

**T.C.**

**HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**DİYABETİK AYAK OPERASYONLARINDA TEK  
ENJEKSİYON VE DEVAMLİ İNFÜZYON POPLİTEAL  
SİNİR BLOĞUNUN AĞRI VE HEMODİNAMİ ÜZERİNE  
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Sibel ÖNEN ÖZDEMİR**

**ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON UZMANLIK TEZİ**

**Danışman**

**Doç. Dr. Yeliz ŞAHİNER**

**ÇORUM 2021**

**T.C.**

**HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**DİYABETİK AYAK OPERASYONLARINDA TEK  
ENJEKSİYON VE DEVAMLİ İNFÜZYON POPLİTEAL  
SİNİR BLOĞUNUN AĞRI VE HEMODİNAMİ ÜZERİNE  
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Sibel ÖNEN ÖZDEMİR**

**ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON UZMANLIK TEZİ**

**Danışman**

**Doç. Dr. Yeliz ŞAHİNER**

**ÇORUM 2021**

## I. TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösterici ve destek olan değerli danışman hocam sayın Doç. Dr. Yeliz ŞAHİNER'e, ilgisini ve önerilerini göstermekten kaçınmayan Ana Bilim Dalı Başkanı'mız sayın Doç. Dr. Özgür YAĞAN'a sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca yardım, bilgi ve tecrübeleri ile bana sürekli destek olan Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı'nda bulunan tüm hocalarıma, uzman doktor abla ve ağabeylerime sonsuz teşekkür ederim.

Tez çalışmam boyunca yardımları, sabırları ve destekleri için sayın Doç. Dr. Murat KENDİRCİ başta olmak üzere tüm Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı'nda bulunan hocalarıma, uzman doktorlara ve asistan doktorlara teşekkür ederim.

Veri toplama aşamasında başta Hilal Erkuş Bayram olmak üzere Diyabetik Ayak Servisi hemşirelerine emeklerinden dolayı çok teşekkür ederim.

Tez yazım aşamasında rehberliği, desteği ve önerileri için sayın Doç. Dr. İbrahim Tayfun ŞAHİNER'e, etik katkıları, yardımseverliği ve örnek aldığı kişiliği ile Doç. Dr. Adnan YALÇINKAYA'ya teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Asistanlık süresi boyunca birlikte yürüdüğümüz bu kutsal ve meşakkatli yolda arkadaşlığımı, kardeşliğini esirgemeyen ve tez çalışmam boyunca yardımları için başta Uzm. Dr. Elif AŞICI, Dr. Sefa ÖZAYDIN, Dr. Özlem KIRCI'ya ve tüm asistan doktor arkadaşlarıma; anestezi teknisyenlerine, ameliyathane hemşireleri ve personellerine çok teşekkür ederim.

Beni bugünlere getiren, her zaman evlatları için uğraşan, çabalayan, vefakâr, cefakâr ama herşeyin en iyisini hak eden canım anneme, biricik dedeciğim ve anneanneme, dayılarıma, hayatın tüm zorluklarını birlikte aştığımız, nerede veya nasıl olduğu fark etmeden her şekilde yanımda olan canım kardeşime, asistanlık süreci boyunca tüm sıkıntılara ortak olan, beni her zaman motive eden, destekleyen canım eşime, tez yazmak için uyumasını bekleyip, bazen de zamanından çaldığım ve sayesinde annelik duygusunu tattığım biricik kızım Benay'a ve tüm aileme sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Sibel ÖNEN ÖZDEMİR

Çorum2021

## II. İÇİNDEKİLER

I. TEŞEKKÜR.....	I
II.İÇİNDEKİLER.....	II
III. ÖZET.....	IV
IV. ABSTRACT.....	V
V. KISALTMALAR.....	VI
VI. TABLO LİSTESİ.....	VIII
VII. ŞEKİL LİSTESİ.....	X
VIII. RESİM LİSTESİ.....	XI
1.GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Popliteal Sinir Bloğu.....	3
2.1.1.Anatomi.....	3
2.1.2 Teknik.....	5
2.1.2.1 Sinir Stimülatörü İle Popliteal Sinir Bloğu.....	5
2.1.2.1.1 İntertendinöz (Posterior) Yaklaşım.....	6
2.1.2.1.2 Popliteal (Lateral) Yaklaşım.....	7
2.1.2.2 USG Rehberliği İle Popliteal Sinir Bloğu .....	7
2.1.2.2.1 Posterior Yaklaşım.....	9
2.1.2.2.2 Lateral Yaklaşım.....	10
2.2. Sürekli İnfüzyon Popliteal Sinir Bloğu.....	10
2.2.1 Teknik .....	11
2.2.1.1 Sinir Stimülatörü İle Sürekli Popliteal Sinir Bloğu.....	12
2.2.1.1.1 Posterior Yaklaşım.....	12
2.2.1.1.2 Lateral Yaklaşım .....	12
2.2.1.2 USG Rehberliği İle Sürekli Popliteal Sinir Bloğu.....	12
2.2.1.2.1 Posterior Yaklaşım.....	12

2.2.1.2.2 Lateral Yaklaşım .....	13
2.3 PSNB ve CPSNB Komplikasyonlar ve Yönetimi.....	13
2.4 Lokal Anestezipler.....	14
2.4.1 Lokal Anesteziplerin Tanımı .....	14
2.4.2 Sinir Bloklarında Nörofizyoloji ve Lokal Anesteziplerin Etki Mekanizması.....	14
2.4.3 Lokal Anesteziplerin Farmakolojisi .....	15
2.4.5 Lokal Anesteziplere Bağlı Sistemik Reaksiyonlar.....	16
2.5. BUPİVAKAİN (MARCAINE®).....	17
2.6 PRİLOKAİN (PRILOC®).....	19
2.7 Diyabetes Mellitus.....	20
2.7.1 Diyabetik Ayak.....	20
2.7.2 Diyabetik Ayak Etiyopatogenez.....	21
2.7.3 Sınıflama.....	22
2.7.3.1 Wagner Sınıflaması .....	22
2.7.4 Diyabetik Ayak Tedavisi.....	23
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1.Hasta Seçimi ve İncelenen Parametreler.....	24
3.2 İstatistiksel Yöntem.....	28
4. BULGULAR.....	29
5. TARTIŞMA.....	51
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	60
7.KAYNAKLAR.....	61

### III. ÖZET

**Amaç:** Diyabetik ayak nedeniyle cerrahi girişim planlanan hastalarda kontrolsüz diyabetten dolayı, nöroaksiyal veya genel anesteziye bağlı komplikasyonlar görülebilir. Bunları engelleyebilmek için rejyonel anestezi yöntemleri tercih edilebilir. Bu çalışmada, diyabetik ayak nedeniyle cerrahi girişim planlanan hastalarda, sürekli infüzyon ve tek enjeksiyon yöntemi ile popliteal sinir bloğu uygulamasının hemodinamik etkiler ve ağrı açısından sonuçları karşılaştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Etik kurul onamını takiben, diyabetik ayak cerrahisi için anestezi yöntemi olarak popliteal sinir bloğu yapılacak ASA II-IV risk grubunda 63 olgu, iki gruba randomize edildi. Grup 1 (n:32) hastalara popliteal sinir etrafına ultrasonografi ve sinir stimülatörü eşliğinde 30 mL lokal anestezi verildi. Grup 2’de (n:31) yer alan hastalara ise ek olarak kateter iğne ucunun 4-5 cm ötesinde olacak şekilde yerleştirildi. 2 mL/sa hızla %0,25 bupivakain infüzyonu için elastomerik pompa hazırlandı. Blok öncesi ve sonrası hemodinamik parametreler kaydedildi. Blok başlangıç ve sonlanım zamanları kaydedildi. Postoperatif ağrı skorları, hemodinamik parametreler, analjezik ihtiyacı zamanı, hasta memnuniyeti ve taburculuk süresi takip edildi.

**Bulgular:** Grup 1’de postoperatif 12. saatten sonra, Grup 2’de 60. saatten sonra ağrı skorları yüksek seyretmiştir (sırasıyla  $P=0,006$ ,  $P < 0,01$ ). Grup 2’de postoperatif 60. saate kadar Grup 1’e göre daha düşük, sonrasında anlamlı olarak daha yüksek seyretmiştir. Blok süresi Grup 1’de ortalama  $631,56 \pm 218,72$  dakika, Grup 2’de ortalama  $733,26 \pm 435,83$  dakika idi. İlk analjezik ihtiyacına kadar geçen süre Grup 1’de ortalama  $804,64 \pm 1020,8$  dakika, Grup 2’de ortalama  $2012,78 \pm 1424$  dakika idi ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $P=0,072$ ). Blok işleminden önce ve başarılı blokaj sonrasında ölçülen sistolik, diyastolik, ortalama arteriyel kan basıncı ve kalp hızı gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $P > 0,5$ ).

**Sonuçlar:** Sürekli infüzyon yöntemi ile popliteal sinir bloğunun daha uzun ağrısız dönem sağladığı ortaya çıkmıştır. Her iki yöntemde de benzer hemodinamik veriler ve düşük ağrı skorları olduğu görülmüştür. Sürekli infüzyon yönteminin daha iyi analjezi sağladığı görülse de, işlem maliyeti, teknik zorluklar ve hasta konforuna olumsuz etkileri de göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Popliteal Sinir Bloğu, Diyabetik Ayak, Ağrı, Tek Enjeksiyon, Sürekli İnfüzyon

## IV. ABSTRACT

### **The Effect Of Single Injection and Continuous Infusion Of Popliteal Nerve Block On Pain and Hemodynamics In Diabetic Foot Operations**

**Background:** In patients undergoing diabetic foot surgery, complications due to neuraxial or general anesthesia may occur due to uncontrolled diabetes. Regional anesthesia methods can be preferred to prevent these. In this study, the results of continuous infusion and single injection and popliteal nerve block application in terms of hemodynamic effects and pain were compared in patients undergoing surgical intervention for diabetic foot.

**Materials and Methods:** Following the approval of the ethics committee, 63 cases in the ASA II-IV risk group who would undergo popliteal nerve block as an anesthetic method for diabetic foot surgery were randomized into two groups. Group 1 (n: 31) patients were given 30 mL of local anesthetic around the popliteal nerve with ultrasonography and nerve stimulator. In the patients in group 2, the catheter was placed 4-5 cm beyond the tip of the needle in addition. An elastomeric pump was prepared for 0.25% bupivacaine infusion at a rate of 2 mL / hr. Before and after the block, hemodynamic parameters were recorded. Block start and end times were recorded. Postoperative pain scores, hemodynamic parameters, time to analgesic requirement, patient satisfaction and discharge time were followed.

**Result:** Pain scores were high after the postoperative 12th hour in Group 1 and after the 60th hour in Group 2 ( $P = 0.006$ ,  $P < 0.01$ , respectively). In Group 2, it was lower than Group 1 until the postoperative 60th hour, and it was significantly higher afterwards. Block time was  $631.56 \pm 218.72$  minutes in Group 1 and  $733.26 \pm 435.83$  minutes in Group 2. The time until the first analgesic need is on average  $804.64 \pm 1020.8$  minutes in Group 1 and  $2012.78 \pm 1424$  minutes in Group 2 and is statistically similar ( $P = 0.072$ ). Systolic, diastolic, mean arterial blood pressure and heart rate measured before and after successful block were similar between groups ( $P > 0.5$ ).

**Conclusion:** It has been revealed that popliteal nerve block provides a longer painless period and stable hemodynamics with continuous infusion method. It was observed that both methods had similar hemodynamic data and low pain scores. Although the continuous infusion method appears to provide better analgesia, the cost of the procedure, technical difficulties and adverse effects on patient comfort should also be considered.

**Keywords:** Popliteal Nerve Block, Diabetic Foot, Pain, Single Injection, Continuous Infusion

## V. KISALTMALAR

ark	Arkadaşları
µsn	Mikrosaniye
ASA	American Society of Anesthesiologists
BKİ	Beden kitle indeksi
cm <sup>2</sup>	Santimetrekare
CONSORT	Çalışmaların Raporlanmasında Birleştirilmiş Standartlar
CPN	Common Peroneal Sinir
CPSNB	Sürekli Popliteal Siyatik Sinir Bloğu
CRP	C-Reaktif Protein
dk	Dakika
DM	Diyabetes Mellitus
Doç	Doçent
Dr	Doktor
EKG	Elektrokardiyografi
G	Gauge
Hz	Hertz
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
iv	İntravenöz
K <sup>+</sup>	Potasyum
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
KVS	Kardiyovasküler sistem
L	Litre



mA	Miliamper
mcg	Mikrogram
MHz	Megahertz
mL	Mililitre
mm	Milimetre
msn	Milisaniye
Na <sup>+</sup>	Sodyum
PABA	Paraaminobenzoik Asit
PSNB	Popliteal Siyatik Sinir Bloğu
Santimetre	cm
TN	Tibial Sinir
USG	Ultrasonografi
VAS	Vizüel Analog Skala

## VI. TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Gruplar arası ASA sınıflamasının karşılaştırılması.....	31
Tablo 2: Gruplar arası yaş ve VKİ karşılaştırılması.....	31
Tablo 3: Hastaların diyabetle ilgili özelliklerinin karşılaştırılması .....	32
Tablo 4: Diyabete bağlı komplikasyonların karşılaştırılması.....	33
Tablo 5: Hastalarda nöropati ve enfeksiyon görülme oranlarının karşılaştırılması...	34
Tablo 6: Geçirilmiş operasyon sayıları ve preoperatif Wagner sınıflamasının karşılaştırılması.....	35
Tablo 7: Gruplar arası blok özelliklerinin, operasyon süresi ve ilk analjezik ihtiyacı zamanının karşılaştırılması.....	36
Tablo 8: Blok öncesi ve sonrası hemodinamik verilerin karşılaştırılması.....	37
Tablo 9: İntraoperatif ek analjezi ve sedasyon ihtiyacının karşılaştırılması.....	38
Tablo 10: Nöropati durumu ile duyu, motor başlama süresinin ve toplam blok süresinin karşılaştırılması.....	38
Tablo 11: HbA <sub>1c</sub> seviyesi ile duyu başlama süresi, motor başlama süresi ve toplam blok süresi arasındaki ilişki.....	41
Tablo 12: Postoperatif görsel ağrı skalası değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırması.....	40
Tablo 13: Gruplar arası yara boyutlarının karşılaştırılması.....	41
Tablo 14: Gruplar arası C-reaktif protein değerlerinin karşılaştırılması.....	42
Tablo 15: Gruplar arası albumin değerlerinin karşılaştırılması.....	43
Tablo 16: Postoperatif sistolik kan basıncı değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırılması.....	44
Tablo 17: Grup içi ve gruplar arası postoperatif diyastolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması .....	46

Tablo 18: Grup içi ve gruplar arası postoperatif ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması .....	48
Tablo 19: Grup içi ve gruplar arası postoperatif kalp hızı ölçümlerinin karşılaştırılması .....	49
Tablo 20: Araştırma gruplarının hastanede kalma süresi ve hasta memnuniyeti açısından karşılaştırılması.....	50



## VII. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Bupivakainin moleküler yapısı.....	17
Şekil 2: Prilokainin moleküler yapısı .....	19
Şekil 3: Wong Baker ağrı değerlendirme ölçęi.....	28
Şekil 4: Çalışmanın CONSORT akış diyagramı.....	30
Şekil 5: Postoperatif görsel ağrı skalasının zamana göre değişimi.....	41
Şekil 6: Postoperatif sistolik kan basıncı değerlerinin zaman göre değişimi.....	45
Şekil 7: Postoperatif diyastolik kan basıncı değerlerinin zamana göre değişimi...	46
Şekil 8: Postoperatif ortalama arteryal kan basıncının zamana göre değişimi.....	47
Şekil 9: Postoperatif kalp hızının zamana göre değişimi.....	49

## VIII. RESİM LİSTESİ

Resim 1: Popliteal sinirin ultrasonografi görüntüsü.....	4
Resim 2: Popliteal fossa seviyesinde siyatik sinir duyusal blokajının beklenen Dağılımı.....	5
Resim 3: Popliteal sinir bloğu için işaretler, intertendinous yaklaşım. ....	6
Resim 4: Popliteal (siyatik) sinirin, tibial sinir ve peroneal sinir olarak dallarına ayrılmış hali.....	8
Resim 5: In plane teknik ile tek enjeksiyon popliteal sinir bloğu uygulaması için iğne giriş yeri.....	9
Resim 6: Sürekli infüzyon uygulamak için kateter seti.....	11
Resim 7: Perinöral kateterin yerleştirilmesi ve kateterden serum fizyolojik verilerek USG ile kateter yerinin doğrulanması.....	13
Resim 8: Debritman yapılan diyabetik ayak.....	20
Resim 9: Wagner Sınıflaması Evre 2 diyabetik ayak.....	22
Resim 10: Tek enjeksiyon ile tibial sinir ve peroneal sinir etrafına lokal anestezi yayılımının ve sinirin hemen altında görülmekte olan iğnenin USG görüntüsü....	26
Resim 11: Kateterin cilde suture edilip tespitlenmesi ve elastomerik pompa takılması.....	26

## 1.GİRİŞ ve AMAÇ

Periferik sinir bloklarının amacı, bir sinir terminalinde distal olarak sinir iletimini engellemek, böylece korteks tarafından algılanan ağrı sinyalini sonlandırmaktır (1). Popliteal siyatik sinir bloğu (PSNB) ayak ve ayak bileği ameliyatı için yaygın olarak kullanılan bir anestezi tekniğidir (2). Blok tibial ve common peroneal sinir (CPN) bifurkasyonu hizasında, popliteal kıvrımın hemen üzerine yapılır. Popliteal konumdaki siyatik sinire lokal anestezi verildiğinde, ön, yan ve arka alt bacak, ayak bileği ve ayak bloke olur (3). Tek enjeksiyonla blokaj işlemi yapıp postoperatif sınırlı bir süre ağrı kontrolü sağlanabileceği gibi, sürekli lokal anestezi infüzyonu (bupivakain %0.25 gibi) verilerek bloğun uzatılması ve daha iyi ağrı yönetimi sağlanmaktadır. Özellikle Diabetes Mellitus (DM) gibi yaygın organ sistem hasarı ile seyredabilen hastalıklarda yapılacak cerrahi girişimde, genel ve spinal anestezinin olası komplikasyonlarından korunmak için periferik sinir bloğu oldukça iyi bir alternatiftir.

DM ve komplikasyonları, büyük bir küresel sağlık tehdidi oluşturmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), küresel diyabet prevalansının 2030'da %10,2'ye (578 milyon) ve 2045'te %10,9'a (700 milyon) yükseleceği tahmin etmektedir (4). Uzun süreli DM'si olan hastalarda çoklu organ yetmezliği görülebilmektedir. Diyabetik hasar; koroner arter hastalığı, periferik arter oklüzyon hastalığı veya serebrovasküler yetmezlik gibi makroanjiyopatik, nefropati ve nöropati gibi mikroanjiyopatik end organ hasarına sebep olmaktadır (5). Periferik arter hastalığı, periferik nöropati ve ayak ülserasyonu gibi hastalıkların riski, diyabetik hastalarda diyabetik olmayan hastalardan daha yüksektir. Diyabetik hastaların hayatları boyunca yaklaşık %10 ila %25'inde ayak ülseri gelişmektedir (6). Diyabetik ayak ülserleri ve enfeksiyonlarını yönetmek için medikal tedavinin yetemediği durumlarda cerrahi müdahaleler gerekebilir; bunlar yara debridmanından ekstremitte amputasyona varan müdahalelere kadar çeşitlilik göstermektedir (7). Diyabetli hastalarda alt ekstremitte amputasyonu %70 gibi yüksek bir oranda olabilir. Diyabetik ayak ülseri, diyabetle ilişkili travmatik olmayan alt ekstremitte amputasyonunun en sık nedenidir (8). Diyabetik ayak amputasyonlarında perioperatif mortalite %5,8 gibi yüksek bir oranda seyredebilir (9). İyi planlanmış postoperatif ağrı kontrolü, ameliyat sonrası iyileşme oranını ve ameliyat başarısını artırması ve kronik ağrı gelişme olasılığını azaltmaya yardımcı olabilmesi açısından önem arz etmektedir (10). Özellikle kritik hastalarda gelişebilecek postoperatif komplikasyonları önlemede etkin ağrı kontrolünün rolü çok büyüktür. Diyabetik ayak için alt ekstremitte amputasyonu uygulanan hastaların çoğunda, uzun süredir diyabet, yaşlılık ve ek kronik

hastalıklar olması sebebiyle, operasyon esnasında stabil hemodinamiyi korurken yeterli anestezi ve analjezik etkilerin sağlanması zor olabilir (11). Son zamanlarda, ultrason rehberliği ile lokal anestezi verilerek gerçekleştirilen periferik sinir bloğu, genel anestezinin kardiyopulmoner fonksiyonlar üzerindeki olumsuz etkilerinden kaçınılmasını sağladığı için popüler hale gelmiştir (12). Spinal anestezi uygulanan diyabetik ayak hastalarında, periferik sinir bloğu uygulananlara göre anlamlı derecede derin ve uzun süren hipotansiyon görülmüştür. Periferik sinir bloğu yapılan hastaların, otonom nöropati olup olmamasından bağımsız, hem hemodinamik açıdan daha stabil hem de postoperatif ağrı kontrolünün daha üst seviyede olduğu görülmüştür. Bu sebeplerle periferik sinir bloğunun diyabetik hastalarda öncelikle seçilmesi gereken bir anestezi yöntemi olması gerektiği önerilmektedir (13).

Bu çalışmanın hipotezi; diyabetik ayak nedeniyle cerrahi girişim planlanan hastalarda sürekli infüzyon yöntemi ile yapılan popliteal sinir bloğunun tek enjeksiyon yöntemi ile yapılan bloğa göre daha iyi bir ağrı yönetimi ve daha stabil bir hemodinami sağlayacağıdır. Hipotezi test etmek için planlanan çalışmada, bu iki yöntemi blok öncesi ve blok sonrası hemodinamik takip, postoperatif ağrı skorları ve hemodinamik parametrelerin takibi, blok sürelerinin takibi, ek analjezik ihtiyaçlarının olup olmaması ve hasta memnuniyeti açısından karşılaştırılmıştır. Ayrıca uygulanan bu iki yöntemin; yara iyileşmesi üzerine olan etkisi, inflamatuvar belirteçler, yara boyutu, diyabetik ayak yara sınıflaması ve hastanede kalma süresi açısından karşılaştırılmıştır. Diyabetik ayak operasyonu geçiren ve genellikle American Society of Anesthesiologists (ASA) sınıflaması yüksek olan bu hasta grubunda hemodinamik stabilite ve etkin ağrı kontrolü sağlanması açısından hangi rejyonel yöntemin kullanılması gerektiğine dair literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1.Popliteal Sinir Bloğu

Popliteal sinir, siyatik sinirin popliteal fossa seviyesindeki aldığı isimdir. Siyatik sinir popliteal kıvrımdan sabit olmayan bir mesafede tibial sinir (TN) ve common peroneal sinir (CPN) dallarına ayrılır. Popliteal sinir bloğunun baldır, tibia, fibula, ayak, ayak bileği ve aşil tendonu cerrahisinde endikasyonu tanımlanmıştır.

Popliteal sinir bloğunun kontrendikasyonları: Hastanın bloğu reddetmesi, bloğun yapılacağı bölgedeki ciltte ve derin dokularda enfeksiyon olması, blok bölgesinde tümör, anatomik anomaliler veya damar protezi olması, koagülasyon bozukluğu, sistemik nörolojik hastalık, lokal anesteziye karşı bilinen alerji olarak sıralanabilir.

Siyatik sinirin daha proksimal bloğunun aksine, popliteal fossa bloğu bacağı hamstring kaslarının distalinde uyuşturarak hastaların diz fleksiyonunu korumasına izin verir. Teknik olarak, sinir stimülatörü ile, tek başına ultrasonografi (USG) ile veya USG ve sinir stimülatörü birlikte kullanılarak uygulanabilir. Bupivakain gibi uzun etkili lokal anestetiklerle yapılan popliteal fossa bloğu ayak cerrahisi sonrası 12-24 saat analjezi sağlayabilir.

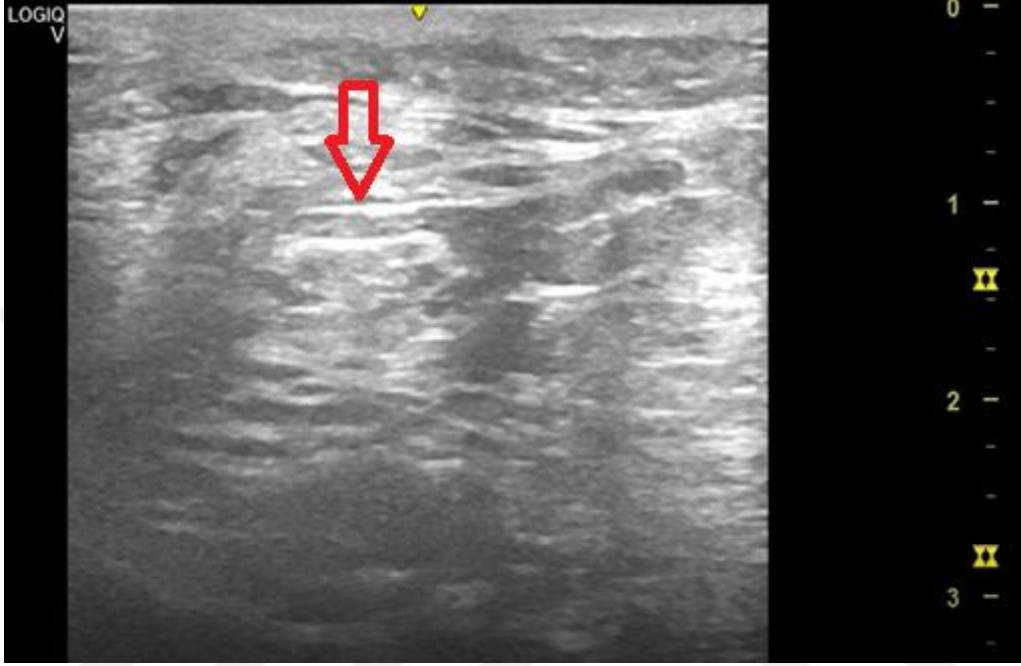
#### 2.1.1.Anatomi

Siyatik sinir L4-5, S1-2-3 spinal sinirlerin ön dallarının birleşmesiyle oluşur. Pelvis boşluğunu piriform kasının alt kenarından terk eder. 16-20 milimetre (mm) kalınlığındaki siyatik sinir, tuber iskiyadikum ile trokanter majör arasından geçer, gemellus kaslarının ve kuadratus femoris kasının üzerinden aşağıya yönelir ve gluteus maximus kasının alt kenarından uyluğa girer. Uylukta, siyatik sinir adduktor magnus kasının arkasında konumlanmıştır. Popliteal fossaya kadar fleksör kaslarla çevrilidir

Burada popliteal ven ve arterin hafifçe lateralinde ve üzerinde yer alır ve etrafı popliteal fasya ile çevrilidir (Resim 1). Siyatik sinir iki farklı sinir gövdesinden meydana gelir; bunlar tibial ve peroneal sinirler olup, pelvisteki başlangıçlarında, ortak bir epinöral kılıf tarafından sarılmaktadırlar. Siyatik sinir dize doğru indikçe, tibial ve peroneal sinirler olarak, popliteal fossada iki dala ayrılır ve genellikle popliteal fossanın proximal 4. ve 10. santimetre (cm)'leri arasında olur. CPN, siyatik sinirden ayrılmasından sonra, yoluna aşağı ve laterale doğru devam ederek, fibulanın baş ve boynu üzerinden aşağıya yönelir. Bu bölgedeki majör



dalları: Diz eklemine giden ve sural sinirin kutanöz dallarıdır. Terminal dalları da yüzeyel ve derin peroneal sinirlerdir. TN, siyatik sinirin iki dalından büyük olanıdır. Popliteal fossa boyunca dik ilerler ve terminal dalları olarak medial ve lateral plantar sinir olarak ikiye bölünür. Kollateral dalları, medial kutanöz siniri, ayak bileği eklemının artiküler dallarını ve baldır kaslarının müsküler dallarını verir (14).



**Resim 1:** Popliteal sinirin USG görüntüsü

PSNB, bacağın mediyal bölümün cildi hariç, alt kısmının distal üçte ikisinin anesteziyle sonuçlanır (Resim 2). Dizın altında kalan mediyal bölümünün kutanöz innervasyonu ise, femoral sinirin kutanöz dalı olan safen sinir tarafından sağlanmaktadır. PSNB yapıldığında harmstring kaslara dağılan motor lifler tutulmazken, dizın posterior yüzeyine dağılan duysal lifler tutulur (15).

Popliteal fossadaki siyatik sinirin, popliteal damarların, lateralinde ve üstünde yer alması ve ortak bir nörovasküler kılıfta değil de kendi epinöral kılıfının içinde bulunuyor olmasından dolayı; lokal anesteziğin sistemik toksisite ve damar ponksiyon riski diğer periferik sinir bloklarına göre nispeten daha düşüktür. Ancak büyük damarlara, popliteal arter ve vene yakın olması sebebiyle muhtemel bir intravaküler enjeksiyondan kaçınmak için, dikkatli aspirasyon ve yavaş enjeksiyon yapılması çok önemli ve gereklidir.



**Resim 2:** Popliteal fossa seviyesinde siyatik sinir duyusal blokajının beklenen dağılımı (14)

## **2.1.2 Teknik**

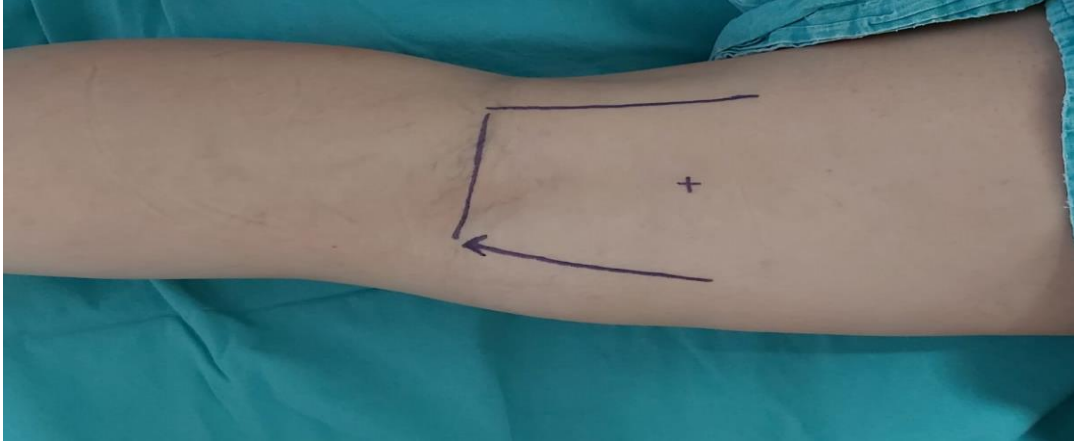
Sinir stimülatörü ile tek başına veya USG ile birlikte kullanılarak uygulanabilir. Yalnızca sinir stimülatörü kullanılarak yapılan teknikte blok başarı şansını artırmak için daha yüksek hacimde (örneğin, 40 mililitreden fazla) lokal anestetik kullanılır. USG kullanıldığında güvenilir bir blok için gereken hacim çok daha azalacaktır. Bu durum, yeterli yayılma gözlemlendiğinde enjeksiyonun durdurulabilmesiyle açıklanabilir (16).

### **2.1.2.1 Sinir Stimülatörü İle Popliteal Sinir Bloğu**

Steril örtü ve gazlı bezler, lokal anestezi, enjektör, steril eldiven, işaretleme kalemi ve yüzey elektrodu, 5-10 cm uzunluğunda, kısa eğimli, yalıtımlı nörostimülatör iğne, periferik sinir stimülatörü gibi ekipmanlar hazırlanır. Cilt dezenfekte edilir ve asepsi koşullarına mutlaka uyulur. İki ana yaklaşım mevcuttur. Bunlar: Duane Keith Rorie (17) tarafından tanımlanan posterior yaklaşım ve Jerry Vloka (18) tarafından tanımlanan lateral yaklaşımdır. Her iki yaklaşım da eşdeğer anestezi sağlar ve kateter yerleştirilmesi için uygundur. Ancak genel olarak, posterior yaklaşım daha az deneyimi olanların öğrenmesi için daha kolaydır.

### 2.1.2.1.1 İntertendinöz (Posterior) Yaklaşım

Hasta pron pozisyonundadır. Bloke edilecek ayak, yatağın kenarından dışarı çıkarılarak veya altına bir destek konarak, ayak veya ayak parmaklarının en ufak bir hareketinin bile kolaylıkla görülebileceği şekilde konumlandırılmalıdır. Popliteal fossa ana hatları; lateralde biceps femoris kasının tendonu, medialde semitendinosus kasının ve semimembranosus kasının tendonları, inferiorda popliteal kıvrım olarak belirlenen bir üçgen olarak tanımlanmaktadır. Bu yapıları daha iyi palpe edebilmek için hastanın diz eklemine fleksiyona getirmesi istenebilir. Popliteal kıvrımın orta noktasından sefale doğru popliteal üçgeni iki eşit parçaya bölen yaklaşık 10 cm uzunluğunda bir çizgi çizilir. Apekten 1 cm ve lateralden 1 cm mesafeye bir işaret konur (Resim 3).



**Resim 3:** Popliteal sinir bloğu için işaretler, intertendinous yaklaşım. İşaretler hastadan bacağını fleksiyona getirmesi istenerek vurgulanabilir. Ok, biceps femoris tendonunun bağlandığı yeri gösterir; + işareti iğnenin yerleştirildiği yeri gösterir (14)

İşaret konan yerden stimülatörlü iğne ile girilir. Sinir stimülatörü başlangıçta 1,5 miliamper (mA) akım (2 Hertz (Hz), 100 mikrosaniye ( $\mu$ sn)) verecek şekilde ayarlanmalıdır. İğne doğru düzleme yerleştirildiğinde iğnenin ilerlemesi herhangi bir lokal kas seğirmesine neden olmamalıdır. Sinir uyarımına ilk cevap tipik olarak ayak seğirmesi şeklinde siyatik sinirin cevabıdır. CPN stimülasyonu ile ayağın dorsifleksiyonu ve eversiyonu görülürken, TN'nin stimülasyonu ile plantar fleksiyon ve inversiyon görülür. Uyarıcı akım kademeli olarak azaltılır ve iğne 0.2-0.5 mA'da seğirmeler görülene kadar yeniden konumlandırılır. Uzun süreli DM, periferik nöropati, sepsis veya şiddetli periferik vasküler hastalığı olan hastalarda 1 mA'ya kadar uyarıcı akımlar kabul edilebilir. Bu durum tipik olarak ciltten 3-5 cm derinlikte meydana gelir. Negatif aspirasyonda kan gelmediğinden emin olduğunda 1

mililitre (mL) lokal anestezi verilir ve ardından motor aktivitenin azaldığı görülerek, her 5 mL’de bir negatif aspirasyon yapılarak lokal anestezi miktarı 30-40 mL’ye tamamlanır (19).

### **2.1.2.1.2 Popliteal (Lateral) Yaklaşım**

Lateral yaklaşımın avantajı, hastanın pron pozisyonda konumlandırılmasına gerek olmamasıdır. Lateral yaklaşım; hasta supin pozisyondayken, vastus lateralis ve biceps femoris kasları arasındaki intertendinöz oluk palpe edilip, superior patella çentiğinin yaklaşık 10-12 cm proksimalinden (Resim 3) stimulatörlü iğne 30 derece açı ile girilir ve ayak bileği, ayak ve parmaklarda motor yanıt görülür. Bu yanıt saptandığında, stimülasyon 0,2-0,5 mA’ya düşürülür. Negatif aspirasyonda kan gelmediğinden emin olduğunda, 1 mL lokal anestezi verilir motor aktivitenin azaldığı görülerek her 5 mL’de bir negatif aspirasyon yapılarak lokal anestezi miktarı 30-40 mL’ye tamamlanır.

### **2.1.2.2 USG Rehberliği İle Popliteal Sinir Bloğu**

USG yüksek frekanslı ses dalgaları kullanarak görüntü oluşturur. Periferik sinirlerin ve çevreleyen yapıların gerçek zamanlı görüntülerini sunarak iğne girişini yönlendirmede ve enjekte edilen lokal anesteziğin yayılımını göstermekte son derece iyidir. USG ile başarılı bir bloğun anahtarı, ilgili anatomik yapıların ne olduğunun ve ekranda ortaya çıkan görüntünün hangi anatomik yapılara ait olduğunun bilinmesidir. Sonoanatomisi olarak adlandırılan bu ekran görüntülerini USG kullanan kişinin çok iyi bilmesi gerekir.

USG ile popliteal sinir bloğu uygulanırken transdüser popliteal katlantıya transvers olarak konulduğunda tanınacak ilk yapı popliteal arterdir ve bu yaklaşık 3-4 cm derinlikte yer alır. Gerekliğinde renkli Doppler USG ile de popliteal arter tanımlanabilir. Popliteal ven, artere eşlik eder ve yüzeysel ve arterin posteriorunda yer alır. Arterin lateralinde biceps femoris kası ve medialinde semimembranosus ve semitendinosus kası bulunur. TN, damara yüzeysel ve lateral olarak yerleşmiştir ve bal peteği şeklinde hiperekoik, oval veya yuvarlak bir yapı olarak görülür (Resim 4). Sinirin tanınması ile ilgili zorluklarla karşılaşıldığında, hastadan ayak bileğini dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon yapması istenerek; sinirin, çevre dokulardan farklı olarak hareket ettiği gözlenerek tanınabilir.



**Resim 4:** Popliteal (siyatik) sinirin, TN ve CPN dallarına ayrılmış hali

TN görüldükten sonra, TN'nin daha yüzeğinde ve lateralinde konumlanan CPN tanımlanır. Transdüser, TN ve CPN'nin, siyatik siniri oluşturmak üzere birleştikleri nokta görülene kadar proksimale doğru kaydırılmalıdır. Bu nokta genellikle popliteal kıvrımdan 5-10 cm uzaklıkta olur ama kıvrıma daha yakın veya uylukta daha proksimalde de bulunabilir. Prob proksimale kaydırıldıkça, vasküler yapılar, öne doğru yani daha derine doğru yer değiştirir ve bu yüzden daha zor seçilebilirler. Sinirin her an net bir şekilde görülebilir olması için, USG sinyalinin derinliği, kazanımı ve yönü ile ilgili ayarlamaların yapılması gereklidir. Siyatik sinir popliteal fossada 2-4 cm derinlikte görülür (14).

USG rehberliği ile popliteal sinir bloğu yapmak için gerekli ekipmanlar şunlardır: Lineer transdüser (8-12 MegaHertz (MHz)), steril kılıf ve jeli olan USG cihazı, steril eldiven, periferik sinir stimülatörü, lokal anestezi, enjektör, cilt dezenfeksiyonu için kullanılacak madde, 5-10 cm, 21-22-gauge, kısa eğimli, yalıtımlı uyarıcı iğne, steril örtüler ve gazlı bezlerdir. Sinir stimülatörü ile popliteal sinir bloğu tekniğinde olduğu gibi bu yöntemde de posterior ve lateral olmak üzere iki farklı yaklaşım vardır. Hasta konumu ve iğne yolu iki yaklaşım arasında farklılık gösterse de, teknik kısmın geri kalanı benzerdir. Posterior ve lateral yaklaşımlar için prob pozisyonu aynı olduğu için elde edilecek USG görüntüleri de aynı olacaktır. Ancak görüntü aynı olmasına rağmen, hasta oryantasyonunda 180 derece fark olduğuna da dikkat edilmelidir.

### 2.1.2.2.1 Posterior Yaklaşım

Hasta pron veya lateral pozisyondayken uygulanabilir. Sinir stimülatörü de kullanılacaksa, ayağı hafif yükseltmek için konulacak bir destek; hem motor yanıtın tanımlanmasını, hem de hamstring kasların gevşemesini sağlayarak probun yerleştirilmesini ve manipülasyonunu kolaylaştırır (14). Cilt dezenfekte edilir ve transdüser siyatik siniri tanımlayacak şekilde konumlandırılır. Transvers yönde yerleştirilmiş yüksek frekanslı lineer USG probu kullanılarak düz kesitte femur, biceps femoris kası, popliteal arter ve ven, genellikle biceps femoris kasının hemen bitişiğinde ve damarların posterior veya lateralinde konumlanmış olan, siyatik sinir görülür. Siyatik sinirin, TN ve CPN dallarına henüz ayrıldığı yer bulunmalıdır. In plane ve out of plane olarak uygulanabilir. In plane teknikte; blok iğnesi, ultrason probunun hemen lateralinde biceps femoris kasını geçerek ya da kasın hemen önünden yerleştirilir (Resim 5). İğne sinire alttan veya üstten ilerletilirken ultrason düzleminde görülmektedir.



**Resim 5:** In plane teknik ile tek enjeksiyon popliteal sinir bloğu uygulaması için iğne giriş yeri

Out of plane teknikte ise, iğne ultrason probunun hemen kaudalinden yerleştirilir, anterior ve sefal olarak yönlendirilir. İğneye siyatik sinire yakın olarak pozisyon verilir. İğne bütün olarak düzlemde izlenmez. Monitörde lokal anestezi yayılımı görülür. Eğer sinir stimülatörü kullanılıyorsa (0,5 mA 0,1 milisaniye (msn)) iğne ucu, sinire temas ettiğinde

ayakta motor yanıt gözlenir. İğne ucunun pozisyonundan emin olduğunda, yavaş bir şekilde negatif basınçla aspirasyon sonrasında kan gelmediği görülerek 1-2 mL lokal anesteziik solüsyon verilir. İğne yerinin doğruluğundan emin olunduktan sonra hazırlanan lokal anesteziik solüsyon her 3-5 mL’de bir aspire edilerek verilir. USG’de lokal anesteziğin çepeçevre yayılımı gözlenir. Lokal anesteziik enjeksiyon, siyatik sinir kılıfı içinde ve siyatik sinir bileşenleri etrafında bir yayılmaya yol açmazsa, ek iğne pozisyonları veya enjeksiyonları gerekli olabilmektedir. Doğru enjeksiyon, lokal anesteziğin enjeksiyon bölgesine proksimal ve distal olarak sinirin her iki bölümü etrafına yayıldığında kabul edilir (19).

#### **2.1.2.2.2 Lateral Yaklaşım**

Cilt dezenfekte edilir ve prob siyatik siniri tanımlayacak şekilde konumlandırılır. Transvers yönde yerleştirilmiş yüksek frekanslı lineer ultrason probu kullanılarak, siyatik sinirin TN ve CPN dallarına henüz ayrıldığı yer bulunmalıdır. Probu lateral kenarının 2-3 cm yukarısında uyluğun lateral tarafından iğne ile, uyluğun yan kısmından yatay bir yönde düz bir şekilde girilir ve ilerletilir. İğne ucu doğru yerde konumlandırılarak negatif basınçlı aspirasyonda kan gelmediği kontrol edilerek, lokal anesteziğin tamamı 3-5 mL’de bir negatif basınçla vasküler yerleşim dışlanarak, enjekte edilir (14).

## **2.2. Sürekli İnfüzyon Popliteal Sinir Bloğu**

Perinöral lokal anesteziik infüzyonu da denilen devamlı peridural sinir blokları, periferik sinire komşu bir perkütan kateter yerleştirilerek, siniri uzun süre bloke etmek için lokal anesteziik maddenin infüzyon şeklinde uygulanması anlamına gelmektedir. Başarılı analjezi artışına bağlı, istirahatte ve dinamik ağrıda azalma, ilave analjezik gereksiniminin azalması, opioid ilişkili yan etkiler ve uyku bozukluklarında azalma gibi potansiyel avantajları vardır. Hastanın ayak hareket kısıtlılığının ve yürüme işlevinin düzelmesi ve buna bağlı olarak iyileşmenin yanı sıra rehabilitasyon süresi de kısalarak taburculuk süresinde azalma görülebilmektedir (20).

Sürekli infüzyon popliteal sinir bloğunun kontrendike olduğu durumlar: Hastanın bloğu reddetmesi, bloğun yapılacağı bölgedeki ciltte ve derin dokularda enfeksiyon olması, blok bölgesinde tümör, anatomik anomaliler veya damar protezi olması, koagülasyon bozukluğu, sistemik nörolojik hastalık, lokal anesteziiklere karşı bilinen alerjidir (20).





### **2.2.1.1 Sinir Stimülatörü İle Sürekli Popliteal Sinir Bloğu**

Posterior ve lateral yaklaşım olarak iki şekilde yaklaşım mevcuttur.

#### **2.2.1.1.1 Posterior Yaklaşım**

Hasta pron pozisyonudadır.10 cm'lik Tuohy tipi uçlu iğne kullanılması dışında tek enjeksiyon tekniğine benzer. Cilt dezenfekte edilir. İğne giriş yerine 2-3 mL lokal anestezi yapılır.

Tek enjeksiyondaki tüm basamaklar tek tek uygulandıktan sonra, iğne içinden bir kateter, iğne ucunun yaklaşık 5 cm ilerisinde kalacak şekilde gönderilir. İstenmeyen intravasküler yerleşimi kontrol etmek için kateter aspire edilir, negatif aspirasyonun ardından bir infüzyon başlatılabilir. Kateter cilde suture edilerek tespitlenebilir.

#### **2.2.1.1.2 Lateral Yaklaşım**

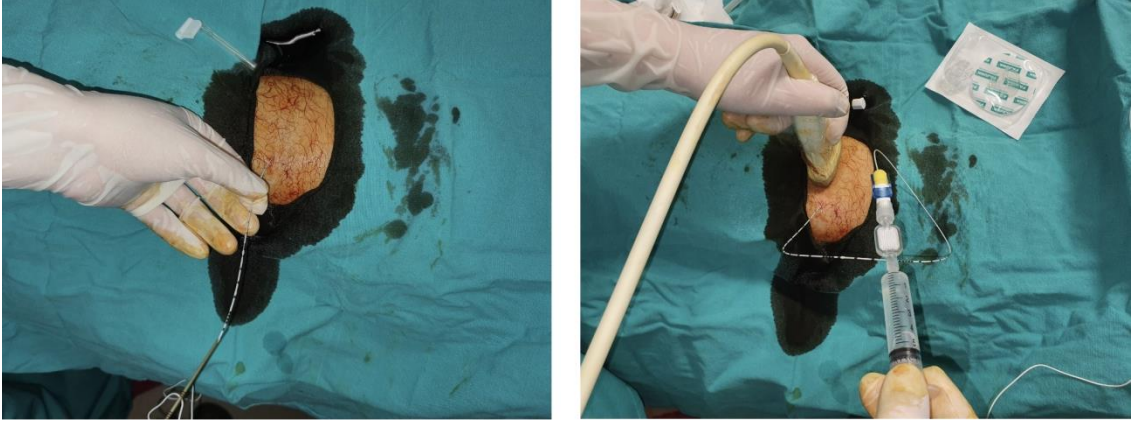
Hasta supin pozisyonudadır. 10 cm'lik Tuohy tipi uçlu iğne kullanılması dışında tek enjeksiyon tekniğine benzer. Cilt dezenfekte edilir. İğne giriş yerine 2-3 mL lokal anestezi yapılır. Tek enjeksiyondaki tüm basamaklar tek tek uygulandıktan sonra, iğne içinden bir kateter, iğne ucunun yaklaşık 5-7 cm ilerisinde kalacak şekilde gönderilir. İstenmeyen intravasküler yerleşimi kontrol etmek için kateter aspire edilir, negatif aspirasyonun ardından bir infüzyon başlatılabilir. Kateter cilde suture edilerek tespitlenebilir.

### **2.2.1.2 USG Rehberliği İle Sürekli Popliteal Sinir Bloğu**

Posterior ve lateral yaklaşım olarak iki şekilde yaklaşım mevcuttur.

#### **2.2.1.2.1 Posterior Yaklaşım**

Sinir stimülatörü ile uygulandığı gibidir. Tek fark, kateterin doğru yerleşimi, siyatik sinir kılıfı içine lokal anestezi enjeksiyonu gözlenerek veya kateterin kendisi görülerek doğrulanır. Kateter cilde suture edilerek tespitlenebilir (Resim 7, a-b).



**Resim 7:** Soldaki resim (a) perinöral kateterin yerleştirilmesi, sağda (b) ise kateterden serum fizyolojik verilerek USG ile kateter yerinin doğrulanması

### 2.2.1.2.2 Lateral Yaklaşım

Hasta supin pozisyonundadır ve biceps femoris kası, popliteal fossanın subkutan dokusuna kıyasla kateteri daha iyi stabilize eder ve yerinden çıkma olasılığı daha azdır. Popliteal bölgeye göre daha az hareketli olması da kateter stabilizasyonu açısından daha iyi bir tercihtir. Sinir stimülatörü ile uygulandığı gibidir. Tek fark, kateterin doğru yerleşimi, siyatik sinir kılıfı içine lokal anestezi enjeksiyonu gözlenerek veya kateterin kendisi görülerek doğrulanır. Kateter cilde suture edilerek tespitlenebilir.

### 2.3 PSNB ve CPSNB Komplikasyonlar ve Yönetimi

**Enfeksiyon:** Kesinlikle aseptik teknik kullanılmalıdır.

**Hematom:** Blok iğnesi ile birden fazla iğne girişiminden kaçınılmalı; daha büyük iğne çapı ve/veya Tuohy tasarımı, biceps femoris veya vastus lateralis kaslarının hematomuna neden olabilir.

**Vasküler ponksiyon:** İğnenin çok derine gitmesinden kaçınılmalıdır. Çünkü vasküler kılıf siyatik sinirin medial ve daha derininde konumlanmıştır. Popliteal sinir biceps kasının iki başı arasından 2 cm ilerisinde değilse, daha derine ilerlemek yerine iğne geri çekilip farklı bir açı ile tekrar ilerletilmelidir.

**Sinir hasarı:** Sinir stimülasyonu kullanılmalı ve iğne yavaş bir şekilde ilerletilmelidir. Hasta ağrıdan şikayet ettiğinde veya enjeksiyon sırasında yüksek basınç ile karşılaşıldığında veya 0,2 mA'dan düşük akımda (100  $\mu$ sn) stimülasyon elde edildiğinde enjeksiyon yapılmamalıdır.

**Topukta basınç nekrozu:** Blokaj süresi boyunca hasta ekstremitenin duyarsız olacağı ve bunun bakımı konusunda bilgilendirilmelidir. Topuk dolgusu kullanabilir ve ekstremitesi sık sık yeniden konumlandırılmalıdır (14).

**Lokal anesteziğin sistemik toksisitesi:** İyatrojenik olarak lokal anesteziğin damar içine yüksek dozda verilmesi ile lokal anesteziğin toksisitesi gelişebilir. Toksikite tedavisinde ise hava yolu kontrolü sağlanması, konvülsiyon gibi oluşabilecek semptomların tedavisi ve son yıllarda kardiyak toksisitenin tedavisinde lipid solüsyonlarının kullanılması önerilmektedir. Lokal anesteziğin toksisitesinde %20 lipid emülsiyonunun başlangıçta 1,5 mL/kg dozunda kullanılması önerilmektedir. Kardiyak arrest durumunun devam etmesi durumunda da aynı doz 5 dakika (dk) aralıklar ile tekrarlanabilir. Ancak toplam dozun 8 mL/kg' ın üstüne çıkmaması gerekir (21).

## **2.4 Lokal Anesteziğin**

### **2.4.1 Lokal Anesteziğin Tanımı**

Lokal anesteziğin, uygun yoğunlukta verildiklerinde uygulama yerinden başlayarak, sinir iletimini geçici bloke eden maddelerdir. Sinir sisteminin her yerinde ve her tip sinir lifi üzerinde etkileri vardır. Lokal anesteziğin sinir membranını stabilize ederek ve membran depolarizasyonuna engel olarak blokaj yaparlar (22).

### **2.4.2 Sinir Bloklarında Nörofizyoloji ve Lokal Anesteziğin Etki Mekanizması**

Aksiyon potansiyeli aksonun membranındaki iyonik kanalların permeabilitesindeki değişikliğe bağlı oluşur. Membran permeabilitesindeki değişiklik miyelinsiz sinirlerde sinir boyunca, miyelinli sinirlerde ise yalnız Ranvier boğumlarında içeriye doğru iyon akımı şeklindedir. Boğumlar arasındaki miyelinli bölüm, akımın Ranvier boğumlarından pasif olarak yayılımı ile depolarize olmaktadır (22). Elektriksel uyarı, sinir membranının sodyuma (Na<sup>+</sup>) karşı istirahat halinde düşük olan permeabilitesinin (-90 Milivolt) aniden ve fazla miktarda artmasına (+30 Milivolt) ve aksiyon potansiyeli oluşmasına sebep olur. Na<sup>+</sup> hücre dışı ortamdaki hücre içine, konsantrasyon gradiyentiyle pasif bir şekilde girer. Depolarizasyon başlamasından sonra hücre membranının potasyuma (K<sup>+</sup>) olan permeabilitesi artar ve konsantrasyon gradiyentine uyarak K<sup>+</sup> hücre dışına çıkar. Na<sup>+</sup> permeabilitesinin azalması ve K<sup>+</sup>'a permeabilitesinin artması membran potansiyelinin istirahat potansiyeli düzeyine gerilemesine (repolarizasyon) neden olur (22). Lokal anesteziğin etkisinin primer özelliği,

voltaj kapılı Na<sup>+</sup> kanal blokajıdır (23). Buna bağılı olarak sinir lifleri ve diğer uyarılabilir hücrelerde;

- Aksiyon potansiyelinin artış hızını yani depolarizasyon hızını yavaşlatırlar,
- Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar veya ortadan kaldırırlar,
- Santral sinir sisteminde (SSS) eksitasyon eşiğini azaltırlar,
- İmpuls iletim hızını düşürürler ve iletimi tam bloke ederler (24).

Bütün sinir lifleri lokal anesteziğiler tarafından inhibe edilir. Ancak bu inhibisyona duyarlılık, akson çapı, myelinizasyon derecesi başta olmak üzere diğer anatomik ve fizyolojik etkilere bağılıdır. Aynı tip sinir liflerinde küçük çaplı ve miyelinsiz olanlar lokal anesteziğilere daha duyarlıdır. Sinir lifi boyunca impuls iletimini bloke edebilecek minimum lokal anesteziğiler konsantrasyonuna; minimum anesteziğiler konsantrasyon adı verilir. Minimum anesteziğiler konsantrasyonu etkileyen faktörler; sinir lifinin çapı, ortamın pH'sı, kalsiyum (Ca<sup>++</sup>) konsantrasyonu ve sinir uyarı hızıdır. Lokal anesteziğilerden miyelinsiz C lifleri en erken etkilenir ve ağrı ile ısı duyasu en erken, somatik motor güç en son bloke olur. Klinik olarak fonksiyon kaybı sırasıyla; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusudur (22-24).

### **2.4.3 Lokal Anesteziğilerin Farmakolojisi**

Lokal anesteziğiler, bir lipofilik grup (genellikle benzen halkası) ve bu gruptan ester veya amid bağı içeren ara zincir ile ayrılmış hidrofilik gruptan oluşur. İki grup arasındaki temel farklılık kimyasal stabilite, metabolizma ve alerjik potansiyellerdeki farklılıktır. Lokal anesteziğiler fizyolojik pH'da tersiyer amin grubunda genellikle pozitif yük taşıyan zayıf bazik maddelerdir. Aminoamid yapılı lokal anesteziğiler karaciğerde mikrozomal P-450 enzimleri tarafından metabolize (N-dealkilizasyon ve hidroksilasyon) edilir ve alerjik reaksiyon geliştirme potansiyelleri çok nadir görülmektedir. Aminoester yapılılar plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilirler. Ester hidrolizi son derece hızlıdır ve metabolitler idrarla atılır. Prokain ve benzokain metabolik yan ürün olarak paraaminobenzoikasit (PABA) üretirler ve bu alerjen bir üründür. Bu yüzden bunlarda alerjik reaksiyonlar daha sık görülür (24). Lokal anesteziğilerin etkilerinin ortaya çıkış süreleri, ilaçların lipid çözünürlüğü ve proteinlere bağlanma özellikleri ile ilişkilidir. Etkilerinin ortaya çıkış süreleri açısından üç temel kategoride sınıflandırılmışlardır (25):

1. Kısa etki süreli: Prokain, kloroprokain
2. Orta etki süreli: Lidokain, mepivakain, prilokain
3. Uzun etki süreli: Bupivakain, tetrakain, etidokain, ropivakain, levobupivakain

#### 2.4.4. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği

**Emilim:** Lokal anesteziklerin uygulandıkları yerden emilerek sistemik dolaşıma geçişlerini, doz, enjeksiyonun yeri (bloğun tipi), ilacın pH'sı, yağda eriyebilme özelliği ve vazokonstriktör madde eklenmesi ile fizikokimyasal ve farmakolojik özellikleri belirler. Lokal anestezinin potansiyelini yağda eriyebilme özelliği belirler (25).

**Dağılım:** Lokal anesteziklerin çoğu plazmada proteinlere ( $\alpha$ -1 asit glikoprotein ve albümin) bağlanır. Proteinlere bağlanma lokal anesteziklerin etki süresini belirler. Amid tipi lokal anestezikler daha çok proteine bağlanır. Lokal anestezikler kan-beyin ve kan-plasenta bariyerini kolaylıkla aşar ve mideden absorbe olmazlar. Amid grubu lokal anestezikler vücutta yaygın dağılırken, esterler hızla yıkılır ve yarı ömürleri kısadır (24,25)

**Metabolizma ve Atılım:** Ester grubu lokal anestezikler, plazma kolin esterazı ile hidrolize olur, son ürünleri alerjik reaksiyonlara neden olur. Amid grubu lokal anestezikler, karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından hidrolize edilirler. Ortaya çıkan anilin deriveleri methemoglobinemiye yol açabilirler, karaciğer hastalıklarında toksisite artışı görülebilir (24).

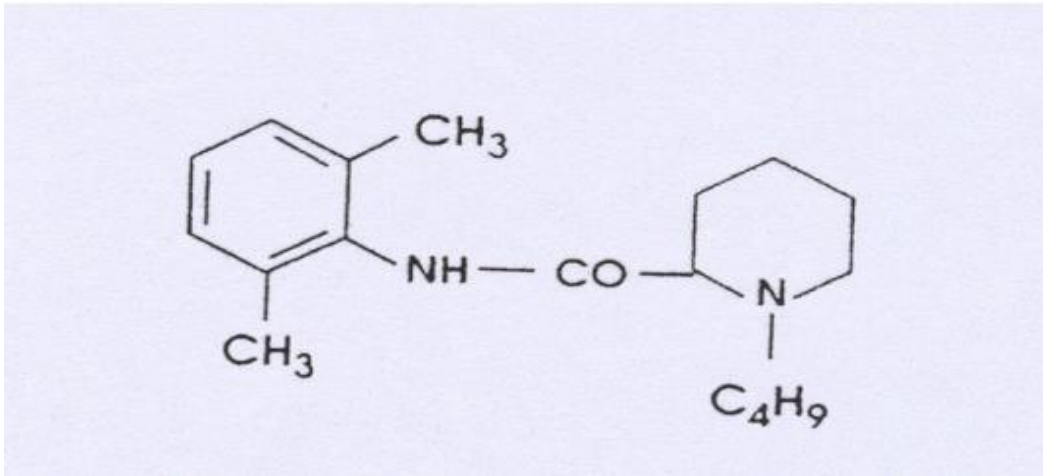
#### 2.4.5 Lokal Anesteziklere Bağlı Sistemik Reaksiyonlar

Sistemik etkiler daha çok kardiyovasküler sistemde (KVS) ve SSS'de görülür. Lokal anesteziklere karşı gelişen reaksiyonların yalnızca %1' i dozdan bağımsız aşırı duyarlılığa sebep olur. Alerjik reaksiyonlar, ester grubunda daha sık olup, dakikalar içinde ortaya çıkar ve yaygın anjionörotik ödem, ürtiker, hipotansiyon, eklem ağrıları, nefes darlığı, bulantı ve kusma ile kendini gösterebilir. Lokal anesteziklere karşı gelişen reaksiyonların %99' u ise yüksek kan düzeyine bağlı olan toksik reaksiyonlardır. Bu reaksiyonlar, ilacın yanlışlıkla damar içine verilmesi, damardan zengin bölgelerde uygulanan sinir blokları sonrası, inflamasyonlu bölgelere uygulandığında emilimin hızlı olması sonucu ya da tirotoksikoz, karaciğer yetmezliği, hipoproteinemi ve şiddetli anemi gibi detoksifikasyon mekanizmasının bozulduğu durumlarda ortaya çıkar. Lokal anestezikler lipofilik özelliklerden dolayı kan-beyin engelini kolaylıkla aşması sebebiyle toksisite belirtileri önce SSS'de ortaya çıkar. İlk olarak dilde ve ağız etrafında uyuşma, baş dönmesi, uyuklama, kulak çınlaması, nistagmus,

bulantı ve kusma görülür. Daha sonra huzursuzluk, sinirlilik, titreme ve kas seğirmeleri ortaya çıkar. En sonunda da apne kardiyovasküler kollaps ve koma gelişir (26).

## 2.5. BUPİVAKAİN (MARCAINE®)

Bupivakain, amid yapılı uzun etkili bir lokal anestezik ajandır. N-alkil piperokoloksilidinin bütıl derivesidir (şekil 1). Yapısında bulunan asimetric karbon atomu bulunması enantiyomerlerinin olmasına yol açar. En sık kullanılan uzun etkili lokal anesteziktir. Özellikle yanlışlıkla iv enjekte edildiğinde fatal kardiyotoksisite oluşturma riski vardır. Kardiyak sodyum kanallarına sistolde hızla girerek diyastolde yavaş ayrıldığı için birikerek selektif kardiyotoksik etkiler oluşturur. Kalp atım hızı arttığında diyastol süresi de kısaldığı için kanalda birikimi de artar. Net etki özellikle atrioventriküler düğümde belirgin olmak üzere kardiyak iletim sisteminde yavaşlamadır. Etkisi yavaş başlar, uzun sürer. %0,25'lik solüsyonu ile uygulanan infiltrasyon anestesinin etki süresi 2-4 saattir. %0,1 konsantrasyon ile motor blok oluşturmada analjezi oluşturabilir. Epinefrin eklenmesi etki süresini değıştirmez. Periferik bloklarda %0,5 solüsyon ile 24 saate yakın etki süresi elde edilebilir (27).



Şekil 1: Bupivakainin moleküler yapısı

Bupivakainin plazma klirensi 0,58 L/dk, eliminasyon yarılanma süresi 2.7 saat ve hepatic ekskresyon oranı 0,40'tır. Plazma proteinlerine %96 oranında bağlanır. En çok  $\alpha$ -1-asit glikoproteine bağlanarak taşınır. Plesantayı kolaylıkla geçer. Amid grubu bir lokal anestezik olması sebebiyle karaciğerde glukuronid konjugasyonla metabolize olur. Epidural uygulamasından sonra verilen dozun yaklaşık %0,2'si bupivakain, %1'i piperokoloksilidin,

%0,1'i 4-hidroksibupivakain olarak idrar ile atılır. Bupivakainin pH değeri 6.5'un üzerindeki ortamlarda çözünürlüğü sınırlıdır. Prespite olacağından alkali solüsyonlarla kullanılmamalıdır.

Bupivakainin %0,125, 0,25, 0,50, ve 0,75'lik solüsyonları vardır. İnfiltrasyon anesteziinde (%0,25), periferik sinir bloğunda (%0,25-0,50), epidural anestezide (%0,25, 0,50, 0,75), spinal anestezide (%0,50, 0,75) konsantrasyonlarında kullanılır.

Total dozu 3 mg/kg/gün'ü geçmemelidir. Plazma seviyesi total doz ile bağlantılıdır. Plazma konsantrasyonu 4-5 mcg/mL'dir.

### **Santral Sinir Sistemi Toksisitesi**

- Dil ve ağızda uyuşma,
- Baş dönmesi,
- Kulak çınlaması,
- Görme ve konuşma bozuklukları,
- Şuur kaybı,
- Grand-mal konvülsiyon,
- Koma,
- Solunum depresyonu.

### **Kardiyovasküler Sistem Toksisitesi**

- Kardiyak kontraktilite azalır.
- Kalp hızı artar, kardiyak output % 20 oranında azalır.
- Negatif inotropik etkisi vardır.
- Aritmojenik etkilidir. Yüksek dozda iv uygulanırsa malign ventriküler aritmilere ve fibrilasyona neden olur.
- Yüksek konsantrasyonda vazodilatasyon, düşük konsantrasyonda vazokonstrüksiyon yapar.
- Gebelikte kalbin lokal anesteziyelere hassasiyeti artar.
- Kardiyak arrest geliştiğinde resüsitasyon zor ve başarısız olmaktadır.

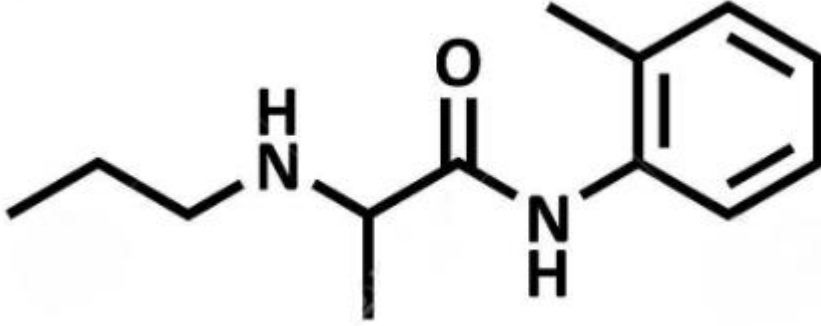
### **Bupivakainin Yan Etkileri**

- Hipotansiyon
- Bradikardi
- Titreme (Bupivakainde diğer anesteziyelere göre daha sık görülür)
- Alerji

- Konvülsiyon

## 2.6 PRİLOKAIN (PRILOC®)

1953 yılında keşfedilmiştir. Kimyasal ismi N-2-metilpropilamino-Q-toluidin hidroklorididir. %55 oranında proteinlere bağlanır. Sekonder amindir. Hızlı etki başlangıcı, orta etki süresi ve düşük toksite potansiyeline sahiptir. %0,5-1 konsantrasyonu infiltrasyon anesteziinde 1-2 saat, %1,5-2 konsantrasyonu periferik sinir bloklarında 2-3 saat, %2-3 konsantrasyonu epidural anestezide 1-3 saat etkilidir. Potensi eşdeğer olmasına karşın, çok hızlı hidrolize olduğu için toksik dozları lidokaine göre %20-30 yüksektir. Maksimum doz 8 mg/kg'dır. Vazodilatör etkisi yoktur. Pulmoner alımı yüksek olduğu için plazma düzeyleri ve toksisite riski düşüktür (27).



Şekil 2: Prilokainin moleküler yapısı

Methemoglobinemi, prilokain kullanımına bağlı bir komplikasyondur. Klinik dozlarda bile geri dönüşümlü methemoglobinemi riski vardır. Doğumda anneye uygulanması durumunda bebekte methemoglobinemi ve siyanoz yapabilir. Bu olay prilokainin Q-toluidin ve nitrozotoluidin metabolitine bağlıdır. Bu metabolit, methemoglobin redüktaz enzimini inhibe ederek hemoglobini ( $Hb^{+2}$ ) methemoglobine ( $Hb^{+3}$ ) dönüştürür. 3-5 g/100 mL kanda methemoglobin varlığında hastada siyanoz görülür. Methemoglobineminin bu seviyesi sağlıklı hastalarda önemli değildir, ancak; oksijen taşınmasında hafif bir bozukluğun olduğu kardiyak veya pulmoner hastalığı olanlarda ve infantlarda hemen tedavi edilmelidir. Tedavide metilen mavisi (1-5 mg/kg) iv yolla redükte edici ajan olarak kullanılır. Buna ek olarak, askorbik asit (2 mg/kg) dozunda iv olarak uygulandığında methemoglobinin hemoglobine hızlı dönüşümü sağlanır. Askorbik asitin etkisi metilen mavisine göre çok daha azdır (28).

### Yan etkiler:

- Hipotansiyon
- Mide bulantısı, kusma



- Bradikardi
- Nöbet, ağız çevresi ve dudaklarda hissizlik, dilde hissizlik, işitme ve görme bozuklukları, titreme, kulaklarda çınlama, konuşma bozukluğu, şuur kaybı gibi nörolojik belirtiler
- Alerjik reaksiyonlar
- Methemoglobinemi

## 2.7 Diyabetes Mellitus

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik, geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur (29).

Mutlak insülin eksikliği ile seyreden Tip 1 ve insülin sekresyonunda azalma, insülin direnci ve inkretin hormon yetersizliği ile seyreden Tip 2 olmak üzere sınıflandırılabilir.

### DM Komplikasyonları:

Akut Komplikasyonlar: Diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar ketozsuz koma, laktik asidoz, hipoglisemi komasıdır.

Kronik Komplikasyonlar: Diyabetik ayak sendromu, diyabet dermatitisi, diyabetik nefropati, göz komplikasyonları, diyabetik nöropatidir.

### 2.7.1 Diyabetik Ayak

DM, sistemik ve kronik komplikasyonlarla seyreden, sıklığı giderek artan bir metabolizma hastalığıdır. Diyabete özgü bir komplikasyon olan nöropati ve diyabete sıklıkla eşlik eden periferik arter hastalığının sonucu olan iskemi zemininde, aşırı basınç yükü ve bunlara enfeksiyonun da eklenmesiyle oluşan diyabetik ayak; organ kaybına götürebilen ruhsal, bedensel, sosyal ve ekonomik ayrıcalığı olan bir komplikasyondur (Resim 8).



**Resim 8:** Cerrahi debrütman yapılan diyabetik ayak

Herhangi bir diyabet hastasının yaşamı boyunca %12-25 oranında diyabetik ayak ülseri gelişme riski vardır.

Diyabetik ayak ülseri gelişmesinin; hastanın yaşam kalitesinin bozulmasına, tedavi maliyetinin ciddi düzeyde artmasına, alt ekstremitte amputasyonlarına ve mortalitenin artmasına neden olması gibi birçok olumsuz sonucu vardır.

Non-travmatik ayak amputasyonlarının %50-70'i diyabetli hastalarda yapılmaktadır. Major amputasyon yapılan hastaların %85'inin ayağında, amputasyon öncesi ülser bulunduğu bildirilmiştir. Diyabetli hastaların en sık hastaneye yatış ve en uzun süre hastanede kalış nedenidir ve ilk amputasyondan sonraki 3-5 yıl içinde, %50'den fazla hastanın diğer bacağı için de amputasyon söz konusu olmaktadır. Ayağında yeni ülser saptanan diyabetlilerde ölüm riskinin yaklaşık 2,5 kat arttığı gösterilmiştir. (30).

### **2.7.2 Diyabetik Ayak Etiyopatogenez**

Ayak yaralarının gelişiminde distal simetrik polinöropati (duysal, motor ve otonom nöropati) ve periferik arter hastalığı olmak üzere başlıca iki faktörün rolü vardır. Diyabetik ayak ülserleri nöropatik, nöro-iskemik veya iskemik kökenli olabilir. Hastaların çoğunda nöropati, yaklaşık yarısında nöropati ile birlikte iskemi, az bir kısmında ise sadece iskemi olduğu bildirilmektedir. Diyabetik sensorimotor nöropati diyabetik ayak ülserlerinin en sık sebebidir. Nöropatik ayakta ağrı duyusu kaybı nedeniyle doku bütünlüğünü bozan bir minör travma, örneğin ayakkabı vurması, yanık, kesi veya böcek sokması gibi nedenler ülser gelişimini kolayca tetikleyebilir. İskemi ve kontrolsüz hiperglisemi, tekrarlayan biyomekanik travmalar sonucu ortaya çıkan yüzeysel ülser ve infeksiyonların kısa zamanda derin yerleşimli apse ve osteomyelite kadar ilerlemesine yol açabilir (31).

Periferik arter hastalığına bağlı iskemi, doku iyileşmesini engeller, gangren ve amputasyon açısından ciddi bir risk oluşturur. Diyabetli hastalarda sık görülen görme kaybı, kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalık sekelleri ve ayak hijyenindeki bozukluk ülser açısından diğer predispozan faktörlerdir (31). Nöropatik ayak ülserinde genellikle ağrı duyusunun bulunmaması veya azalması tanıyı geciktirir. Hastaneye geç başvurma, yetersiz tedavi, tekrarlayan travmalar (yaralı ayağın üzerine basmaya devam edilmesi) ve hiperglisemi, diyabetik olgularda yara iyileşmesini geciktiren başlıca etmenlerdir. Kalıcı hiperglisemik durumlar, ileri glikasyon son ürünlerinin ve sitokinlerin karmaşık oluşumuyla sonuçlanır, bu da sinir hücresi üzerinde bir oksidatif strese neden olarak motor, otonomik ve duysal nöropatiye ve dolayısıyla nöropatik ayak ülseri terimine neden olur (32).

Hipergliseminin lökositlerin migrasyon, adhezyon, fagositoz ve opsonizasyon işlevlerini bozduğu bilinmektedir. Bu nedenle, tüm diyabetik ayak olgularında iyi glisemik kontrol sağlanması, en önemli hedef olmalıdır.

### 2.7.3 Sınıflama

Diyabetik ayak ülserleri için, birçok sınıflama yöntemi kullanılmaktadır. Bugüne kadar tanımlanmış sınıflamaların en çok bilineni ve klinikte kullanım kolaylığı sağlayan Wagner tarafından yapılmış olmaktadır. Evre 1, 2 ve 3 ülserlerin etiolojisinde nöropati ön planda iken, Evre 4 ve 5'te ise periferik vasküler hastalığın sorumlu olduğu düşünülmektedir.

#### 2.7.3.1 Wagner Sınıflaması (33)

**Evre 0:** Sağlam deri ile birlikte kemik çıkıntısı ve/veya kallus oluşumu (ülserasyon için riskli)

**Evre 1:** Derin dokulara yayılımı olmayan yüzeysel ülser

**Evre 2:** Tendon, kemik, ligaman veya eklemleri tutan derin ülser (Resim 9)

**Evre 3:** Apse ve/veya osteomyeliti içeren derin ülser

**Evre 4:** Parmakları ve/veya metatarsları tutan gangren

**Evre 5:** Kurtarılamayacak düzeyde ve amputasyon gerektiren topuk veya ayağın bütününün gangreni



**Resim 9:** Wagner Sınıflaması Evre 2 diyabetik ayak

## 2.7.4 Diyabetik Ayak Tedavisi

Diyabetik ayak bakımı multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Yara bakımı, yeterli ve uygun debritleme, antibiyotik tedavisi, ayağı yükten koruma ve glisemik kontrol tedavinin esasını teşkil eder.

Wagner sınıflamasına göre tedavi yaklaşımı şu şekildedir:

**Evre 0:** Bu hastalarda diyabetik ayak eğitimi yoğun ve periyodik olarak verilmesi gerekir. İyi glisemik kontrol için insülin tedavisine geçilmeli ve uygun doz kullanılmalıdır.

**Evre 1:** Dermal tabakanın altına inmez ve genellikle tabloya enfeksiyon eşlik etmez. Öncelikle yara bakımı ve pansumanı yapılmalı, ayak yükten kurtarılmalı ve istirahate alınmalıdır.

**Evre 2:** Diyabetik ayak yarası tendonları, ligamanları içine alacak şekilde fasyalara kadar ilerlemiştir. Ancak osteomyelit yoktur. Sıklıkla enfeksiyon eşlik eder. Yaradan doku kültürü alınarak debritleme yapılmalı, ivedilikle antibiyoterapi başlanmalıdır.

**Evre 3:** Diyabetik yara dokularla birlikte kemiği de içine almıştır. Yoğun insülin tedavisi ile birlikte doku kültürleri alınarak, geniş spektrumlu antibiyoterapi başlanılmalı ve uzun bir süre devam edilmelidir. Enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra kemiğe küretaj yapılabilir.

**Evre 4 ve 5:** Ayak gangrene duruma gelmiştir. 4. derecede ayağın proksimalinde lokalize gangren varken 5. derecede gangren tüm ayağa yayılmıştır. Hastaya vakit geçirilmeden antibiyoterapi başlanılmalıdır. Mümkünse amputasyonlarda topuğu koruyucu yaklaşımlarda bulunulmalı, ancak ilerlemiş vakalarda diz altı amputasyon yapılmalıdır (7,34).

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1.Hasta Seçimi ve İncelenen Parametreler

Bu çalışma Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde, Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik kurulu onayı (Tarih 28.08.2019 No 2019/62) alındıktan sonra; prospektif, randomize klinik araştırma olarak Ağustos 2019-Ağustos 2020 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışmaya alınacak hasta sayısı daha önce bu konuda yapılmış olan literatürdeki çalışmalar değerlendirilip, güç analiz yöntemi kullanılarak %90 güç ( $1-\beta=0,90$ ) ve  $\alpha=0.05$  hata değeri (%95 güven aralığı) ile toplam 62 hasta olarak belirlendi. Çalışmaya katılım kriterlerini sağlayan ve katılmayı kabul eden hastalar preoperatif blok odasına alındıktan sonra, internet kaynaklı bir yazılım programı (Research Randomizer, <http://www.randomizer.org/>) kullanılarak, Grup 1 (n=32) tek enjeksiyon yöntemi ile popliteal sinir bloğu uygulananlar ve Grup 2 (n=31) sürekli infüzyon yöntemi ile popliteal sinir bloğu uygulananlar olmak üzere iki gruba randomize edilerek ayrıldı. Diyabetik ayak nedeniyle diz altı seviyesinden cerrahi girişim planlanan, yazılı bilgilendirilmiş onamları alınan 63 hasta çalışmaya dâhil edildi.

#### Çalışmaya dâhil edilme kriterleri

- ASA fiziksel sınıflaması II-IV,
- 18 yaş üstü,
- Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabetik Ayak Servisi'nde takip edilen,
- diyabetik ayak nedeniyle cerrahi operasyon geçirecek,
- gönüllü onam formunu okumuş ve kabul etmiş

hastalar olarak belirlendi.

#### Çalışmadan hariç tutulma kriterleri

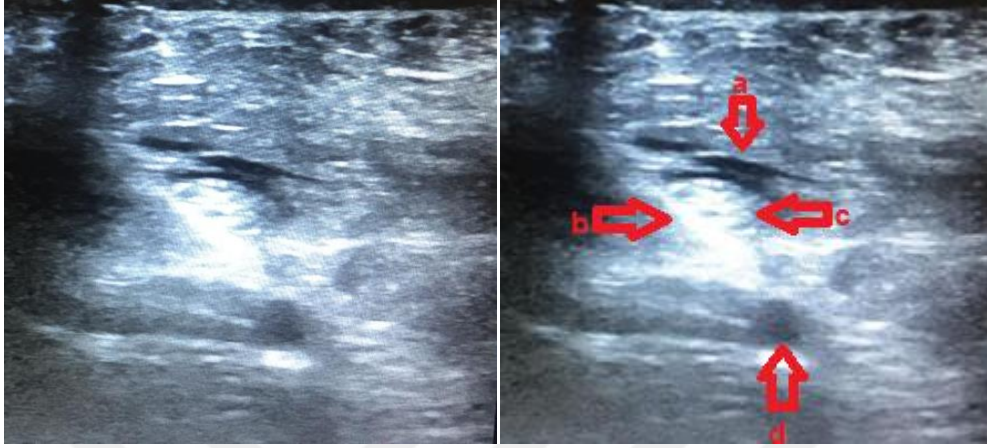
- Hasta onamının olmaması,
- vücut kitle indeksi (VKİ)  $>40 \text{ kg/m}^2$  olan hastalar,
- hamilelik,
- nöromusküler hastalık varlığı,
- lokal anesteziye bilinen alerji olması,

- pıhtılaşma bozukluğu olması,
- blok yapılacak bölgede enfeksiyon olması,
- psikiyatrik hastalık ve kognitif disfonksiyon varlığı

durumlarında olgular çalışma dışı bırakıldı.

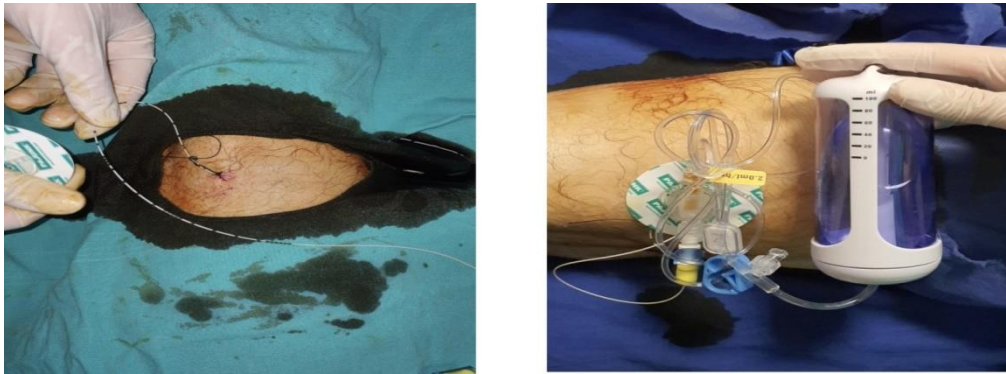
Elektrokardiyografi (EKG), non invaziv kan basıncı, pulse oksimetre gibi rutin monitörizasyon işlemleri uygulandıktan sonra tüm hastalara 20 gauge (G) periferal kateter ile iv damar yolu açıldı. Hastaların blok işlemi öncesinde kan basıncı, kalp hızı, saturasyon değerleri kayıt altına alındı. Bacak kısmına yerleştirilen EKG elektroduna sinir stimülatörünün anot (+) ucu bağlandı. Teflon ile izole edilmiş, 10 cm uzunluğunda, 22 G periferik blok iğneleri (SonoPlex Stim cannula, Pajunk®, Geisinger, Germany) stimülatörün katot (-) kutbuna bağlandı. Hastalara 1-2 mg midazolam iv yolla premedikasyon amaçlı uygulandı. Nazal oksijen kanülü ile oksijen desteği verildi. Blok uygulaması işleminden önce yüzeysel deri testi ile alt ekstremitenin tibial, derin ve yüzeysel peroneal sinirlerinin innervasyonunu yaptıkları bölgenin duyası değerlendirildi. Hasta pron pozisyona çevrildi. Blok uygulamaları USG (GE LogiqV2 portable USG, L6-12-RS lineer prob) ve sinir stimülatörü (Stimuplex, HNS 11; Braun Melsungen, Germany) yardımıyla yapıldı. Popliteal fossa kıvrımının anatomisi USG eşliğinde değerlendirildi. TN ve CPN net bir şekilde görülüp birleştiği yer tespit edildi. Popliteal fossa kıvrımındaki işlem bölgesi ve iğne giriş yeri geniş bir şekilde Polivinilpirolidon iyot (Polividon-iyot) %10 ile sterilize edildi. Yüksek frekanslı lineer array transdüser steril malzemelerle kaplandı ve popliteal kıvrımda enlemesine pozisyonda başlayarak, proksimale doğru ilerletildi. Yaklaşık 3-4 cm derinlikte renkli Doppler USG ile popliteal arter tanımlandıktan sonra arterin her iki yanında, lateralde biceps femoris kası ve medialde semimembranosus ve semitendinosus kasları bulundu. TN yüzeysel ve vene lateral olarak konumlandırılmış bir şekilde ve petek yapılı oval veya yuvarlak yapı şeklinde hiperekoik olarak görüldü. TN tanımlandıktan sonra transdüser, tibial ve peroneal sinirlerin bölünmeden önce siyatik siniri oluşturmak üzere bir araya geldikleri yere kadar proksimal olarak ilerletildi. Bifurkasyonun görüldüğü yerden nörostimülatör iğnesi in plane konuma alınarak ilerletildi. İğne cildi geçtikten sonra 1-2 mL lokal anestezi verildi. Cilt altını geçtikten sonra sinir stimülatörü 2-3 mA akım verecek şekilde ayarlandı ve sinir uyarımına ilk cevap tipik olarak ayak seğirmesi şeklinde siyatik sinirin yanıtı görüldü. CPN stimülasyonu ile ayağın dorsifleksiyonu ve eversiyonu görülürken, TN'nin stimülasyonu ile plantar fleksiyon ve inversiyon görüldükten sonra akım diyabetik nöropati olabileceğinden 0,5-1 mA'ye düşürüldü ve 0,1 ms süre ile motor hareketler görüldükten sonra hedef dokuya

hazırlanan 10 mL %2 prilokain, 20 mL %0,5 bupivakain olmak üzere toplam 30 mL lokal anestezi her 5 mL’de bir negatif basınçla aspire edilerek iv yerleşim dışlanıp sinir etrafına yapıldı. USG ile sinir etrafına yayılım görüldü (Resim10). Bütün hastalara yaştan ve vücut kütlelerinden bağımsız olarak aynı doz yapıldı.



**Resim 10:** Tek enjeksiyon ile TN ve CPN etrafına lokal anestezi yayılımının ve sinirin hemen altında görülmekte olan iğnenin USG görüntüsü (a:lokal anesteziğin sinir etrafında yayılımı, b:periferik blok iğnesi, c:popliteal sinir, d:popliteal arter)

CPSNB kateteri takılacağı zaman, iğne giriş yerinde cilde 1-2 mL lokal anestezi uygulandı. Tek enjeksiyon yöntemindeki gibi stimülatör ve USG eşliğinde doğru konum bulduktan sonra her 5 mL’de bir negatif basınçla aspire edilerek iv yerleşim dışlanıp 10 mL %2 prilokain, 20 mL %0,5 bupivakain sinir etrafına uygulandı. Kateter, iğne ucunun 4-5 cm ötesine yerleştirildi ve doğru yerleşim, siyatik sinir kılıfı içerisine %0,9 salinin hipoekoik olarak dağılımı görülerek teyit edildi. Kateter, cilde suture edilip sabitlendi (Resim 11 a). Negatif aspirasyonla kateterin damar içi yerleşimi dışlandıktan sonra, 48 mL %0,9 NaCl ve 48 mL %0,5 bupivakain ile hazırlanan ve 2 mL/sa hızla infüzyon yapacak olan elastomerik pompa hazırlandı (Resim 11 b).



**Resim 11:** Soldaki resim (a) kateterin cilde suture edilip tespitlenmesi ve soldaki resim (b) elastomerik pompa takılması

Ameliyata hazır olma zamanı blok yapıldıktan sonra her 3 dk'da bir motor ve duyuşal blok değerlendirilerek belirlendi. Duyuşal blok, künt uçlu iğne testi kullanılarak uyluğun arka kısmında, dizin hemen uzerinde, siyatik sinir bölgesinde test edildi (0 algılama yok, 1 duyu azalması, 2 normal duyu). Motor blok, ayak dorsifleksiyonu (CPN) ve plantar fleksiyon (TN) (0: kontrlatel ayağa kıyasla yeręekiminin ustesinden gelemedi, 1: azaltılmış kuvvet, 2: kuvvet kaybı yok) kullanılarak test edildi. Başarılı bir blok, popliteal sinir bloğu yapıldıktan sonraki 45 dakika içinde sırasıyla hem tibial hem de ortak peroneal sinirlerin dağılımında tam duyuşal (skor 0) ve motor (skor 0) blok olarak tanımlandı. Blok başlangığ süreleri ve kan basıncı, kalp hızı, satürasyon değerleri kaydedildi.

Blok işleminin başarılı olması durumunda hastalar operasyon odasına alındı. Rutin monitorizasyon (EKG, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama arter basıncı) yapıldı ve cerrahi işlem başlatıldı. Operasyon boyunca hastaya ağrısı olup olmadığı sorgulandı. Ağrısı olması durumunda 0,5 mcg/kg fentanil eklendi ve gözlem kağıdına kaydedildi. Yapılan fentanile yanıt alındıysa işleme devam edildi, yetersiz analjezi durumunda ise genel anestezi yöntemine geğildi ve vakalar ęalıřma dışı bırakıldı.

İşlem bitiminde operasyon süresi not edildi. Grup 2'deki hastalara elastomerik bir pompa takılarak 96 mL %0,25 bupivakain eklendi, 2 mL/sa hızla toplam 48 saat boyunca infüzyon olarak verilmesi planlandı.

Preoperatif olarak değerlendirilen yara boyutu, Wagner sınıflaması ve C-Reatif Protein (CRP) ve albumin düzeyi postoperatif 7. günde de kaydedildi. Postoperatif 0,1,2,6 ve 24. saatte, daha sonra günde iki kez 12 saat arayla hemodinamik parametreler ve ağrı değerlendirmeleri kayıt altına alındı.

Ağrı değerlendirme için iki tip skortlama sistemi kullanıldı. Bunlar: Vizüel Analog Skala (VAS) ve Wong Baker ağrı değerlendirme lęeęidir. VAS: 10 cm' lik yatay bir ęizgi uzerinde, ęizginin en solu hiç ağrı olmamasını (0), en sağı ise dayanılamayacak kadar şiddetli ağrıyı (10) temsil eder. Wong Baker ağrı değerlendirme lęeęi ise; 0 ile 10 arasında derecelendirilen 0 ağrının olmaması, 10 ise en şiddetli ağrıyı gösterir. Yüz ifadesine göre ağrının değerlendirilmesi istenir (şekil 3).





**Şekil 3:** Wong Baker ağrı değerlendirme ölçeği

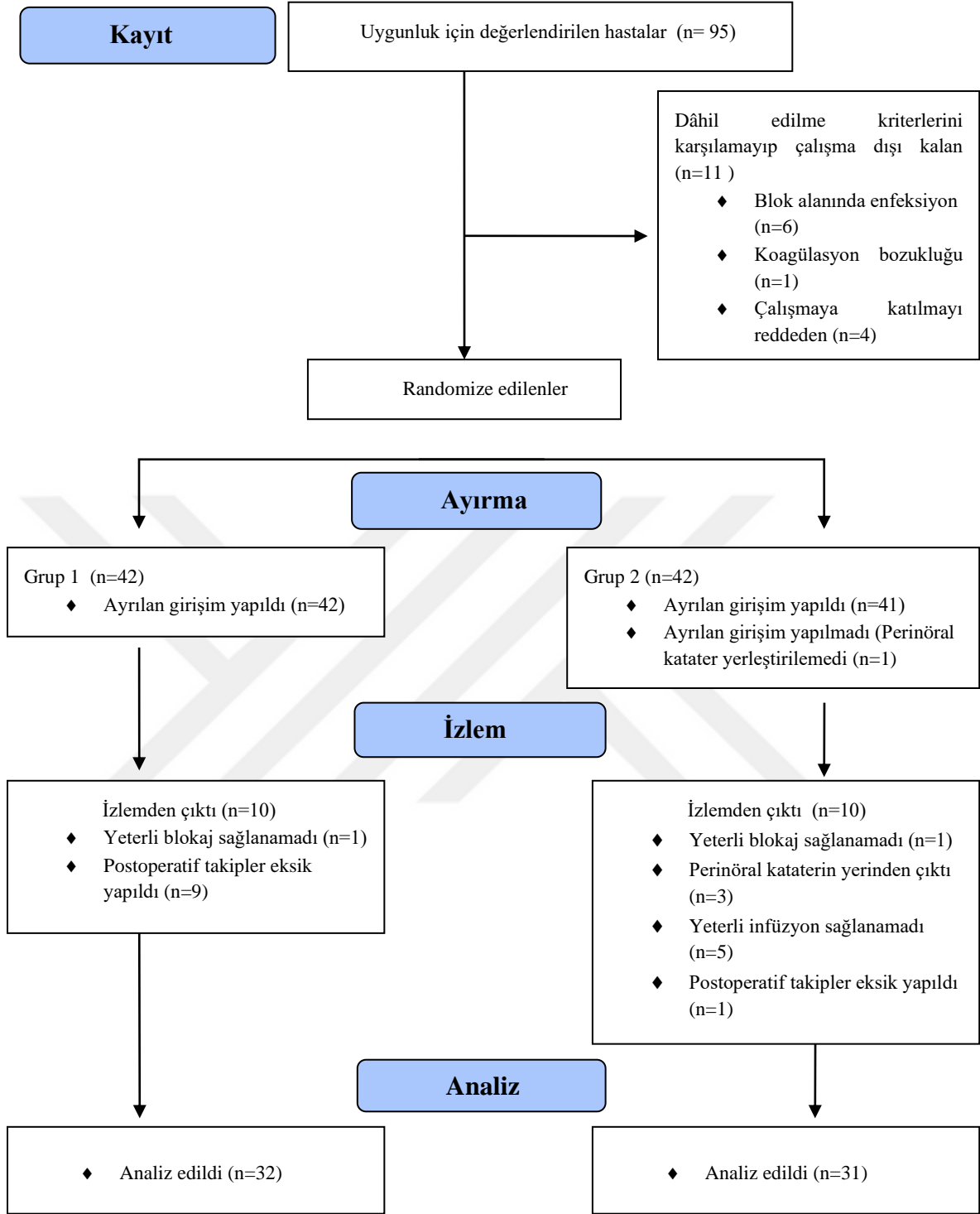
Hastaların blok sonlanma zamanları; motor bloğun geri dönüşü olarak değerlendirildi ve toplam blok süresi hesaplandı. VAS skorları 4 veya 4'ün üzerinde olması durumunda 1 gram parasetamol iv yolla uygulandı ve ilk analjezik ihtiyacı zamanı kaydedildi. Parasetamole yanıt alınamaması durumunda 1 mg/kg tramadol uygulanması planlandı ve uygulanması durumunda postoperatif kaçınıcı saatte ihtiyaç olduğu kayıt altına alındı. Postoperatif 48 saatin sonunda kateter yerinden çıkartıldı ve kateter bölgesi uygun pansumanla kapatıldı. Ayrıca, olguların hastanede yatış süresi, hasta memnuniyeti (0 ile 100 arasında puanlama) not edildi.

### 3.2 İstatistiksel Yöntem

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS (Version 22.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA Hitit Üniversitesi Lisanslı) paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler normal dağılan sürekli veriler için ortalama  $\pm$  standart sapma, normal dağılmayan sürekli veriler ve sıralı (ordinal) veriye sahip değişkenler için medyan (min-max) ve kategorik veriler için sayı ve yüzde (%) olarak sunuldu. Normallik dağılımı Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Sürekli değişkenler için bağımsız iki örneklem ortalama karşılaştırmalarında normal dağılım gösteren veriler için Bağımsız gruplarda t-testi, normal dağılım göstermeyen veriler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Sürekli değişkenler için bağımlı iki grup karşılaştırmalarında normal dağılım gösteren veriler için bağımlı gruplarda (paired) t testi kullanıldı. Bağımlı ikiden fazla grup arasındaki sayısal değişkenlerin karşılaştırmalarında normal dağılım göstermeyen veriler için Friedman testi kullanıldı. Varyans analizi sonrasında farklılığın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için Bonferroni düzeltmeli Post-hoc testler kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler çapraz tablo hücrelerindeki veri sayısına bağlı olarak Ki-kare (Chi-square) testi veya Fisher exact test ile araştırıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler bağımsız iki grup için çapraz tablo hücrelerindeki veri sayısına bağlı olarak Ki-kare (Chi-square) testi veya Fisher exact test ile, bağımlı iki grup için ise McNemar testi ile araştırıldı. Sayısal değişkenler arasındaki ilişki veriler normal dağılmadığı için Spearman korelasyon katsayısı ile incelendi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için  $P < 0.05$  olarak değerlendirildi.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya dâhil edilmek için 95 hasta değerlendirildi. Çalışmaların raporlanmasında birleştirilmiş standartlar (CONSORT; Consolidated Standards of Reporting Trials) akış diyagramı şekil 4'te sunuldu. Dâhil edilme kriterlerini karşılamayan 11 hasta çalışma dışı bırakıldı. Tek enjeksiyon yöntemi ile popliteal sinir bloğu uygulananlar (Grup 1), sürekli infüzyon yöntemi ile popliteal sinir bloğu uygulananlar (Grup 2) olarak iki gruba randomize edildi. Grup 1'de bulunan 42 hastanın tamamına popliteal sinir bloğu uygulandı. Grup 2'de bulunan 42 hastadan 1 hastaya perinöral kateter yerleştirilemedi. Grup 1'de; 42 hastadan 1 hastaya yeterli blokaj sağlanamaması, 9 hastanın postoperatif takiplerinin eksik yapılması sebebi ile izlemiden çıkarıldı. 41 hasta ile çalışmaya devam edilen Grup 2'de; 1 hasta yeterli blokaj sağlanamaması, 3 hasta perinöral kataterin yerinden çıkması, 5 hasta yeterli infüzyon sağlanamaması, 1 hasta da postoperatif takiplerinin eksik yapılması sebebi ile izlemiden çıkarıldı. Çalışma Grup 1 için 32 hasta, Grup 2 için 31 hasta ile tamamlandı.



**Şekil 4:** Çalışmanın CONSORT akış diyagramı (35)

Çalışmaya, kriterleri sağlayan ve postoperatif verileri tam olan toplam 63 hasta alındı. Araştırma grupları arasında ASA sınıflamasının karşılaştırılması Tablo 1’de sunuldu. Grup 1’de hastaların %6,3’ü ASA 2, %65,6’sı ASA 3 ve %28,1’i ASA 4 idi Grup 2’de bulunan hastaların %6,5’i ASA 2, %61,3’ü ASA 3 ve %32,3’ü ASA 4 idi. Araştırma grupları arasında ASA sınıflaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,917$ , Tablo 1).

**Tablo 1:** Gruplar arası ASA sınıflamasının karşılaştırılması

		GRUP			P değeri
		Grup 1	Grup 2	Total	
ASA	II	n	2	2	4
		%	6,3%	6,5%	6,3%
	III	n	21	19	40
		%	65,6%	61,3%	63,5%
	IV	n	9	10	19
		%	28,1%	32,3%	30,2%
Total	n	32	31	63	
	%	100%	100%	100%	

<sup>b</sup>Fisher's Exact Test, ASA: American Society of Anesthesiologists

Araştırma grupları arasında yaş ve VKİ karşılaştırması Tablo 2’de sunuldu. Araştırmaya katılan hastaların yaş ortalaması  $67,54 \pm 11,196$  (43-92) idi. Araştırma grupları arasında hastaların yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,751$ , Tablo 2). Araştırma gruplarında hastaların VKİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,312$ , Tablo 2).

**Tablo 2:** Gruplar arası yaş ve VKİ karşılaştırılması

	Grup	Mean	SD	Median	Min	Max	P değeri
YAŞ	Grup 1(n:32)	67,09	12,37	67	43	92	0,751 <sup>a</sup>
	Grup 2 (n:31)	68	10,02	67	48	87	
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	Grup 1(n:32)	27,62	4,54	27,6	19,6	38	0,312 <sup>b</sup>
	Grup 2 (n:31)	28,97	4,64	29,4	22,8	42,2	

<sup>a</sup>Student’s t test

<sup>b</sup>Mann-Whitney

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek

Araştırma gruplarında HbA<sub>1c</sub> değerleri Grup 1’de ortalama  $9,36 \pm 2,691$  (%5-18) olarak hesaplandı. Grup 2’de ortalama  $9,28 \pm 2,503$  (%5,5-14,9) olarak hesaplandı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,89$ ). DM süresi Grup 1’de ortalama  $18,84 \pm 10,44$  yıl ( 3-50 yıl), Grup 2’de ortalama  $18,87 \pm 11,29$  yıl (1-48 yıl) idi ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,992$ ). Hastaların insülin kullanma süresi Grup 1’de ortalama  $10,41 \pm 10,003$  yıl (0-50 yıl), Grup 2’de ortalama  $10,55 \pm 9,262$  yıl (0-30 yıl) idi ve gruplar istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bu veriler tablo 3’te sunuldu.

**Tablo 3:** Hastaların diyabetle ilgili özelliklerinin karşılaştırılması

<b>HbA<sub>1c</sub> (%)</b>							
GRUP	N	Mean	SD	Median	Min	Max	<i>P</i> değeri
Grup 1	32	9,36	2,691	9	5	18	0,891 <sup>b</sup>
Grup 2	31	9,28	2,503	8,8	5,5	14,9	
<b>DM SÜRESİ (YIL)</b>							
GRUP	N	Mean	SD	Median	Min	Max	<i>P</i> değeri
Grup 1	32	18,84	10,44	18,5	3	50	0,992 <sup>a</sup>
Grup 2	31	18,87	11,29	18	1	48	
<b>İNSÜLİN KULLANMA SÜRESİ (YIL)</b>							
GRUP	N	Mean	SD	Median	Min	Max	<i>P</i> değeri
Grup 1	32	10,41	10,003	10	0	50	0,912 <sup>b</sup>
Grup 2	31	10,55	9,262	9	0	30	

<sup>a</sup>Student’s t test, <sup>b</sup>Mann-Whitney U

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek, HbA<sub>1c</sub>:glikolize hemoglobin

Araştırma gruplarında hastaların toplam %22,2’sinde ek hastalık görülmedi (n=14). Koroner Arter Hastalığı (KAH) olan %65,07 (n=41), Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY) olan %33,3 (n=21), KAH ve KBY birlikte bulunan %14,3 (n=9), retinopatisi olan %25,39 (n=16), KAH ve retinopati birlikte bulunan %14,3 (n=9), KBY ve retinopati birlikte bulunan %1,6

(n=1), KAH, KBY ve retinopati bir arada bulunan %7,9 (n=5) olarak bulundu ve tablo 4'te sunuldu.

**Tablo 4:** Diyabete bağlı komplikasyonların karşılaştırılması

		GRUP			P değeri
		Grup 1	Grup 2	Total	
Komplikasyon yok	n	8	6	14	0,044 <sup>b</sup>
	%	25%	19,4%	22,2%	
KAH	n	10	8	18	
	%	31,3%	25,8%	28,6%	
KBY	n	5	1	6	
	%	15,6%	3,2%	9,5%	
KAH+KBY	n	6	3	9	
	%	18,8%	9,7%	14,3%	
Retinopati	n	0	1	1	
	%	0%	3,2%	1,6%	
KAH+Retinopati	n	1	8	9	
	%	3,1%	25,8%	14,3%	
KBY+Retinopati	n	1	0	1	
	%	3,1%	0%	1,6%	
KAH+KBY +Retinopati	n	1	4	5	
	%	3,1%	12,9%	7,9%	
Total	n	32	31	63	
	%	100%	100%	100%	

<sup>b</sup>Fisher's Exact Test

KAH: Koroner Arter Hastalığı, KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

Araştırma grupları arasında nöropati görülme oranlarının karşılaştırılması ve enfekte yara kültürü ile temiz yara kültürü kıyaslaması Tablo 5'te sunuldu. Grup 1'de bulunan hastaların %59,4'ünde, Grup 2'de bulunan hastaların ise %54,8'inde nöropati tespit edilmedi. Araştırma gruplarına göre nöropati görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,716$ , Tablo 5). Grup 1'de bulunan hastaların %56,3'ünde, Grup 2'de bulunan hastaların ise %51,6'sında yara kültüründe üreme tespit edilmedi. Araştırma grupları

arasında yara kültüründe enfeksiyon görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,712$ , Tablo 5).

**Tablo 5:** Hastalarda nöropati ve enfeksiyon görülme oranlarının karşılaştırılması

			GRUP		Toplam	P değeri
			Grup 1	Grup 2		
NÖROPATİ	YOK	n	19	17	36	0,716 <sup>a</sup>
		%	59,4%	54,8%	57,1%	
	VAR	n	13	14	27	
		%	40,6%	45,2%	42,9%	
YARA KÜLTÜRÜNDE ÜREME	YOK	n	18	16	34	0,712 <sup>a</sup>
		%	56,3%	51,6%	54%	
	VAR	n	14	15	29	
		%	43,8%	48,4%	46%	
Total		n	32	31	63	
		%	100%	100%	100%	

<sup>a</sup>Chi-Square

Araştırma grupları arasında operasyon sayıları ve Wagner sınıflaması karşılaştırılması Tablo 6'da verildi. Hastaların %57,1'i (n=36) daha önce diyabetik ayak nedeniyle en az bir kez operasyon geçirmiştir. Araştırma grupları arasında operasyon dağılımları istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,747$ , Tablo 6). Wagner sınıflaması hastaların %96,8'inde (n=61) en az 2 idi. Gruplar arasında preoperatif Wagner sınıflaması açısından anlamlı fark saptandı ( $P=0,015$ , Tablo 6).

**Tablo 6:** Geçirilmiş operasyon sayıları ve preoperatif Wagner sınıflamasının karşılaştırılması

		GRUP			P değeri		
		Grup 1	Grup 2	Total			
Geçirilmiş Operasyon Sayısı	0	n	12	15	27	0,747 <sup>b</sup>	
		%	37,5%	48,4%	42,9%		
	1	n	7	10	17		
		%	21,9%	32,3%	27,0%		
	2	n	6	3	9		
		%	18,8%	9,7%	14,3%		
	3	n	3	1	4		
		%	9,4%	3,2%	6,3%		
	4	n	1	1	2		
		%	3,1%	3,2%	3,2%		
	5	n	1	1	2		
		%	3,1%	3,2%	3,2%		
	6	n	1	0	1		
		%	3,1%	0%	1,6%		
7	n	1	0	1			
	%	3,1%	0%	1,6%			
Total	n	32	31	63			
	%	100%	100%	100%			
Wagner Sınıflaması	1	N	0	2	2	0,015 <sup>b</sup>	
		%	0%	6,5%	3,2%		
	2	N	9	17	26		
		%	28,1%	54,8%	41,3%		
	3	N	16	11	27		
		%	50%	35,5%	42,9%		
	4	N	7	1	8		
		%	21,9%	3,2%	12,7%		
	Total	N	32	31	63		
		%	100%	100%	100%		

<sup>b</sup>Fisher's Exact Test

Araştırma grupları arasında motor blok başlama, duyuşal blok başlama, toplam blok sürelerinin ve ilk analjezik ihtiyacı zamanının karşılaştırılması Tablo 7'de sunuldu. Gruplar arasında bu veriler açısından anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla  $P=0,705$ ,  $P=0,934$ ,  $P=0,621$ ). Operasyon süresi gruplar arasında anlamlı fark saptandı ( $P=0,03$ , Tablo 7). Motor blokajın başlama süresi Grup 1'de ortalama  $19,22 \pm 14,38$  dk, Grup 2'de ortalama  $18,13 \pm 13,49$  dk, duyuşal blokajın başlama süresi Grup 1'de ortalama  $11,75 \pm 13,45$  dk, Grup 2'de ortalama  $12,26 \pm 12,04$  dk, toplam blok süresi Grup 1'de ortalama  $631,56 \pm 218,72$  dk, Grup 2'de ortalama  $733,26 \pm 435,83$  dk, operasyon süresi Grup 1'de ortalama  $16,59 \pm 6,98$  dk, Grup 2'de ortalama  $12,10 \pm 5,57$  dk, ilk analjezik ihtiyacına kadar geçen süre Grup 1'de ortalama



804,64 ± 1020,8 dk, Grup 2’de ortalama 2012,78 ± 1424 dk idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

**Tablo 7:** Gruplar arası blok özelliklerinin, operasyon süresi ve ilk analjezik ihtiyacı zamanının karşılaştırılması

	N	MEAN	SD	MEDİAN	MİN	MAX	P DEĞERİ
<b>MOTOR BLOK BAŞLANGIÇ SÜRESİ (DK)</b>							
GRUP 1	32	19,22	14,38	16	2	50	0,705 <sup>b</sup>
GRUP 2	31	18,13	13,49	12	3	45	
<b>DUYUSAL BLOK BAŞLANGIÇ SÜRESİ (DK)</b>							
GRUP 1	32	11,75	13,45	6,5	0	47	0,934 <sup>b</sup>
GRUP 2	31	12,26	12,04	10	0	40	
<b>TOPLAM BLOK SÜRESİ (DK)</b>							
GRUP 1	32	631,56	218,72	627,50	165	1000	0,621 <sup>b</sup>
GRUP 2	31	733,26	435,83	660	110	2160	
<b>OPERASYON SÜRESİ (DK)</b>							
GRUP 1	32	16,59	6,98	15	8	38	0,003 <sup>b</sup>
GRUP 2	31	12,10	5,57	11	5	31	
<b>İLK ANALJEZİK İHTİYACI ZAMANI (DK)</b>							
GRUP 1	32	804,64	1020,804	630	60	4200	0,042 <sup>b</sup>
GRUP 2	31	2012,78	1424,050	2160	120	3600	
TOTAL	63	1277,39	1310,203	720	60	4200	

<sup>b</sup>Mann-Whitney U, SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek

Araştırma grupları arasında popliteal sinir bloğu yapılmadan önce ve blok yaptıktan 45 dk sonra ölçülen hemodinamik veriler tablo 8’de sunuldu. Blokaj öncesi ölçülen sistolik, diyastolik ve ortalama arter kan basınçları ile 45 dk sonraki değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P > 0,5$ ).

Grup 1’de blok öncesi ortalama arter kan basıncı değerleri ortalama  $111,75 \pm 14,71$  mmHg, blok yapıldıktan 45 dk sonra  $110,78 \pm 16,08$  mmHg idi ve blok öncesi ve sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,650$ ). Grup 2’de blok öncesi ortalama arter kan basıncı değerleri ortalama  $110,84 \pm 15,16$  mmHg, blok yapıldıktan 45 dk sonra  $108 \pm 17,30$  mmHg idi ve blok öncesi ve sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,107$ ).

Grup 1’de blok öncesi sistolik kan basıncı değerleri ortalama  $161,72 \pm 25,639$  mmHg, blok yapıldıktan 45 dk sonra  $158,78 \pm 25,875$  mmHg idi ve blok öncesi ve sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,387$ ). Grup 2’de blok öncesi sistolik kan basıncı değerleri ortalama  $161,90 \pm 24,415$  mmHg, blok yapıldıktan 45 dk sonra  $158,48 \pm 27,588$  mmHg idi ve blok öncesi ve sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,280$ ).

Grup 1’de blok öncesi diyastolik kan basıncı değerleri ortalama  $82,38 \pm 25,639$  mmHg, blok yapıldıktan 45 dk sonra  $81,44 \pm 11,824$  mmHg idi ve blok öncesi ve sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,745$ ). Grup 2’de blok öncesi diyastolik kan basıncı değerleri ortalama  $79,39 \pm 11,289$  mmHg, blok yapıldıktan 45 dk sonra  $77,10 \pm 11,229$  mmHg idi ve blok öncesi ve sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,426$ ).

Grup 1’de blok öncesi kalp hızı dakikada ortalama  $86,72 \pm 13,83$ , blok yapıldıktan 45 dk sonra  $84,75 \pm 13,15$  idi ve blok öncesi ve sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,561$ ). Grup 2’de blok öncesi kalp hızı dakikada ortalama  $87,58 \pm 10,53$ , blok yapıldıktan 45 dk sonra  $85,48 \pm 9,94$  idi ve blok öncesi ve sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,422$ ).

**Tablo 8:** Blok öncesi ve sonrası hemodinamik verilerin karşılaştırılması

	Grup	Ortalama	SD	Ortanca	Min	Max	P değeri
<b>Blok öncesi ortalama Arter kan basıncı (mmHg)</b>	Grup 1 (n:32)	111,75	14,71	111	90	144	Grup 1: 0,65 Grup 2: 0,107
	Grup 2 (n:31)	110,84	15,16	113	83	140	
<b>Blok sonu ortalama arter kan basıncı (mmHg)</b>	Grup 1 (n:32)	110,78	16,08	107	85	150	Grup 1: 0,387 Grup 2: 0,280
	Grup 2 (n:31)	108	17,30	112	65	145	
<b>Blok öncesi sistolik kan basıncı (mmHg)</b>	Grup 1 (n:32)	161,72	25,639	159	118	209	Grup 1: 0,387 Grup 2: 0,280
	Grup 2 (n:31)	161,9	24,415	165	118	214	
<b>Blok sonu sistolik kan basıncı (mmHg)</b>	Grup 1 (n:32)	158,78	25,875	157	111	222	Grup 1: 0,745 Grup 2: 0,426
	Grup 2 (n:31)	158,48	27,588	166	89	206	
<b>Blok öncesi diyastolik kan basıncı (mmHg)</b>	Grup 1 (n:32)	82,38	11,247	82	64	112	Grup 1: 0,745 Grup 2: 0,426
	Grup 2 (n:31)	79,39	11,289	79	58	106	
<b>Blok sonu diyastolik kan basıncı (mmHg)</b>	Grup 1 (n:32)	81,44	11,824	82	62	105	Grup 1: 0,561 Grup 2: 0,422
	Grup 2 (n:31)	77,1	11,22	79	51	97	
<b>Blok öncesi kalp hızı</b>	Grup 1 (n:32)	86,72	13,83	85	59	115	Grup 1: 0,561 Grup 2: 0,422
	Grup 2 (n:31)	87,58	10,53	85	72	112	
<b>Blok sonrası kalp hızı</b>	Grup 1 (n:32)	84,75	13,15	82,5	58	118	Grup 1: 0,561 Grup 2: 0,422
	Grup 2 (n:31)	85,48	9,94	84	68	108	

Paired t test

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek

Araştırma gruplarında intraoperatif dönemde ek aneljezik ve ek sedasyon ihtiyacı olması durumu ile ilgili veriler Tablo 9’da sunuldu. Hastaların %93,7’sinin ek aneljezi ihtiyacı olmadı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=1$ ).

Hastaların %96,8'inde ek sedasyon ihtiyacı olmadı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=1$ ).

**Tablo 9:** İntroperatif ek analjezik ve ek sedasyon ihtiyacının karşılaştırılması

		GRUP			P değeri
		Grup 1	Grup 2	Total	
<b>EK ANALJEZİ İHTİYACI</b>	YOK	n	30	29	59
		%	93,8%	93,5%	93,7%
	VAR	n	2	2	4
		%	6,3%	6,5%	6,3%
<b>EK SEDASYON İHTİYACI</b>	YOK	N	31	30	61
		%	96,9%	96,8%	96,8%
	VAR	N	1	1	2
		%	3,1%	3,2%	3,2%
<b>Total</b>		N	32	31	63
		%	100%	100%	100%

<sup>b</sup>Fisher's Exact Test

Araştırma grupları arasında hastaların nöropati durumlarıyla duyu başlama süresinin, motor başlama süresinin ve toplam blok süresinin karşılaştırması Tablo 10'da sunuldu. Nöropatisi olan hastaların duyu başlama süresi nöropatisi olmayan hastalara göre daha erkendi. ( $P < 0,001$ , Tablo 10). Nöropati durumu ile motor blok başlama süresi ve toplam blok süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla  $P=0,460$ ,  $P=0,723$ ).

**Tablo 10:** Nöropati durumu ile duyu, motor başlama ve toplam blok sürelerinin karşılaştırılması

		N	Mean	SD	Median	Min	Max	P değeri
<b>Duyu</b>	Yok	36	15,83	11,719	14,00	0	45	<0,001
	Var	27	6,89	12,286	2,00	0	47	
<b>Motor</b>	Yok	36	16,83	11,944	13,50	2	45	0,460
	Var	27	21,15	15,954	10,00	2	50	
<b>Blok</b>	Yok	36	687,83	301,822	667,50	230	1440	0,723
	Var	27	673,30	399,658	640,00	110	2160	

Mann-Whitney U Test

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek

Hastaların HbA<sub>1c</sub> değerleri ile duyuusal blok başlama süresi, motor blok başlama süresi ve toplam blok süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $r=-0,059$ ,  $P=0,646$ ;  $r=0,013$ ,  $P=0,920$ ;  $r=-0,010$ ,  $p=0,936$ , Tablo 11).

**Tablo 11:** HbA<sub>1c</sub> ile duyu başlama süresi, motor başlama süresi ve toplam blok süresi arasındaki ilişki

		<b>DUYU BAŞLANGIÇ</b>	<b>MOTOR BAŞLANGIÇ</b>	<b>BLOK SÜRESİ</b>
<b>HbA<sub>1c</sub></b>	<i>r</i>	-0,059	0,013	-0,010
	<i>P</i>	0,646	0,920	0,936
	N	63	63	63

Spearman's rho korelasyon katsayısı

Grup içi ve gruplar arası postoperatif dönem VAS skorlarının karşılaştırılması Tablo 12'de verildi.

#### **Grup içi postoperatif dönem VAS skorlarının karşılaştırılması**

Grup 1'de farklı zaman noktalarında alınan VAS skorları istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ( $P < 0,001$ ). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre 0.saat ile 12.saat, 24.saat, 36.saat, 48.saat, 60. saat ve 72.saat arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,003$ ,  $P=0,001$ ,  $P=0,018$ ,  $P=0,004$ ,  $P=0,006$ ,  $P=0,014$ ). 12.saat, 24.saat, 36.saat, 48.saat, 60.saat ve 72.saat VAS değerleri 0. saat VAS değerlerine göre yüksek idi. 1.saat ile 12.saat ve 24.saat arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,041$ ,  $P=0,019$ ). 12. ve 24. saat VAS skorları daha yüksek seyretti. 2.saat ile 24.saat arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $P=0,025$ ). 24. Saat VAS skorları daha yüksekti.

Grup 2'de farklı zaman noktalarında alınan VAS değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ( $P < 0,001$ ). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre 0.saat ile 60. saat, 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ). 1.saat ile 60. saat, 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ). 2.saat ile 60. saat, 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P=0,001$ ). 6.saat ile 60. saat, 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $p < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P=0,008$ ). 12.saat ile 60. saat, 72.saat ve 7. gün arasında

istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P=0,008$ ). 24.saat ile 60. saat, 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P=0,027$ ). 36.saat ile 60. saat, 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P=0,029$ ). 48.saat ile 60. Saat ve 72.saat arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,001$ ,  $P=0,001$ ).

### Gruplar arası postoperatif dönem VAS skorlarının karşılaştırılması

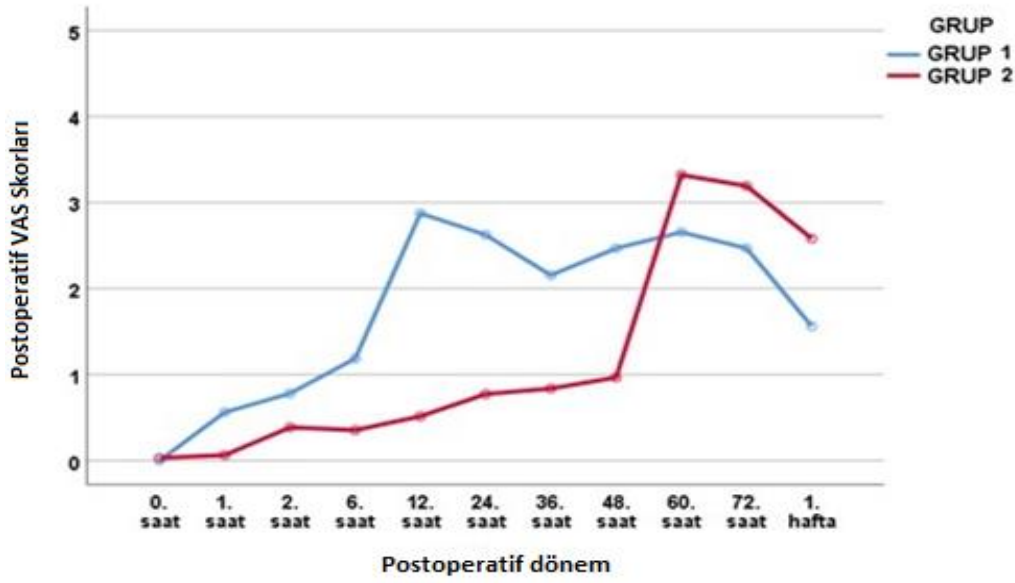
Araştırma grupları arasında ise postoperatif 0., 1., 2., 6., 12., 24., 36., 48., 60. ve 72. saat ve 7. gün VAS değerlerinin karşılaştırması Tablo 12’de sunuldu. Araştırma grupları arasında hastaların postoperatif 12., 24., 36., 48. saat ve 7. gün VAS değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu (Sırasıyla,  $P=0,002$ ,  $P=0,012$ ,  $p=0,041$ ,  $P=0,016$ ,  $P=0,003$ , Tablo 12). Araştırma grupları arasında diğer zaman noktalarındaki postoperatif VAS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P > 0,05$ ).

**Tablo 12:** Postoperatif görsel ağrıskalesi değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırılması

GRUP		0.	1.	2.	6.	12.	24.	36.	48.	60.	72.	7.	P	Post-Hoc P
		SAAT	SAAT	SAAT	SAAT	SAAT	SAAT	SAAT	SAAT	SAAT	SAAT	GÜN	değeri	değeri
GRUP 1	N	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	<0,001 <sup>b</sup>	0-12: 0,003 0-24: 0,001 0-36: 0,018 0-48: 0,004 0-60: 0,006 0-72: 0,014 1-12: 0,041 1-24: 0,019 2-24: 0,025
	Mean	0	0,56	0,78	1,19	2,88	2,63	2,16	2,47	2,66	2,47	1,56		
	SD	0	2,04	2,25	2,71	3,52	3,13	2,89	2,95	3,26	2,89	2,96		
	Median	0	0	0	0	1,5	1,5	1	2	1	1	0		
	Min	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	Max	0	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10		
GRUP 2	N	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	<0,001 <sup>b</sup>	0-60: <0,001 0-72: <0,001 0-7.gün: <0,001 1-60: <0,001 1-72: <0,001 1-7.gün: <0,001 2-60: <0,001 2-72: <0,001 2-7.gün: 0,001 6-60: <0,001 6-72: <0,001 6-7.gün: 0,008 12-60: <0,001 12-72: <0,001 12-7.gün: 0,008 24-60: <0,001 24-72: <0,001 24-7.gün: 0,027 36-60: <0,001 36-72: <0,001 36-7.gün: 0,029 48-60: 0,001 48-72: 0,001
	Mean	0,03	0,06	0,39	0,35	0,52	0,77	0,84	0,97	3,32	3,19	2,58		
	SD	0,18	0,25	1,45	0,75	1,33	1,56	1,75	1,77	2,28	2,08	2,41		
	Median	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	2		
	Min	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	Max	1	1	8	3	6	7	8	8	10	8	10		
P değeri		0,310 <sup>a</sup>	0,608 <sup>a</sup>	0,804 <sup>a</sup>	0,977 <sup>a</sup>	0,002 <sup>a</sup>	0,012 <sup>a</sup>	0,041 <sup>a</sup>	0,016 <sup>a</sup>	0,071 <sup>a</sup>	0,106 <sup>a</sup>	0,003 <sup>a</sup>		

<sup>a</sup>Mann-Whitney U, <sup>b</sup>Friedman Test

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek



**Şekil 5:** Postoperatif VAS skorlarının zamana göre değişimi

Araştırma gruplarında operasyondan önceki, postoperatif 0. saat ve 7. gün yara boyutu Tablo 13'te sunuldu. Grup 1'de yara boyutundaki değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $P=0,017$ ). Preoperatif yara boyutu ile postoperatif 0. saat ve 7. gün yara boyutu, postoperatif 0. saat ile postoperatif 7. gün yara boyutu karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamadı (sırasıyla,  $P=1$ ,  $P=0,117$ ,  $P=0,073$ ). Grup 2'de ise yara boyutundaki değişiklik açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P=0,115$ ).

**Tablo 13:** Gruplar arası yara boyutlarının karşılaştırılması ( $\text{cm}^2$ )

GRUP		Preoperatif Yara Boyutu (1)	Postoperatif 0. Saat Yara Boyutu (2)	Postoperatif 7. Gün Yara Boyutu (3)	P değeri	Post-Hoc P değeri
GRUP 1	N	32	32	32	<b>0,017</b>	1-2: 1,000 1-3: 0,117 2-3: 0,073
	Mean	48,11	49,81	41,54		
	SD	46,77	60,53	46,45		
	Median	31	24	20		
	Min	2	0	0		
	Max	180	225	175		
GRUP 2	N	31	31	31	0,115	-
	Mean	59,03	83,57	88,02		
	SD	86,75	119,16	158,55		
	Median	24	28	24		
	Min	0	0	0		
	Max	325	525	800		

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek

Araştırma gruplarının preoperatif ve postoperatif 7. gün CRP değerleri tablo 14'te sunuldu. Grup 1'de preoperatif CRP  $59,115 \pm 54,546$  mg/L iken postoperatif 7. gün CRP değeri  $41,682 \pm 38,906$  mg/L olduğu görülmüştür. Grup 2'de preoperatif CRP değeri  $103,651 \pm 96,575$  mg/L, postoperatif 7. gün  $56,666 \pm 70,786$  mg/L olduğu görülmüştür. Gruplar arasında preoperatif ve postoperatif 1. haftada CRP değişikliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

**Tablo 14:** Gruplar arası CRP değerlerinin karşılaştırılması (mg/L)

GRUP		Preoperatif CRP	Postoperatif 7. Gün CRP	P değeri
Grup 1	N	32	32	<b>0,04</b>
	Mean	59,1156	41,6825	
	SD	54,54696	38,90674	
	Median	45,9000	34,6500	
	Min	3,00	3,00	
	Max	216,00	161,00	
Grup 2	N	31	31	<b>&lt; 0,01</b>
	Mean	103,6513	56,6665	
	SD	96,57552	70,78667	
	Median	69,8000	30,4000	
	Min	7,09	3,00	
	Max	387,00	312,00	

Wilcoxon Test

CRP: C-Reaktif Protein

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek

Araştırma gruplarının preoperatif ve postoperatif 7. Gün albumin değerleri tablo 15'te sunuldu. Grup 1'de preoperatif albumin  $3,071 \pm 0,549$  g/dL iken postoperatif 7. gün albumin değeri  $3,04 \pm 0,568$  g/dL olarak ölçülmüştür. Grup 2'de preoperatif albumin değeri  $3,129 \pm 0,592$  g/dL, postoperatif 7. gün  $3,061 \pm 0,543$  g/dL olarak ölçülmüştür. Veriler incelendiğinde gruplarda albumin düzeyi değişikliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

**Tablo 15:** Gruplar arası albumin değerlerinin karşılaştırılması (g/dL)

GRUP		Preoperatif Albumin	Postoperatif 7. Gün Albumin	P değeri
Grup 1	N	32	32	<b>0,361</b>
	Mean	3,0719	3,0406	
	SD	,54962	,56845	
	Median	3,1000	3,1000	
	Min	1,70	1,50	
	Max	4,00	4,00	
Grup 2	N	31	31	<b>0,343</b>
	Mean	3,1290	3,0613	
	SD	,59284	,54386	
	Median	3,2000	3,1000	
	Min	1,80	1,90	
	Max	4,20	4,10	

Paired t test

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek

Grup içi ve gruplar arası postoperatif sistolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması Tablo 16'da verildi.

### Grup içi postoperatif sistolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

Grup 1'de farklı zaman noktalarında alınan postoperatif sistolik kan basıncı değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ( $P < 0,001$ ). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre 0.saat ile 1.saat, 2.saat, 6.saat, 12.saat, 24.saat, 36.saat, 48.saat, 60.saat, 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P= 0,019$ ,  $P=0,023$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ). 1.saat ile 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,016$ ,  $P=0,005$ ). 2.saat ile 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,013$ ,  $P=0,004$ ).

Grup 2'de farklı zaman noktalarında alınan postoperatif sistolik kan basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu ( $P < 0,001$ ). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre 0.saat ile 2.saat, 6.saat, 12.saat, 24.saat, 36.saat, 48.saat, 60.saat, 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P= 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P=0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ).



## Gruplar arası postoperatif sistolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

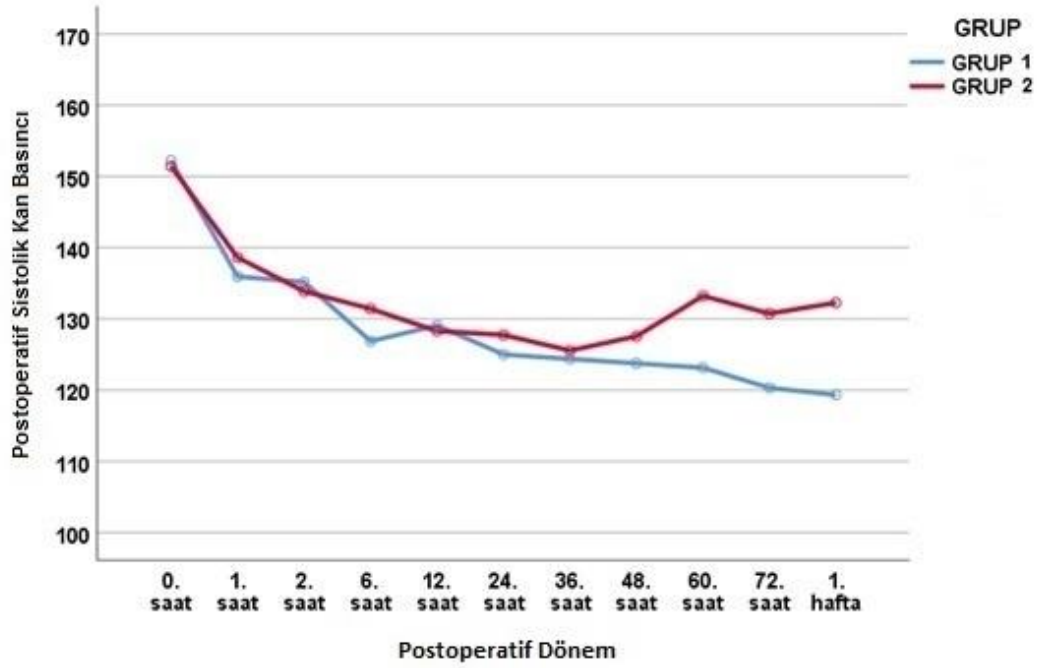
Araştırma grupları arasında hastaların postoperatif 60.saat, 72.saat ve postoperatif 7. gün sistolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (Sırasıyla,  $P=0,017$ ,  $P=0,012$ ,  $P=0,001$ , Tablo 16). Araştırma grupları arasında diğer zaman noktalarındaki kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P > 0,05$ ).

**Tablo 16:** Postoperatif sistolik kan basıncı değerlerinin grup içi ve gruplar arası karşılaştırılması (mmHg)

GRUP		0. saat	1. saat	2. saat	6. saat	12. saat	24. saat	36. saat	48. saat	60. saat	72. saat	7. gün	P değeri	Post-Hoc P değeri
Grup 1	N	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	<0,001 <sup>c</sup>	0-1: 0,019 0-2: 0,023 0-6: <0,001 0-12: <0,001 0-24: <0,001 0-36: <0,001 0-48: <0,001 0-60: <0,001 0-72: <0,001 0-7.gün: <0,001 1-72: 0,016 1-7.gün: 0,005 2-72: 0,013 2-7.gün: 0,004
	Mean	152,22	135,9	135,1	126,8	129,06	125	124,3	123,7	123,1	120,3	119,31		
	SD	18,57	16,03	14,99	13,54	17,66	10,77	14,35	12,11	11,76	15,34	11,51		
	Media n	149,5	135	130	130	130	125	120	120	120	120	120		
	Min	118	100	100	100	100	100	110	100	100	100	100		
	Max	199	170	160	150	190	150	170	160	140	160	140		
Grup 2	N	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	<0,001 <sup>c</sup>	0-2: 0,001 0-6: <0,001 0-12: <0,001 0-24: <0,001 0-36: <0,001 0-48: <0,001 0-60: 0,001 0-72: <0,001 0-7.gün: <0,001
	Mean	151,42	138,6	133,8	131,4	128,29	127,74	125,5	127,5	133,2	130,7	132,26		
	SD	25,54	22,03	20,36	17,84	14,02	18,56	19,24	14,73	16,61	18,39	17,07		
	Media n	152	140	130	130	130	130	130	130	130	130	130		
	Min	71	90	90	90	100	80	80	100	110	90	90		
	Max	200	188	184	180	160	180	170	160	180	171	160		
<b>P değeri</b>		0,887 <sup>a</sup>	0,583 <sup>a</sup>	0,776 <sup>a</sup>	0,619 <sup>b</sup>	0,978 <sup>b</sup>	0,467 <sup>b</sup>	0,434 <sup>b</sup>	0,274 <sup>b</sup>	<b>0,017<sup>b</sup></b>	<b>0,012<sup>b</sup></b>	<b>0,001<sup>b</sup></b>		

<sup>a</sup>Student's t test, <sup>b</sup>Mann-Whitney U, <sup>c</sup>Friedman Test

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Media: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek



**Şekil 6:** Postoperatif sistolik kan basıncı değerlerinin zaman göre değişimi

Grup içi ve gruplar arası postoperatif diyastolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması Tablo 17’de verildi.

#### **Grup içi postoperatif diyastolik kan basıncı**

Grup 1’de farklı zaman noktalarında alınan postoperatif diyastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $P < 0,001$ ). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre 0.saat ile 12.saat, 24.saat, 36.saat, 48.saat, 60.saat, 72.saat ve hafta arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,003$ ,  $P=0,001$ ,  $P=0,022$ ,  $P=0,002$ ,  $P=0,001$ ,  $P=0,001$ ,  $P < 0,001$ , Tablo 17).

Grup 2’de farklı zaman noktalarında alınan postoperatif diyastolik kan basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunamadı ( $P > 0,05$ ).

#### **Gruplar arası postoperatif diyastolik kan basıncı**

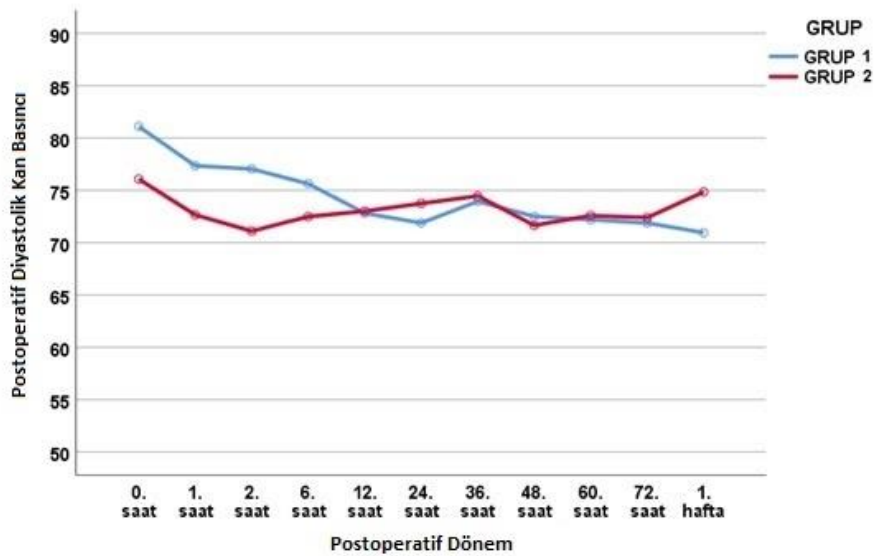
Araştırma grupları arasında hastaların postoperatif 0 ve 2. saat ve 7. gün diyastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,028$ ,  $P=0,018$ ,  $P=0,033$ , Tablo 17). Araştırma grupları arasında diğer zaman noktalarındaki postoperatif diyastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P > 0,05$ ).

**Tablo 17:** Grup içi ve gruplar arası postoperatif diyastolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması (mmHg)

GRUP		0. saat	1. saat	2. saat	6. saat	12. saat	24. saat	36. saat	48. saat	60. saat	72. saat	7. gün	P değeri	Post-Hoc P değeri
<b>Grup 1</b>	N	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	<0,001 <sup>b</sup>	0-12: 0,003 0-24: 0,001 0-36: 0,022 0-48: 0,002 0-60: 0,001 0-72: 0,001 0-7.gün: <0,001
	Mean	81,09	77,34	77,03	75,62	72,81	71,88	73,94	72,50	72,19	71,87	70,94		
	SD	8,92	10,31	10,06	9,13	9,91	8,95	8,30	8,03	7,06	8,20	6,40		
	Median	81,50	80	80	75	70	70	70	70	70	70	70		
	Min	65	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60		
	Max	99	100	100	100	100	100	100	90	90	80	90		
<b>Grup 2</b>	N	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	0,600 <sup>b</sup>	-
	Mean	76,06	72,65	71,10	72,48	73,00	73,74	74,45	71,65	72,58	72,39	74,84		
	SD	9,50	11,19	9,28	10,60	8,25	10,55	8,49	7,82	9,56	10,16	7,690		
	Median	75	70	70	70	70	70	72	70	70	70	80		
	Min	63	47	56	60	60	60	60	60	60	50	60		
	Max	95	100	90	100	90	96	96	81	95	94	90		
<b>P değeri</b>		<b>0,028<sup>a</sup></b>	0,082 <sup>a</sup>	<b>0,018<sup>a</sup></b>	0,167 <sup>a</sup>	0,823 <sup>a</sup>	0,510 <sup>a</sup>	0,710 <sup>a</sup>	0,781 <sup>a</sup>	0,947 <sup>a</sup>	0,882 <sup>a</sup>	<b>0,033<sup>a</sup></b>		

<sup>a</sup>Mann-Whitney U, <sup>b</sup>Friedman Test

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek



**Şekil 7:** Postoperatif diyastolik kan basıncı değerlerinin zamana göre değişimi

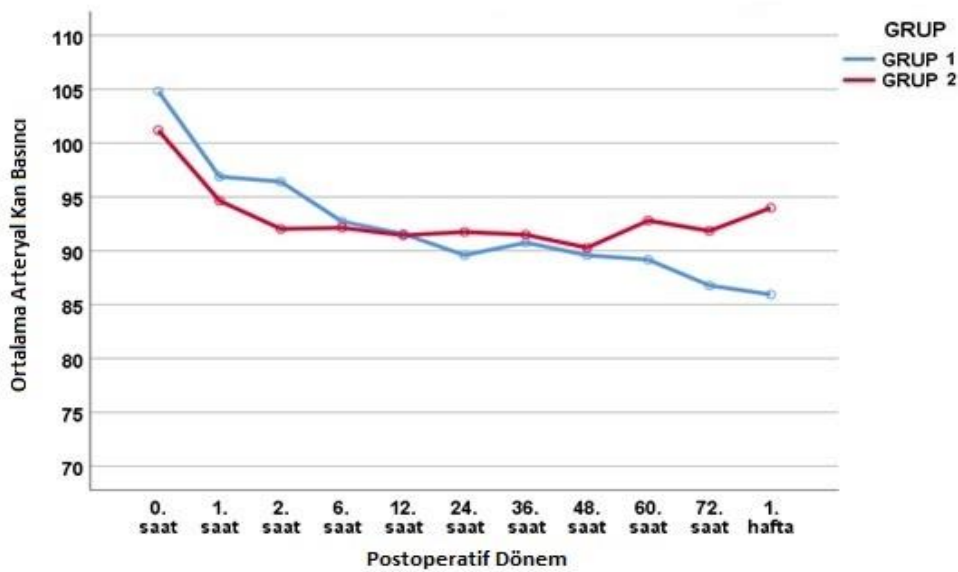
Grup içi ve gruplar arası postoperatif ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması Tablo 18’de verildi.

### Grup içi postoperatif ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

Grup 1’de farklı zaman noktalarında alınan postoperatif ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $P < 0,001$ ). Post-hoc çoklu karşılaştırma test sonuçlarına göre 0. saat ile 6. saat, 12.saat, 24. saat, 36. saat, 48. saat, 60. saat, 72. saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$ ,  $P < 0,001$  tablo 19). 1.saat ile 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,025$ ,  $P=0,014$  tablo 18). 2.saat ile 72.saat ve 7. gün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,016$ ,  $P=0,009$ , tablo 18).

### Gruplar arası postoperatif ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

Araştırma grupları arasında hastaların postoperatif 7. gün ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla,  $P=0,001$ , Tablo 18). Araştırma grupları arasında diğer zaman noktalarındaki ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P > 0,05$ ).



Şekil 8: Postoperatif ortalama arteriyel kan basıncının zamana göre değişimi

**Tablo 18:** Grup içi ve gruplar arası postoperatif ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması (mmHg)

GRUP		0. saat	1. saat	2. saat	6. saat	12. saat	24. saat	36. saat	48. saat	60. saat	72. saat	7. gün	P değeri	Post-Hoc P değeri
GRUP 1	N	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	<0,001 <sup>c</sup>	0-6: <0,001 0-12: <0,001 0-24: <0,001 0-36: <0,001 0-48: <0,001 0-60: <0,001 0-72: <0,001 0-7.gün: <0,001 1-72: 0,025 1-7.gün: 0,014 2-72: 0,016 2-7.gün: 0,009
	Mean	104,80	96,87	96,40	92,70	91,56	89,58	90,75	89,58	89,16	86,77	85,93		
	SD	10,17	10,36	9,42	8,61	10,74	7,56	8,50	7,41	7,38	10,24	8,38		
	Median	103,66	96,66	96,66	93,33	91,66	90	90	90	88,33	86,66	86,66		
	Min	88,33	73,33	76,67	73,33	73,33	76,67	76,67	76,67	76,67	56,67	57,33		
	Max	129,67	120	113,33	113,33	116,67	110	113,33	100	100	113,33	100		
GRUP 2	N	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	<0,001 <sup>c</sup>	0-2: 0,001 0-6: <0,001 0-12: 0,001 0-24: 0,014 0-36: 0,007 0-48: <0,001 0-60: 0,009 0-72: 0,001
	Mean	101,18	94,63	92,02	92,12	91,43	91,74	91,48	90,27	92,79	91,83	93,97		
	SD	12,16	12,70	9,25	12,16	8,60	11,89	10,67	8,89	10,50	12,19	9,903		
	Median	100,33	96,66	93,33	90	93,33	90	93,33	90	90	90	93,33		
	Min	79,67	63,33	70	70	73,33	66,67	70	73,33	76,67	66,67	70		
	Max	126,67	126,67	106,67	126,67	110	120	118	106,67	123,33	119,67	110		
<b>P değeri</b>		0,205 <sup>a</sup>	0,445 <sup>a</sup>	0,067 <sup>a</sup>	0,498 <sup>b</sup>	0,957 <sup>a</sup>	0,396 <sup>a</sup>	0,763 <sup>a</sup>	0,781 <sup>b</sup>	0,117 <sup>a</sup>	0,079 <sup>a</sup>	<b>0,001<sup>b</sup></b>		

<sup>a</sup>Student's t test, <sup>b</sup>Mann-Whitney U, <sup>c</sup>Friedman Test

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek

Grup içi ve gruplar arası postoperatif kalp hızı ölçümlerinin karşılaştırılması Tablo 19'da verildi.

### Grup içi postoperatif kalp hızının karşılaştırılması

Grup 1'de farklı zaman noktalarında alınan postoperatif kalp hızı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P > 0,05$ ).

Grup 2'de farklı zaman noktalarında alınan postoperatif kalp hızı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $P > 0,05$ ).

### Gruplar arası postoperatif kalp hızının karşılaştırılması

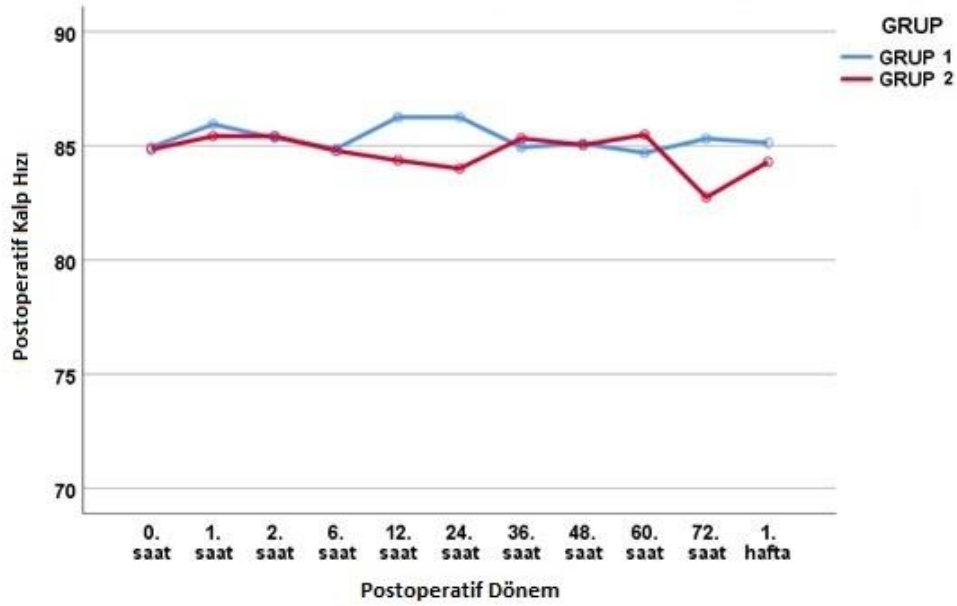
Araştırma grupları arasında hiçbir zaman noktasında postoperatif kalp hızı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ( $P > 0,05$ ).

**Tablo 19:** Grup içi ve gruplar arası postoperatif kalp hızı ölçümlerinin karşılaştırılması

GRUP		0.	1.	2.	6.	12.	24.	36.	48.	60.	72.	7.	P değeri
		saat	saat	saat	saat	saat	saat	saat	saat	saat	saat	gün	
Grup 1	N	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	32	0,897 <sup>c</sup>
	Mean	84,94	85,94	85,34	84,88	86,25	86,25	84,94	85,09	84,69	85,31	85,13	
	SD	13,24	11,69	11,41	9,84	9,96	9,16	8,83	10,72	10,01	8,80	9,91	
	Media	85,5	86	85	85	87,5	87	84,5	86	84,5	84	83	
	n												
	Min	58	68	60	66	66	70	65	60	65	68	68	
Max	117	113	114	102	100	104	100	110	110	104	115		
Grup 2	N	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	31	0,658 <sup>c</sup>
	Mean	84,84	85,42	85,42	84,77	84,35	84	85,32	85,03	85,48	82,74	84,29	
	SD	11,75	11,008	9,68	8,28	10,20	10,73	8,81	7,67	8,90	6,22	7,883	
	Media	84	82	82	82	81	82	84	83	84	82	83	
	n												
	Min	67	70	72	74	65	62	72	72	72	70	72	
Max	111	113	112	106	114	120	110	110	110	110	100	100	
P değeri		0,975 <sup>a</sup>	0,857 <sup>a</sup>	0,896 <sup>b</sup>	0,820 <sup>b</sup>	0,142 <sup>b</sup>	0,162 <sup>b</sup>	0,863 <sup>a</sup>	0,639 <sup>b</sup>	0,740 <sup>a</sup>	0,171 <sup>b</sup>	0,713 <sup>a</sup>	

<sup>a</sup>Mann-Whitney U, <sup>b</sup>Friedman Test

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Media: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek



**Şekil 9:** Postoperatif kalp hızının zamana göre değişimi

Araştırma gruplarının hastanede kalma ve memnuniyet açısından değerlendirilmesi Tablo 20’de sunuldu. Hastanede kalma süresi Grup 1’de 53,44±37,23 gün, Grup 2’de 52,81±41,65 gün idi ve sonuçlar istatistiksel olarak benzerdi ( $P=0,690$ ). Hasta memnuniyeti açısından değerlendirildiğinde Grup 1 %78,75±26,6 ve Grup 2 %78,87±21,66 olarak bulundu. İstatistiksel olarak anlam fark bulunamadı ( $P=0,727$ ).

**Tablo 20:** Araştırma gruplarının hastanede kalma süresi ve hasta memnuniyeti açısından karşılaştırılması

<b>HASTANEDE KALMA SÜRESİ (Gün)</b>							
GRUP	N	Mean	SD	Median	Min	Max	P değeri
Grup 1	32	53,44	37,23	53	5	171	0,690 <sup>b</sup>
Grup 2	31	52,81	41,65	48	7	222	
Total	63	53,13	39,15	50	5	222	
<b>HASTA MEMNUNİYETİ (%)</b>							
GRUP	N	Mean	SD	Median	Min	Max	P değeri
Grup 1	32	78,7500	26,60948	90	0	100	0,727 <sup>b</sup>
Grup 2	31	78,8710	21,66832	80	30	100	
Total	63	78,8095	24,10853	90	0	100	

<sup>b</sup>Mann-Whitney U

SD: Standart Sapma, Mean: Ortalama, Median: Ortanca, Min: En düşük, Max: En yüksek

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışma, diyabetik ayak operasyonlarında, tek enjeksiyon ve elastomerik bir pompa kullanılarak sürekli infüzyon yöntemi ile uygulanan popliteal sinir bloğunun postoperatif ağrı ve hemodinami üzerine olan etkilerini karşılaştırmaktadır. Komorbiditeleri fazla olan bu hasta grubunda seçilmesi gereken rejyonel anestezi yöntemini belirlemeye yardımcı olan, prospektif, randomize bir klinik çalışmadır. Bu çalışmada demografik veriler, ASA sınıflaması, VKİ homojendir, böylece postoperatif hemodinamik parametreleri etkileyebilecek faktörlerin çoğu eradike edildi. Daha önce diyabetik ayak operasyonlarında uygulanması gereken anestezi yöntemlerine yönelik klinik çalışmalar yapılmıştır ve bu çalışmalar ile rejyonel anestezi yönteminin hemodinamik stabilite, postoperatif ağrı, hastanede kalış süresi ve hasta memnuniyeti açısından olumlu sonuçları ortaya konmuştur (13,36). Ancak, bilindiği kadarıyla; diyabetik hastalarda periferik sinir bloğu yöntemlerinden sürekli infüzyon yöntemi ya da tek enjeksiyon yönteminin birbirlerine karşı postoperatif ağrı ve hemodinamik etkiler yönünden üstünlüğüne dair literatür bulunmamaktadır.

DM yetişkinlerde ilk 10 ölüm nedeni arasındadır ve 2017'de dünya çapında 4 milyon ölüme neden olduğu tahmin edilmektedir (37). Koroner kalp hastalığı, periferik vasküler hastalık ve serebrovasküler hastalığı içeren kardiyovasküler hastalıklar, morbidite ve mortalitenin birincil nedenidir. Diyabetik ayak gelişen hastaların birçoğu kontrolsüz glisemik duruma ve uzun süreli diyabete sahip olmakla birlikte diyabetin uzun dönem komplikasyonlarını da taşımaktadır. Bu çalışmada yer alan hastaların %88'inde daha önceden tanı almış en az bir ek kronik hastalığı olduğu ve bunlardan KAH'ın, DM'ye en sık eşlik ettiği görüldü. İntraoperatif olarak, özellikle kontrolsüz DM'li hastalarda daha fazla kardiyovasküler instabilite durumu görülür ve kardiyak otonomik nöropati nedeniyle vücut kendini anestezinin vazodilatör etkilerine karşı koruyamaz ve ani kardiyak ölüm durumu dâhi görülebilir (38)

Sinir iletimi bozulmuş diyabetik hastalarda uygulanan periferik sinir blokları, anestezi oluşturmak için daha az lokal anestetik ilaç gerektirir ve bir sinir stimülatörü kullanılarak periferik sinir bloğu yapıldığında işlem, sinirlerin uyarılabilirliğinde azalma olması sebebiyle daha zordur (39). Bu sebeple, çalışmadaki hastaların çoğunda sinir stimülatörüne uygun motor yanıt alınmadığı için bazı hastalarda yöntem olarak tek başına USG ile popliteal sinir bloğu tamamlandı. 0.3 - 0.5 mA'lık stimülasyon eşiklerinin, özellikle diyabetik nöropatili hastalarda



popliteal sinir bloğu sırasında iğnenin sinir ile temasını güvenilir bir şekilde belirleyemeyebileceğini düşündürmektedir (40).

Lai ve ark (13) diyabetik ayak operasyonu geçirecek 102 hastada yaptıkları çalışmada, popliteal sinir bloğu yapılan hastaların spinal anestezi yapılanlar ile karşılaştırıldığında, spinal anestezi uygulananlarda önemli ölçüde daha fazla sayıda hastada hipotansiyon olduğunu bildirmişlerdir ( $P=0,001$ ). Yine aynı çalışmada postoperatif 1. günde ağrı skorları popliteal sinir bloğu yapılan grupta anlamlı olarak daha düşük bulunurken ( $P=0,01$ ), ağrı hissetmeden geçirdikleri süre popliteal sinir bloğu yapılan grupta ise anlamlı olarak daha uzun olduğu görülmüştür ( $P=0,002$ ). Yapılan bu çalışmada ise popliteal sinir bloğu öncesi ve yeterli blokajın sağlandığı 45. dakikada sistolik, diyastolik, ortalama kan basınçları ve kalp hızı karşılaştırıldığında araştırma gruplarında anlamlı bir değişiklik olmadığı görüldü ( $P > 0,05$ ). Diyabetik hastalarda periferik sinir bloğu uygulamasının hemodinami üzerine klinik olarak olumsuz bir etkisi çalışmanın takip süresi içerisinde saptanmadı.

Progresif parasempatik hasar, istirahat taşikardisine neden olur ve ileri aşamalarda, egzersize veya strese yanıt vermeyen sabit kalp atış hızı tam kalp denervasyonunu gösterebilir (41). Bu nedenle ileri kontrolsüz diyabetik hastalarda hipotansiyona yanıt olarak taşikardi görülmeyebilir. Bu çalışmada da hem blok işlemi öncesi ve sonrasında hem de postoperatif dönemde kalp hızında klinik olarak önemli bir değişiklik saptanmadı.

Yapılan çalışmalarda periferik sinir bloğu uygulamasının genel anestezi ve nöroaksiyal bloklarla karşılaştırıldığında daha stabil hemodinamik sonuçları olduğu görülmüştür. Kim ve ark. (36) remifentanil bazlı genel anestezi uyguladıkları diyabetik ayak hastalarında popliteal sinir bloğu uygulananlara göre daha yüksek ağrı skorları ve daha düşük kan basınçları olduğunu gözlemlemişlerdir. Yapılan bu çalışmalar sonucunda, diyabetik ayak hastalarında, genel anestezi veya nöroaksiyal blokların yetersiz ağrı yönetimi ve hemodinamik instabilite oluşturması sebebiyle, periferik sinir bloğu uygulaması seçilmesi gereken anestezi yöntem olarak görülmektedir (13,36). Tek enjeksiyon ve sürekli infüzyon yöntemi ile yapılan popliteal sinir bloğunun ağrı ve hemodinami üzerine etkilerinin incelendiği bu çalışmada Grup 2'de postoperatif 5, 6 ve 7. günde sistolik kan basıncı Grup 1'e göre daha yüksek seyrettiği görüldü (Tablo 17). Bu grupta yer alan hastalarda kateterin 48. saatte çekilmesinden sonra artan ağrı skorları kan basıncında yükselmeye yol açmış olabilir. İstatistiksel olarak anlamlı sonuç çıksa da; kan basıncındaki bu değişimin önceki değerlere göre %20'den daha az olması sebebiyle, klinik pratikte hemodinamiyi etkilemediği söylenebilir. Ortalama arteryel

kan basınçları değerlendirildiğinde, yalnızca postoperatif 7. gün Grup 2'de yüksek bulundu (Tablo 19,  $P=0,001$ ). Yine bunun sebebinin de kateter çekilmesi sonrası yükselen ağrı skorları ve buna bağlı olarak rebound ağrı görülmesi olabilir.

"Rebound etkisi", tek enjeksiyon yöntemi ile yapılan periferik sinir bloğundan sonra ortaya çıkan bir fenomen olarak bildirilmiştir (42). Duyarlılığın geri kazanılmasıyla periferik sinir bloğunun çözülmesinden sonra ortaya çıkan çok şiddetli bir ağrı olarak gösterilmiş ve tanımlanmıştır (43). Bu durumun hastaların oral opioidleri veya diğer analjezik ilaçları ağrı başlamadan almak istememesi, ağrı başlayınca alındığında ise etki süresinin 30 dakikadan daha erken başlamayacağı için ağrıyı çok şiddetli hissetmelerine bağlı olduğu düşünülmektedir. Sinir blok süresinin artmasının rebound ağrısını artırmadığı bildirilmiştir (42,44,45). Ancak bu çalışmada tek enjeksiyon yöntemi ile popliteal sinir bloğu yapılan grupta değil, sürekli infüzyon grubunda perinöral kateterin çekildiği 48. saatten sonra rebound ağrı görüldü (Şekil 5).

Çalışmamızın sonuçlarının aksine, Ding ve ark. (44)'nın yapmış olduğu 44 hastanın katıldığı, ayak bileği kırığı cerrahisinde ağrı kontrolü için yapılan 72 saatlik bir süre boyunca sürekli infüzyon yöntemi ile popliteal sinir bloğu kullanılmasının, tek enjeksiyon popliteal sinir bloğu ile karşılaştırıldığı prospektif, randomize, kontrollü çalışmada, rebound ağrıyı ve oral opioid analjeziye olan ihtiyacı önemli ölçüde azalttığı sonucuna varmışlardır.

Chou ve ark (46)'nın ayak ve ayak bileği cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif ağrıyı incelediği meta analizde, orta-şiddetli ağrı, postoperatif 3. güne kadar devam edebildiği görülmüştür. Yapılan meta analizde postoperatif 3. günde ağrı yoğunluğu en şiddetliken, postoperatif 6. haftada ağrı yoğunluğu en az şiddette olduğu görülmüştür. Bu ağrıyı yönetmek için tek enjeksiyon popliteal siyatik sinir bloğunun yeterli olmayabileceği görülmüş ve bu nedenle ağrı yönetimi yöntemi olarak CPSNB yöntemi geliştirilmiştir (47).

CPSNB'nin etkinliğini ve komplikasyonlarını tek enjeksiyon popliteal sinir bloğu ile karşılaştırmak için birkaç randomize kontrollü çalışma yapılmıştır (44,48-51). Bu çalışmaların çoğu CPSNB'nin ağrı tedavisinde tek enjeksiyon yöntemi ile yapılan sinir bloğundan daha etkili olduğu sonucuna varırken (44,49-51), Elliot ve ark. (48)'nin yaptığı çalışmada ise ağrı skorlarının her iki grupta da düşük olması CPSNB'nin ek faydalarının fazladan zamanına ve maliyetine değip değmeyeceği konusunun tartışmalı olduğu sonucunu ortaya koymuştur.

Hsuan Hsiao ma ve ark (46)'nın yapmış olduğu 208 hasta ve 5 randomize kontrollü çalışmanın incelendiği meta analizde, tek enjeksiyonlu gruba kıyasla CPSNB grubunda 24 ve 48. saatte önemli ölçüde daha düşük VAS skorları olduğu gösterilmiştir. Bu meta analiz, CPSNB'nin, ayak ve ayak bileği ameliyatı geçiren hastalarda daha iyi ağrı kontrolü sağlayabileceğini ortaya koymuştur. Ancak tek enjeksiyon yöntemi de CPSNB yöntemi de güvenli görünmektedir. Çalışmamızda tek enjeksiyon grubunda 12, 24, 36 ve 48. saat VAS skorları sürekli infüzyon grubuna göre anlamlı olarak daha yüksektir. Çalışmanın sonuçlarına göre mevcut literatür ile uyumlu olarak sürekli infüzyon uygulanmasının, diyabetik ayak hastalarında ameliyat sonrası dönemde ağrısız geçen süreyi ve buna bağlı olarak hasta konforunu artırdığı görüldü.

Elliot ve ark (48)'nin yapmış olduğu çalışmada olduğu gibi bu çalışmada da popliteal sinir etrafına blokaj için verilen doz sonrasında araştırma gruplarında postoperatif ilk 12 saat düşük ağrı skorları ve ağrı açısından araştırma grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Ancak Elliot ve ark. 'nın yaptığı çalışmada sonraki 72 saat boyunca perinöral kateterden uygulanan normal salin infüzyonunda lokal anestezi infüzyonu uygulanan gruba göre ağrı skorları anlamlı ölçüde farklı çıkmıştır. Bu çalışmada da benzer şekilde ağrı skorları postoperatif 12, 24, 36, 48.saatte ve 7. günde tek enjeksiyon grubunda anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu görüldü. Ancak VAS skorları her iki grupta da takip edilen süre içinde ortalama 4'ün altında seyretti. Gruplar arasında VAS skorları istatistiksel olarak anlamlı farklı olmasına rağmen ağrı skorlarının şaşırtıcı derecede düşük olduğu görüldü. Takip süresi boyunca her iki grupta da en yüksek olan ortalama VAS skorunun 4'ten düşük olduğu görüldü. Elliot ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ağrı skorlarındaki fark sadece 1,5 ile 2 puan arasında olduğu görülmüştür. Bunun sebebi postoperatif oral opiat verilmesi olabilir. Bu çalışmada da çok benzer şekilde ağrı skorları tek enjeksiyon grubunda ortalama 0 ile 2,88 arasında değişmekteyken, sürekli infüzyon için perinöral kateter takıldığı grupta ortalama 0 ile 3,32 arasında değişmektedir ve Elliot ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi düşüktür.

Tek enjeksiyonlu sinir blokajının analjezik etkileri 15-22 saat ile sınırlıdır (47). Özellikle postoperatif 2 ve 3. günlerde oluşabilecek şiddetli ağrı için tek enjeksiyon sinir bloğu yöntemi yeterli olmayabilir ve sürekli infüzyon yöntemi gerekebilir. Bu çalışmada da 12. saatten sonra VAS skorları tek enjeksiyon grubunda daha yüksek seyretmiştir. Postoperatif düşük VAS skorları için periferik sinir bloğunun analjezik etkilerini uzatmak hedefleniyorsa sürekli infüzyon yapmak gerekli olabilir. Bir başka randomize, kontrollü, çift

kör çalışmada ise ayak cerrahisi için popliteal sinir bloğundan sonra sürekli infüzyon için kateter takılmıştır. Tedavi grubuna ropivakain, kontrol grubuna ise salin infüzyonu başlanmıştır. Tedavi grubunda birinci ve ikinci gün için anlamlı oranda daha az ağrı ve uyku bozukluğu olmuş, ancak opioid tüketimleri benzer olarak sonuçlanmıştır (49). Bu çalışmada, postoperatif ilk analjezik ihtiyacına kadar geçen süre Grup 1’de ortalama 13,4 saat, Grup 2’de ortalama 33,5 saat olmuş ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Sürekli infüzyon grubunda analjezik ihtiyacının daha geç olduğu ve uygulanacak iv analjeziklerin komplikasyonlarının önüne geçildiği söylenebilir. Bunun yanında, hastaların hiç birinde tramadol ihtiyacı olmadığı görüldü.

Ifeld ve ark (51) alt ekstremitte cerrahisi sonrası sürekli popliteal sinir blokajı yöntemi ile ilgili ilk randomize, çift kör, plasebo kontrollü çalışmayı yapmışlardır. Sürekli popliteal sinir bloğu için, uygulanan toplam lokal anestetik miktarına ek olarak, lokal anestezi konsantrasyonunun ve hacminin perinöral infüzyon etkilerini araştırmışlardır. 24 saatlik bir periyotta, 8 mL/sa hızda %0,2 ropivakain verilen hastalar ile aynı bazal dozu (16 mg/sa), 4 mL/saat hızla %0,4 ropivakain verilen hastalar kıyaslandığında daha az duyuşuz bir uzuv, benzer etkili analjezi oluştuğu görülmüştür. Yapılan bu çalışmada %0,25 bupivakain 2 mL/saat hızda elastomerik pompa ile sürekli infüzyon uygulandığında, motor blok süresi daha uzun bulundu ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,621$  Tablo 7). Düşük infüzyon hızında nispeten yüksek konsantrasyonda lokal anestetik kullanmak benzer analjezik etkinliğe sahip olduğu bildirilmiştir (52).

Sürekli infüzyon yöntemi ile yapılan teknikler tek başına aralıklı bolus dozla yapılan tekniğe göre daha etkili bir analjezi ve daha az miktarda lokal anestezi kullanımına imkan tanır (51,53). Ayaktan tedavi ortamında büyük ortopedik prosedürlerden sonra ağrı kontrolü için sürekli infüzyon popliteal sinir bloğu tekniklerinin başarılı kullanımını açıklayan raporlar çok cesaret verici olsa da, yanlış yerleştirilmiş, yerinden çıkmış ve pompa arızalarıyla ilgili teknik zorlukları açıklayan raporlar da bulunmaktadır (54-56). Elastomerik pompalar, taşınabilirlik, kullanım kolaylığı ve istenmeyen alarm tetikleme gibi daha az teknik sorun dâhil olmak üzere elektronik pompalara göre çeşitli avantajlara sahiptir (57). Ancak, elastomerik pompa ile infüze edilen ilaç miktarını belirlemede ve bolus doz uygulanmasında güçlük olduğu söylenebilir. Bu çalışmada, oluşabilecek teknik problemler, mobilizasyon kolaylığı ve yanlış infüzyon yapılması olasılığını önlemek adına elastomerik pompa tercih edildi ve infüzyonu sırasında 5 hastada 48 saatin sonunda hazırlanan lokal anesteziğin infüzyon yapılamadığı görüldü ve bu hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bunun sebebi elastomerik

pompa ile etkin olmayan infüzyon yapılması, verilen ilaç miktarını sayısal olarak belirlemede yaşanan zorluk olabileceği gibi kateterde yer değiştirme veya tıkanıklık da olabilir. Elektronik pompalarla infüzyonun daha garantili, verilen ilaç miktarının tam olarak bilinebilir olması ve hasta kontrolü ile bolus yapılabilmesi nedeniyle daha avantajlı olabilir.

Periferik sinir bloğu sonrası kateter ile sürekli lokal anestezi infüzyonu uygulanması, tek enjeksiyon yöntemi ile karşılaştırıldığında motor blok süresini uzatabileceği açısından sorun olabilmektedir. Williams ve ark (45) spinal anestezi ile yapılan ön çapraz bağ operasyonu geçiren 84 hastanın tümüne postoperatif 30 mL lokal anestezi ile femoral sinir bloğu uygulamış, sinir etrafına perinöral kateter takmış ve iki araştırma grubu oluşturmuşlardır. Perinöral kateterden gruplardan birine salin infüzyonu, diğerine de levobupivakain (%0,25) infüzyonu uygulamışlardır. Katılımcıların ağrı günlüğünden elde edilen verileri analiz ettiklerinde salin infüzyonu alan hastalarda 37 saatlik, levobupivakain infüzyonu alan hastalarda 59 saatlik ortalama sinir blok süresi bildirmişlerdir. Gerçekleştirilen bu çalışmada, tek enjeksiyon yapılan grupta ortalama blok süresi ortalama 10 saatten daha uzun iken, sürekli infüzyon için perinöral kateter takılan grupta ise ortalama 12 saat civarında olduğu görüldü ve blok süreleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 7,  $P=0,6$ ).

Gallardo ve ark (58) spinal anestezi ile total ayak bileği artroplasti operasyonu planlanan 30 hastada postoperatif analjezi düzeyini (0-100 arasında ağrı skorları ve morfin tüketimleri) değerlendirmiştir. Hastaların 22'sine sürekli infüzyon yöntemi ile popliteal sinir bloğu, diğer 8'ine iv analjezik uygulamışlardır. Postoperatif 6 ve 12. saatlerde VAS skorları popliteal kateteri olmayan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüş ve morfin tüketimi anlamlı olarak daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. Kateter takılan 22 hasta postoperatif deneyimlerini mükemmel veya iyi, iv analjezi grubunda, 2 hasta normal ve 6 hasta kötü şekilde sözel olarak değerlendirmiştir. Periferik sinir blokları için kateter teknikleri, analjezi süresini uzatabilir, opioid ihtiyacını azaltabilir, opioid kullanımına ve yetersiz ağrı yönetimine bağlı yan etkileri azaltabilir, hasta memnuniyetini artırabilir ve erken taburculuk sağlayabilir (49-51,59). Çalışmada hasta memnuniyetleri araştırma gruplarının her ikisinde de yüksek bulundu (ortalama %75'in üzerinde), erken taburculuk için değerlendirildiğinde, hastaların ortalama hastanede kalma süreleri 52 gündü ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $P=0,690$ ). Hastanede yatış süresi anestezi yöntemi dışındaki faktörlere bağlı olarak, hastaların kan şekeri yönetimi, diyabetik ayak enfeksiyon yönetimi ve yara bakımlarının gerekliliği açısından uzamış olabilir.

Popliteal blok tekniğine ilişkin önemli komplikasyonlar, özellikle nöropati ve enfeksiyon, %1'den daha düşük insidans ile bildirilmiştir (60). Popliteal sinir bloğu uygulanan bu çalışmaya katılan hastalarda enfeksiyon, hematoma, vasküler ponksiyon ve lokal anestezi sistemik toksitesi gibi major yan etkiler görülmedi. Ancak sürekli infüzyon için perinöral kateter takılan grupta 3 hastada kateterin yerinden çıktığı görüldü. Bu hastalar çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca, perinöral kateterin uzun süre kalmasının enfeksiyon sebebi olabileceği endişesiyle postoperatif 48. saatte çıkarıldı ve takip edilen süre boyunca da katetere bağlı enfeksiyon veya başka herhangi bir komplikasyon görülmedi. Tekrarlayan cerrahi girişimler için de CPSNB uygulanma endikasyonu mevcuttur ve bir vaka sunumunda kateter olguda 68 gün boyunca kalmış ve herhangi bir enfeksiyon gözlenmemiştir (61).

Diyabetik nöropati, alt ekstremitelerde distal olarak başlayan ve aynı zamanda ağrı ile de karakterize olabilen bir duyuşsal fonksiyon kaybıdır. Diyabetli tüm bireylerin %50 kadarında nöropati ortaya çıkabilir (62). Diyabetik nöropatili hastaların yaklaşık %30-50'si en sık olarak ayaklarda kendiliğinden (yani uyarandan bağımsız) yanma ağrısı şeklini alan nöropatik ağrı geliştirir (63). Diyabetik nöropatinin en yaygın biçimi distal simetrik polinöropatidir. Eller ve alt ekstremitelerin sıklıkla etkilendiği bir 'çorap ve eldiven' dağılımı ile kendini gösterir. Bu çalışmadaki hastalarda preoperatif bakılan duyuşsal nöropati düzeyi %42,9 olup, literatürdeki veriler ile uyumludur. Çalışmamızda gruplar arasında nöropati görülme düzeyi benzerdi. Bu sonucun, araştırma gruplarının ağrı skoru karşılaştırılmasında nöropati kaynaklı oluşabilecek farklılığı önlediğini düşünmekteyiz. Tip 2 DM'li ratlarda yapılan deneysel bir çalışmada uzun süredir devam eden diyabetik nöropati uzamış blok süresi ile ilişkili olduğundan bahsedilmiş ve in vivo olarak, yardımcı maddeler olmadan kısa etkili lokal anesteziyelere diyabetik sinirlerin duyarlılığının arttığı gösterilmiştir. Ancak, yine de Tip 2 DM'ye bağlı nöropatinin periferik sinir bloğu sonrası sinir hasarı riskini artırdığı hipotezini desteklemediği düşünülmektedir (64). Bu çalışmada, nöropati ile blok süreleri arasındaki ilişki incelendiğinde; nöropatisi olan hastalarda duyuşsal bloğun başlama süresi nöropatisi olmayan hastalara göre daha erken olduğu görülürken, motor blok başlama süresi ve toplam blok süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 10).

Yapılan prospektif, kohort bir çalışmada, diyabetik periferik nöropatisi olan tip 2 diyabetik hastaların, ilk opioid talebine kadar geçen medyan sürenin %150'den daha uzun olduğu, duyuşsal ve motor blok için %50 daha kısa bir başlangıç süresinin olduğu ve ameliyat sonrası 24 saatte ağrı skorlarının azaldığı bildirilmiştir (65). Bu çalışmada ise nöropati ile analjezik ilişkisi karşılaştırılmadı, ancak, nöropatisi olan hastalarda duyuşsal blok oluşması

için gereken medyan sürenin nöropatisi olmayan hastalara göre 7 kat daha kısa olduğu görüldü ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 10). Motor blok başlangıcı için gereken süre de nöropatik olan hastalarda nöropatisi olmayanlara göre %25 daha kısa idi ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi (Tablo 10,  $P=0,460$ ). Elde edilen bu sonuçlar ışığında diyabete bağlı mevcut sinir hasarının blok başlama süresini kısalttığı görülmektedir.

Diyabet süresi ve hemoglobin A<sub>1c</sub> (HbA<sub>1c</sub>) seviyeleri (ortalama günlük glikoz seviyeleri için bir gösterge olarak glikolize hemoglobinin bir ölçümü), diyabetik nöropatinin ana belirleyicilerindendir (66). Diyabetik hastalarda glikolize hemoglobin düzeyi ile siyatik sinir blok performansı arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada HbA<sub>1c</sub> düzeylerinin yüksek olduğu grupta düşük olduğu gruba göre blok uygulama, başlangıç, sonlanım ve toplam blok süreleri anlamlı olarak daha uzun olarak bulunmuştur (67). Bu çalışmada da kötü glisemik kontrolün bir göstergesi olarak hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeyleri yüksek bulundu ve gruplar arasında HbA<sub>1c</sub> düzeylerinde ve diyabet süresinde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilmedi. Hastaların diyabetin risk ve komplikasyonlarına eşit maruziyetleri olduğu düşünüldü. Blok süresinin uzamasının aksine, hastaların HbA<sub>1c</sub> değerleri ile duyu blok başlama süresi, motor blok başlama süresi ve toplam blok süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı. Bunun sebebini HbA<sub>1c</sub> seviyelerinin her iki grupta da ortalama %9'un üzerinde, normalden yüksek oluşu ile açıklamak mümkün olabilir.

Wagner Sınıflaması, ülserasyonlarda tedaviye yaklaşımı kolaylaştırabilir ve sonucun tahmin edilmesine yardımcı olabilir. Ayrıca enfeksiyon ve iskemi parametrelerini incelemesi sebebiyle önem arzeder (68). Bu çalışmaya dâhil edilen olgularda Wagner sınıflaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Fakat bu sınıflamanın popliteal sinir innervasyonu veya nöropatisini içermemesi sebebiyle incelenen parametreler üzerine etkisi olmadığı düşünülebilir.

Diyabetik ayak operasyonlarında hemodinami ve ağrı açısından tek enjeksiyon ve sürekli infüzyon yönteminin karşılaştırıldığı bu çalışmada, sürekli infüzyon yönteminde ağrı skorlarının tek enjeksiyon yöntemine göre daha düşük olduğu görüldü. Hemodinami üzerine etkilerde klinik anlamda bir farklılık olmadığı söylenebilir. Her ne kadar sürekli infüzyon grubunda postoperatif 5. güne kadar VAS skorları daha düşük seyretse de 5. günden sonra lokal anestezi infüzyonunun sonlandırılmasına bağlı olarak tek enjeksiyon grubundan daha

yüksek seyrettiği görüldü. Yine de ortalama ağrı skorlarının iki grupta da düşük olduğu söylenebilir. Sürekli infüzyon yönteminde daha uzun blok süresi ve daha geç analjezik ihtiyacı olduğu görüldü. Bu sebeplerle bu yöntem daha avantajlı görünmektedir. Ancak, düşük VAS skorları olması ve stabil hemodinami görülmesi diyabetik ayak operasyonlarında pratik olarak tek enjeksiyon yöntemi de tercih edilebilir. Blok işlemi öncesi ve sonrasında, postoperatif dönemde hemodinamik parametrelerde klinik olarak önemli değişiklikler olmaması, rejyonel tekniklerin diyabetik hasta grubunda güvenli olabileceğini düşündürmektedir. Hasta memnuniyeti istatistiksel olarak benzer çıksa da takip edilen süre boyunca, perinöral kateter takılan grupta hastaların kateter dolayısıyla mobilizasyonlarının zor olduğu ve kateterin iyi tespitlenememesi durumunda yerinden rahatlıkla çıkabildiği görüldü. Bu sebeplerle, diyabetik ayak operasyonlarında, perinöral kateterin yerleştirilmesi ve tespitlenmesi gibi işlem zorluğu, işlemin uzunluğu, postoperatif hasta konforuna olumsuz etkilerinden de söz edilebilir. Bu çalışmanın sonucunda hangi rejyonel yöntemin seçilmesi gerektiği klinisyenin tercihine ve hastanın mevcut durumuna göre değişebilir. Ancak sürekli infüzyon uygulanmasının da ağrısız geçen süreyi artırdığı ve analjezik ihtiyacının daha geç olduğu akılda tutulmalıdır.

Araştırma yara iyileşmesi yönünden incelendiğinde, anestezi yöntemi dışında, uygulanan cerrahi yöntem (bazı hastalarda debritleme uygulanması, bazı hastalarda yaranın greft ile kapatılması gibi), hastaların immünitesi, yara enfeksiyonu gibi faktörlere de doğrudan bağlı olması sebebiyle tek enjeksiyon veya sürekli infüzyon yöntemi ile ilişkilendirmek doğru olmayabilir.



## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Diyabetik ayak operasyonlarında, sürekli infüzyon yöntemi ile yapılan popliteal sinir bloğu tek enjeksiyon yöntemine kıyasla daha üstün bir anlajezi sağladığı görülmüştür.
2. Tek enjeksiyon ve sürekli infüzyon yöntemi ile yapılan popliteal sinir bloğunun hemodinami üzerine etkileri minimaldir.
3. Her iki yöntemde de hastanede kalış süresi ve hasta memnuniyeti sonuçları benzerdir.
4. Diyabetik ayak operasyonlarında CPSNB de tek enjeksiyon ile popliteal sinir bloğu yöntemi de önerilebilir.
5. Benzer çalışmalar daha büyük hasta grubu veya farklı hasta grupları ile yapılabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Wiederhold BD, Garmon EH, O'Rourke MC. Nerve Block Anesthesia. StatPearls. 2019.
2. Karmakar MK, Reina MA, Sivakumar RK, Areeruk P, Pakpirom J, Sala-Blanch X. Ultrasound-guided subparaneural popliteal sciatic nerve block: There is more to it than meets the eyes. *Reg Anesth Pain Med.* 2021.
3. Hadzic A. Ultrason Eşliğinde Popliteal Sinir Bloğu. In: Hadzic Periferik Sinir Blokları Ve Ultrason Eşliğinde Rejyonel Anestezi İçin Anatomi. 2nd ed. NEW YORK: McGraw-Hill Professional; 2013. p. 441–51.
4. IDF Diabetes Atlas 9th edition. IDF Diabetes Atlas 9th edition 2019. International Diabetes Federation Diabetes Atlas, Ninth Edition. 2019.
5. Lichtenauer UD, Seissler J, Scherbaum WA. [Diabetic complications. Micro and macroangiopathic end-organ damage]. *Internist (Berl).* 2003.
6. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet.* 2005.
7. Weledji EP, Fokam P. Treatment of the diabetic foot - to amputate or not? *BMC Surgery.* 2014.
8. Bruun C, Siersma V, Guassora AD, Holstein P, de Fine Olivarius N. Amputations and foot ulcers in patients newly diagnosed with type 2 diabetes mellitus and observed for 19 years. The role of age, gender and co-morbidity. *Diabet Med.* 2013.
9. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower Extremity Foot Ulcers and Amputations in Diabetes. *Low Extrem.* 1995.
10. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth.* 2001.
11. Piette JD, Kerr EA. The impact of comorbid chronic conditions on diabetes care. *Diabetes Care.* 2006.
12. Lin R, Hingorani A, Marks N, Ascher E, Jimenez R, McIntyre T, et al. Effects of anesthesia versus regional nerve block on major leg amputation mortality rate. *Vascular.* 2013.
13. HouYee Lai, Li Lian Foo, Siu Min Lim, Chen Fei Yong, Pui San Loh, Sook Hui Chaw, et al. The hemodynamic and pain impact of peripheral nerve block versus spinal anesthesia in diabetic patients undergoing diabetic foot surgery. *Clin Auton Res.* 2017.

14. Hadzic A and NYS of RA. Hadzic Periferik Sinir Blokları. NEW YORK: McGraw-Hill Professional; 2013.
15. Whiteside JB, Wildsmith JAW. Developments in local anaesthetic drugs. Br J Anaesth. 2001.
16. Fredrickson MJ, White R, Danesh-Clough TK. Low-volume ultrasound-guided nerve block provides inferior postoperative analgesia compared to a higher-volume landmark technique. Reg Anesth Pain Med. 2011.
17. Rorie DK, Byer DE, Nelson DO, Sittipong R, Johnson KA. Assessment of block of the sciatic nerve in the popliteal fossa. Anesth Analg. 1980;59(5).
18. Vloka JD, Hadžić A, Kitain E, Lesser JB, Kuroda M, April EW, et al. Anatomic considerations for sciatic nerve block in the popliteal fossa through the lateral approach. Reg Anesth. 1996;21(5).
19. Morgan, G.E., M.S. Mikhail and MJM. Periferik Sinir Blokları, in Clinical anesthesiology. 5th ed. NEW YORK: Lange Medical Books/McGraw Hill; 2015. pp 1013-1015
20. Joshi G, Gandhi K, Shah N, Gadsden J, Corman SL. Peripheral nerve blocks in the management of postoperative pain: challenges and opportunities. Vol. 35, Journal of Clinical Anesthesia. 2016.
21. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL. American society of regional anesthesia and pain medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. Reg Anesth Pain Med. 2012.
22. Kayaalp SO . Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. Lokal Anestezikler. 12th ed. Ankara, Hacettepe Taş Kitapçılık; 2000. pp 789-799
23. Butterworth IV JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: A review. Anesthesiology. 1990.
24. Butterworth J.F., Mackey D.C., Wasnick J.D. Lokal Anestezikler. In: Morgan&Mikhail Klinik Anesteziyoloji. 5th ed. NEW YORK: Lange Medical Books/McGraw Hill; 2015. p. 263–76.
25. Erdine S. Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezik ajanlar. Sinir Blokları 1st ed. İstanbul; Emre Matbaacılık 1993.p. 56–80
26. Kayhan Z. Lokal Anestezikler, in Klinik Anestezi. 3rd ed. İstanbul, Logos yayıncılık; 2004. 503–523 p.
27. Tüzüner F.. Tüzüner Lokal Anestezikler Anestezi Yoğun Bakım Ağrı. 1st ed. Ankara Alkış

- Neslihan, Aşık İbrahim YAA, editor.: MN medikal & Nobel Tıp Kitabevi; 2010. 234–235 p.
28. Tetzlaff JE. The pharmacology of local anesthetics. *Anesthesiology Clinics of North America*. 2000.
  29. Alberti KG, Zimmet PZ, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Part 1 : Diagnosis and Classification of. World Health. 1999.
  30. Levin ME. Foot lesions in patients with diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1996.
  31. Gao L, Wang J, Yin Y. Interpretation of 2019 International Working Group on Diabetic Foot guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2020;34(1).
  32. Singh VP, Bali A, Singh N, Jaggi AS. Advanced glycation end products and diabetic complications. Vol. 18, *Korean Journal of Physiology and Pharmacology*. 2014.
  33. Wagner FW Jr. Amputations of the foot and ankle. Current status. *Clin Orthop Relat Res*. 1977.
  34. Lim JZM, Ng NSL, Thomas C. Prevention and treatment of diabetic foot ulcers. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 2017.
  35. Moher D, Hopewell S, Schulz KF, Montori V, Gøtzsche PC, Devereaux PJ, et al. CONSORT 2010 explanation and elaboration: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMJ*. 2010;340.
  36. Kim NY, Lee KY, Bai SJ, Hong JH, Lee J, Park JM, et al. Comparison of the effects of remifentanyl-based general anesthesia and popliteal nerve block on postoperative pain and hemodynamic stability in diabetic patients undergoing distal foot amputation: A retrospective observational study. *Medicine (United States)*. 2016.
  37. Federation ID. *IDF Diabetes Atlas Eighth edition 2017*. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas, 8th edn*. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017. <http://www.diabetesatlas.org>. 2017.
  38. Booth GL, Kapral MK, Fung K, Tu J V. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study. *Lancet*. 2006.

39. Williams BA, Murinson BB, Grable BR, Orebaugh SL. Future considerations for pharmacologic adjuvants in single-injection peripheral nerve blocks for patients with diabetes mellitus. Vol. 34, *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 2009.
40. Heschl S, Hallmann B, Zilke T, Gemes G, Schoerghuber M, Auer-Grumbach M, et al. Diabetic neuropathy increases stimulation threshold during popliteal sciatic nerve block. *Br J Anaesth*. 2016;116(4).
41. Vinik AI, Erbas T, Casellini CM. Diabetic cardiac autonomic neuropathy, inflammation and cardiovascular disease. *Journal of Diabetes Investigation*. 2013.
42. Tejwani N. Single Shot Versus OnQ Pump in Extremity Fractures. <https://clinicaltrials.gov/show/NCT02280291>. 2014.
43. Nobre LV, Cunha GP, Sousa PCCB de, Takeda A, Cunha Ferraro LH. Peripheral nerve block and rebound pain: literature review. Vol. 69, *Brazilian Journal of Anesthesiology*. 2019.
44. Ding DY, Manoli A, Galos DK, Jain S, Tejwani NC. Continuous popliteal sciatic nerve block versus single injection nerve block for ankle fracture surgery: A prospective randomized comparative trial. *J Orthop Trauma*. 2015.
45. Williams BA, Bottegal MT, Kentor ML, Irrgang JJ, Williams JP. Rebound Pain Scores as a Function of Femoral Nerve Block Duration After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Retrospective Analysis of a Prospective, Randomized Clinical Trial. *Reg Anesth Pain Med*. 2007;32(3).
46. Chou LB, Wagner D, Witten DM, Martinez-Diaz GJ, Brook NS, Toussaint M, et al. Postoperative pain following foot and ankle surgery: A prospective study. *Foot Ankle Int*. 2008
47. Rasmussen SB, Saied NN, Bowens C, Mercaldo ND, Schildcrout JS, Malchow RJ. Duration of upper and lower extremity peripheral nerve blockade is prolonged with dexamethasone when added to ropivacaine: A retrospective database analysis. *Pain Med (United States)*. 2013;
48. Elliot R, Pearce CJ, Seifert C, Calder JDF. Continuous infusion versus single bolus popliteal block following major ankle and hindfoot surgery: A prospective, randomized trial. *Foot Ankle Int*. 2010
49. Zaric D, Boysen K, Christiansen J, Haastrup U, Kofoed H, Rawal N. Continuous popliteal sciatic nerve block for outpatient foot surgery - A randomized, controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004

50. White PF, Issioui T, Skrivanek GD, Early JS, Wakefield C. The Use of a Continuous Popliteal Sciatic Nerve Block After Surgery Involving the Foot and Ankle: Does It Improve the Quality of Recovery? *Anesth Analg.* 2003
51. Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD, Enneking FK. Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology.* 2002
52. van Oven H, Agnoletti V, Borghi B, Montone N, Stagni F. Patient controlled regional analgesia (PCRA) in surgery of stiff elbow: elastomeric vs electronic pump. *Minerva Anesthesiol.* 2001;67(9 Suppl 1).
53. Taboada M, Rodríguez J, Bermudez M, Amor M, Ulloa B, Aneiros F, et al. Comparison of continuous infusion versus automated bolus for postoperative patient-controlled analgesia with popliteal sciatic nerve catheters. *Anesthesiology.* 2009;110(1).
54. Ganapathy S, Amendola A, Lichfield R, Fowler PJ, Ling E. Elastomeric pumps for ambulatory patient controlled regional analgesia. *Can J Anesth.* 2000;47(9).
55. Klein SM, Greengrass RA, Steele SM, Grant SA, Nunley JA. Ambulatory Continuous Perineural Infusion: Are We Ready? *Anesthesiology.* 2000;93(2).
56. Capdevila X, Biboulet P, Morau D, Bernard N, Deschodt J, Lopez S, et al. Continuous three-in-one block for postoperative pain after lower limb orthopedic surgery: Where do the catheters go? *Anesth Analg.* 2002;94(4).
57. Capdevila X, Macaire P, Aknin P, Dadure C, Bernard N, Lopez S. Patient-controlled perineural analgesia after ambulatory orthopedic surgery: A comparison of electronic versus elastomeric pumps. *Anesth Analg.* 2003;96(2).
58. Gallardo J, Lagos L, Bastias C, Henríquez H, Carcuro G, Paleo M. Continuous popliteal block for postoperative analgesia in total ankle arthroplasty. *Foot Ankle Int.* 2012;33(3).
48. Ilfeld BM, Morey TE, Wang RD, Enneking FK. Continuous popliteal sciatic nerve block for postoperative pain control at home: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Anesthesiology.* 2002.
49. Zaric D, Boysen K, Christiansen J, Haastrup U, Kofoed H, Rawal N. Continuous popliteal sciatic nerve block for outpatient foot surgery - A randomized, controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004.
50. White PF, Issioui T, Skrivanek GD, Early JS, Wakefield C. The Use of a Continuous Popliteal

Sciatic Nerve Block After Surgery Involving the Foot and Ankle: Does It Improve the Quality of Recovery? *Anesth Analg*. 2003.

59. Di Benedetto P, Casati A, Bertini L. Continuous subgluteus sciatic nerve block after orthopedic foot and ankle surgery: Comparison of two infusion techniques. *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27(2).
60. Compère V, Rey N, Baert O, Ouennich A, Fourdrinier V, Roussignol X, et al. Major complications after 400 continuous popliteal sciatic nerve blocks for post-operative analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(3):339–45.
61. Fontana C, Rocco M, Vetrugno L, Bignami E. Long-term placement of continuous popliteal nerve block catheter for management of a wounded patient in a combat field environment: A case report. *Local Reg Anesth*. 2019;12.
62. Callaghan BC, Price RS, Chen KS, Feldman EL. The importance of rare subtypes in diagnosis and treatment of peripheral neuropathy: A review. Vol. 72, *JAMA Neurology*. 2015.
63. Abbott CA, Malik RA, Van Ross ERE, Kulkarni J, Boulton AJM. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. *Diabetes Care*. 2011;34(10).
64. Lirk P, Verhamme C, Boeckh R, Stevens MF, Ten Hoope W, Gerner P, et al. Effects of early and late diabetic neuropathy on sciatic nerve block duration and neurotoxicity in Zucker diabetic fatty rats. *Br J Anaesth*. 2015;114(2).
65. Baeriswyl M, Taffé P, Kirkham KR, Bathory I, Rancati V, Crevoisier X, et al. Comparison of peripheral nerve blockade characteristics between non-diabetic patients and patients suffering from diabetic neuropathy: a prospective cohort study. *Anaesthesia*. 2018;73(9).
66. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SEM, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular Risk Factors and Diabetic Neuropathy. *N Engl J Med*. 2005;352(4).
67. Sertoz N, Deniz MN, Ayanoglu HO. Relationship between glycosylated hemoglobin level and sciatic nerve block performance in diabetic patients. *Foot Ankle Int*. 2013;34(1).
68. Kahn R. Consensus report. *Wounds*. 2001;13(5 SUPPL. 1).