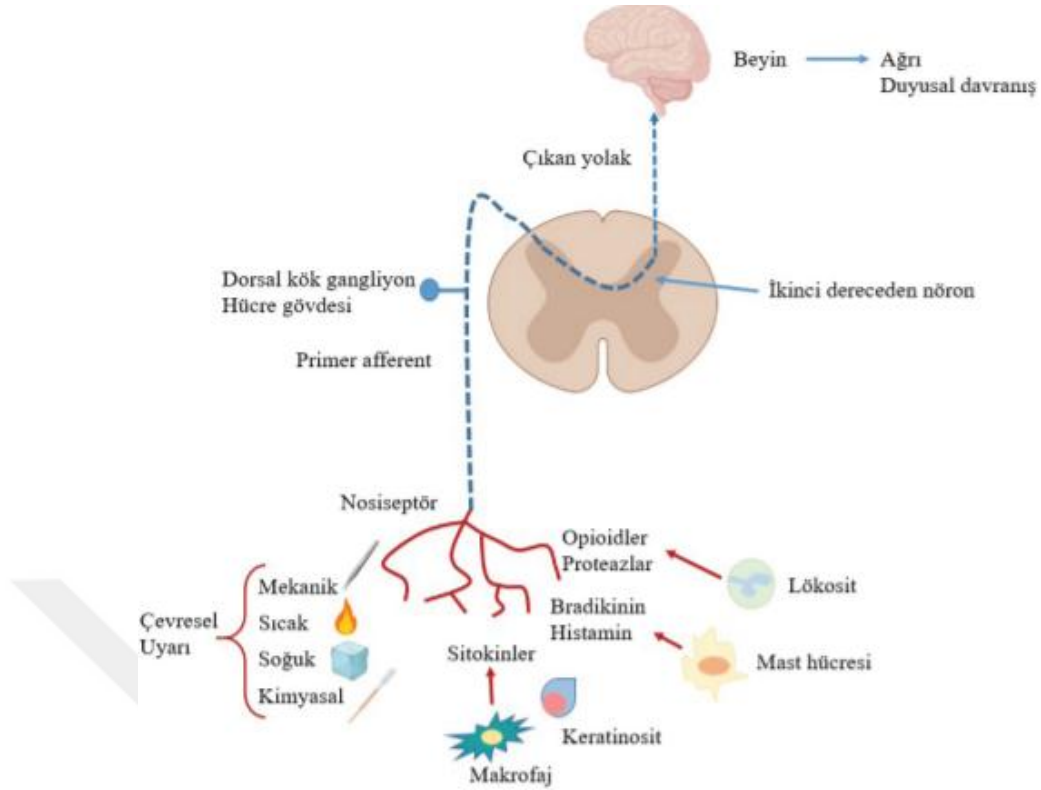
2.3.3 Patogenezi ve İletim Yolları:

Nositsepsiyon terimi latince *nosi'* den (zarar, zedelenme) köken alır ve aktif doku hasarının başlaması; ağrının algılanmasıyla son bulan kompleks fizyolojik olayların tümüdür. Nositseptörler, tüm deri ve deri altı dokularında bulunmakla beraber miyelinsiz C lifleri ile küçük, miyelinli A-delta liflerinin distal uzantılarından oluşur. A-delta lifleri uyarıldıkları tipe göre termal veya mekanik nositseptörler adını alırlar. Bu nositseptörlerin aktivasyonu keskin; iğneleyici; iyi lokalize edilebilen bir ağrıyla sonuçlanır. C liflerinin uçları olan nositseptörler ise polimodal nositseptör adını alırlar. Termal, kimyasal veya mekanik kaynaklı zararlı bir uyarı, merkezi sinir sistemine giden aksiyon potansiyellerini ortaya çıkarmak için Ca^{+2} ve Na^{+} kanallarıyla güçlendirilmiş bir elektrik sinyaline dönüştürülür. Bir yaralanmadan sonra sinir terminaline yakın mast hücreleri aktive olur. Bu, histamin, sinir büyüme faktörü (NGF), prostaglandin ve bradikinin gibi enflamatuar araçların salınmasına yol açar. Bunlar, GPCR ve tirozin kinaz reseptörü tip 1 (TrKA) gibi, nositseptör sinir terminallerinde ifade edilen reseptörler üzerinde etki ederek periferik nositseptör duyarlılaşmasına yol açar. Ayrıca, immün hücreler ve nositseptörler arasında etkileşim ile sonuçlanan nöropeptitlerin (örn: P maddesi (SP) ve kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP)) salımı vardır (Şekil 2.3).



Şekil 2.3: Periferde nosiseptör duyarlılığının özellikleri (28).

Ağrının periferden serebral kortekse taşınmasında üç nöronlu sinir yolları bulunur. Primer afferent nöronlar medulla spinalis dorsal boynuzda ikinci nöron ile, ikinci nöron kontralateral spinotalamik traktustan çıkarak talamus nükleusta üçüncü nöron ile sinaps yapar. Üçüncü nöronun uzatantıları ile serebral korteksin postsantral girusuna ulaşır (29). Zararlı uyaranlar, ağrı hissine yol açan periferik reseptörleri aktive edip sinir terminalinin çevresinde bulunan mast hücreleri, lökositler, makrofajlar ve keratinositler sinirin aktivasyon eşliğini yükselten veya azaltan araçları serbest bırakabilir (Şekil 2.4).

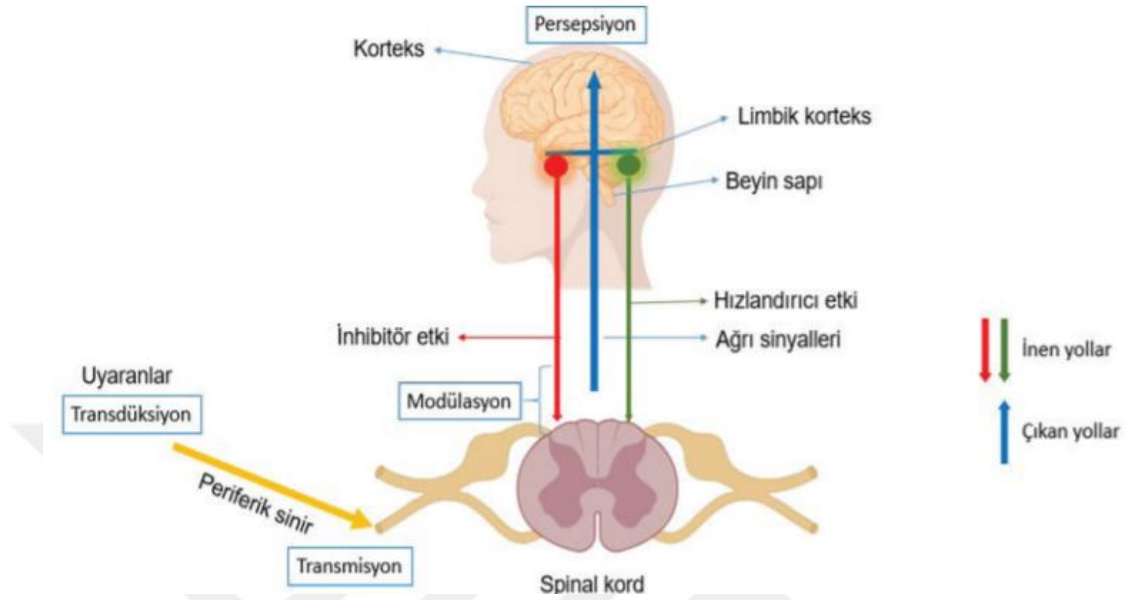


Şekil 2.4: Perifere beyne giden ağrı yolu (30).

Periferik mekanizmalar: Periferde bulunan ağrıya hassas nosiseptörlerin aktivasyonu veya hasar görmüş dokudan salınan mediyatörler tarafından, medulla spinalise afferent transmisyon ve dorsal boynuz üzerinden üst merkezlere ileti aşamaları gerçekleşir (Şekil 2.5):

- *Transdüksiyon:* Uyarının ağrı oluşturacak uyarana dönüşmesidir.
(intravenöz, intraperitoneal, intraplevral, insizyonel lokal anestetikler bu aşamada etki eder.)
- *Transmisyon:* Ağrı bilgisinin nosiseptörler tarafından algılandıktan sonra, A delta ve C lifleri aracılığıyla daha üst merkezlere iletilmesidir.
(epidural, subaraknoid, çölyak pleksusa lokal anestetikler bu aşamada etki gösterirler.)
- *Modülasyon:* Nosiseptif transmisyonun nöral etkenlerle modifiye olmasıdır.
(epidural ve subaraknoid opioidler bu aşamada etki eder.)

- *Persepsiyon:* Spinal korddan geçen uyarının, daha üst merkezlere iletilerek ağrının algılanmasıdır (31).



Şekil 2.5: Ağrının algılanma mekanizması (32)

Santral mekanizmalar: Ağrının periferden serebral kortekse taşınmasını sağlayan sistemdir. Primer afferent nöronlar, dorsal kök ganglionlarında lokalizedir ve dorsal boynuzda ikinci sıra nöronlar ile sinaps yaparlar. İkinci sıra nöronların aksonları, orta hattı geçer ve karşı taraftaki lateral spinotalamik traktus aracılığıyla talamusa ulaşır. Talamusta ikinci sıra nöronlar, üçüncü sıra nöronlarla sinaps yaptıktan sonra serebral korteksin postsantral girusuna ulaşan projeksiyonlar gönderir (33).

2.3.4 Sınıflandırılması

2.3.4.1 Süresine Göre

- *Akut ağrı:* Genellikle bir aydan kısa süren ağrı türüdür (34). Hasarlanma, hastalık süreci veya bir organın anormal fonksiyonu sonucu gelişen uyarıdır. En sık görülen formları, postoperatif, posttravmatik ve obstetriktrik. Yetersiz tedavi nedeniyle düzeltilemezse, kronik ağrıya dönüşür. Akut ağrı, kendi içinde *somatik* ve *visseral* olmak üzere sınıflandırılır. *Somatik ağrı;* cilt, ciltaltı dokular ve mukoz membranlardan kaynaklanan *yüzeyel somatik ağrı* ve kas, tendon, eklem ve kemiklerden

kaynaklanan *derin somatik ağrı* olmak üzere iki gruba ayrılır. *Visseral ağrı*; bir iç organ ya da onun kılıfından kaynaklanan ağrıdır.

- Kronik ağrı : Nosisepsiyon nedenli olabilir, fakat oluşmasında psikolojik ve davranışsal faktörler de rol alır. Akut hastalığın seyrinden daha uzun sürer ve bu süreç 1-6 ay arasında değişir. Tipik olarak nöroendokrin stres yanıt baskılanmıştır. En sık nedenleri; kas-iskelet sistemi bozuklukları, kronik visseral bozukluklar, sinir lezyonları, santral sinir sistemi lezyonları ve kanser ağrısıdır (35).

2.3.4.2 Nörofizyolojik Mekanizmasına Göre

- Nosiseptif ağrı (somatik, visseral): Periferik reseptörlerden kaynaklanır. Doku yaralanması ve inflamasyon birlikteliği ile oluşur. Kas eklem ağrıları, kanser ağrısı, gerilim tipi baş ağrısı buna örnek gösterilebilir (35).
- Nöropatik ağrı (santral, periferik): Periferik veya santral nöral yapıların hasar görmesi sonucu oluşur ve yanma şeklinde kendini gösterir. Genellikle opioidlere yanıt vermez. Postherpetik nevralji, kompleks rejyonel ağrı sendromu, fantom ağrısı örnek olarak gösterilebilir (35).
- Psikojenik ağrı

2.3.4.3 Etiyolojine Göre

- Kanser ağrısı
- Postherpatik nevralji vb.

2.3.5 Ölçme ve Değerlendirme Yöntemleri

2.3.5.1 Objektif (Tip 1) Ölçümler

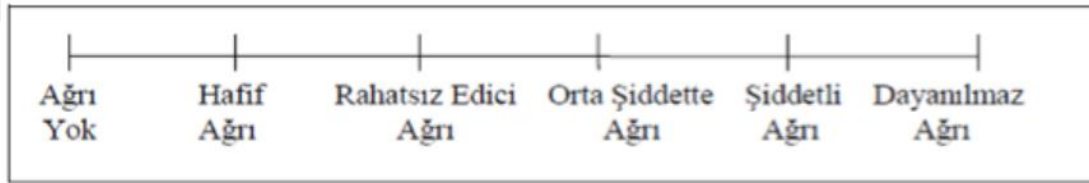
Tarafsız izleme dayanan yöntemlerdir.

- *Fizyolojik ölçüm tipleri*: Solunum sayısı, kalp atım hızı, kan basıncı gibi vital bulgulardaki değişiklikler ve plazma kortizol, katekolamin düzeyindeki artma gibi parametrelerle değerlendirilir.
- *Nörofarmakolojik ölçüm tipleri*: Cilt ısısındaki değişiklikler ve plazma beta endorfin düzeyindeki düşüş gibi ölçümlerdir.

- *Nörolojik ölçüm tipleri:* Uyarılmış yanıtlar, sinir iletim hızı, pozitron emisyon tomografisi bu yöntemlerden sayılabilir.

2.3.5.2 Subjektif (Tip 2) Ölçümler

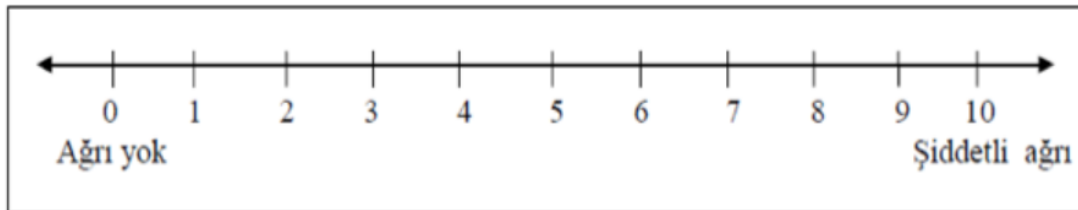
- *Tek Boyutlu Ağrı Değerlendirme Skalaları:* Uygulaması kolay, hızlı, güvenilirdir. Hastayla kurulan güvenli bir diyalog ile aralıklı olarak yapılan ağrı sorgulamalarına doğru ve güvenilir cevap almayı sağlar. Özellikleri birbirinde farklı farklı olabilen ağrıyı tek boyutta sorgulaması önemli bir dezavantajdır (36).
- Sözel tanımlama skalaları (Verbal Descriptor Scales-VDS)



Şekil 2.6: VPS

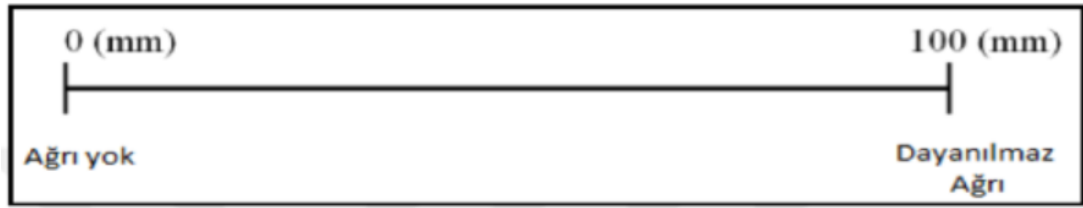
- Sayısal değerlendirme skalaları (Numerical Rating Scale-NRS)

Çalışmamızda da kullandığımız bu yöntem, subjektif ağrı değerlendirilmesindeki en sık kullanılan, en basit ölçüm şeklidir. Bu tip skalalar hasta tarafından kolayca anlaşılabilir. Bunun yanında hem yazılı hem de sözlü olarak uygulanabilir (37). Hastalar 0'ın ağrısızlığı 10'un ise olabilecek en şiddetli ağrıyı belirttiği bir skalada ağrısının hangi şiddette olduğunu ifade eder.



Şekil 2.7: NRS

- Görsel analog skala (Visual Analogue Scala-VA)



Şekil 2.8: VAS

- Yüz ifadesi skalası (Face Scale-FC)



Şekil 2.9: FC

- Analog renkli devamlı skala (Analog Chromatic Continuous Scale-ACCS)
- Dermatomal ağrı çizimi

2.3.5.3 Multiple Ölçütlü ya da Çok Boyutlu Bireysel Ağrı Değerlendirme Skalaları:

- Mc Gill ağrı sorgulama formu
- Tanımlayıcı diferansiyel skala
- West haven-yale çok boyutlu ağrı envanteri
- MPAC-Hatırlatıcı ağrı değerlendirme kartı
- Ağrı algılama profili
- Karşıt yöntem karşılaştırması

2.4 POSTOPERATİF AĞRI

Postoperatif ağrı cerrahi müdahale ile başlayan ve yara iyileşmesiyle son bulan akut, nosiseptif bir ağrıdır. Postoperatif ağrı genellikle 24-72. saatlerde

daha kötü olmakla birlikte günler, hatta haftalar boyunca sürebilmektedir (38). Postoperatif ağrıda;

- Preoperatif dönemde yapılan farmakolojik ve psikolojik hazırlık,
- Cerrahinin tipi, yeri ve süresi,
- Hastanın fizyolojik ve psikolojik yapısı,
- Postoperatif komplikasyonların varlığı,
- Postoperatif bakımın kalitesi gibi pek çok faktör rol oynar.

Bu nedenle ağrı tedavi yöntemlerinin kişiselleştirilmesi önemlidir (39). Ayak ve ayak bileği cerrahisi de, sıklıkla postoperatif dönemde zor kontrol edilen ağrıya neden olur (4). Rejyonel anestezi teknikleri bu konuda mükemmel analjezi sağlar ve genel anestezi ilaçlara bağlı olan yan etkilerin görülmesini önler (5). Periferik sinir bloklarıyla birlikte multimodal analjezi rejimi uygulanması, geleneksel opioid tedavisiyle karşılaştırıldığında; daha iyi analjezi sağlama, daha az yan etki görülmesi gibi üstünlüklere sahiptir. Periferik sinir blokları sayesinde hastanede yataş süresi, mobilizasyon zamanı kısalmış ve postoperatif komplikasyonlar azalmıştır (6,7).

2.4.1 Postoperatif Ağrı Tedavisinde Kullanılan Yöntemler

Postoperatif ağrı tedavisinin amacı, etkin bir ağrı kontrolü sağlamak, yan etki ve komplikasyonları en aza indirmek, en kısa sürede mobilizasyonu sağlamak, iyilik halini hızlandırmak ve en az maliyet ile hastayı taburcu etmektir. Bununla birlikte yetersiz postoperatif ağrı kontrolü özellikle solunum ve kardiyovasküler sistem gibi birçok sistemi olumsuz etkilemekte, yaşam kalitesini düşürmekte ve morbidite ve mortalitede artışa neden olmaktadır (40). Opioidler ve opioid dışı sistemik analjezik ilaçların istenmeyen yan etkilerini azaltmak için multimodal analjezi yaklaşımı geliştirilmiştir. Bu yöntemde opioidler ve diğer opioid dışı sistemik analjezikler, bölgesel anestezi ve periferik sinir blokları ile birlikte kullanılarak, farklı ağrı kontrol mekanizmalarının birlikte ve eş zamanlı oluşturduğu sinerjik etkiden yararlanılır. Bu etki kullanılan analjezik ilaç dozlarını ve bu ilaçların yan etkilerini azaltır (41).

2.4.1.1 Farmakolojik Yöntemler

- **Opioidler**

Santral sinir sistemi ve dokularda spesifik reseptörlere bağlanırlar, aynı zamanda sedasyon sağlayıp endojen opioidleri taklit ederler. Reseptörleri aktive olunca, nosiseptif nöronlardan presinaptik salınım ve eksitator nörotransmitterlere postsinaptik yanıtta inhibisyon oluşturlar. Opioidlerin yan etkileri, periferdeki reseptörlere bağlanmalarından kaynaklanır ve selektif antagonistler ile bu yan etkiler önlenir. Perioperatif kullanımıyla ilgili endişeler arasında opioid kaynaklı hiperaljezi de bulunmaktadır. Bu nedenle postoperatif ağrı için multimodal yöntemlerin kullanılması opioid kaynaklı hiperaljeziyi azaltmaya yardımcı olabilir (33,42). Opioidler reseptörlerine göre 4 sınıfa ayrılırlar (43).

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

Opioid Reseptörleri:

Opioid reseptörlerinin aktivasyonu adenilat siklazların ve siklik adenozin monofosfat (cAMP) oluşumunun G proteinlerine bağımlı inhibisyonuna neden olur. Bu etkilerin ağrı inhibisyonu ile sonuçlandığı kesin yol ise sadece MOP reseptörleri için açıklanabilmiştir. Bu nedenle azalmış cAMP üretimi, protein kinaz A (PKA) aktivitesinin inhibisyonuna yol açar, bu ise ağrının azalmasında rol oynayan çeşitli iyon kanallarının baskılanmasıyla sonuçlanır (44).

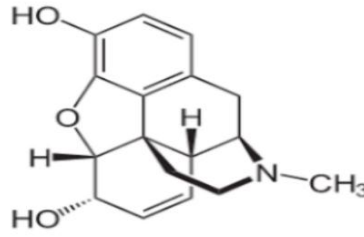
- *Mü (μ) opioid reseptörü:* Morfin, spesifik agonistidir. Morfinle uyarılır ve morfinin oluşturduğu supraspinal analjeziden sorumludur. Bunun yanında fiziksel bağımlılık, solunum baskılanması, öfori oluşmasında da etkendirler. μ_1 reseptörlerin aktivasyonu supraspinal analjezik etkiden sorumlu iken, μ_2 reseptörlerin aktivasyonu ise solunum, kardiyovasküler, gastrointestinal sistem aktivitesinin depresyonundan sorumludur.

- *Kappa (κ) opioid reseptörleri:* Nalorfin, pentazosin ile ketosiklazosin spesifik agonistleridir. Miyozis, sedasyon, spinal analjeziden sorumludur.
- *Sigma (σ) opioid reseptörleri:* SKF 10.047 adı verilen opioid, spesifik agonistidir. Disfori ve halüsinasyona sigma reseptör agonistleri sebep olur. Solunum merkezi ve vazomotor merkezi uyarır.
- *Delta (δ) opioid reseptörleri:* β -endorfin ve enkefalinler spesifik agonistidir. Etkileri kesin olarak bilinmemekle birlikte idrar fonksiyonunda ve motor entegrasyonda etkili olabilecekleri düşünülmektedir.
- *Nosiseptin/Orfanin FQ (NOP) Reseptörü:* Klasik olmayan NOP reseptörleri, nalokson ile antagonizmaya karşı duyarsızdır. Opioid peptidlere karşı düşük afiniteye sahip olup seçici endojen agonistleridir. Beyindeki NOP reseptörlerinin aktivasyonunun hayvan modellerinde hiperaljezi ve anti-opioid etkilere yol açabildiği düşünülmektedir (45).
- *Epsilon (ϵ) reseptörleri:* Hormonal etkilerden sorumludur.

Santral sinir sisteminde opioid reseptörleri, serebral korteks, hipotalamus, talamus, orta beyin, ekstrapiramidal alan, substansiya jelatinosa ve sempatik preganglionik sinirlerde bulunurlar, en yüksek konsantrasyonda bulundukları yerler ise ağrı ile ilgili merkezler ve yollardır (46).

✓ **Morfin:**

Morfin, opioidler içinde en yüksek oranda bulunan alkaloiddir. Opioid agonistlerin ilk örneğidir. 1806'da Sertürner ile izole edilmiş ve 19. y.y.'ın ortalarında klinik kullanımda yerini almışlardır (47). Güçlü doğal bir μ reseptör agonistidir; κ ve δ opioid reseptörlerine de (düşük) afinite gösterir. Morfin hem μ hem de δ agonisti olması nedeni ile ağrı yollarını hem spinal, hem de supraspinal düzeyde etkiler. Spinal düzeydeki etki yerinin omuriliğin arka boynuzunda birinci ağrı (duysal) nöronu ile ikinci nöron arasındaki sinaps olduğu varsayılmaktadır. Morfin, bu sinapsta presinaptik opioid reseptörlerini aktive etmek suretiyle presinaptik inhibisyon yapar. Reseptöre bağlandığında, membran özelliklerinde, iyon permeabilitesinde ve sıklık nükleotid oluşumunda değişikliklere neden olur (48).



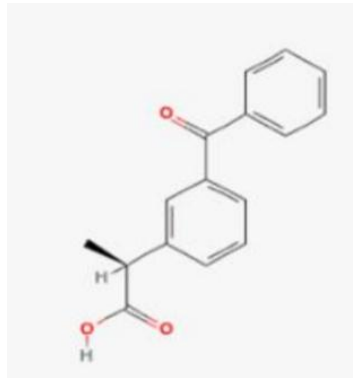
Şekil 2.10: Morfinin Kimyasal Yapısı

- **NSAİİ**

Araşidonik asit metabolizma ürünleri, doku inflamasyonu ile ilişkili ağrıyı artırır. Araşidonik asit prostaglandinleri üreten COX2 enzimi için bir substrattır. Bu prostaglandinler dokuyu mekanik uyarılara ve kimyasal araçlara duyarlı hale getirir ve ağrı iletimi kolaylaştırır. NSAİİ'ler COX2'yi baskılayarak ağrıyı ortadan kaldırırlar. Spinal kordda ve periferde etki gösterirler (33,42).

- ✓ **Deksketoprofen**

Deksketoprofen, 1994'te geliştirilen ketoprofenin suda çözünebilir aktif izomeridir. İntramusküler ve intravenöz uygulanabilen parenteral formu 2003'te klinik tedaviye girmiştir (49). Analjezik ve antiinflamatuvar bir ajan olarak kullanılır. Prostaglandin sentezinin en güçlü in vitro inhibitörlerinden biridir. Özellikle, prostaglandinler PGE1, PGE2, PGF2a, ve PGD2 ve aynı zamanda prostasiklin PGI2 ve tromboksanları (TxA2 ve TxB2) oluşturan, arşidonik asitin siklik endoperoksitlere, PGG2 ve PGH2, transformasyonunu inhibe ederler (50).



Şekil 2.11: Deksketoprofenin kimyasal yapısı

- Parasetamol

- Pregabalin – Gabapentin
- Kortikosteroid-Deksametazon
- NMDA reseptör antagonisti-Ketamin
- Sistemik Lokal Anestezikler - Lidokain,
- Alfa 2 agonistler -Deksmedetomidin, Klonidin

2.4.1.2 Nöroaksiyel-Rejyonel- Lokal Teknikler

2.4.1.2.1 Tanım

Belli bir sinir kılıfı çevresine lokal anestetik ajan verilerek ilgili sinirin dermatom alanında, bilinç kaybı olmaksızın, analjezi, anestezi sağlamaktır (51). Rejyonel anestezi, bilinç kaybı hariç, genel anestezinin tüm komponentlerini içerir. Sensoryal, otonom ve motor blok ile karakterizedir. Klinikte lokal anestetik etki şu sırayı izler:

- Ağrı hissetmeme
- Isı algısının kaybı
- Dokunma hissinin kaybı
- Proprioepsion (derin duyu) kaybı
- Kas tonus kaybı.

Rejyonel anestezi uygulamalarının; hastanın bilincinin kapanmaması, şikayetlerini ifade edebilmesi, spontan solunumunun devam etmesi, havayolu reflekslerinin korunması; postoperatif dönemde analjezik etkinin devam etmesi ve hastanın erken mobilizasyonu gibi önemli avantajları vardır (8). Rejyonel anestezi yöntemlerinin başarısını artırmanın şartları ameliyat süresi ile lokal anestetik ilacın sağlayacağı anestezi süresinin uyumu, uygulanacak cerrahiye en uygun rejyonel anestezi yönteminin seçilmesi ve anestezistin deneyimidir (52).

2.4.1.2.2 Tarihçe

Kokainin 1860 yılında izole edilmesini müteakip, William Halsted tarafından bu doğal maddenin lokal anestezik özelliklerinden dolayı cerrahi anestezi için kullanılabileceğini göstermesi ile periferik sinir bloku teknikleri kullanılmaya

başlanmıştır. Karl Koller 1884 yılında kokaini göze damlatarak ilk kez topikal anestezi uygulamıştır. Bu deneyimini de Heidelberg Oftalmoloji Derneğine bildirmiştir. Koller bu keşfi ile lokal, rejyonel anestezinin kapılarını tüm dünyada aralamıştır (53). August K. G. Bier ve asistanı Hildebrandt'ın 1899 yılında subaraknoid alana kokain enjekte etmesi, anestezi tarihindeki en önemli keşiflerindendir. Bier aynı zamanda şiddetli baş ağrısını spinal anesteziye dair ilk komplikasyon olarak tanımlamış, açıklık getirmeye çalışmış ve önerilerde bulunmuştur (54).

Rejyonel anestezinin altın çağı olan 19. yüzyılın son yılları ile 20. yüzyılın başlarında alt ekstremité blokları tanımlanmış, birçok yöntem de bu dönemde geliştirilmiştir. Rejyonel anestezide temel hedef, uygun periferik sinir bölgesine ya da gangliyonu uygun dozda lokal anesteziği vermektir.

2.4.1.3 Periferik Sinir Blokları

Periferik sinir bloklarının amacı bir sinir terminalinde distal olarak impuls iletimini engellemek, böylece korteks tarafından algılanan ağrıyı sonlandırmaktır. Sinir blokları akut ağrıyı tedavi etmenin yanında kronik ağrının tanı ve tedavisinde de kullanılabilir (55). Hastanın bloku reddetmesi ya da koopere olmaması; iğnenin giriş yerinde veya varolan sistemik enfeksiyon, tümör, anatomik anomali olması; blok uygulanacak alan ya da distalinde nöropati olması yada sistemik nörolojik hastalığın olması; kullanılacak lokal anestezi ajana karşı alerji olması gibi durumlarında periferik sinir blokları kontrendikedir. Antikoagülan ilaç tedavisi altındaki hastalarda santral bloklara göre daha güvenle uygulanabilmektedir (56).

Komplikasyonlar:

Periferik sinir bloklarından kaynaklanan, potansiyel olarak ciddi komplikasyonlar arasında;

- Sinir yaralanması,
- Kateter bölgesinde enfeksiyonlar,
- Kanama,
- Lokal anestezi sistemik toksisitesi (LAST) bulunur.

Diğer etkiler arasında hiperglisemi, kaşıntı, kızarıklık ve enjeksiyon bölgesinde ağrı sayılabilir (57).

Rejyonel anestezi uygulaması için yapılan hazırlıklar genel anestezi ile aynı olmalıdır. Uygulama yapılan alanda yapılacak işlem için gerekli gereçlerin yanı sıra oksijen, çeşitli boyda “airway”, entübasyon tüpleri, laringoskopi, aspiratör, defibrilatör gibi resüsitasyon ekipmaları ile çeşitli resüsitasyon ilaçları ve intavenöz lipid solüsyonları bulunmalıdır. Rejyonel anestezi uygulamasının yapıldığı alan bir premedikasyon ya da ameliyat alanı olabilir. Bu alanda gerekli kayıt ve onamlar alındıktan sonra hasta monitorize edilip, premedikasyon ihtiyacı değerlendirilir ve işlem yapılır (58).



Resim 2.4: Kliniğimiz periferik blok uygulama alanı (Preoperatif hazırlık alanı).

2.4.1.3.1 Sinir Lifinde İletim fiziolojisi

Akson zarı sodyum iyonuna karşı geçirgen değildir, sodyum transferi zardaki Na^+/K^+ pompası aracılığıyla aktif olarak gerçekleşir. Bu sayede hücre içi sıvıda yüksek yoğunlukta K^+ iyonu ve diğer anyonlar, düşük yoğunlukta Na^+ ve Cl^- iyonu bulunur. Zarın denge potansiyeli -50 - -90 mV'dir.

Membrana uygulanan elektriksel, mekanik veya kimyasal uyarılar uygulandıkları noktada aksiyon potansiyeli meydana getirirler. Aksiyon potansiyeli gelişimi sırasında hücre içi potansiyeli, istirahat halindeki değerinde +30 mV dolayında bir değere yükselir (depolarizasyon) .

Depolarizasyon başlamasından sonra hücre membranının potasyuma olan permeabilitesi artar ve konsantrasyon gradiyentine uyarak K^+ hücre dışına çıkar. Na^+ permeabilitesinin azalması ve K^+ permeabilitenin artması membran potansiyelinin istirahat potansiyeli düzeyine gerilemesine (repolarizasyon) neden olur (59).

Membran permeabilitesindeki değişiklik miyelinsiz sinirlerde sinir boyunca, miyelinli sinirlerde ise Ranvier boğumlarında gerçekleşir (60). Myelinsiz lifler (C) daha hızlı etkilendiği için ağrı, ısı en erken duyularken; dokunma, propriosepsiyon ve kas tonus kaybı sırasıyla onları izler; geri dönüşü tam tersi bir yol izleyerek gerçekleşir. Otonom lifler (ince, myelinli B ve myelinsiz C lifleri) hızlı etkilenenlerden olup o bölgede önce vazodilasyon, sonrasında paralizi meydana gelmektedir (61).

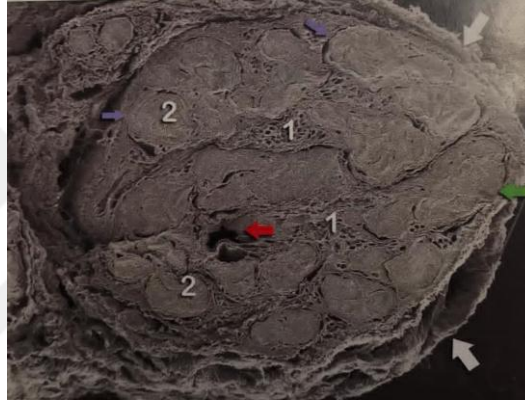
Tablo 2.2: Sinir lifi tipleri ve lokal anesteziye duyarlılıkları

Lif tipi	Fonksiyon	Çap (μm)	İletim hızı (m/s)	Bloğa duyarlılık
Tip A	Motor	12-20	70-120	Az
A α				
A β	Motor	6-12	30-70	Orta
A γ	Propriosepsiyon	3-6	15-30	Orta
A δ	Ağrı, ısı	2-5	12-30	Yüksek
B	Otonom	3	3-15	Yüksek
C	Ağrı, ısı, dokunma	0.3-1.2	0.5-2.3	Yüksek

2.4.1.3.2 Periferik Sinirlerin Anatomisi

Periferik sinirler periferdeki uyarıları santrale, santraldeki cevabı ise perifere iletir. Sinirler fasikül adı verilen sinir liflerini oluşturur. Birkaç fasikül birlikte trunkusları meydana getirirler. Bir sinir kesitinin merkezindeki fasiküller distal vücut bölgelerini periferindeki fasiküller ise proksimal vücut bölgeleri inerve eder. Sinir etrafına uygulanan lokal anestezi merkezdeki fasikülleri daha geç bloke eder. Bu durum distal bölgelerin proksimal bölgelerden daha geç bloke olmasına neden olur (62).

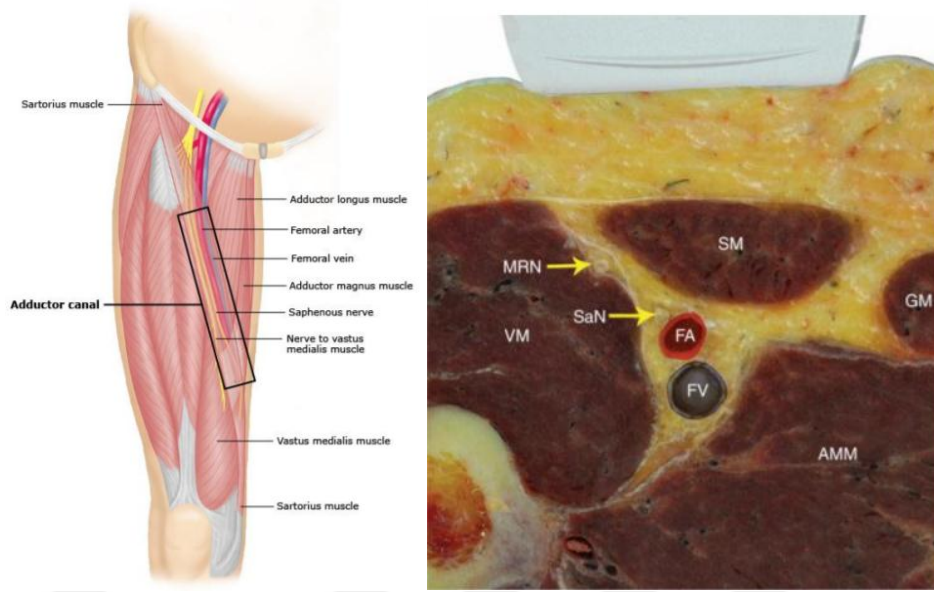
Lokal anestezi solüsyonunun geçişine perinörrium en dirençli engeldir. Perinörrium pia materin periferik sinirlerdeki karşılığıdır (62). Fasikülüslerin oluşturdukları trunkusları saran en dış kılıfa epinörrium denir ve besleyici damarlar, lenfatikler ve değişik oranda yağ dokusu içerir. Perinörriuma kıyasla lokal anesteziye daha zayıf bir engeldir. Perinörrium ile epinörrium arasındaki potansiyel boşluk beyin ve omurilikteki subaraknoid aralığın karşılığıdır. En dıştaki bölümü kalınlaşıp epinöral kılıf meydana getirir. Bu kılıf en içteki epinöral dokuya oranla daha yoğundur. Lokal anestezi miyelin kılıfı penetre olamadığı için miyelinli liflerde daha yüksek konsantrasyonlarda ilaç kullanılması gerekmektedir (63).



Resim 2.5: Periferik sinir ve bağ dokusunun histolojisi. Beyaz ok: Dış epinörium (epinöral kılıf), 1: İç Epinörium, 2: Fasiküller, Mavi oklar: Perinörium, Kırmızı ok: Sinir damarlanması, Yeşil ok: Fasiküler demet (64).

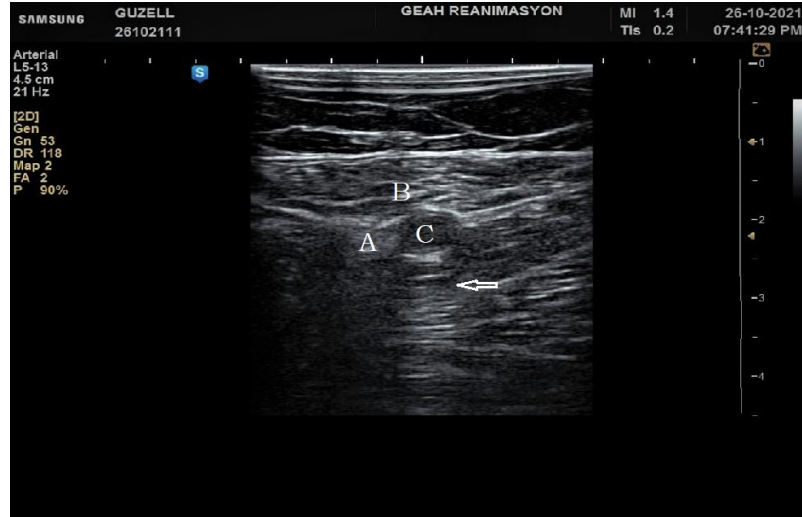
2.5 ADDUKTOR KANAL BLOKU

Adduktor kanal anteromedial olarak vastoaddüktör membran (VAM), anterolateral olarak vastus medialis (VM) fasyası, posteromedial olarak adduktor longus veya magnus fasyası ile sınırlanmıştır (Resim 2.6) (65). Sartorius kası anterior uyluk boyunca medial yöne lateral olarak inner ve uyluğun alt yarısında adduktor kanal üzerinde bir çatı oluşturur (66).



Resim 2.6: Addüktör kanal anatomisi (66)

Bu kanalda yer alan yapılar; femoral arter - ven, obturator sinirin posterior dalı ve femoral sinirin dalları olan özellikle safen sinir ve vastus medialisin siniridir. Femoral arter derindeki seyrini popliteal arter olmak üzere değiştirir. Safen sinir ise küçük genikular arter ile adduktor kanalda seyrine devam eder ve adduktor kanaldan ayrılmak için arterden uzaklaşıp subkutanöz olarak seyrederek (67). Safen sinir, femoral sinirin terminal duyu dalıdır. Bacığın medial yüzünün ayak bileği ve ayağa kadar inervasyonunu sağlar. Ayrıca diz eklemine infrapatellar dallar sağlar. Safen sinir bloku, malleolün ve ayağın medial yönünü içeren ayak ve ayak bileği prosedürleri için siyatik sinir blokuna ek olarak yararlıdır.



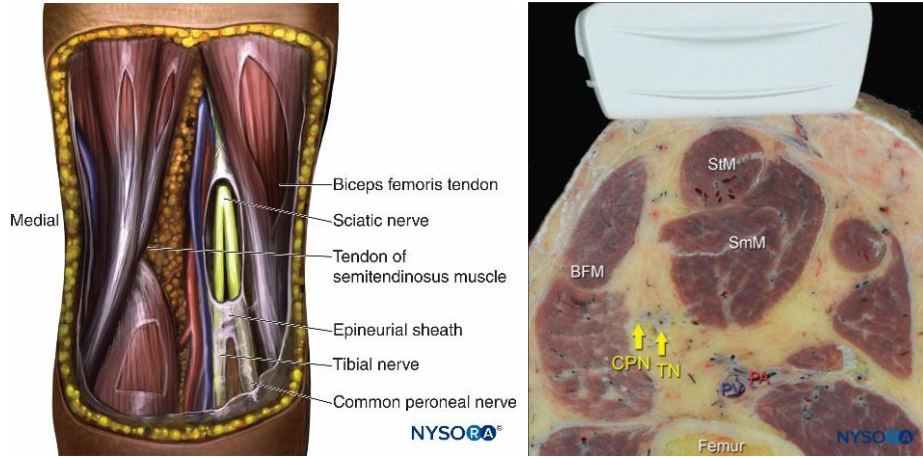
Resim 2.7: Addüktör kanal sonoanatomisi: A: Safen sinir; B: Sartorius kası;

C: Femoral arter; Ok: Kollabe femoral ven

Adduktor kanala distal olarak büyük miktarda lokal anestetik enjekte edilirse popliteal fossaya yayılabilir, siyatik siniri etkileyebilir ve düşük ayak gelişmesine neden olabilir. Tersine, proksimal olarak enjekte edilen büyük miktarda lokal anestetik femoral sinire yayılabilir ve kuadriseps zayıflığına neden olabilir (68).

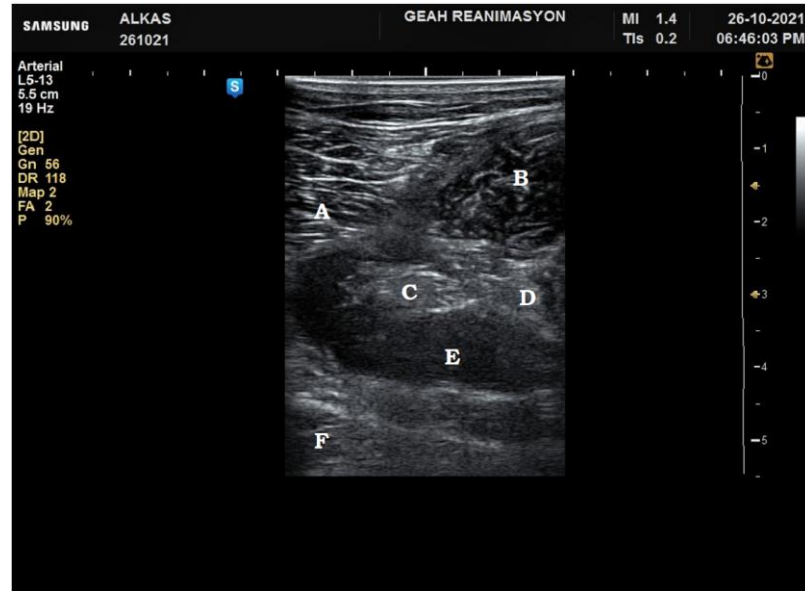
2.6 POPLİTEAL SİYATİK SİNİR BLOKU

Siyatik sinir, uylukta adduktor magnus kasının arkasında yer alır ve popliteal fossaya kadar fleksör kaslarla çevrilmiştir (Resim 2.8). Burada popliteal ven ve arterin lateralinde ve üzerinde yer alır. Genellikle popliteal fossanın üst köşesi hizasında, bazen de daha yukarıda kalın tibial sinir ile peroneal kommunis (fibular) sinire ayrılır (69). Popliteal sinir bloku, dizaltından itibaren, bacağın ve ayağın medialinde yer alan bölge hariç (safen sinir), tüm bacağın hem motor hem de duysal blokunu sağlar (70).



Resim 2.8: Popliteal fossa siyatik sinir anatomisi (71)

Tibial ve peroneal sinirlerin siyatik siniri oluşturmak üzere bir araya geldikleri birleşme noktası, genellikle popliteal katlantıdan 5-10 cm uzaklıkta olur; ama katlantıya daha yakın veya uylukta daha proksimalde de görülebilir. USG probu proksimale kaydırıldıkça popliteal damarlar öne doğru yani daha derine doğru hareket eder ve bu yüzden daha zor seçilebilir hale gelirler. Sinirin her an görülebilir olması için USG sinyalinin derinliği, kazanımı ve yönü ile ilgili sürekli gerekli ayarlamaların yapılması lazımdır. Siyatik sinir genel olarak 2-4 cm derinlikte görülür (72).



Resim 2.9: Popliteal siyatik sinir (tibial ve peroneal sinir) sonoanatomisi: A: Biceps femoris kası; B: Semimembranöz-semiotendinosöz kas; C: Peroneal Sinir; D: Tibial sinir; E: Lokal Anestetik infiltrasyonu; F: Femur

2.7 LOKAL ANESTEZİKLER

Lokal anestezikler uygulama alanından başlayarak sinir liflerinde ve uyarılabilir dokularda doz bağımlı olarak, depolarizasyonu engelleyerek etki gösteren ajanlardır. Geçici motor, duyu ve otonomik işlev kaybına neden olurlar (73).

İdeal lokal anesteziğin özellikleri:

- Hızlı etki başlangıç zamanı ve motor blokun hızlı geri dönüş süresi,
- Planlanan girişime uygun etki süresi,
- Düşük konsantrasyonlarda da etkili olabilmesi,
- Sistemik emilim veya yanlış enjeksiyon yeri sonucu sistemik toksisite oluşturma gücünün düşük olması, toksisite geliştiğinde yönetilebilir olması,
- Doku düzeyinde iyi bir penetrasyon göstermesi,
- Doku irritasyonu yapmaması,
- Etkisinin geri döndürülebilir olmasıdır (74).

2.7.1 Tarihçe (75)

1859 Niemann; Saf halde kokainin izolasyonu ve topikal anesteziğinin tanınması,

1884 Koller; kokainin topikal anesteziye klinik kullanımı,

1884 Halsted; kokainin rejyonel anesteziye klinik kullanımı,

1885 Corning; kokain emiliminin gecikmesi için turnike uygulanması, ilk defa spinal anesteziye kullanılması

1898 Bier; lumbar ponksiyon ile spinal anestezi

1901 Braun; kimyasal turnike olarak epinefrin kullanılması,

1904 Einhorn; prokain sentezi

1908 Bier; prokain ile RİVA uygulanması

1920 Cook Lab.; anestetik ilaç ve iğne ticareti

1943 Lofgren; lidokain sentezi

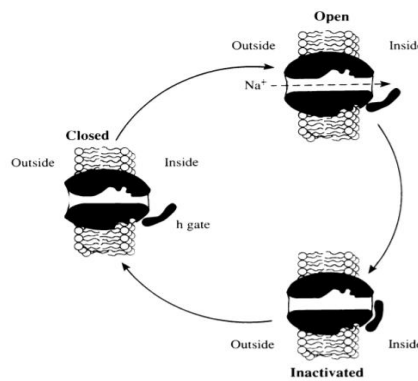
1957 Ekenstam; bupivacain sentezi

1959 Cook-Waite, Roehr Co.; tek kullanımlık steril iğne üretimi.

2.7.1 Etki Mekanizması

Lokal anestezikler membranda bulunan voltaj bağımlı Na^+ kanallarının iç (internal) kısmındaki spesifik reseptörlere (α alt birimine) bağlanarak bu kanallardan Na^+ geçişini engellerler ve buna bağlı olarak da membran stabilizasyonu sağlayıp depolarizasyonu engellerler. Klinikte kullanılan lokal anestezikler zayıf baz formundadırlar, noniyonize (bazik, yağda çözünür) ve iyonize formu (katyonik, suda çözünür) denge halinde bulunur. Lokal anestetikğin noniyonize formu lipofilik özelliğinden dolayı lipofilik yapıdaki sinir mebranını geçmeyi sağlar. İyonize formu ise sodyum kanalının iç yüzündeki spesifik reseptöre bağlanır ve Na^+ geçişini ve buna bağlı olarak aksiyon potansiyeli oluşumunu engellerler. Sinir lifi membranı stabilize edilerek ileti geçici olarak bloke edilir. Voltaj kapılı Na^+ kanalları temel olarak 3 konumda bulunmaktadır:

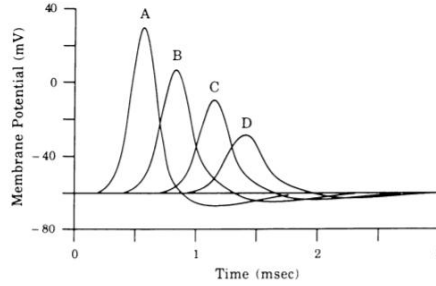
- İstirahat (iletimsiz)
- Açık (iletken)
- İnaktif (iletimsiz)



Şekil 2.12: Aksiyon potansiyeli boyunca Na kanalının konfigürasyonu (75)

Lokal anestezikler, aktif ve inaktif duruma istirahat durumuna göre bağlanma yerine daha fazla afinite gösterirler (76). Lokal anesteziklerin voltaj

bağımlı Na^+ kanallarına aktif veya inaktif kanallara ya da her ikisine birden lokal anestezi bağlanması depolarizasyonun sıklığı ile kolaylaşmaktadır. Buna *kullanıma bağlı blok fenomeni* denir (77).

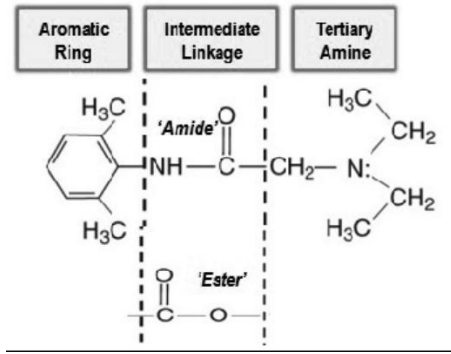


Şekil 2.13: Tek bir nöronda lokal anestezi blok geliştirme. A) Normal aksiyon potansiyeli. B) Yeni başlayan lokal anestezi bloku. Sodyum kanallarının açılmasını engellendiği için aksiyon potansiyelinin yüksekliği düşer. İletim hızı aynı şekilde engellenir. C) lokal anestezi blokuna yanıt olarak gelişen Aksiyon potansiyelinde aşamalı düşüş. D) Art arda yeterince kanal engellenince aksonal iletimin kesilmesi (75)

Lokal anestezi voltaj kapılı Na^+ kanallarının yanında Ca^{2+} , K^+ , geçici vaniloid reseptör potansiyeli 1 (transient receptor vanilloid 1: TRPV1) gibi kanal proteinlerine de etki ederler. Voltaj kapılı Na^+ kanallarına lokal anesteziğin yanında; trisiklik antidepresan ilaçlar, meperidin, volatıl anestezi, kalsiyum kanal bloke ediciler ve ketamin de etki etmektedir (77).

2.7.3 Sınıflandırılması

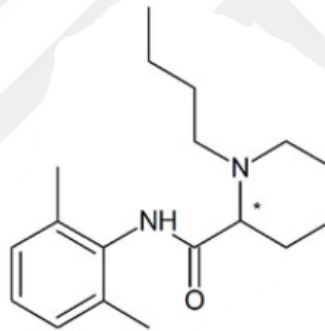
Lokal anestezi molekül yapısında lipofilik aromatik genellikle bir benzen halkası ve lokal anesteziye bazik özellik kazandıran hidrofilik tersiyer amin grubu ile bu iki grubu birbirine bağlayan bir ara zincirden meydana gelir. Bu bileşenlerin her biri moleküle farklı klinik özellik sağlar (78). Bu zincirin amid veya ester yapıda olmasına göre lokal anestezi iki grupta sınıflandırılır (79).



Şekil 2.14: Lokal anestetik yapısı (78).

- Ester grubu lokal anestetikler: Kokain, Prokain, Proparakain, Tetrakain, Klorprokain, Benzokain, Diklonin.
- Amid grubu lokal anestetikler: Lidokain, Bupivakain, Etidokain, Mepivakain, Levobupivakain, Prilokain, Artikain.

Bupivakain

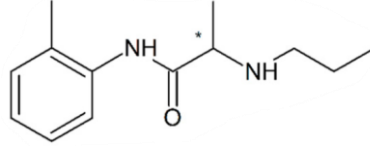


Şekil 2.15: Bupivakainin kimyasal yapısı (80)

İlk olarak 1963'te keşfedilen, kimyasal adı 1-n-bütil-DL-piperidin-2-karboksilik asit-2,6 dimetil anilin hidroklorid olan amid türevi bir lokal anesteziktir. İntravenöz lokal anestezi hariç spinal, epidural, infiltrasyon ve periferik blok anestezisinde kullanılabilir (81). Solüsyon pH'ı 4.5- 6.5 olup, pKa'sı 7.7'dir. Plazma klirensi 0.58 L/dk, eliminasyon yarılanma süresi 2.7 saattir. α 1-asit glikoprotein başta olmak üzere, plazma proteinlerine %96 oranında bağlanır. Karaciğerde glukuronid konjugasyon ile metabolize edilir. Yarı ömrü ($t_{1/2}$) yaklaşık 9 saattir. Toksik doz konsantrasyonu 4-5 μ g/ml'dir. Uygulanan toplam dozu 3 mg/kg'ı geçmemelidir. Tekrarlanan dozlar ilk

dozun yarısı veya $\frac{1}{4}$ ü kadar olabilir, ama 24 saatte maksimum 400 mg'ı aşmamalıdır (82).

Prilokain



Şekil 2.16: Prilokainin kimyasal yapısı (80)

Prilokain hidroklorür 1953 yılında ilk kez Löfgren ve Tegner tarafından sentez edilmiş ve 1965 yılında FDA tarafından kullanım onayı alınmış amid grubu bir lokal anestezik maddedir (83).

Stabil ve suda eriyen hidroklorür tuzu olarak piyasada bulunan prilokainin kimyasal formülü α -N-propylamine- 2 methylpropionanide'dir. Amid yapısındadır. Plazmada öncelikle α 1- asidglikoprotein olmak üzere %40-55 oranında proteinlere bağlanma özelliği vardır. Plazma yarı ömrü 1,6 saattir ve lipit partiyon katsayısı 0,4, pKa'sı 7,9'dur. Orta etkilidir ve ısı, asit, alkalilerden etkilenmeyen stabil bir ajandır. İnfiltrasyon anestezisinde, ekstremit ve kaudal bloklarında, epidural ve spinal anestezide, topikal anestezide kullanılır. RIVA için de %0,5'lik konsantrasyonda kullanımı mevcuttur (84).

Methemoglobinemi

Methemoglobin; ferröz (Fe^{++}) hemoglobin demirinin oksidasyon ile ferrik (Fe^{+3}) hale geçmesi sonucu oluşan ve oksijen taşıma kapasitesi olmayan hemoglobin şeklidir. Karaciğerde prilokain esas olarak amid hidrolizi ile σ -toluidin ve **N**-propilalanin'e metabolize edilir. σ -toluidin, daha sonra methemoglobinemi oluşumundan sorumlu metabolitler olan 2-amino-3-hidroksitoluen ve 2-amino-5-hidroksitoluene hidroksillenir (85). Metabolitler, okside edici bir ajan olmakla birlikte *methemoglobin redüktaz* enzimini inhibe ederek hemoglobini (Hb^{+2}) methemoglobine (Hb^{+3}) dönüştürür. Methemoglobin seviyesinin yükselmesi için yüksek doz, 900 mg veya > 10 mg/kg, prilokain verilmesi gerekmektedir (84).

Methemoglobinemi seviyesi sağlıklı insanlarda %1'den azdır ve bu önemsizdir. Ancak pulmoner veya kardiyak hastalığı olan hastalarda oksijen taşınmasında hafif bir bozukluğun olması halinde hemen tedavi edilmesi gerekebilir. Ayrıca yenidoğanda da, eritrositteki methemoglobin redüktaz enziminin eksik olmasından dolayı, methemoglobinemi oluşması halinde acil müdahale gerekmektedir. Kandaki methemoglobinemi konsantrasyonu 10-20 g/L olması durumunda siyanoz meydana gelir (84).

Methemoglobin kanın oksijen taşıma kapasitesini iki şekilde azaltır: Bir yandan methemoglobin oksijen taşıma kapasitesinden yoksundur ve diğer yandan methemoglobinin varlığı oksihemoglobinin ayrışma eğrisini sola kaydırır. Böylece methemoglobinemi semptomların nedeni olan doku hipoksisine yol açar. Yüzde 10- yüzde 20'ye kadar olan seviyeler klinik semptom vermeden tolere edilir. Daha yüksek seviyeler genellikle semptomlarla ilişkilidir. Yüzde 30'un üzerindeki seviyelerde bulantı, baş dönmesi ve taşikardi görülür. Seviyeler daha da arttığında bilinç bulanıklığı, aritmiler ve dolaşım kollapsı meydana gelir. Yüzde 70 seviyeleri mortal seyrederek (86).

Tablo 2.3: Methemoglobin kan konsantrasyonları ile ilişkili belirti ve semptomlar (87)

Methemoglobin Konsantrasyonu (gr/dL)	Toplam hemoglobinin yüzdesi	Belirtiler
<1.5	<10	Yok
1.5-3.0	10-20	Hafif semptomlar. Siyanotik (mavi, arduvaz grisi) cilt rengi değişikliği, çikolata kahvesi kan, hipoksik semptom yok
3.0-4.5	20-30	Anksiyete, sersemlik, baş ağrısı, taşikardi, nefes darlığı, senkop atakları
4.5-7.5	30-50	Yorgunluk, konfüzyon, baş dönmesi, takipne, taşikardi, halsizlik
7.5-10.5	50-70	Koma, nöbetler, aritmiler, laktik asidoz, MSS depresyonu, aritmiler
>10.5	>70	Derin hipoksi, ölüm

Methemoglobinemi tedavisi, asemptomatik bir hastada methemoglobin düzeyi %30'a, semptomları olan bir hastada %20'ye ulaştığında hemen başlanmalıdır. Önceden anemisi veya kardiyopulmoner sorunları olan

hastalarda tedavi daha düşük seviyelerde başlanmalıdır. Solunum ve dolaşımı genel destekleyici tedaviye ek olarak spesifik tedavi metilen mavisidir (metiltiyonin). Tedavide metilen mavisini (%1'lik solusyondan 1-2 mg/kg dozda) ve askorbik asit (C vitamini, 2 mg/kg dozda) önerilmektedir. 3 aylıktan büyük hastalarda 5 dakikalık infüzyon şeklinde 1-2 mg/kg'dır. Daha küçük veya yeni doğanlar için önerilen doz 0.3-0.5 mg/kg'dır (88).

Metilen mavisinin etki mekanizması oksitleme kabiliyetine bağlıdır. Metilen mavisini methemoglobinin indirgenmesinde elektron taşıyıcı olarak görev görür. Klinik tablo ve yüksek methemoglobin seviyeleri çok hızlı bir şekilde normalleşir. Doz gerektiği kadar tekrarlanabilir; ancak bazı kişilerde göğüs ağrısı, nefes darlığı ve hemolize neden olabileceğinden toplam metilen mavisini miktarı 7 mg/kg'ı geçmemelidir (84).

2.7.4 Lokal Anestezik Alerjisi

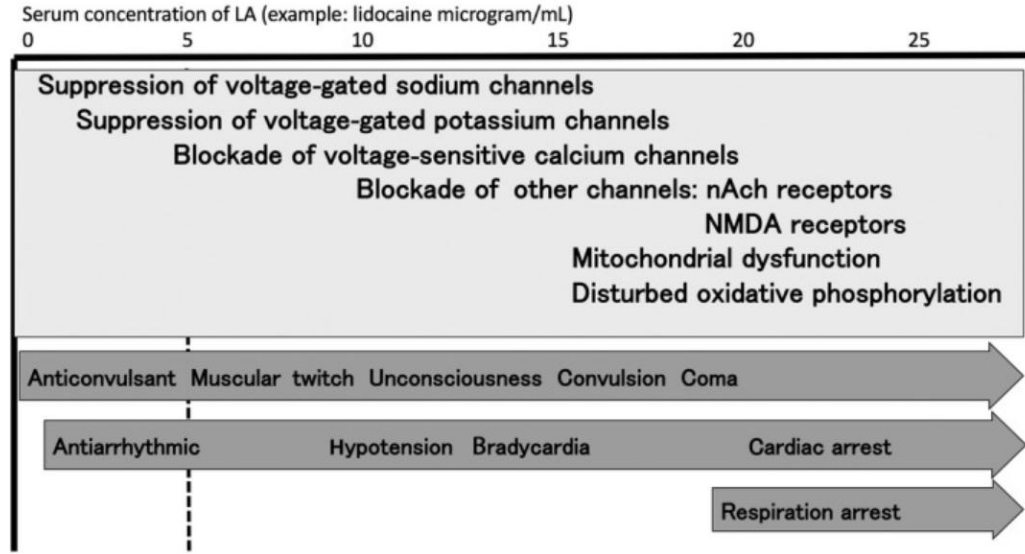
Alerjik reaksiyonlar, lenfositlerin antijene karşı duyarlı hale geldiği ve sonraki maruziyette bir dizi patofizyolojik değişikliğe aracılık ettiği immün mekanizmalar tarafından tetiklenir. Gell ve Coombs tarafından ilk olarak, farklı immünolojik mekanizmalara dayalı olarak, aşırı duyarlılık (alerjik) reaksiyonları Tip I ile IV olarak sınıflandırıldı. Tip I reaksiyonlar, provokasyondan birkaç dakika sonra meydana gelir ve B lenfositleri tarafından üretilen antikorlar veya immünoglobulin E (IgE) aracılık eder. Bu tip lokal anestetik formülasyonlarının bileşenleri tarafından en yaygın olarak tetiklenen tiptir. Tip 4 reaksiyonlar, provokasyonu takiben birkaç gün gecikir ve sensitize T lenfositleri aracılık eder. Lokal anesteziye karşı bu tür bir reaksiyon çok nadiren suçlanmıştır (89). Geleneksel görüş, eğer lokal anestezi gerçekten alerjiye neden oluyorsa, PABA esterlerinin amid lokal anesteziyelerden daha olası olacağını savunur. Özellikle astımlı veya atopik hastalarda çeşitli sülfidlere karşı hassasiyet mümkündür (90).

2.7.5 Lokal Anestezik Toksisitesi (LAST)

Lokal anesteziyelerin uygulanması sırasında yanlışlıkla iv enjeksiyon uzun zamandır LAST'ın en yaygın nedeni olarak kabul görmüştür. Bununla birlikte, belirli komorbiditeler, ayrıca lokal anestezi doz aşımı ve dolayısıyla

sistemik toksisite riskini artırabilir. Bunlara karaciğer fonksiyon bozukluğu, kalp hastalığı, gebelik ve metabolik sendromlar örnek olarak gösterilebilir. Ek olarak, anesteziğin azaltılmış klerensi nedeniyle ileri yaştaki hastalar daha yüksek toksisite riski altındadır. İlave, 4 aylıktan küçük kişilerde, düşük α -asit glikoprotein plazma konsantrasyonlarına sahiptir, bu da lokal anesteziğin daha düşük klirensi ile sonuçlanabilir (91,92). Lokal anesteziğin, oksidatif fosforilasyon yolunun birçok bileşenini inhibe eder. Böylece LAST, anaerobik metabolizmaya daha az toleranslı olan 2 organı, kalbi ve beyni etkiler.

Kardiyak toksisite, LAST'ın önemli bir bileşenidir ve çoğu vaka kazara iv enjeksiyonla ilgilidir. Lokal anesteziğin voltaj kapılı Na^+ kanallarına bağlanır ve bunları inhibe eder. Lokal anesteziğin toksisitesi iletim bozukluklarına, kontraktıl disfonksiyona ve ventriküler aritmilere yol açar (93). Lokal anesteziğin literatürü, kardiyak toksisitenin sıklıkla önceki MSS toksisitesinden sonra ortaya çıktığını öne sürmüştür. Bununla birlikte, daha güçlü lokal anesteziğin, kardiyak toksisitenin nöbetlerle birlikte, hatta nöbetlerden önce ortaya çıktığı bulunmuştur. Hipotansiyon ve bradikardi kardiyak toksisitenin ilk belirtilerindendir. Bildirilen vakaların çoğundan aritmiler sorumludur. Kardiyak toksisitenin ek belirtileri arasında hipertansiyon, dispne, ağrı, geniş QRS kompleks, ST segment değişiklikleri, asistol, taşikardi ve ventriküler ektope/taşikardi/fibrilasyon yer alır (93).

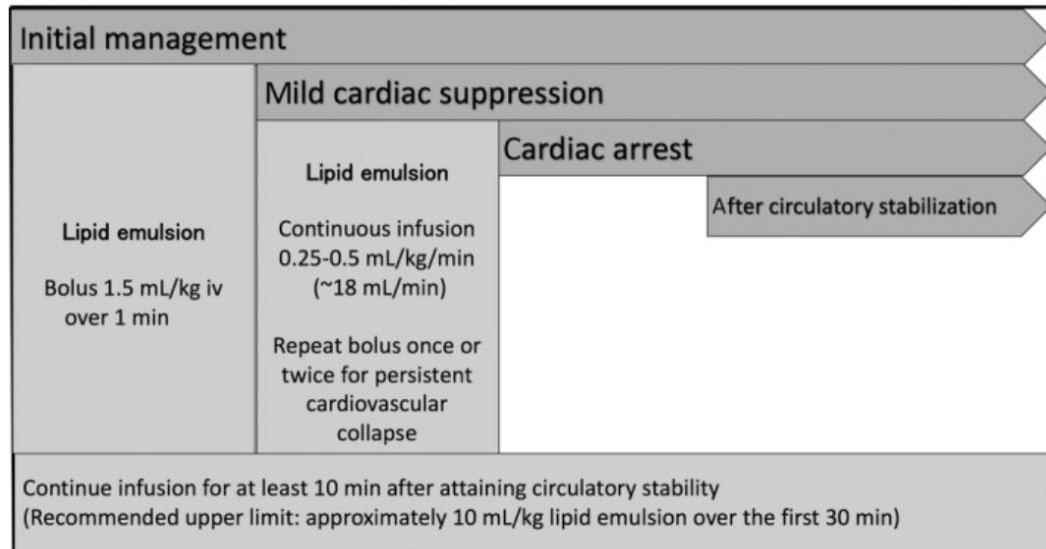
Tablo 2.4: Akut lokal anestezi toksisitesinin mekanizması ve semptomları (94)

Sistemik toksisite santral sinir sisteminde erken ve geç belirtiler olarak iki farklı dönemde görülmektedir. Erken belirtilerde daha çok eksitator yanıtlar görülürken, geç belirtiler arasında solunum depresyonu ve solunum arresti gibi inhibitör yanıtlar yer alır. Yüksek doz ilaç ile meydana gelen toksisitelerde ise eksitasyon fazı görülmeden ilk planda direkt depresan etkiler meydana gelir. Benzodiazepinlerle yapılan premedikasyon sonrası eksitasyon fazının maskelenebileceği unutulmamalıdır (95).

2.7.5 Akut Lokal Anestezi Toksisitesinin Yönetimi (94)

Tablo 2.5: Semptomların sırası ve gerekli tedaviler

Initial management			
Emergency call Stop LA injection Secure airway Establish i.v.line Anticonvulsant (benzodiazepine) Lipid emulsion	Mild cardiac suppression		
	Cardiac arrest		
	Antihypotension (ephedrine, adrenaline etc.)	CPR, ACLS (adrenaline)	After circulatory stabilization
	Anti-arrhythmia (atropine etc.) Lipid emulsion	Lipid emulsion Cardiopulmonary bypass	Close monitoring until completely awake Consider stay in ICU

Tablo 2.6: Lipid emülsiyonu (%20) infüzyonunun semptom dizisi ve programı

Lokal anestezik kaynaklı kardiyak arrest olan hastalar için kardiyak yaşam desteği özel hususlar (96):

- Epinefrin kullanılıyorsa küçük başlangıç dozları (yetişkinlerde 10–100 µg bolus) tercih edilir.
- Vazopressin önerilmez.
- Kalsiyum kanal blokerleri ve beta blokerlerden kaçınılması önerilir
- Ventriküler aritmiler gelişirse amiodaron tercih edilir.
- Kardiyak toksisitesi olan hastalarda lidokain ve ilgili sınıf 1B antidisritmik ajanların (örn., meksiletin, tokainid) kullanımından kaçınmak, toksisiteyi kötüleştirebilecekleri için çok önemlidir. Lidokain bupivakainin neden olduğu aritmilerde başarıyla kullanılmıştır, ancak ilave merkezi sinir sistemi toksisitesi hala büyük bir endişe kaynağıdır.
- Standart resüsitatif önlemlere yanıt vermeyen hastalarda sonucu iyileştirmek için kalp pili ve kardiyopulmoner bypass uygulanabilir. Kardiyopulmoner bypass lokal anestezik doku seviyeleri temizlenene kadar köprüleme tedavisi olarak hizmet edebilir.



Resim 2.10: Yüzde 20 lipid emülsiyonu

2.7.6 Etki Süresi

Lokal anestetikler esas olarak protein afinitelerindeki farklılıklar nedeniyle etki süreleri bakımından farklılık gösterir. Çoğu ilaç gibi lokal anestetikler de kan dolaşımında dolaşırken plazma proteinlerine geri dönüşümlü olarak bağlanır. Protein bağlanma eğilimi ne kadar yüksek olursa anestetik sinirsel blokajı o kadar uzun süre sürdürür. Anestezi süresi aynı zamanda lokal bir anestetik nöral liflere yakın kalma süresinden de etkilenir. Lipidde yüksek oranda çözünen anestetiklerin lokal olarak sekestrasyonu nöronal membranlara sürekli salıma izin vererek süreyi uzatabilir; ancak vazokonstriksiyon daha önemlidir. Bu nedenle emilimi geciktirmek ve anesteziyi uzatmak için birçok formülasyona vazopressörler eklenir (90).

2.7.7 Metabolizma ve Eliminasyon

Ara zincir veya bağlantı lokal anestetiklerin sınıflandırılması için uygun bir temel sağlar ve ayrıca eliminasyon modellerini belirler. Amidler karaciğerde biyolojik olarak dönüştürülür, ancak esterler kan dolaşımında plazma esterazları tarafından hidrolize edilir (90).

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (Etik Kurul Karar No:2021/0419) ile Sağlık Bakanlığı Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğine başvuran, halluks valgus nedeniyle opere olacak hastalar ile yapıldı. İşlem öncesi olguların tümü çalışma hakkında bilgilendirildi. Periferik sinir bloku hakkında da detaylı bilgi verilerek yazılı onayları alınan ASA I-III ve yaşları 18-80 arasında 52 hasta çalışmaya dâhil edildi. Koagülopatisi, rejyonel blok yapılacak bölgede yara ve enfeksiyonu, lokal anestezi ilaçlara alerjisi olan, alt ekstremitayı etkileyen önemli derecede periferik nöropatisi ve nörojenik bozuklukları bulunan, periferik arter hastalığı bulunan, mental retarde olan ve onam vermeyen hastalar çalışmaya dâhil edilmedi.

Ameliyathane preoperatif hazırlık odasına alınan hastalara standart monitorizasyon olan elektrokardiyografi (EKG), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve noninvazif olarak arteriyel kan basınç monitörizasyonu için gerekli hazırlık yapıldı ve ortalama arteriyel basınç (OAB), SpO₂ ve kalp atım hızı (KAH) değerleri 15 dk aralıklarla kaydedildi. Hastalar monitörize edildikten sonra el dorsalinden 20 G branül ile damar yolu açıldı ve uygun hızda %0.9 NaCl infüzyonu yapıldı. Daha sonra 1-2 mg midazolam ve 50 µg fentanyl ile Ramsay Sedasyon Skalası 2 olacak şekilde sedasyon sağlandı. Peroperatif SpO₂ değeri %92'nin altında olan hastalara oksijen maskesi ile 2-3 litre/dakika oksijen insüfle edildi.

Tablo 3.1: Ramsay sedasyon skalası

1	Uyanık, endişeli, huzursuz veya ikisi birden
2	Uyanık, koopere, oryante, sakin
3	Uyuyor, sözlü uyarıya yanıt veriyor
4	Uyuyor, ağrılı uyarıya ılımlı yanıt veriyor
5	Uyuyor, ağrılı uyarıya yavaş yanıt veriyor
6	Uyuyor, ağrılı uyarana yanıt yok

Hastalar bilgisayar programı üzerinden randomizasyon yöntemi ile Popliteal Siyatik Blok grubu (PSB) (n=26) ve Popliteal Siyatik blok + Adduktor Kanal Blok (PSB + AKB) grubu (n=26) olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Bu işlemi çalışmaya dâhil olmayan bir araştırmacı gerçekleştirdi.

Popliteal siyatik blok uygulanacak hastalar, pron pozisyonunda işlem uygulanacak taraf popliteal bölge ve 15 cm proksimali uygun antisepsi işleminden sonra steril olarak örtüldü, ayak kısmına yerleştirilen EKG elektroduna sinir stimülatörünün (Plexygon Nerve Stimulator, VYGON, 7501.31) anot (+) ucu bağlandı. Seksenbeş - yüz mm uzunluğunda (hastanın doku kalınlığına uygun olarak, echoplex+, 20°, VYGON), 21 G periferik blok iğneleri stimülatörün katot (-) kutbuna bağlandı. Ultrasonografi (Samsung Ultrason, MODEL:SW2F-45EB) yüksek frekanslı lineer probu steril şekilde hazırlandı. Prob popliteal fossada popliteal arter vizüalize edildikten sonra proksimale doğru horizontal ve minimal lateral pozisyonunda ilerletilerek tibial ve peroneal sinirlerin siyatik sinirden ayrılma noktası tespit edildi. Daha sonra bu noktada cilde subkutan lokal anestezi uygulamasını takiben stimülatör iğnesi proba uzun aks yaklaşımı (inplane) ile siyatik sinire doğru ilerletilip, cilt ciltaltı geçildikten sonra sinir stimülatörü 1 mA'e kadar açıldı. Ayakta motor hareket görülmesini takiben stimülatör 0,3-0,5 mA'a düşürülüp ve 0,1 msn süre ile motor hareketler (ayağın dorsofleksiyonu ve plantar fleksiyonu) görüldükten sonra hedef dokuya 10 ml %0.5 bupivakain (Buvasin %0.5 flakon, Vem İlaç Sanayi ve Ticaret Ltd. Şti., İstanbul -Türkiye) + 10 ml %2 prilokain (Pricain %2 flakon, Polifarma İlaç Sanayi ve Ticaret Ltd. Şti., Tekirdağ -Türkiye) uygulandı.



Resim 3.1: USG ve sinir stimülatörü eşliğinde popliteal siyatik sinir bloku

Popliteal siyatik blok + adduktor kanal bloku uygulanacak grup hastalar, bloke edilecek ekstremitte hafifçe dış rotasyonda olacak şekilde supin pozisyonda iken uyluğun ön kısmında, gerekli antisepsi işlemleri sağlandıktan sonra, USG probu ile femoral arter vizüalize edildi ve USG probu distale doğru ilerletilip sartorius kasının altında femoral arter ve arterin hemen lateralinde safen sinir tespit edildi. Sartorius kası ve vastus medialisin birleşim yerinde safen sinirin periferine 10 ml %0,5 bupivakain + 10 ml %2 prilokain uygulandı. Daha sonra hasta pron çevirilerek popliteal siyatik blok uygulandı.

Sensöryel blok; tibial sinir için ayak topuğunun medial, laterali ve ayaktabanı; peroneal sinir için bacağın distal kısmının anterioru laterali ve ayak sırtı; safen sinir için ise iç malleol duyusu test edildi. İşlem yapılan iğnenin çekilmesinden sonra pinprick testi 2 olan hastalar başarılı blok olarak değerlendirildi.

Tablo 3.2: Pinprick Testi

Grade 0	Keskin ağrı
Grade I	Analjezi, uyuşma
Grade II	Anestezi, his yok

Motor blok etkinliği tek bir araştırmacı tarafından işlem yapılan iğnenin çekilmesinin ardından blok ile etkin anestezi sağlanana kadar değerlendirildi.

Blok uygulandıktan 30.dakika sonra cerrahi blok sağlanamadığında (Modifiye Bromage Skalası 3 olmayan veya operasyonun herhangi bir zamanında hasta ağrı duyduğunda blok başarısız olarak kabul edildi ve genel anesteziye geçildi.

Tablo 3.3: Modifiye Bromage skalası

Grade	Kriter	Blok Derecesi
0	Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir	SIFIR (%0)
1	Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz	PARSİYEL BLOK (%33)
2	Dizini fleksiyona getiremez, sadece ayağını oynatabilir	TAMA YAKIN BLOK (%66)
3	Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır	TAM BLOK (%100)

İntraoperatif süreçte ek sedasyon ihtiyacı oluştuğunda, 1 mg dormicum ve 50 mg ketamin ile sağlandı. Genel anestezi ile devam ettirilen operasyonlar sırasında ek analjezik uygulanmadı. Peroperatif süreçte, hastanın ağrısı sorgulanıp, hasta-cerrah memnuniyeti Likert memnuniyet değerlendirme ölçeği ile değerlendirildi. Hastanın preoperatif süreçte sensoriyel ve motor blok başlama zamanı; intraoperatif süreçte turnike süresi, cerrahi süresi, turnike ağrısı (NPRS), ek sedasyon ihtiyacı, genel anesteziye geçiş, kuadriseps kas motor tutulumu; postoperatif süreçte ise motor blokun dönme süresi, ağrı duyma süresi, ilk analjezik uygulanma zamanı, kullanılan opioid-NSAİİ miktarı kayıt altına alındı. Peroperatif dönemde bulantı, kusma, LAST gibi komplikasyonlar kayıt altına alındı. Postoperatif ağrı kontrolü 50 mg deksketoprofen ile sağlandı. Kurtarma analjeziği için ise 0,5 mg/kg morfin uygulandı.

Tablo 3.4: Cerrah ve Hasta Memnuniyetini gösteren Likert Testi

	Yok	Orta	İyi	Mükemmel
Hasta				
Cerrah				

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ve grafiksel incelemeler ile sınanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında bağımsız gruplar t testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin grup içi karşılaştırmalarında tekrarlı ölçümler varyans analizi ve ikili karşılaştırmaların değerlendirmelerinde Bonferroni düzeltmeli ikili değerlendirmeler kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin grup içi karşılaştırmalarında Friedman Test ve ikili karşılaştırmaların değerlendirilmesinde Bonferroni düzeltmeli Wilcoxon signed-ranks test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare test, Fisher's exact test, Fisher-Freeman-Halton exact test kullanıldı. Nicel değişkenler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Örnekleme sayısını belirlemek amacıyla G*Power (v3.1.9.2) programı kullanılarak güç analizi yapılmıştır. Çalışma başlangıcında her iki grupta 15'er kişi alınarak pilot çalışma uygulanmıştır. Gruplarda NRPS ağrı için elde Adduktor+Popliteal Siyatik grubu için ortalama 0.17, Popliteal Siyatik grubu için ise 0.80 olarak bulunmuştur. Bu veriler kullanılarak yapılan değerlendirmeye göre etki büyüklüğü $W = 0.836$ olarak hesaplanmış olup $\alpha = 0.05$ düzeyinde %80 güç elde etmek için gruplarda en az 24'er kişi olması gerektiği hesaplanmıştır.

BULGULAR

Araştırma 26.08.2021 - 26.12.2021 tarihleri arasında Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi'nde %76,9'u (n=40) kadın, %23,1'i (n=12) erkek olmak üzere, toplam 52 olgu ile yapılmıştır. Olguların yaşları 18 ile 78 yaş arasında değişmekte olup, ortalama yaş $43,69 \pm 16,18$ olarak belirlenmiştir.

Tablo 4.1: Tanımlayıcı özelliklerin dağılımı

		Toplam	Blok		<i>p</i> [*]
			AKB+PSB	PSB	
Cinsiyet	Kadın	40 (76,9)	20 (76,9)	20 (76,9)	^a0,542
	Erkek	12 (23,1)	6 (23,1)	6 (23,1)	
Yaş	<i>Ort±Ss</i>	43,69±16,18	45,77±17,33	41,62±14,99	^b0,234
	<i>Medyan</i>	38,5 (18-78)	48,5 (18-78)	34 (22-70)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
BMI	<i>Ort±Ss</i>	25,9±4,74	26,54±5,43	25,27±3,94	^c0,230
	<i>Medyan</i>	25,1 (17,2-39,1)	25,9 (17,2-39,1)	24,7 (20,4-38,1)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
ASA	I	14 (26,9)	7 (26,9)	7 (26,9)	^d1,000
	II	37 (71,2)	18 (69,2)	19 (73,1)	
	III	1 (1,9)	1 (3,8)	0 (0)	

^aPearson Chi Square Test

^bMann Whitney U Test

^cStudent T Test

^dFisher Freeman Halton Test

^eFisher's Exact Test

***p*^{*}**:Gruplar arası değerlendirme

Gruplara göre olguların cinsiyetleri, yaşları, BMI'leri, ASA skorları ve komplikasyon görülme oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$)

Tablo 4.2: Verilerin gruplara göre dağılımı

		Toplam	Blok		P*
			AKB+PSB	PSB	
Sensöryel blok başlama zamanı	Ort±Ss	4,29±1,98	3,58±1,42	5,00±2,23	^b0,002
	Medyan (Min-Maks)	4 (1-10)	3 (2-6)	5 (1-10)	
Motor blok başlama zamanı	Ort±Ss	8,81±3,61	7,58±2,00	10,04±4,40	^b0,003
	Medyan (Min-Maks)	8 (2-20)	7 (5-11)	10 (2-20)	
Turnike süresi (dk)	Ort±Ss	50,37±25,84	55,15±29,6	45,58±20,92	^b 0,198
	Medyan (Min-Maks)	44 (15-125)	46 (20-125)	43 (15-93)	
Cerrahi süresi (dk)	Ort±Ss	61,4±27,14	64,77±31,57	58,04±21,98	^b 0,923
	Medyan (Min-Maks)	55 (20-141)	55 (30-141)	55 (20-110)	
NRPS ağrı	Ort±Ss	0,54±0,87	0,19±0,57	0,88±0,99	^b0,004
	Medyan (Min-Maks)	0 (0-2)	0 (0-2)	0 (0-2)	
Motor blok süresi (dk)	Ort±Ss	499,38±211,75	467,85±113,56	530,92±276,59	^b 0,956
	Medyan (Min-Maks)	474 (165-1235)	482 (292-703)	465 (165-1235)	
İlk ağrı duyma süresi (dk)	Ort±Ss	647,38±238,32	611,77±139,99	683±305,99	^b 0,596
	Medyan (Min-Maks)	631 (180-1422)	603,5 (380-877)	642 (180-1422)	
Ek sedasyon	Yok	38 (73,1)	22 (84,6)	16 (61,5)	^a0,020
	Var	14 (26,9)	4 (15,4)	10 (38,5)	
Genel anesteziye geçiş	Yok	50 (96,2)	26 (100)	24 (92,3)	^e 0,237
	Var	2 (3,8)	0 (0)	2 (7,7)	
Komplikasyon (Bulantı/ Kusma)	Yok	45 (86,5)	23 (88,5)	22 (84,6)	^e 1,000
	Var	7 (13,5)	3 (11,5)	4 (15,4)	

^aPearson Chi Square Test

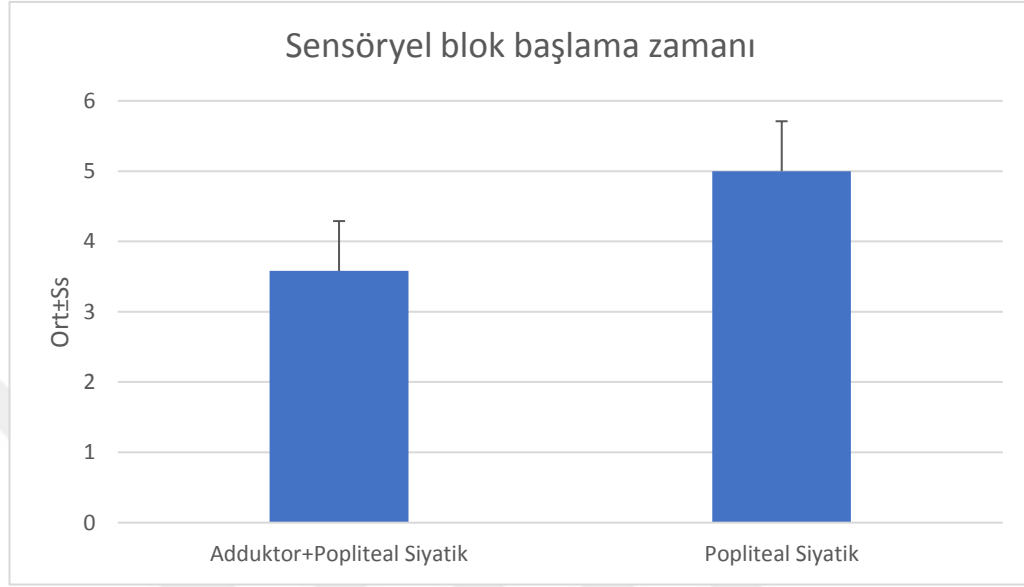
^bMann Whitney U Test

^dFisher Freeman Halton Test

^eFisher's Exact Test

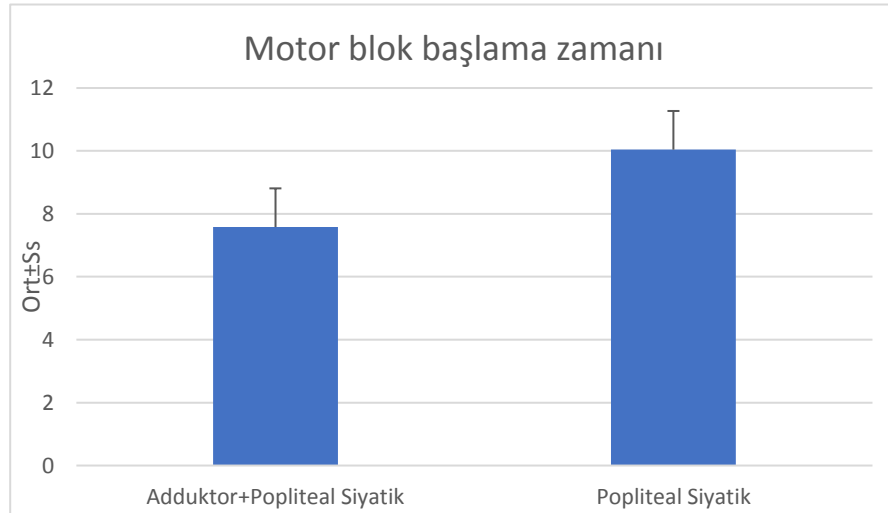
p*:Gruplar arası değerlendirme

PSB grubu olguların sensöryel blok başlama zamanları, AKB+PSB grubundakilerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha uzun saptanmıştır ($p=0,002$).



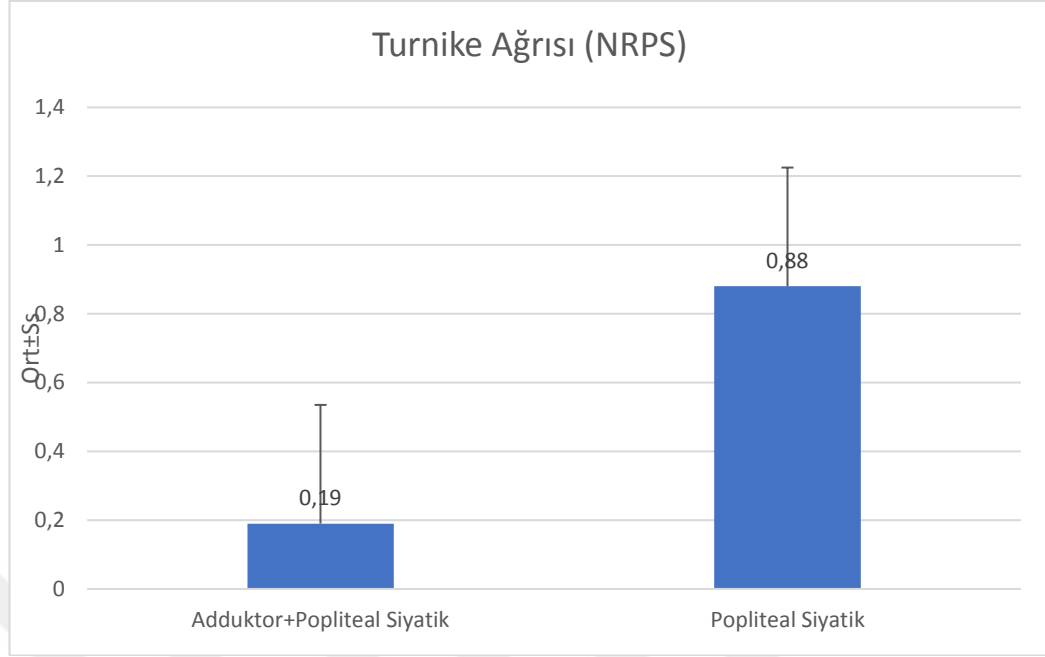
Grafik 4.1: Sensöryel blok başlama zamanının gruplara göre dağılımı

PSB grubu olguların motor blok başlama zamanları, AKB+PSB grubundakilerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha uzun saptanmıştır ($p=0,003$).



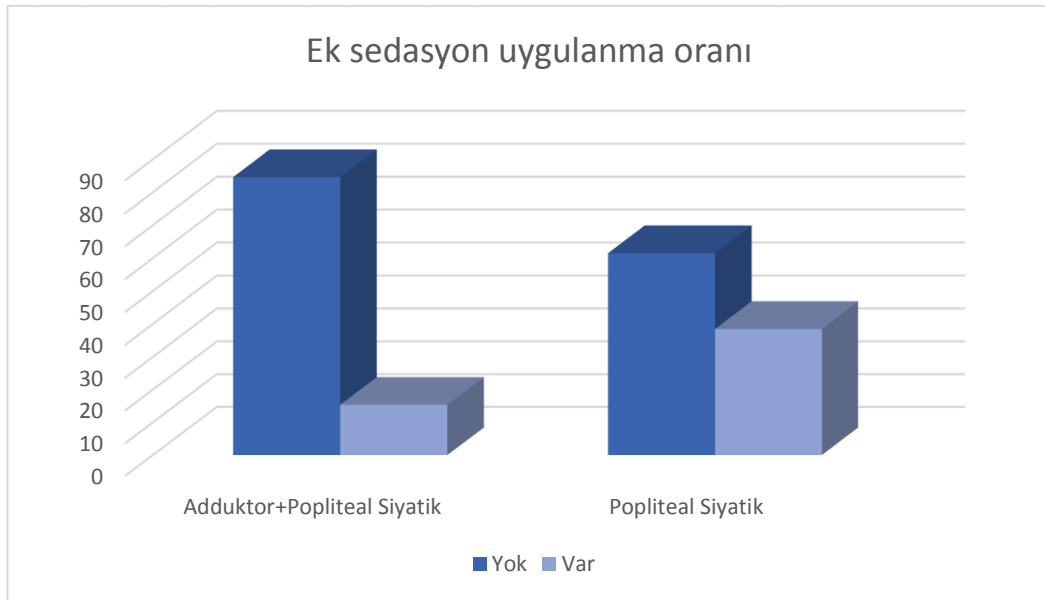
Grafik 4.2: Motor blok başlama zamanının gruplara göre dağılımı

PSB grubu olguların turnike ağrı skorları, AKB+PSB grubundakilerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır ($p=0,004$).



Grafik 4.3: NRPS Ağrı skorlarının gruplara göre dağılımı

PSB grubundakilerde ek sedasyon uygulanma oranı, AKB+PSB grubundakilerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır ($p=0,020$).



Grafik 4.4: Ek sedasyon varlığının gruplara göre dağılımı

Gruplara göre olguların turnike süreleri, cerrahi süreleri, motor blok süreleri, ilk ağrı duyma süreleri ve genel anesteziye geçiş oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

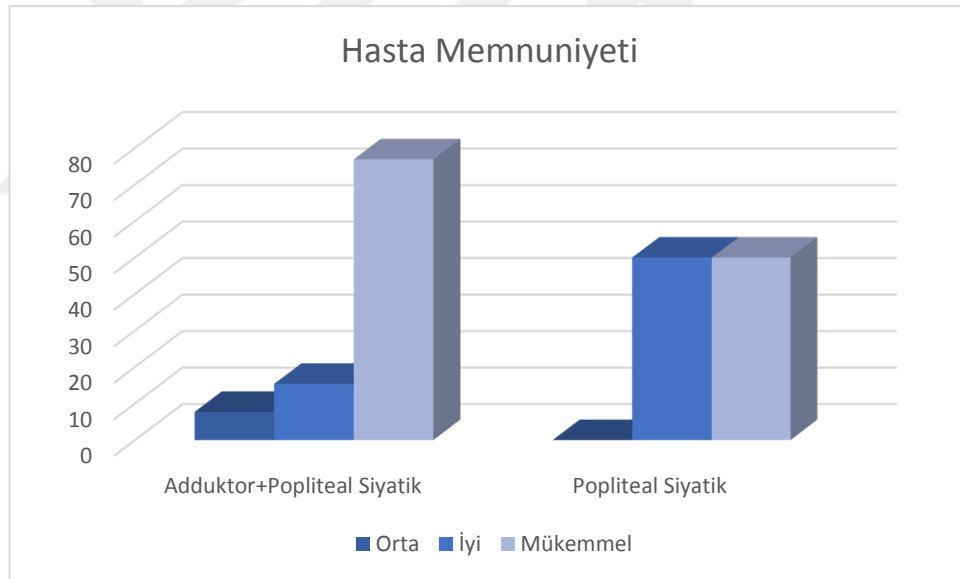
Tablo 4.3: Hasta ve cerrah memnuniyetinin gruplara göre dağılımı

		Blok		P*
		AKB+PSB	PSB	
Hasta memnuniyeti	Orta	2 (7,7)	0 (0)	^d 0,009
	İyi	4 (15,4)	13 (50,0)	
	Mükemmel	20 (76,9)	13 (50,0)	
Cerrah memnuniyeti	Orta	0 (0)	1 (3,8)	^d 1,000
	İyi	3 (11,5)	3 (11,5)	
	Mükemmel	23 (88,5)	22 (84,6)	

^dFisher Freeman Halton Test

p*:Gruplar arası değerlendirme

Gruplara göre olguların hasta memnuniyetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,009). PSB grubundakilerin hasta memnuniyetinin iyi olma oranı AKB+PSB grubundakilerden düşük saptanmıştır.

**Grafik 4.5:** Hasta memnuniyetinin gruplara göre dağılımı

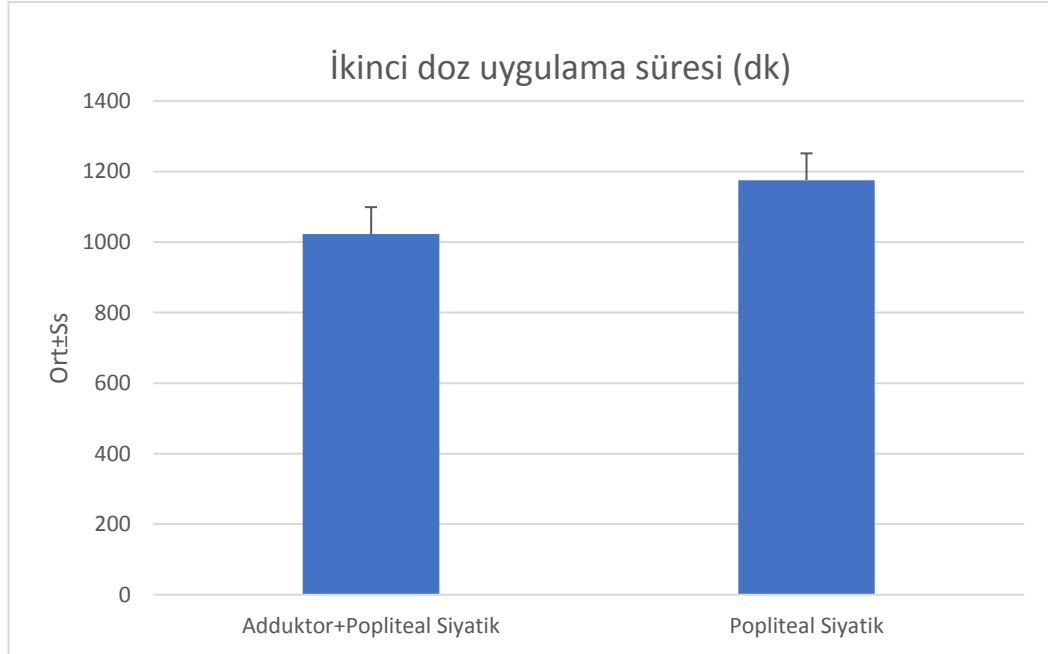
Gruplara göre cerrah memnuniyetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.4: Postop analjezi sonuçlarının gruplara göre dağılımı

		Blok		P*
		AKB+PSB	PSB	
1.doz uygulama süresi (dk)	Ort±Ss	683,33±142,25	669,48±215,49	^c 0,807
	Medyan (Min-Maks)	675 (400-907)	675 (217-1051)	
1. ilaç	Yok	5 (19,2)	5 (19,2)	^d 0,641
	Morfin	0 (0)	2 (7,7)	
	NSAİ	21 (80,8)	19 (73,1)	
2.doz uygulama süresi (dk)	Ort±Ss	1022,75±101,96	1175,14±184,20	^c 0,044
	Medyan (Min-Maks)	1037,5 (842-1155)	1206 (770-1435)	
İlaç	Yok	13 (61,9)	7 (33,3)	^d 0,083
	Morfin	0 (0)	1 (4,8)	
	NSAİ	7 (33,3)	13 (61,9)	
	Morfin+NSAİ	1 (4,8)	0 (0)	

^cStudent T Test^dFisher Freeman Halton Test**p*:**Gruplar arası değerlendirme

PSB grubundakilerin ikinci doz uygulama süreleri, AKB+PSB grubundakilerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır (p=0,044; p<0,05).

**Grafik 4.6:** İkinci doz uygulama süresinin gruplara göre dağılımı

Gruplara göre olguların ikinci doz uygulama süreleri ve uygulanan ilaç türleri NSAİİ-Morfin) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Tablo 4.5: Hasta memnuniyetinin turnike ağrısına göre dağılımı

		Hasta Memnuniyeti		P*
		Orta+İyi (n=19)	Mükemmel (n=33)	
Turnike Ağrısı (NPRS)	Ort±Ss	0,90±0,99	0,33±0,74	^b 0,025

^bMann Whitney U Test

p*:Gruplar arası değerlendirme

Hasta memnuniyeti İyi+Orta olan olguların turnike ağrı skorları, hasta memnuniyeti Mükemmel olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır ($p=0,025$; $p<0,05$).

Tablo 4.6: İlk ağrı duyma süresinin ek sedasyon uygulanma oranına göre dağılımı

		Ek sedasyon		P*
		Yok (n=38)	Var (n=14)	
İlk ağrı duyma süresi (dk)	Ort±Ss	647,74±225,98	646,43±278,33	^b 0,877

^bMann Whitney U Test

p*:Gruplar arası değerlendirme

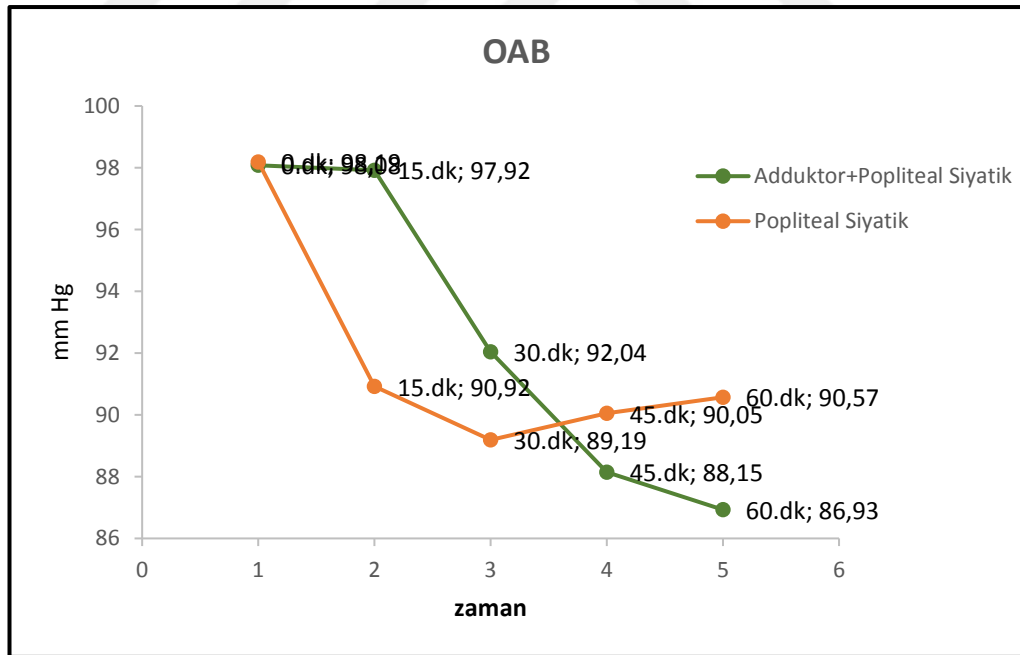
Ek sedasyon uygulanma oranı ile ilk ağrı duyma süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Gruplar arasında başlangıç hemodinamik parametreler açısından anlamlı derecede fark bulunmamıştır.

Tablo 4.7: OAB değerlerinin gruplara göre dağılımı

OAB		Blok		P*
		AKB+PSB	PSB	
0.dk	Ort±Ss	98,08±16,23	98,19±8,79	^c 0,975
	Medyan (Min-Maks)	100 (51-119)	98,5 (84-120)	
15.dk	Ort±Ss	97,92±11,79	90,92±7,90	^c0,016
	Medyan (Min-Maks)	100,5 (75-114)	90 (78-112)	
30.dk	Ort±Ss	92,04±13,06	89,19±10,89	^c 0,401
	Medyan (Min-Maks)	91 (71-118)	87,5 (67-112)	
45.dk	Ort±Ss	88,15±12,22	90,05±13,42	^c 0,636
	Medyan (Min-Maks)	88 (68-108)	86,5 (65-115)	
60.dk	Ort±Ss	86,93±10,01	90,57±12,73	^c 0,398
	Medyan (Min-Maks)	88 (68-101)	91,5 (63-110)	

^cStudent T Test**p***:Gruplar arası değerlendirme

AKB+PSB grubu olguların 15.dk OAB değerleri, PSB grubundakilerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir (p=0,016). Gruplara göre olguların 0.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk OAB ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık göstermemektedir (p>0,05).

**Grafik 4.7:** Gruplara göre OAB değerlerinin dağılımı

Tablo 4.8: SpO₂ değerlerinin gruplara göre dağılımı

SpO ₂		Blok		P*
		AKB+PSB	PSB	
0.dk	Ort±Ss	97,96±1,78	98,42±1,17	^c 0,275
	Medyan (Min-Maks)	98,5 (94-100)	99 (96-100)	
15.dk	Ort±Ss	97,69±1,46	98,46±1,45	^c 0,063
	Medyan (Min-Maks)	97 (95-100)	99 (96-100)	
30.dk	Ort±Ss	97,56±1,33	98,81±1,36	^b 0,001
	Medyan (Min-Maks)	98 (95-100)	99 (95-100)	
45.dk	Ort±Ss	97,10±1,62	98,82±1,65	^b 0,001
	Medyan (Min-Maks)	96,5 (95-100)	99,5 (94-100)	
60.dk	Ort±Ss	97,27±1,94	98,93±1,54	^b 0,009
	Medyan (Min-Maks)	98 (94-100)	99,5 (95-100)	

^bMann Whitney U Test^cStudent T Test**p***:Gruplar arası değerlendirme

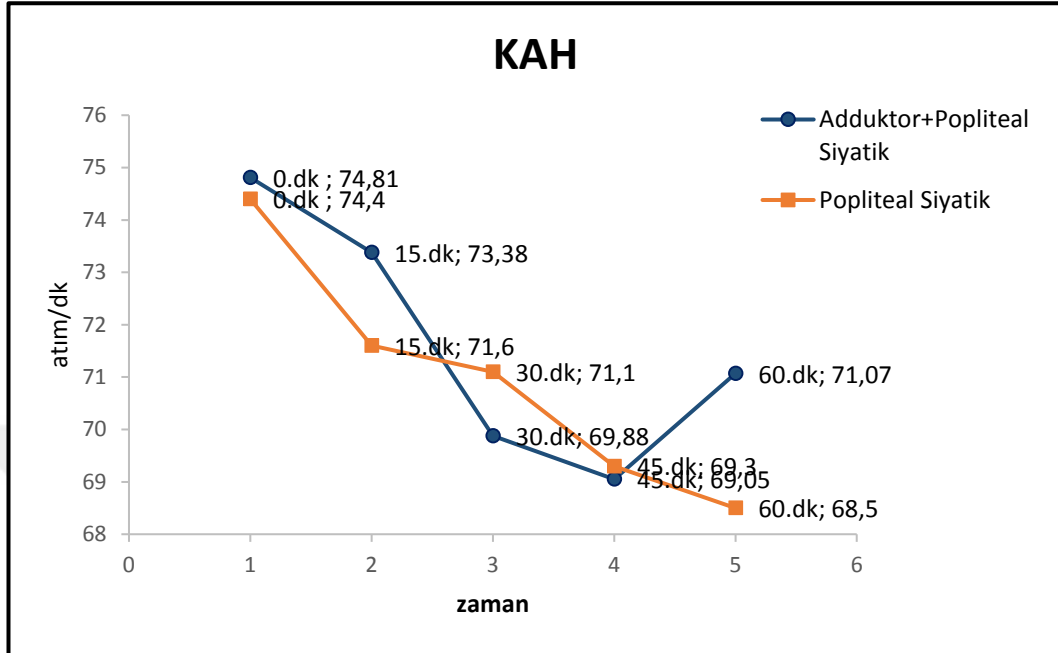
AKB+PSB grubu olguların 30, 45, 60. dk SPO₂ değerleri, PSB grubundakilerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır (sırasıyla p=0,001; p=0,001; p=0,009).

Tablo 4.9: KAH değerlerinin gruplara göre dağılımı

KTA		Blok		P*
		Adduktor+Popliteal Siyatik	Popliteal Siyatik	
0.dk	Ort±Ss	74,81±15,31	74,4±10,96	^c 0,914
	Medyan (Min-Maks)	73 (50-116)	75 (54-107)	
15.dk	Ort±Ss	73,38±14,54	71,58±10,44	^c 0,609
	Medyan (Min-Maks)	73,5 (52-112)	70,5 (53-101)	
30.dk	Ort±Ss	69,88±13,91	71,08±9,33	^b 0,266
	Medyan (Min-Maks)	65 (51-108)	72,5 (50-85)	
45.dk	Ort±Ss	69,05±15,71	69,3±8,27	^b 0,387
	Medyan (Min-Maks)	65 (53-107)	69 (55-84)	
60.dk	Ort±Ss	71,07±15,77	68,5±8,42	^b 0,948
	Medyan (Min-Maks)	72 (52-107)	66 (55-88)	

^bMann Whitney U Test^cStudent T Test**p***:Gruplar arası değerlendirme

Gruplara göre olguların 0.dk, 15.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk KAH değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).



Grafik 4.8: Grupların KAH değerlerinin dağılımı

TARTIŞMA ve SONUÇ

5.1 TARTIŞMA

Günübirlik cerrahi, daha güvenli ve daha ekonomik olmasından dolayı dünya genelinde giderek daha çok tercih edilmektedir. Günübirlik cerrahi girişimlerin anestezi uygulamalarının başarılı olabilmesi; erken mobilizasyona, ağrının en aza indirilmesine ve en az postoperatif yan etki oluşturmaya bağlıdır (97). Periferik sinir blokları, ortopedik prosedürler geçiren hastalarda postoperatif ağrıyı azaltmak ve opioid tüketimini ve opioidle ilişkili yan etkileri azaltmak için giderek daha fazla tercih edilmektedir. Ayak cerrahisinde popliteal siyatik sinir bloku anestezi ve analjezi için uygun olsa da, ameliyat için uyluk distaline turnike uygulandığında, arka ayak ve ayak bileğinin mediali için daha proksimal bir blok gerekmektedir. AKB, femoral sinirin en büyük iki duyuşal siniri, yani safen siniri ve vastus medialis dalının yanında obturator sinirin eklem dallarını da etkileyip kuadriseps kasının efferent dallarının çoğunun distalindedir. Bu nedenle AKB, bu kasın gücünü büyük ölçüde korur (98). Tüm bunları göz önünde bulundurarak, halluks valgus düzeltme operasyonu geçirecek olgularda yürüttüğümüz çalışmamızda PSB'a ilaveten AKB uygulanmasının doğru olacağını düşündük.

Literatür ile paralel olarak kadın hastalarımızın oranı fazla idi. Demografik veriler ve operasyon başlangıç hemodinamik parametreleri arasında fark olmaması çalışma gruplarımızın homojen olduğunu yansıtmaktadır. 15. dakikadaki OAB değerlerinin AKB + PSB grubunda sadece PSB uygulanan grubundan daha yüksek çıkmasını; AKB+PSB grubuna 2 ayrı girişim

yapılmasının olgularda anksiyetinin artmasına neden olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. SpO₂ değerlendirmenin dağılımına bakıldığında ise PSB grubunda AKB+PSB grubuna göre 30, 45, 60. dklarda yüksek olmasının nedeni; PSB grubunda daha fazla hastaya (n:10) sedasyon uygulanmış olması, 2 hastada genel anesteziye geçilmiş olması O₂ insüflasyon gerekliliği doğurmasından kaynaklandığı kanısındayız.

Westergaark ve arkadaşları (99), gününbirlik cerrahide diz artroskopisinden sonra postoperatif analjezi için safen sinir ve obturator sinir posterior dalının ultrason eşliğinde blokajının etkilerini göstermek için 30 hastaya %0.75 ropivakain, 30 hastaya SF ile subsartorial fasya altında arterin hemen lateralinde safen siniri transvers bir düzlemde transdüser orta uyluk seviyesinde 7.5 ml ile safen sinir blokajı, daha sonra inguinal kanal medialinden 7,5 ml ile obturator sinir bloku gerçekleştirerek randomize kontrollü bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Tüm katılımcılara ameliyat sonunda 0.15 µg.kg⁻¹ intravenöz sufentanil ve postoperatif süreçte 1 g oral parasetamol 6 saatte bir tekrarlanmıştır. Ağrı skoru 10 üzerinden 3'ten fazla olan katılımcılara 5 mg intravenöz morfin uygulanmıştır. Aktif fleksiyonda ilk 12 saatte anlamlı fark kaydedilirken, fleksiyon veya istirahatte postoperatif 24 saatte ortalama ağrı skorlarında anlamlı bir fark gösterilmemiştir. İlk morfin uygulama zamanı ve miktarı gruplar arasında farklılık göstermezken salin grubunda 960 dk, blok uygulanan grupta ise 825 dk olarak gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda AKB eklenen grupta ilk analjezik uygulama süresi uzun olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı kaydedilmedi. Bu çalışmadan farklı olarak biz çalışmamızda postop rutin analjezi uygulamadık. Aynı çalışmaya komplikasyon açısından bakıldığında, bizim çalışmamıza paralel olarak en sık bulantı saptanmış olup, gruplar arasında anlamlı farklılık gösterilmemiştir. Westergaark ve ark., 12 saatten sonra analjezik etkinliğin, periferik sinir blok katateri ile gününbirlik cerrahide pratik olamayabileceğini, fakat adjuvan ilaçlar (adrenalin, klondin, deksametazon vs) ile sürüdürebileceği önerisinde bulunmuşlardır. YaDeau ve ark (100) tarafından, AKB+PSB+iv deksametazon (n:30), AKB+PSB+iv deksametazon+iv buprenorfin (n:30), AKB+PSB+buprenorfin + deksametazon (perinöral) (n:30) grupları oluşturularak çalışma yapılmıştır. Hastaların hepsine 25 ml %0.25 bupivakain ile PSB, 10 ml %0.25 bupivakain

ile AKB uygulanmış, sonrasında da spinal ya da epidural anestezi uygulanmıştır. Postoperatif dönemde ise hastalara rutin analjezik protokolü uygulanmıştır. 24 saatte hareketle aralarında ağrı açısından anlamlı fark gösterilmemiştir. Bununla birlikte, perinöral buprenorfin + deksametazon uygulanan grubun, diğer iki gruba kıyasla daha uzun blok süresine sahip olduğu görülmüş. Çalışmada perinöral uygulama yapılan hastalarda kontrole kıyasla "en kötü ağrı" için daha düşük NPRS puanları, hem intravenöz buprenorfin hem de perinöral hasta grubunda ameliyattan sonraki gün opioid kullanma durumları diğer gruba kıyasla daha düşük saptanmıştır.

Canbek ve ark (101), tek taraflı primer total diz artroplastisi cerrahisi planlanan 123 hastayı prospektif olarak tek enjeksiyon (SACB) ($n = 60$) ve sürekli (CACB) ($n = 63$) addüktör kanal blok gruplarına randomize ederek yaptıkları çalışmada gruplar arasında demografik veriler, ASA skorları ve ameliyat süreleri açısından anlamlı fark gösterilmemiştir. Spinal anestezi altında operasyon tamamlandıktan sonra tüm hastalara USG rehberliğinde bolus enjeksiyon olarak 30 ml %0,25 bupivakain ardından sürekli AKB grubuna 24 saat boyunca 5 ml/saat %0.125 bupivakain infüzyonu uygulanmıştır. SACB grubuna kıyasla CACB grubundaki hastalarda istirahat ve mobilizasyon sırasındaki tüm ağrı skorlarının daha düşük olduğu belirlenmiştir. SACB grubunda 6 (%10) hasta ve CACB grubunda 1 (%1.59) hasta için ek doz analjezi ihtiyacı duyulmuş olup bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olarak kaydedilmiştir.

Yetersiz analjezinin hasta memnuniyetini ve işlevini azaltabileceği ve hastaneden taburculuk ve rehabilitasyonu geciktirebileceği unutulmamalıdır (102). Li ve ark. (103) kalkaneus fraktörü cerrahisi geçiren hastalarda spinal anestezi ile 20 ml %0.5 ropivakain uygulanarak gerçekleştirilen PSB'yi karşılaştırdıkları çalışmada, PSB grubunda ilk analjezi uygulama zamanı (15.57 saat) istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır. Bunun yanı sıra PSB grubu olgularda hasta kontrollü analjezi kullanma süresi, basma sayısının anlamlı düşük olduğu gözlenmiş; hasta, cerrah, hemşire memnuniyeti anlamlı yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ilk analjezik uygulanma zamanı AKB+PSB grubunda 11.38 ± 2.37 saat; PSB grubunda 11.15 ± 3.59 saat olarak saptandı. Aradaki farklılığın 10 ml %0.5 bupivakain

kullanmamızdan kaynaklandığını düşünmekteyiz. İkinci doz analjezik kullanma sıklığına bakıldığında AKB+PSB grubu olguların %61.9'una; PSB grubundaki olguların ise %33.3'üne analjezik uygulanmamıştır. İstatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen AKB eklenmesinin analjezik tüketimini oldukça azalttığını ve günü birlik cerrahide faydalı olduğu kanısındayız.

Alt ekstermite cerrahisi uygulanan hastalarda PSB'ye FSB veya AKB eklenmesini karşılaştırmaları çalışmada Sertçakacılar ve ark. (104) PSB+AKB grubunda motor blok süresi 10,84 saat; duyuşal blok sonlanma süresi 8,44 saat; VAS>2 olma süresi 7,12 saat olarak saptanmışlardır. Çalışmamızda bu çalışmaya paralel olarak AKB+PSB grup olgularda motor blok süresi $7,79 \pm 1.89$ saat; ilk ağrı duyma süresi ise 10.19 ± 2.33 saat olarak kaydedildi. Bizim çalışmamızda 10 ml %0.5 bupivakain + 10 ml %2 prilokain uygulanmıştır, Serçakacılar ve arkadaşlarının çalışmasında ise bupivakain ve prilokain uygulanmış olmasına rağmen retrospektif bir çalışma olup uygulanan ilaç doz-konsantrasyon ve hasta popülasyonu homojen değildir, bu çalışmanın kısıtlılıklarından biri olarak dile getirilmiştir.

Sehmbi ve arkadaşlarının (105) yayınladıkları meta-analizde plasebo ile karşılaştırıldığında, AKB'nin basit diz artroskopisinden sonra motor gücünü korurken, dinlenme ve dinamik ağrıyı 8 saate kadar anlamlı olarak iyileştirdiği ve 24 saatlik kümülatif analjezik tüketimini azalttığını, buna karşılık, multimodal analjezi ortamında artroskopik ACLR'si (ön çapraz bağ rekonstrüksiyonu) olan hastalara AKB uygulanması, AKB'nin plasebo veya FSB ile karşılaştırılmasından bağımsız olarak analjezik sonuçları iyileştirmedeği görülmüştür.

Birçok çalışma, kuadriseps kas gücünü koruma avantaj diz cerrahisi uygulanan hastalarda AKB ile FSB'yi kıyaslamıştır.

Aksi yönde çok az yayın bulunmaktadır. Chen ve arkadaşlarının (106) yayınladıkları bir olgu sunumunda, günü birlik cerrahi uygulanacak (artroskopik diz cerrahisi, meniskopati) 65 yaşında kadın hastaya genel anestezi altında cerrahi uygulandıktan sonra postop analjezi için uyluğun ortasından sartorius kas altından, femoral arterin anterior ve posterioruna %0.5 ropivakain 20 cc uygulanmıştır. Fakat postop 3. saatte kuadriseps motor gücünün olmadığı gözlenmiştir. Cerrahi olarak komplikasyon

olmadığından emin olunduktan sonra postoperatif 7. saatte hasta taburcu edilmiş. Hasta ile yapılan telefon görüşmelerinde 20. Saatte motor blokun döndüğü, 24. Saatte uyuşukluğun geçtiğini beyan etmiştir. Postoperatif 6. günde yapılan muayenede ise motor ve duyu blokun tamamen düzeldiği görülmüş. Bunun blokun seviyesi, lokal anestezi miktarı, diz üstü turnike uygulaması, anatomik varyasyon ve adduktor kanal içindeki vastus medialis siniri ile ilişkili olabileceği düşünülüp, AKB için de düşme açısından hastaların postoperatif takip edilmesi gerektiği vurgulanmıştır. AKB'nin daha distalden geniküler arter seviyesinden yapılmasını önermişlerdir. Bizim çalışmamızda uyluğun orta bölgesinden, sartorius kasının altında femoral arteri vizualize edildikten arterin anterolateralinden 20 cc lokal anestezi uygulanmış olup, bizim hastalarımızın hiçbirinde kuadriseps kas bloku gelişmemiştir. Safen sinir, femoral sinirin en uzun kutanöz dalıdır. Ancak addüktör kanal femoral üçgenin devamı şeklinde ilerlediği için fazla anestezi hacim femoral sinire yayılabilir. İdeal hacim, femoral sinir blokajı ve kuadriseps kas kuvveti üzerindeki olumsuz etkileri gözlenmeyecek şekilde safen sinir bloku sağlamalıdır (107).

Saranteas ve ark (108), kadavra ve klinik çalışma gerçekleştirmişlerdir. 9 erişkin kadavradan edinilen 11 dizde adduktor kanal disseksiyonu yapmışlardır. Gebelik, nörolojik defisit, kanama diatezi, $BMI > 35 \text{ kg/m}^2$, lokal anestezi allerjisi olan hastaların dışlandığı 18-80 yaş, yazılı onamla alınmış 23 gönüllü ile yaptıkları klinik çalışmada ise AKB, addüktör kanalın çıkış noktasında femoral arterin sartoriustan uzaklaştığı, popliteal fossaya açıldığı yerden 10 ml %1.5 lidokain ile sartorius kasının altından gerçekleştirilmiştir. Safen sinir trasesi ile duyu muayenesi ve diz fleksiyon kuvveti kayıt altına alınmıştır. Kadavra çalışmalarının 9'unda (%82) safen sinir adduktor kanalın distal ucundan çıkarken, 2'sinde (%18) ise vastoadduktor membranı delerek çıktığı gözlenmiştir. Bir örnekte (%9) safen sinirin iki ayrı dal tarafından anastomozla oluştuğu görülmüştür. Bir dal safen sinire benzer şekilde seyir gösterip adduktor kanal içinde anastomoz dalı verirken, diğer dal femoral sinirin dalı olup, femoral artere yakın ve paralel seyrederken adduktor kanalın dışında olduğu görülmüştür. Kadavra örneklerinin hepsinde safen sinir sartorius kası ve femoral arter arasında seyretmiştir. Klinik çalışmada olguların sadece birinde duyu blok sağlanamamıştır. Hiçbir hastada motor

blok gelişmemiş, bir hastada hafif lokal anestezi toksisite semptomları gelişmiştir. Araştırmacılar olgulara USG probunu sartorius kasının üstünde kaudale doğru ilerletip, femoral arter ve venin kastan uzaklaşıp hiatusun çıkışına gittiği bölgede blok uygulamıştır. Safen sinir görülmesi de sartorius kasının altında izlediği düşünülmüştür. Araştırmacılar, adduktor kanal blokunda vastus medialis kasında motor blok gelişebileceği için erken taburculuğu da önlememesi adına safen sinir blokajının femoral arterin sartorius kasından uzaklaştığı noktadan yapılmasının avantajlı olacağını savunmuşlardır.

Adduktor kanalın, proksimal uyluktaki femoral üçgenden nörovasküler yapıları popliteal fossaya ileten ve iki kompartman arasında anatomik bir devamlılık sağlayan bir tünel görevi gördüğü (109) göz önünde bulundurulduğunda bu görüşü desteklemekteyiz.

Jiang ve arkadaşlarının (110), 11 RKÇ'yi (675 hastayı içeren) ele alıp, total diz artroplastisinde adduktor kanal blokunun analjezik etkinliğinin değerlendirildiği bir meta-analizde AKB'ye karşı serum fizyolojik uygulanmış gruplardan elde edilen sonuçlar, AKB'nin postoperatif analjezik tüketimini önemli ölçüde azalttığını gösterilmiştir. Bununla birlikte, postoperatif analjezik tüketiminde AKB ve FSB arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermemiştir. Bu çalışmalardan elde edilen sonuçlar, AKB'de mobilizasyonun kontrol grubuna göre önemli ölçüde daha iyi olduğunu göstermiştir.

Joe ve arkadaşlarının (111) 15 mL 1:1 karışık ropivakain %0,75 ve %1 lidokain solüsyonu ile PSB+FSB (n:29), PSB+AKB (n:31) girişimi altında ayak ve ayak bileği cerrahisi uygulanan hastaları kapsayan çalışmasında, VAS ağrı skalaları arasında anlamlı fark yokken, kuadriseps kas kuvveti AKB anlamlı olarak yüksek gösterilmiştir. Ameliyat ve derlenme süresi arasında anlamlı fark saptanmazken AKB grubunda 13±4.7 saat olarak rapor edilmiştir. VAS skoru>5 olan hastalara analjezik uygulanmıştır, her iki grup arasında anlamlı fark saptanmamış olup, ilk 12 saat içinde AKB uygulanan 31 hastanın 5'ine analjezik uygulanmış. Her iki tip sinir bloku için hasta memnuniyeti benzer, hiç memnun olamayan hasta ise saptanmamıştır.

Ayak cerrahisi için popliteal siyatik sinir bloku yeterli anestezi ve analjezi sağlasa da ameliyat sırasında uyluğun alt kısmına turnike uygulanan hastalar için AKB'nin oldukça yararlı olduğu kanısındayız. Kanserli bir cerrahi alan sağlamak ve intraoperatif kan kaybını azaltmak için diz altı ortopedik cerrahi sırasında rutin olarak pnömatik turnike kullanılmaktadır. Turnike kullanımı bazı yan etkilerle ilişkilidir. Turnike uygulanan bölgede ağrı ve rahatsızlık bölgesel anestezi sırasında turnike uygulamasının sık görülen bir komplikasyonudur. Hasta, turnike bölgesinde, şiddeti giderek artana kadar giderek artan, zayıf lokalize donuk veya yanık bir ağrı hissedebilir (112). Turnike ağrısının kesin nedeni belirsizdir. Sinir iskemisinin kombine etkileri ve turnike altındaki dokuların sıkışması ağrının ana kaynakları olabilir (113). Turnikeye bağlı rahatsızlığı azaltmak için, AKB'nin uygun olduğunu düşünüyoruz, çünkü orta uyluk seviyesinde yapılan bir AKB, safen siniri ve dizin ön yüzünden proksimal tibiaya doğru inerve eden diğer birkaç duyu sinirini kapsar (114).

Çalışmamızda olgulara sadece medial insizyon uygulanarak ya da medial insizyona ek olarak ayak dorsumuna insizyon uygulanarak, yani siyatik sinir trasesine uyan bölgelerden cerrahi uygulandı. Bunun yanında tüm hastalarda (ayak bileğinin üstünden) turnike kullanıldı. Uygulanan ortalama turnike süresi gruplar arasında benzerdi. Hastaların turnike ağrısı sorgulandığında ise PSB grubu olguların ağrı skorlarının, AKB+PSB grubundakilerden yüksek olduğunu raporladık. Bu sonucun hasta memnuniyetine yansıdığını gözlemledik. Ağrı skorları düşük olan hastaların memnuniyet dereceleri yüksek idi.

Turnike ağrısı için direkt adduktor kanal blok etkisine dair çalışmalar yetersizken, Dabir ve ark. (115) tarafından ultrason rehberliği altında kombine popliteal, femoral ve lateral femoral kutanöz sinir bloku ile spinal anestezi karşılaştırılmıştır. Her iki grupta da blok performans süresi, anestezi etki süresi, intraoperatif turnike ağrı skorları, fentanil ve ketamin miktarı, ameliyat süresi ve hasta memnuniyeti kaydedilmiştir. Spinal anestezi grubuna 15 mg %0.5 hiperbarik bupivakain ile L3-L4 spinal aralıktan uygulanmıştır. Popliteal blok için hasta lateral pozisyondayken 20 mL %1.5 lidokain + epinefrin 1:200000 + bikarbonat, daha sonra sırtüstü pozisyonda FSB ve lateral femoral kutanöz sinir (LFCN) bloku için sırasıyla

15 ve 5 mL aynı derişimde lokal anestezi uygulanmıştır. Ortalama blok performansı ve anestezi etki süresi, turnike şişirildikten sonra ortalama turnike ağrı skorları ve cerrahi sırasında uygulanan toplam fentanil ve ketamin miktarı, SA grubuna kıyasla PSB grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Memnuniyet puanı her iki grupta da benzer saptanırken ameliyat boyunca hastalarda ciddi bir komplikasyon görülmemiştir. Ayrıca operasyon sırasında hiçbir hastada genel anesteziye geçilmemiştir.

Bu çalışmanın bulgularına benzer şekilde Imbelloni ve ark. (116), Kim ve ark. (117) da ek sedoanaljezi ile kombinasyon halinde periferik sinir bloklarının genel veya nöraksiyel anestezi için yüksek risk altındaki hastalarda alt ekstremitte ameliyatlarında turnike ağrısının giderilmesi için alternatif bir anestezi yöntemi olduğu sonucuna varmıştır. Birçok araştırmada, popliteal siyatik sinir bloku preoperatif dönemde anestezi amaçla uygulanmış ve turnike ağrısının önlenmesi için safen sinir bloku ya da femoral blok eklenmiştir (Mendicino ve ark. (118), Taboada ve ark. (119)).

Turnike altında elektif halluks valgus onarımı planlanan 45 hastada siyatik sinir ve femoral sinir blokajı için 15+10 ml %0.75 ropivakain (n:15), 15+10 ml %0.5 bupivakain (n:15) ve 15+10 ml %2 mepivakaini (n:15) karşılaştırdıkları çalışmada Fanelli ve ark. (120) bupivakain uygulanan grubun ayaktaki motor blok süresi 788 dk; analjezi süresi ise 880 dk olarak saptamıştır.

Dabir ve ark. (115) çalışmalarında anestezi etki etme süresi periferik sinir bloku uygulanan hasta grubunda $11,83 \pm 2.45$ dk olarak saptamışlardır. Bizim çalışmamızdaki bulgular bu çalışma ile paralellik göstermektedir (Motor blok başlangıç süresi ise total hasta popülasyonunda $8,81 \pm 3.61$ dk).

Migues ve ark. (121) ayak bloku (toplamda 6 ml %0.5 bupivakain, 6 ml %2 lidokain ile ayak bileğinden, sinir stimülatörü eşliğinde peroneal ve tibial sinir ayrı ayrı bloke edilerek) yaptıkları 26 hasta ile PSB (toplamda 12.5 ml %0.5 bupivakain, 12.5 ml %2 lidokain ile popliteal fossadan 7 cm kranialde, sinir stimülatörü eşliğinde peroneal ve tibial siniri ayrı ayrı bloke ederek) uyguladıkları 25 hastayı karşılaştırmışlardır. Ayak bileği bloku uygulanan hastalarda başarı oranı %92.5 iken PSB grubunda %96 saptanmıştır. Blok

oluşma süresi ayak bileği blokunda 8.6 ± 5 dk iken PSB grubunda ise 10.48 ± 6 dk olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermemektedir. Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya benzer şekilde PSB olgularında blok başarı oranı %92.3, blok oluşma süresi ise $10,04 \pm 4,40$ dk olarak kaydedildi. İlk 6, 12, 18, 24. saatlerde ağrı bakımından bir fark saptanmamış ve ortalama analjezi süresi ayak bileği grubunda 10.96 ± 7.56 saat, PSB grubunda ise 14.32 ± 7.73 saat saptanmıştır. Bizim PSB grubumuzda ise $11,38 \pm 5,09$ saat idi. Migues ve ark. çalışmalarında PSB grubunda blok uygulandığı andan itibaren ilk analjezik uygulanma zamanına kadar geçen zamanı 11.92 ± 6.46 saat olarak kaydederken biz çalışmamızda bu süreyi 11.15 ± 3.59 olarak saptadık. Çalışmamızda PSB ile PSB+AKB uygulanan hastalar arasında ilk doz analjezik uygulama zamanları arasında anlamlı bir fark yokken, ikinci doz analjezik uygulanma zamanı PSB grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. PSB grubunda bu süre $1175,14 \pm 184,20$; PSB+AKB grubunda ise $1022,75 \pm 101,96$ idi ($p=0,044$; $p<0,05$). Fakat istatistiksel olarak anlamlı olmasa da birinci doz analjezik uygulanan PSB+AKB grubundaki olguların 13'üne (%61,9), PSB grubu olguların 7'sine (%33,3) ikinci doz analjezik uygulanmamıştır. Bu durum göz önünde bulundurulduğunda ikinci doz analjezik uygulanma zaman ölçümleri PSB grubunda 14, PSB+AKB grubunda ise 8 hasta üzerinden yapılmıştır. Bu yüzden daha büyük örneklem sayıları ile daha farklı sonuçlar elde edilebileceğini düşünmekteyiz. Bunun yanı sıra AKB'nin analjezik ilaç ihtiyacını azalttığını saptamış olduk. Aynı çalışmada istatistiksel olarak anlamlı olmasa da her iki grupta hasta memnuniyeti yüksek saptanmıştır. Bizim çalışmamızda bu çalışmanın aksine olguların hasta memnuniyetleri arasında farklılık saptanmıştır. Hiçbir hastamız memnuniyetini 4'lü likert ölçeğine (kötü-orta-iyi-mükemmel) göre kötü olarak tanımlamadı.

Chen ve ark (122), ayak ve ayak bileği cerrahisinde proksimal safen bloku uygulanmasının önemini ortaya koymak için vaka sunumları ortaya koymuşlardır. Subtalar füzyon uygulanacak 19 yaşında kadın hastaya 30 ml %0.5 ropivakain ile siyatik blok uygulanmıştır. Genel anestezi altında operasyon gerçekleştirildikten sonra postoperatif derlenme odasında hasta, ayakta tam motor blok olması ve ayak medialindeki cilt insizyonunda ağrı olamamasına rağmen ayak bileğinde çok derin ağrı hissettiğini belirtmiştir.

Bunun üzerine hastaya 15 ml %0.35 ropivakain ile USG eşliğinde AKB uygulanmıştır. Bunun üzerine hastada 24 saat boyunca ağrı olmadığı gözlenmiştir. Ayak bileği kırığı nedeniyle açık redüksiyon uygulanacak 45 yaşında başka bir erkek olguda ise; postoperatif analjezi nedeniyle indüksiyon öncesi 30 ml %0.5 ropivakain ile siyatik blok uygulanmıştır. İnsizyonlar lateral malleol ve medial malleolun 0.5 cm önünden uygulanmıştır. Bunun üzerine cerrah tarafından medial taraftaki kesiye %0.5 ropivakain infiltre edilmiştir. Postoperatif derlenme odasında hasta, siyatik sinir trasesinde tam duyusal ve motor blok mevcutken, ayak bileği medialinde şiddetli, kalıcı ağrı tariflemiştir. Bu hastada da 20 ml %0.5 ropivakainin adduktor kanal içine uygulanması postoperatif 24 saatlik ağrısız süreçle sonuçlanmıştır. Bu iki klinik senaryoda da medial insizyon olmamasına rağmen majör ayak, ayak bileği cerrahilerinde safen sinir blokunun gerekliliğini göstermektedir. Safen sinirin distal tibia periostuna, ayak bileği eklemının medial ve ventral kapsülüne, ve bazı vakalarda talokalkaneonavikular eklem kapsülünün medialine ulaşabileceği için ayak bileği cerrahisi uygulanacak hastalarda AKB'nin önemli rol oynayacağı ele alınmıştır.

Tsai ve arkadaşlarının (123), alt ekstremitte cerrahisi için subsartorial safen sinir bloku ve siyatik sinir bloku uygulanan 45 hastanın retrospektif olarak incelendiği çalışmada; blok özellikleri, intraoperatif anestezi yönetimi, blok öncesi, blok sonrası ve postoperatif ağrı skorlarının yanı sıra postoperatif analjezik dozu dâhil olmak üzere hasta demografisi ve verileri kayıt altına alınmıştır. Nöropatisi olan, kronik opioid kullanım öyküsü nedeniyle ve cerrahi prosedür değişikliği nedeniyle (siyatik ve safen sinir dermatomları dışına çıkılması üzerine) üzerine 6 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Tüm blokların %77'si başarılı olarak gerçekleştirilmiştir. Olguların ikisinde daha sonra nöroaksiyal anestezi uygulanmıştır. Bu bloklar başarısız olarak kabul edilse de, bu hastalar postoperatif ağrı bildirmemişlerdir. Bizim çalışmamızda ise başarı oranı %96.2 olup, AKB+PSB uygulanan hastaların hiçbirinde genel anesteziye geçilmemişken, sadece popliteal siyatik blok uygulanan hastaların %7.7'sinde (n:2) genel anesteziye geçildi. Fakat bu hastalarda da postoperatif ağrı yoktu ve postoperatif süreçte ağrı duyma sürelerinde diğer hastalarla aralarında anlamlı farklılık yoktu.

Tian ve ark.nın (124) Şubat 2020’ de, aralarında yaş, boy, kilo ve ASA gibi özellikler bakımından anlamlı farklılık göstermeyen, total diz artroplastisi uygulanan; femoral blok + siyatik blok (PSB) grubunda 82 ve lokal infiltrasyon analjezi (LIA) uygulanan grupta 124 hasta ile yürüttükleri çalışmada her iki grupta en sık görülen yan etki bulantıydı (%13) ve yan etkiler gruplar arasında anlamlı fark göstermemiştir. Aynı şekilde Sehmbi ve ark. (105) AKB’yi plasebo veya FSB ile karşılaştıran 10 randomize kontrollü çalışmayı (AKB: 358, FSB veya Plasebo: 356) içeren bir meta-analiz yayınlamışlardır. İncelenen çalışmaların hiçbirinde postoperatif bulantı ve kusma riski, antiemetik kullanım veya postoperatif sedasyon açısından çalışma grupları arasında anlamlı farklılıklar bildirilmemiştir. Çalışmamızda bu çalışmalara paralel olarak bulantı dışında komplikasyon saptanmadı ve gruplar arasında da farklılık göstermedi.

Çalışmamızın çeşitli sınırlamaları vardır. İlk olarak, ağrının subjektif bir kavram olduğu ve ağrı tedavisinin hastaya özel düzenlenmesi gerektiği unutulmamalıdır. AKB+PSB grup hastalara iki ayrı invaziv işlem uygulandı. Gözlem süremiz ameliyat sonrası 24 saat ile sınırlı idi. Ortalama BMI seviyeleri iki grup arasında benzer olmasına rağmen, lokal analjezikler için dozaj ayarlaması yapılmadı ve tüm hastalar için standart ilaç rejimi kullanıldı, bu da başka bir sınırlamayı temsil ediyor. Ayrıca daha büyük örneklem sayısı ile yapılacak çalışmalarla daha anlamlı sonuçlar elde edileceğini düşünmekteyiz.

5.2 SONUÇ

Ortopedik alt ekstremité cerrahisi uygulanan hastaların çoğu kardiyovasküler, renal, serebral ve solunum sistemi hastalıklarına sahip ileri yaş grubunda yer alır. Bu durum perioperatif dönemde artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Günümüzde, gününbirlik cerrahilerin artış göstermesi, kontraendikasyonlarının sınırlı olması ve komplikasyonlarının az olması nedeniyle rejyonel anesteziye gelişmelerle birlikte periferik sinir bloklarının popülaritesi de artmaktadır. Ultrasonografi eşliğinde popliteal sinir bloku özellikle ayak ve ayak bileği cerrahisi uygulanacak hastalarda güvenle ve başarılı bir şekilde uygulanabilir. Çalışmamızda her iki uygulamada da

postoperatif yeterli analjezi sağlanmıştır. Bunun yanında adduktor kanal bloku uygulamanın motor blok süresini uzatmadan peroperatif süreçte periferik sinir blokunun kalitesini ve hasta memnuniyetini artırdığını gözlemledik. Halluks valgus operasyonu geçirecek olgularda; motor ve sensoriyel blok başlama sürelerini kısalttığı, turnike ağrısını azalttığı, hasta memnuniyetini artırdığı ve hastalarda daha az sedasyon uygulamasına ihtiyaç duyulduğu gözlemlendiği için PSB blokuna AKB blokunun eklenmesinin yararlı olacağı kanısındayız.



Kaynaklar

1. Hardy RH, Clapham JCR. Observations on hallux valgus. The Journal of bone and joint surgery British volume. 1951;33(3):376–91.
2. Mann RA, Coughlin MJ. Hallux valgus--etiology, anatomy, treatment and surgical considerations. Clinical orthopaedics and related research. 1981;(157):31–41.
3. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. Pain. 2020;161(9):1976–82.
4. Bombardieri AM, Maalouf DB, Kahn RL, Ma Y, Bae JJ, Wukovits B, et al. A comparison of two different concentrations and infusion rates of ropivacaine in perineural infusion administered at the same total dose for analgesia after foot and ankle surgery: a randomized, double blinded, controlled study. Minerva anesthesiologica. 2018;85(2):139–47.
5. Chaudhary SK, Verma RK, Rana S, Singh J, Gupta B, Singh Y. Ultrasound-guided femoro-sciatic nerve block for post-operative analgesia after below knee orthopaedic surgeries under subarachnoid block: Comparison between clonidine and dexmedetomidine as adjuvants to levobupivacaine. Indian journal of anaesthesia. 2016;60(7):484.
6. Hebl JR, Dilger JA, Byer DE, Kopp SL, Stevens SR, Pagnano MW, et al. A pre-emptive multimodal pathway featuring peripheral nerve block improves perioperative outcomes after major orthopedic surgery. Regional Anesthesia & Pain Medicine. 2008;33(6):510–7.
7. Johnson RL, Kopp SL, Hebl JR, Erwin PJ, Mantilla CB. Falls and major orthopaedic surgery with peripheral nerve blockade: a systematic review and meta-analysis. British Journal of Anaesthesia. 2013;110(4):518–28.

8. Valentin N, Lomholt B, Jensen JS, Hejgaard N, Kreiner S. SPINAL OR GENERAL ANAESTHESIA FOR SURGERY OF THE FRACTURED HIP? A Prospective Study of Moratality in 578 Patients. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1986;58(3):284–91.
9. Erol MK. A retrospective examination of the effects of regional anesthesia methods applied for postoperative pain control on analgesic consumption after lower extremity surgery. *Medical Science and Discovery*. 2020;7(10):659–62.
10. Lund J, Jenstrup MT, Jaeger P, Sørensen AM, Dahl JB. Continuous adductor-canal-blockade for adjuvant post-operative analgesia after major knee surgery: preliminary results. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2011;55(1):14–9.
11. Latzke D, Marhofer P, Zeitlinger M, Machata A, Neumann F, Lackner E, et al. Minimal local anaesthetic volumes for sciatic nerve block: evaluation of ED99 in volunteers. *British journal of anaesthesia*. 2010;104(2):239–44.
12. Perlas A, Brull R, Chan VWS, McCartney CJL, Nuica A, Abbas S. Ultrasound guidance improves the success of sciatic nerve block at the popliteal fossa. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2008;33(3):259–65.
13. Admir Hadzic, Carrera Ana CTB et al. Hadzic's Peripheral Nerve Blocks and Anatomy Ultrasound-Guided Regional Anesthesia. 2nd ed. Hadzic A, editor. Ankara: McGraw-Hill; 2013. 5-9 p.
14. R. Snell, *Clinical Anatomy by Regions*. 2012.
15. Delbos A, Philippe M, Clément C, Olivier R, Coppens S. Ultrasound-guided ankle block. History revisited. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2019;33(1):79–93.
16. Burns PR, Mecham B. Biodynamics of hallux abductovalgus etiology and preoperative evaluation. *Clinics in podiatric medicine and surgery*. 2014;31(2):197–212.

17. Donley BG, Vaughn RA, Stephenson KA, Richardson EG. Keller resection arthroplasty for treatment of hallux valgus deformity: increased correction with fibular sesamoidectomy. *Foot & ankle international*. 2002;23(8):699–703.
18. Wülker N, Mittag F. The treatment of hallux valgus. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2012;109(49):857.
19. Nery C, Coughlin MJ, Baumfeld D, Ballerini FJ, Kobata S. Hallux valgus in males—part 1: demographics, etiology, and comparative radiology. *Foot & ankle international*. 2013;34(5):629–35.
20. Easley ME, Trnka H-J. Current concepts review: hallux valgus part 1: pathomechanics, clinical assessment, and nonoperative management. *Foot & ankle international*. 2007;28(5):654–9.
21. Klenerman L. *Surgery of the foot and ankle*: Edited by MJ Coughlin, RA Mann and CL Saltzman Pp. 2400. Philadelphia: Elsevier, 2007. ISBN: 13-978-0323-03305-3.£ 299.00. The British Editorial Society of Bone and Joint Surgery; 2007.
22. Coughlin MJ, Freund E. The reliability of angular measurements in hallux valgus deformities. *Foot & ankle international*. 2001;22(5):369–79.
23. Kılıçoğlu Ö. Ayak başparmağının hastalıkları: Halluks valgus ve halluks rigidus.
24. Ferrari J, Higgins JPT, Prior TD. Interventions for treating hallux valgus (abductovalgus) and bunions. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004;(1).
25. Kilmartin TE, Barrington RL, Wallace WA. A controlled prospective trial of a foot orthosis for juvenile hallux valgus. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1994;76(2):210–4.
26. Chandler LM. First metatarsal head osteotomies for the correction of hallux abducto valgus. *Clin Podiatr Med Surg*. 2014;31(2):221–31.

27. Austin DW, Leventen EO. A new osteotomy for hallux valgus: a horizontally directed" V" displacement osteotomy of the metatarsal head for hallux valgus and primus varus. Clinical orthopaedics and related research. 1981;(157):25–30.
28. Olesen AE, Andresen T, Staahl C, Drewes AM. Human experimental pain models for assessing the therapeutic efficacy of analgesic drugs. Pharmacological reviews. 2012;64(3):722–79.
29. Willis WD, Westlund KN. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society. 1997;14(1):2.
30. McDougall JJ. Peripheral analgesia: hitting pain where it hurts. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. 2011;1812(4):459–67.
31. Casey KL. Pain and central nervous system disease: the central pain syndromes. Raven Press; 1991.
32. Aydın ON. Ağrı ve ağrı mekanizmalarına güncel bakış. 2002;
33. Richad RW, Vrooman BM. Local anesthetics. Dalam: Morgan G, penyunting. Morgan and Mikhail's clinical anesthesiology. Edisi ke-5. Philadelphia: McGraw-Hill; 2013.
34. Butterworth John F. Mackey David C. Wasnick John D. Morgan & Mikhail's, Klinik Anesteziyoloji, 5.Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri. 2015; S. 1023-85.
35. Richad RW, Vrooman BM. Local anesthetics. Dalam: Morgan G, penyunting. Morgan and Mikhail's clinical anesthesiology. Edisi ke-5. Philadelphia: McGraw-Hill; 2013.
36. Aldemir T. Ağrılı Hastalarda Ağrı Ölçümü. Editör: ERDİNE S, Ağrı Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul. 2007:133-8.

37. Kim J, Lee KS, Kong SW, Kim T, Kim MJ, Park S-B, et al. Correlations between electrically quantified pain degree, subjectively assessed visual analogue scale, and the McGill pain questionnaire: a pilot study. *Annals of rehabilitation medicine*. 2014;38(5):665.
38. Woolf CJ, Chong M-S. Preemptive analgesia—treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesthesia & Analgesia*. 1993;77(2):362–79.
39. . Bonica JJ. Postoperative pain. In: Febiger L (eds), *The Management of Pain* (ed) Philadelphia 1990; pp. 461-80. In.
40. Kerr DR, Kohan L. Local infiltration analgesia: a technique for the control of acute postoperative pain following knee and hip surgery: a case study of 325 patients. *Acta orthopaedica*. 2008;79(2):174–83.
41. Beverly A, Kaye AD, Ljungqvist O, Urman RD. Essential elements of multimodal analgesia in enhanced recovery after surgery (ERAS) guidelines. *Anesthesiology clinics*. 2017;35(2):e115–43.
42. Reuben SS, Buvanendran A. Preventing the development of chronic pain after orthopaedic surgery with preventive multimodal analgesic techniques. *JBJS*. 2007;89(6):1343–58.
43. Ralph A Lugo.Steven E.Kern :Clinical pharmacokinetics of morphine. *Journal of Pain & Palliative Care Pharmacotherapy*. Volume 16, 2002.Page 5-18.
44. Zhang L, Zhang J-T, Hang L, Liu T. Mu opioid receptor heterodimers emerge as novel therapeutic targets: recent progress and future perspective. *Frontiers in Pharmacology*. 2020;11:1078.
45. Pan ZZ, Hirakawa N, Fields HL. A cellular mechanism for the bidirectional pain-modulating actions of orphanin FQ/nociceptin. *Neuron*. 2000;26(2):515–22.
46. James MK, Vuong A, Grizzle MK, Schuster S v, Shaffer JE. Hemodynamic effects of GI 87084B, an ultra-short acting mu-opioid analgesic, in anesthetized dogs. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 1992;263(1):84–91.

47. Kayaalp OS. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji 2. Cilt. istanbul: Pelikan Kitabevi; 2000. 796-815 p.
48. Lugo RA, Kern SE. Clinical pharmacokinetics of morphine. Journal of pain & palliative care pharmacotherapy. 2002;16(4):5-18.
49. Barbanoj Rodriguez MJ, Antonijoan Arbós RM, Rico Amaro S. Dexketoprofen trometamol: clinical evidence supporting its role as a painkiller. Expert review of neurotherapeutics. 2008;8(11):1625-40.
50. Herrador MÁ, González AG. Potentiometric titrations in acetonitrile-water mixtures: evaluation of aqueous ionisation constant of ketoprofen. Talanta. 2002;56(4):769-75.
51. Sdrales LM, Miller RD, Stoelting RK. Anesthesia Review: A Study Guide to Anesthesia, and Basics of Anesthesia. Churchill Livingstone; 2001.
52. Brown DL. Brachial plexus anesthesia: an analysis of options. The Yale journal of biology and medicine. 1993;66(5):415.
53. Koller C. On the use of cocaine for producing anaesthesia on the eye. The Lancet. 1884;124(3197):990-2.
54. Finucane BT. Complications of regional anesthesia. Springer; 2007.
55. Wiederhold BD, Garmon EH, Peterson E, Stevens JB, O'Rourke MC. Nerve Block Anesthesia. StatPearls [Internet]. 2021;
56. Kaya K, ve Pleksus ECPS. blokları. Anestezi Yoğun Bakım Ağrı Ankara: MN Medikal & Nobel, Turkey. 2010:561-600.
57. Steinfeldt T, Kessler P, Vicent O, Schwemmer U, Döffert J, Lang P, et al. Periphere Rumpfwandblockaden-Übersicht und Bewertung. Der Anaesthesist. 2020;1-18.
58. Ip VH, Tsui BC. Equipment for Regional Anesthesia.
59. Butterworth JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. Anesthesiology. 1990;72(4):711-34.
60. Kayaalp, S., Lokal Anestezikler. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 8. ed: Hacettepe Taş Kitapçılık 2000. 789-99.
61. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Clinical anesthesiology 2002.

62. Karşıdağ S, Özcan A, Şahin Ş, Karşıdağ S, Kabukçuoğlu F, Uğurlu K, et al. Electrophysiologic and histopathologic evaluation of peripheral nerve regeneration at different nerve segments and with different repair techniques. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2004;42(4):278–83.
63. Collins VJ. Principles governing regional anesthesia. *Principles of Anesthesiology*. 1993;2:1199–214.
64. Admir Hadzic ACJGMKXS-BCVDX. Hadzic Periferik Sinir Blokları.
65. Tran J, Chan VWS, Peng PWH, Agur AMR. Evaluation of the proximal adductor canal block injectate spread: a cadaveric study. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2020;45(2):124–30.
66. Nysora <https://www.nysora.com/regional-anesthesia-for-specific-surgical-procedures/lower-extremity-regional-anesthesia-for-specific-surgical-procedures/foot-and-ankle/ultrasound-guided-saphenous-subartorius-adductor-canal-nerve-block/> Erişim tarihi: 12/01/2022. Admir Hadzic, Ana M Lopez, Catherine Vandepitte ve Xavier Sala-Blanch.
67. Gray AT, Collins AB. Ultrasound-guided saphenous nerve block. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2003;28(2):148.
68. Chen J, Lesser JB, Hadzic A, Reiss W, Resta-Flarer F. Adductor canal block can result in motor block of the quadriceps muscle. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2014;39(2):170–1.
69. Hadzic A. Hadzic, A. and New York School of Regional Anesthesia., Hadzic's peripheral nerve blocks and anatomy for ultrasound-guided regional anesthesia. 2nd ed, New York: McGraw-Hill Professional 2012. xvi, 704 p.
70. Whiteside JB, Wildsmith JAW. Developments in local anaesthetic drugs. *British journal of anaesthesia*. 2001;87(1):27–35.

71. Admir Hadzic AMLCV ve XS-B. Nysora <https://www.nysora.com/regional-anesthesia-for-specific-surgical-procedures/lower-extremity-regional-anesthesia-for-specific-surgical-procedures/foot-and-ankle/ultrasound-guided-popliteal-sciatic-block/> Erişim tarihi: 12/01/2022.
72. Hadzic A. 2. baskı Hadzic Periferik siniri blokları ve Ultrason eşliğinde rejyonal Anestezi için Anatomi. Admir Hadzic; pp. S: 441-450.
73. Morgan GE MM, Murray MJ, Larson CP. Klinik Anesteziyoloji (LANGE). Morgan GE MM, Murray MJ, Larson CP., editor. ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2015.
74. Admir Hadzic, Carrera Ana CTB et al. Hadzic's Peripheral Nerve Blocks and Anatomy Ultrasound-Guided Regional Anesthesia. 2nd ed. Hadzic A, editor. Ankara: McGraw-Hill; 2013. 29–40 p.
75. Yagiela JA. Local anesthetics. Anesthesia progress. 1991;38(4–5):128.
76. Erdine S. Yücel A. Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezi ajanlar. Rejyonal Anestezi. Nobel Tıp Kitapevleri.İstanbul. 2005, s:23-44.
77. John F. Butterworth, David C. Mackey, John D. Wasnick, Çeviren: Prof. Dr. F. Handan Cuhruk. Morgan & Mikhail KLİNİK ANESTEZİYOLOJİ. 5. Baskı. Ankara: : McGraw-Hill; 2015. 264-266.
78. Becker DE, Reed KL. Local anesthetics: review of pharmacological considerations. Anesthesia progress. 2012;59(2):90–102.
79. Gray H, Standring S. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. Churchill Livingstone; 2008.
80. Čizmaríková R, Čizmarík J, Valentová J, Habala L, Markuliak M. Chiral aspects of local anesthetics. Molecules. 2020;25(12):2738.
81. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan and Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 5. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri Ltd Şti. McGraw-Hill; 2015.
82. Santhi KS, Manu S. Height and Weight Adjusted Dose versus Fixed Dose of Bupivacaine for Spinal Anaesthesia for Caesarean.
83. Malamed SF. Clinical action of specific agents. Malamed SF. 2004;70.

84. Harvey JW, Keitt AS. Studies of the efficacy and potential hazards of methylene blue therapy in aniline-induced methaemoglobinaemia. *British journal of haematology*. 1983;54(1):29–41.
85. Gilman AG. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 1985;
86. Rehman HU. Evidence-based case review: methemoglobinemia. *Western Journal of Medicine*. 2001;175(3):193.
87. Cortazzo JA, Lichtman AD. Methemoglobinemia: a review and recommendations for management. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2014;28(4):1043–7.
88. Risk WIA, Profile II IPII, Levels MR, Plus M. Agency for Toxic Substances and Disease Registry Case Studies in Environmental Medicine (CSEM) Nitrate/Nitrite Toxicity.
89. Gell PGH, Coombs RRA. Clinical aspects of immunology. *Clinical Aspects of Immunology*. 1963;
90. Daniel IB. local Anesthesia: review the pharmacological considerations. *The American dental society of anesthesiology. Anesth Prog*. 2012;90–102.
91. Aydin G. Unexpected local anesthesia toxicity during the ultrasonography-guided peripheral nerve block. *Journal of clinical anesthesia*. 2018;50:26.
92. Bina B, Hersh E v, Hilario M, Alvarez K, McLaughlin B. True allergy to amide local anesthetics: a review and case presentation. *Anesthesia progress*. 2018;65(2):119–23.
93. Mahajan A, Derian A. Local Anesthetic Toxicity. 2018;
94. Sekimoto K, Tobe M, Saito S. Local anesthetic toxicity: acute and chronic management. *Acute medicine & surgery*. 2017;4(2):152–60.
95. Scott DB. Toxic effects of local anaesthetic agents on the central nervous system. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1986;58(7):732–5.

96. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2012;37(1):16–8.
97. D O'Donnell B IG. D O'Donnell B, Iohom G. Regional anesthesia techniques for ambulatory orthopedic surgery. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2008;21(6):723-8.
98. Horn J-L, Pitsch T, Salinas F, Benninger B. Anatomic basis to the ultrasound-guided approach for saphenous nerve blockade. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2009;34(5):486–9.
99. Westergaard B, Jensen K, Lenz K, Bendtsen TF, Vazin M, Tanggaard K, et al. A randomised controlled trial of ultrasound-guided blockade of the saphenous nerve and the posterior branch of the obturator nerve for postoperative analgesia after day-case knee arthroscopy. *Anaesthesia*. 2014;69(12):1337–44.
100. YaDeau JT, Paroli L, Fields KG, Kahn RL, LaSala VR, Jules-Elysee KM, et al. Addition of dexamethasone and buprenorphine to bupivacaine sciatic nerve block: a randomized controlled trial. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2015;40(4):321–9.
101. Canbek U, Akgun U, Aydogan NH, Kilinc CY, Uysal AI. Continuous adductor canal block following total knee arthroplasty provides a better analgesia compared to single shot: A prospective randomized controlled trial. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2019;53(5):334–9.
102. Marshall SI, Chung F. Discharge criteria and complications after ambulatory surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 1999;88(3):508–17.
103. Li Y, Zhang Q, Wang Y, Yin C, Guo J, Qin S, et al. Ultrasound-guided single popliteal sciatic nerve block is an effective postoperative analgesia strategy for calcaneal fracture: a randomized clinical trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2021;22(1):1–9.

104. Sertçakacılar G, Pektaş Y, Çetingök H, Sabaz MS, Bostancı İ, Çukurova Z, et al. Retrospective Investigation of the Efficacy of Blocks for Analgesia in Lower Extremity Surgery. *Bakirkoy Tip Dergisi*. 2019;15(4):376.
105. Sehmbi H, Brull R, Shah UJ, El-Boghdadly K, Nguyen D, Joshi GP, et al. Evidence basis for regional anesthesia in ambulatory arthroscopic knee surgery and anterior cruciate ligament reconstruction: part II: adductor canal nerve block—a systematic review and meta-analysis. *Anesthesia & Analgesia*. 2019;128(2):223–38.
106. Chen J, Lesser JB, Hadzic A, Reiss W, Resta-Flarer F. Adductor canal block can result in motor block of the quadriceps muscle. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2014;39(2):170–1.
107. Scholten FG, Warnars GAO, Willem PTM, van Leeuwen MS. Femoropopliteal occlusions and the adductor canal hiatus, Duplex study. *European journal of vascular surgery*. 1993;7(6):680–3.
108. Saranteas T, Anagnostis G, Paraskeuopoulos T, Koulalis D, Kokkalis Z, Nakou M, et al. Anatomy and clinical implications of the ultrasound-guided subsartorial saphenous nerve block. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2011;36(4):399–402.
109. Laurant DB-S, Peng P, Arango LG, Niazi AU, Chan VWS, Agur A, et al. The nerves of the adductor canal and the innervation of the knee: an anatomic study. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*. 2016;41(3):321–7.
110. Jiang X, Wang Q, Wu C, Tian W. Analgesic efficacy of adductor canal block in total knee arthroplasty: a meta-analysis and systematic review. *Orthopaedic surgery*. 2016;8(3):294–300.
111. Joe HB, Choo HS, Yoon JS, Oh SE, Cho JH, Park YU. Adductor canal block versus femoral nerve block combined with sciatic nerve block as an anesthetic technique for hindfoot and ankle surgery: A prospective, randomized noninferiority trial. *Medicine*. 2016;95(52).

112. Kumar K, Railton C, Tawfic Q. Tourniquet application during anesthesia: "What we need to know?" *Journal of anaesthesiology, clinical pharmacology*. 2016;32(4):424.
113. Estebe J-P, Davies JM, Richebe P. The pneumatic tourniquet: mechanical, ischaemia-reperfusion and systemic effects. *European Journal of Anaesthesiology | EJA*. 2011;28(6):404–11.
114. Kim DH, Lin Y, Goytizolo EA, Kahn RL, Maalouf DB, Manohar A, et al. Adductor canal block versus femoral nerve block for total knee arthroplasty: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesthesiology*. 2014;120(3):540–50.
115. Dabir S, Mosaffa F, Hosseini B, Alimoradi V. Comparison of the Combined Femoral and Lateral Femoral Cutaneous Nerve Block Plus Popliteal Block with Spinal Anesthesia for Thigh Tourniquet Pain During Foot or Ankle Surgery: A Randomized Clinical Trial. *Anesthesiology and Pain Medicine*. 2020;10(4).
116. Imbelloni LE, Rezende GVP de, Ganem EM, Cordeiro JA. Comparative study between combined sciatic-femoral nerve block, via a single skin injection, and spinal block anesthesia for unilateral surgery of the lower limb. *Revista brasileira de anesthesiologia*. 2010;60:588–92.
117. Kim JH, Cho MR, Kim SO, Kim JE, Lee DK, Roh WS. A comparison of femoral/sciatic nerve block with lateral femoral cutaneous nerve block and combined spinal epidural anesthesia for total knee replacement arthroplasty. *Korean journal of anesthesiology*. 2012;62(5):448.
118. Mendicino RW, Statler TK, Catanzariti AR. Popliteal sciatic nerve blocks after foot and ankle surgery: an adjunct to postoperative analgesia. *The Journal of foot and ankle surgery*. 2002;41(5):338–41.
119. Taboada M, Rodríguez J, Valiño C, Carceller J, Bascuas B, Oliveira J, et al. What is the minimum effective volume of local anesthetic required for sciatic nerve blockade? A prospective, randomized comparison between a popliteal and a subgluteal approach. *Anesthesia & Analgesia*. 2006;102(2):593–7.

120. Fanelli G, Casati A, Beccaria P, Aldegheri G, Berti M, Tarantino F, et al. A double-blind comparison of ropivacaine, bupivacaine, and mepivacaine during sciatic and femoral nerve blockade. *Anesthesia & Analgesia*. 1998;87(3):597–600.
121. Miguez A, Slullitel G, Vescovo A, Droblas F, Carrasco M, Turenne HP. Peripheral foot blockade versus popliteal fossa nerve block: a prospective randomized trial in 51 patients. *The Journal of foot and ankle surgery*. 2005;44(5):354–7.
122. Chen J, Lesser J, Hadzic A, Resta-Flarer F. The importance of the proximal saphenous nerve block for foot and ankle surgery. *Regional anesthesia and pain medicine*. 2013;38(4):372.
123. Tsai PB, Karnwal A, Kakazu C, Tokhner V, Julka IS. Efficacy of an ultrasound-guided subsartorial approach to saphenous nerve block: a case series. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie* [Internet]. 2010;57(7):683–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12630-010-9317-1>
124. Tian Y, Tang S, Sun S, Zhang Y, Chen L, Xia D, et al. Comparison between local infiltration analgesia with combined femoral and sciatic nerve block for pain management after total knee arthroplasty. *Journal of orthopaedic surgery and research*. 2020;15(1):1–7.

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 25.08.2021

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Halluks Valgus Düzeltme Operasyonlarında Popliteal Siyatik Sinir Blokuna Adduktor Kanal Bloku Eklenmesinin Etkileri
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☒	☐	☐	☒	☒	☐	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☒	☐	☐	☒	☒	☐	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☐	☒	☐	☒	☐	☒	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Öroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☒	☐	☐	☒	☒	☐	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☒	☐	☐	☒	☐	☒	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☐	☒	☐	☒	☒	☐	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☐	☒	☐	☒	☐	☒	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☐	☒	☐	☒	☒	☐	
Dr. Öğr. Üyesi Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☐	☒	☐	☒	☒	☐	
Uzm. Dr. Ergül Demirçivi Bör	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☐	☒	☐	☒	☒	☐	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Hukuk Bürosu	☒	☐	☐	☒	☐	☒	
Saliha Şahin	İşçi		☐	☒	☐	☒	☒	☐	

*:Toplantıda Bulunma

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi