



**T.C.**

**YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**UNİLATERAL SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA YAPILAN İNGUİNAL  
HERNİ AMELİYATLARINDA İLİOİNGUİNAL-İLİOHİPOGASTRİK  
BLOĞUN POSTOPERATİF ANALJEZİK ETKİNLİĞİ**

**Dr. Nurettin KURT**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Yrd. Doç. Dr. Nureddin YÜZKAT**

**VAN-2017**

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

**UNİLATERAL SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA YAPILAN İNGUİNAL  
HERNİ AMELİYATLARINDA İLİOİNGUİNAL-İLİOHİPOGASTRİK  
BLOĞUN POSTOPERATİF ANALJEZİK ETKİNLİĞİ**

**Dr. Nurettin KURT**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Yrd. Doç. Dr. Nureddin YÜZKAT**

**VAN-2017**

## ÖNSÖZ

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bilgi, tecrübe, çalışma disiplini ve örnek duruşlarıyla bizlere rehber olan, büyük emekleri geçen kıymetli hocalarım Yrd. Doç. Dr. M.Bilal ÇEĞİN'e, Yrd. Doç. Celaleddin SOYALP'a ve Yrd. Doç.Dr. Hilmi DEMİRKIRAN'a

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimleriyle eğitimime katkıda bulunan başta tez çalışmam olmak üzere bana her konuda yardım ve desteklerini esirgemeyen tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Nureddin YÜZKAT'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca yardımlarını esirgemeyen, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyeni, yoğun bakım-ameliyathane hemşire, sağlık memuru ve personeline,

Asistanlık sürem boyunca ve özellikle uzmanlık tezimi hazırlama aşamasında katkıları olan başta genel cerrahi kliniği olmak üzere bütün cerrahi klinik hocaları ve asistanlarına,

Yaşantımın her aşamasında benden maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen değerli aileme,

Teşekkürü bir borç bilir, saygılar sunarım.

Dr. Nurettin KURT

VAN-2017

## İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ .....	I
İÇİNDEKİLER .....	II
ÖZET .....	IV
SUMMARY .....	VI
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	IX
TABLolar DİZİNİ .....	X
GRAFİKLER DİZİNİ .....	XI
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Postoperatif Analjezi.....</b>	<b>3</b>
2.1.1. Ağrının Tanımı .....	3
2.1.2. Ağrı Mekanizması ve İletimi .....	3
2.1.3. Ağrı Sınıflandırılması .....	5
2.1.4. Postoperatif Ağrı Tanımı .....	7
2.1.5. Postoperatif Ağrıyı Etkileyen Faktörler .....	8
2.1.6. Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri .....	8
<b>2.2. Tramadol.....</b>	<b>9</b>
2.2.1. Etki Mekanizması .....	10
2.2.2. Farmakokinetiği .....	10
2.2.3. Sistemler Üzerine Etkileri .....	11
2.2.4. Uygulama Formları ve Yolları .....	12
<b>2.3. Parasetamol .....</b>	<b>12</b>
2.3.1. Etki Mekanizması .....	13
2.3.2. Farmakokinetiği .....	14
2.3.3. Sistemler Üzerine Etkileri .....	14
2.3.4. Uygulama Formları ve Yolları .....	15
<b>2.4. Spinal Anestezi .....</b>	<b>15</b>
2.4.1. Spinal Anestezi Endikasyonları .....	21
2.4.2. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları .....	22
2.4.3. Spinal Anestezi Komplikasyonları .....	23
2.4.4. Spinal Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler .....	23

2.4.5. Spinal Anestezinin Sistemlere Etkileri .....	24
<b>2.5. Periferik Sinir Blokları .....</b>	<b>26</b>
2.5.1. Sinirlerin Nöroanatomi ve Nörofizyolojisi.....	26
2.5.2. Trunkal ve Kutanöz Bloklar .....	29
2.5.2.1. Transversus Abdominis Plan (TAP) Bloğu .....	30
2.5.2.2. Rectus Kılıf Bloğu .....	30
2.5.2.3. Lateral Femoral Kutanöz Sinir Bloğu.....	31
2.5.2.4. İlioinguinal-İliohipogastrik Sinir Blokları .....	31
<b>2.6. Lokal Anestezikler .....</b>	<b>35</b>
2.6.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması .....	35
2.6.2. Lokal Anesteziklerin Fizikokimyasal Özellikleri.....	36
2.6.3. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetik Özellikleri .....	38
2.6.4. Lokal Anestezik Etki Süresinin Uzatılması ve Arttırılması .....	39
2.6.5. Lokal Anesteziklerin Sistemik Toksisitesi .....	39
2.6.6. Klinikte Kullanılan Lokal Anestezikler ve Bupivacain.....	41
<b>2.7. Ultrason.....</b>	<b>43</b>
2.7.1. Ultrasonun Temel Prensipleri.....	44
2.7.2. Ultrasonun Rejyonel Anestezide Kullanım Avantajları .....	45
2.7.3. Ultrason Kullanımının Dezavantajlar .....	45
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>46</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>52</b>
<b>5. TARTIŞMA VE SONUÇ .....</b>	<b>58</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>65</b>
<b>ÖZGEÇMİŞ .....</b>	<b>79</b>

## ÖZET

### UNİLATERAL SPİNAL ANESTEZİ ALTINDA YAPILAN İNGUİNAL HERNİ AMELİYATLARINDA İLİOİNGUİNAL-İLİOHİPOGASTRİK BLOĞUN POSTOPERATİF ANALJEZİK ETKİNLİĞİ

Ultrason (US) kullanımının yaygınlaşması ile birlikte özellikle postoperatif dönemde analjezi sağlama avantajı nedeniyle periferik sinir blokları kullanımı yaygınlaşmış, anesteziyologlar tarafında öncelikli seçenek haline gelmiştir. Sinir bloklarıyla anestezi sinirin innerve ettiği bölge ile sınırlı kalıp solunum, kardiyovasküler ve santral sinir sistemi minimal etkilenir. Kliniğimizde yaptığımız bu çalışmamızda elektif şartlarda unilateral inguinal herni cerrahisi geçiren 18-65 yaş arası 60 erkek hastada postoperatif analjezi amacıyla US kılavuzluğunda IHNB (ilioinguinal-iliohipogastrik sinir bloğu), intravenöz (iv) tramadol ve iv parasetamolün analjezik etkinliklerini karşılaştırdık.

Ameliyatlardan bir gün önce hastalar servislerinde görülerek uygulanacak anestezi yöntemleri ve çalışma hakkında bilgi verilip onamları alındı. Hastalar operasyondan önce ASA I ve II grubundan randomize olarak üç gruba ayrıldı. Hastalar standart şekilde monitörize edildi. Her üç gruptaki hastalara standart şartlarda lateral dekübitis pozisyonunda spinal anestezi yapıldı. IHNB grubuna spinal anestezi sonrası ultrason eşliğinde blok yapıldı. Spinal blok işleminden hemen sonra intraoperatif 0. dk kabul edilip intraoperatif 0. dk, 3. dk, 5. dk, 10. dk, ve daha sonra her on dk'da bir, postoperatif 0. dk, 15. dk, 1. saat, 2. saat, 4. saat, 6. saat, 12. saat, 18. saat ve 24. saatlerde SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO<sub>2</sub> değerleri takip edildi. Tüm hastaların postoperatif ilk analjezik gereksinimi duyduğu süre ve 24 saat içinde kullandığı toplam analjezik miktarı, ameliyat sonrası 0., 1., 2., 4., 6., 12., 18. ve 24. saatlerde VAS değerleri kaydedildi. Bulantı, kusma, kaşıntı, hipotansiyon, bradikardi gibi yan etkiler kaydedildi.

Yapılan istatistiksel analiz sonucunda gruplar arasında ASA sınıfları, ameliyat süreleri, hastanede kalış süreleri ve demografik veriler açısından fark bulunmadı. Grup B 'de ilk analjezik ihtiyaç zamanı anlamlı derece uzun ve ortalama VAS değerleri anlamlı derecede düşük bulundu. Grup B'nin 24 saatte toplam tüketilen

tramadol miktarını belirgin derecede düşürdüğü tespit edildi. Hasta memnuniyetine bakıldığında yine grup B'nin diğer iki gruba göre üstün olduğu gözlemlendi.

Sonuç olarak; ultrason kılavuzluğunda IHNB'un postoperatif etkin analjezi yönünden inguinal herni cerrahilerinde ek analjezik ihtiyacını azalttığı, komplikasyon riski taşımadan güvenli bir şekilde kullanılabilmesi kanaatindeyiz. IHNB inguinal bölge cerrahilerinde postoperatif etkin analjezi, VAS değeri, hasta memnuniyeti açısından daha iyi sonuçlar ortaya koymaktadır. Özellikler ultrason kullanımının komplikasyonsuz daha düşük lokal anestezi solüsyonu ile güvenli ve etkin blok imkanı sunduğu sonucuna varılmıştır.



## **SUMMARY**

### **POSTOPERATIVE ANALGESIC EFFECTIVENESS OF ILIOINGUINAL-ILIOHYPOGASTRIC BLOCK FOR INGUINAL HERNIA OPERATION UNDER UNILATERAL SPINAL ANESTHESIA**

Peripheral nerve blocks have become widespread and prior option of anesthesiologist by the use of ultrasound due to the advantages of providing postoperative analgesia. Nerve blocks are limited to the innervated region thus respiratory, cardiovascular and central nervous systems are minimally affected. In this study, we compared the analgesic effectiveness of ultrasound guided ilioinguinal-iliohypogastric nerve block, intravenous tramadol, and intravenous paracetamol on 60 male patients between the ages of 18 and 65 who underwent elective unilateral inguinal hernia surgery in our clinic.

One day before the surgery every patient was informed about the anesthesia procedure and written consents of each patient for the study were collected. Patients were randomly divided into three groups, monitored regularly, and spinal anesthesia was applied in lateral decubitus position to all three groups of patients. Ultrasound guided ilioinguinal-iliohypogastric nerve blocks were applied to IHNB group after spinal anesthesia. Spinal block was assumed minute 0. Systolic arterial pressure, diastolic arterial pressure, mean arterial pressure, pulse rate, peripheral oxygen saturation values were followed intraoperative minutes of 0, 3, 5, 10, then every 10 minutes; postoperative minutes of 0, 15, hours of 1, 2, 4, 6, 12, 18 and 24. Patients' first analgesic need and total analgesic dose used in 24 hours, postoperative VAS values in hours of 1, 2, 4, 6, 12, 18 and 24 were recorded. Side effects like nausea, vomiting, pruritus, hypotension, bradycardia were recorded.

Consequent to the statistical analysis there were no deference between the groups in terms of ASA classifications, operation durations, durations of hospital stay and demographical values. Duration of first analgesic need of group B was significantly longer and average VAS values were significantly lower. Consumed total dose in 24 hours of tramadol was significantly decreased in Group B. According to patient satisfaction, scores of Group B were higher than the other two groups.



We conclude that ultrasound guided ilioinguinal-iliohypogastric nerve block for inguinal hernia operation decreases the need of additional analgesics and it can be applied safely with a low complication risk rate. Ilioinguinal-iliohypogastric block for inguinal hernia operation reveals effective postoperative analgesia, better VAS scores and better patient satisfaction. Especially it was concluded that ultrasound guidance provides lower local anesthetic injection, safer and more effective block.



## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologists
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>KAH</b>	: Kalp atım hızı
<b>SpO2</b>	: Periferik oksijen satürasyonu
<b>IHNB</b>	: İlioinguinal-iliohipogastrik sinir bloğu
<b>TAP</b>	: Transversus abdominis plane
<b>BMI</b>	: Body Mass Index (Vücut kitle indeksi)
<b>Dk</b>	: Dakika
<b>St</b>	: Saat
<b>SAB</b>	: Sistolik Arter Basıncı
<b>DAB</b>	: Diastolik Arter Basıncı
<b>OAB</b>	: Ortalama Arter Basıncı
<b>VAS</b>	: Vizüel analog skala
<b>Preop</b>	: Preoperatif
<b>İntraop</b>	: İntraoperatif
<b>Postop</b>	: Postoperatif
<b>T</b>	: Torakal vertebra
<b>L</b>	: Lumbal vertebra
<b>Mg</b>	: Miligram
<b>Mm</b>	: Millimetre
<b>İv</b>	: İntravenöz
<b>İm</b>	: İntramusküler
<b>Mg/kg</b>	: Miligram/kilogram
<b>mL</b>	: Mililitre
<b>SSS</b>	: Santral sinir sistemi
<b>G</b>	: Gauche
<b>mL/kg</b>	: Mililitre/kilogram
<b>US</b>	: Ultrason
<b>LA</b>	: Lokal anestezi
<b>SF</b>	: Serum fizyoloj

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Tramadolün kimyasal yapısı .....	9
Şekil 2. Parasetamolün kimyasal yapısı .....	13
Şekil 3. Vertebral kanal anatomisi (72) .....	16
Şekil 4. L3-L4 aralığı (73) .....	17
Şekil 5. Dermatomlar (81) .....	19
Şekil 6. Spinal anestezi uygulama pozisyonları .....	20
Şekil 7. Spinal anestezi yaklaşımları (83) .....	20
Şekil 8. Periferik sinir kesiti (96) .....	28
Şekil 9. Miyelin ve miyelinsiz akson etrafındaki Schwann hücreleri (96) .....	28
Şekil 10. İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirlerin çıkış yeri ve seyri (100) .....	30
Şekil 11. İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirlerin seyri (105) .....	32
Şekil 12. İlioinguinal-ilioinguinal sinir bloğu bölgesi (103) .....	34
Şekil 13. Bu çalışmadaki bir hastaya US eşliğinde IHNB uygulaması. ....	35
Şekil 14. Bupivakainin kimyasal yapısı (124) .....	41
Şekil 15. Vizüel Ağrı Skoru .....	49
Şekil 16. Çalışmada kullanılan Pin-prick, Modifiye Bromage ve Ramsey Sedasyon Skalası testleri. ....	50

## TABLÖLAR DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Duyusal blok seviye tespitinde kullanılan pinprick testi .....	18
<b>Tablo 2.</b> Sinir lifi tipleri ve lokal anesteziplerle ilişkileri .....	36
<b>Tablo 3.</b> Lokal anestezipler grupları.....	41
<b>Tablo 4.</b> Çalışmamızdaki Gruplar .....	47
<b>Tablo 5.</b> Grupların demografik özellikleri .....	52
<b>Tablo 6.</b> Grupların ASA Skoru ve Operasyon bölgesi verileri .....	52
<b>Tablo 7.</b> Postoperatif 24. saat hasta memnuniyet skalası verileri .....	54
<b>Tablo 8.</b> Grupların duysal ve motor blok sürelerine ait veriler .....	55
<b>Tablo 9.</b> Grupların ilk analjezik ihtiyaç zamanına ait verilerin .....	55

## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 1.</b> Grupların ortama arter basınçlarının grafiksel gösterimi. ....	53
<b>Grafik 2.</b> Grupların kalp atım hızlarının grafiksel gösterimi. ....	53
<b>Grafik 3.</b> Grupların periferik oksijen satürasyonunun grafiksel gösterimi.....	54
<b>Grafik 4.</b> Grupların ilk analjezik ihtiyaç zamanı verilerinin grafiksel gösterimi .....	56
<b>Grafik 5.</b> Grupların 24 saatlik ortalama VAS değerleri.....	56



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Anestezi terimi, ilk olarak birinci yüzyılda Yunan filozof Dioscorides tarafından kullanılmıştır. Anestezinin amnezi, analjezi ve narkozu kapsayan bir durum olması gerektiğini ise ilk kez 19. yüzyılın ortalarında Oliver Wendell Holmes önermiştir (1).

Rejyonal anestezi ise genel anesteziden yaklaşık 50 yıl sonra başlamış olup vücudun herhangi bir bölgesinden gelen sensoryal sinir iletimin motor fonksiyon kaybı olsun ya da olmasın geçici olarak kesilmesidir (2).

Rejyonal anestezi; vücudun belli bir bölgesinde lokal anestezi veya analjezi sağlamak için, periferik sinir, ganglion ve pleksusların etrafına, intratekal ve epidural aralığa lokal anestetik enjeksiyonu ile sağlanır. Rejyonal anestezi, periferik ve santral bloklar olarak iki gruba ayrılır. Buna göre; periferik sinir, ganglion ve pleksus blokları periferik blok, spinal ve epidural bloklar ise santral blok olarak kabul edilmektedir (3).

Rejyonal anestezinin genel anesteziye göre temel avantajları; şuurun açık olması, barsak motilitesinin erken dönmesi, pulmoner fonksiyonların korunması, aspirasyon önlenmesi, entübasyon gerektirmemesi, cerrahi kanamayı azaltması, tromboemboli komplikasyonlarını azaltması ve ucuz olmasını sayabiliriz. Rejyonal anestezinin bir avantajı da sürekli tekniklerle operasyondan sonra analjezinin sağlanabilmesidir (4,5,6).

Santral bloklardan olan spinal anestezi, beyin omurilik sıvısı (BOS) içine enjekte edilen lokal anestetik solüsyonu ile blok sağlanan en eski ve en etkin rejyonal anestezi yöntemlerindedir (2). Spinal anestezi ile lokal anestetik solüsyonlar subaraknoid boşluğa enjekte edilerek spinal sinir köklerinde sinirsel iletide geçici bloğa ve otonomik, duysal ve motor kayba sebep olmaktadır (7).

Periferik sinir blokları ise santral bloklarla karşılaştırıldığında daha düşük yan etki insidansına sahip olması ve son yıllarda ultrasonun (US) bu alanda kullanıma girmesiyle yaygınlaşmıştır. Transversus abdominis plane (TAP) bloğu ve ilioinguinal-iliohipogastrik sinir bloğu (IHNB) alt batin cerrahilerinde santral

bloklara alternatif olarak uygulanan yöntemler arasındadır. TAP bloğu, alt batin duvarındaki küçük, yüzeysel girişimler için cerrahi anestezi, umblikusun altındaki cerrahilerde postoperatif analjezi sağlamak için tercih edilir. IHNB'de görüntülenen ve bloke ettiğimiz sinirler aynı zamanda TAP bloğunun hedefidir ve karnın anterolateral bölgesinde internal oblik ile transversus abdominis kasları arasında seyir gösterir (8,9). Akut postoperatif ağrının giderilmesinin önemi geç kavranmış ve buna bağlı olarak tedavisindeki ilerlemeler 20. yüzyılın sonlarına doğru ilerleme göstermiştir. Ancak halen standart bir postoperatif analjezi yöntemi yoktur. Ağrının patofizyolojisi ve tedavisi konusundaki gelişmelere, yeni ilaçların ve karmaşık ilaç uygulama sistemlerinin kullanımında olmasına karşın, halen birçok hasta postoperatif dönemde ağrıları için yetersiz tedavi görmekte ve ameliyat sonrasında hastaların %30-75 oranında orta veya şiddetli ağrıdan yakınmaktadır. Hastalar postoperatif dönemde yan etki ve kullanım şekline bakmaksızın etkin bir şekilde ağrılarının giderilmesini isterler (10).

Biz de bu çalışmamızda elektif şartlarda unilateral inguinal herni cerrahisi planlanan 18-65 yaş arası erkek hastalarda postoperatif analjezi amacıyla US kılavuzluğunda IHNB, intravenöz (iv) tramadol ve iv parasetamolün analjezik etkinliklerini karşılaştırmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Postoperatif Analjezi

#### 2.1.1. Ağrının Tanımı

Ağrı, Latince Poena (ceza, intikam, işkence) kelimesinden gelip tanımı çok güçtür. Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği ağrıyı; gerçek veya potansiyel doku hasarı ile birlikte bulunan, bu hasarla tanımlanan hoş olmayan, hastanın geçmiş deneyimlerinde vücudunun herhangi bir yerinden kaynaklanan, duyuşsal ve emosyonel bir deneyim olarak ifade eder. Ağrının subjektifliği düşünöldüğünde bu tanımlama hastalar arasındaki değışkenliğin duyuşsal, psikojenik ve fizyolojik komponentlere de bağılı olduğunu açıklamaktadır (11,12,13).

#### 2.1.2. Ağrı Mekanizması ve İletimi

Nosiseptörler; mekanik, termal ve kimyasal uyarılara yanıt veren duyuşsal reseptörler olup, ağrılı uyarıların periferal algılanmasında rol oynayan serbest sinir uçlarıdır. Nosiseptörler; deri, deri altı, kalp kası, iskelet kasları, diş pulpası, kemikler, eklemler, periton gibi dokuların yanısıra üreter, testisler ve biliyer sistem gibi bazı iç organlarda da bulunurlar.

Nosiseptörler, buldukları dokularda oluşun zararlı stimulusların sinir uçlarında polarizasyonu başlatmaları ile aktive olurlar. Ağrı oluşabilmesi için kimyasal mediatörlerin lokal olarak salınıp nosiseptörleri uyarması gerekir. İnflamasyonlu dokuda lokal olarak salınan mediatörlerin nosiseptörleri uyarması sonucu ağrı algılanır. Oluşun bu uyarıların belli bir eşik değerin üzerinde olması vücutta ağrı olarak ortaya çıkmaktadır.

Nöromediyatörler kimyasal olarak üç grupta incelenirler;

1. Aminoasit yapısında olanlar (GABA, glisin, glutamik asit, aspartik asit).
2. Amin yapısında olanlar (Dopamin, noradrenalin, adrenalin, serotonin, asetilkolin, histamin).



3. Peptid yapısında olanlar (P maddesi, endojen opioid peptidler, somatostatin, vazoaaktif intestinal peptid).

Mekanik, termal ya da kimyasal nedenlerle oluşan hücre hasarı sonunda, araşidonik asit ortaya çıkar. Araşidonik asit “Lipooksijenaz” ve “Siklooksijenaz” enzimleri ile dönüşüme uğrar. Ağrı oluşumunda ise en önemli rolü prostaglandinler oynar. Bu mekanizma ile uyarılan nosiseptörlerden kalkan impulslar, nosiseptif duyu yolları ile kortekse iletilip ağrı olarak algılanır (14,15,16 ).

Ağrılı uyarıların mekanizması bu şekilde meydana geldikten sonra dört aşamada periferden üst merkezlere doğru yol izler. Bu aşamalar transdüksiyon, transmisyon, modülasyon ve persepsiyondur.

**Transdüksiyon:** Enerjinin bir çeşidinin başka bir çeşit enerjiye dönüşmesidir. Sinirlerin sensoriyal uçlarındaki uyarıların, elektriksel aktiviteye dönüştürüldüğü aşamadır. Misalen her sıcak uyarının ağrılı hale gelebilmesi için belirli bir sıcaklık derecesinin üzerinde olması gerekir. Nosiseptörler vücut için uygun sıcaklıklara karşı duyuarsız iken sıcaklık derecesinin artışı ile duyarlı hale gelir ve elektriksel uyarıya dönüştürür (17).

**Transmisyon:** Nosiseptörler ile algılanan uyarıların, miyelinli A-delta lifleri ve miyelinsiz C lifleri ile üst merkeze iletilmesidir. A-delta lifleri ince miyelinli, hızlı, orta kalınlıkta, mekanik uyarıların yanında termal uyarılara da hassas olan liflerdir. C lifleri ise miyelinsiz, ince, polimodal bir özellik ve her türlü uyarılara karşı hassas olan yavaş iletimli liflerdir. Diğer sinir lifleri de çeşitli biçimlerde ağrılı uyarının iletimine katılırlar. Diğer sinir lifleri de çeşitli biçimlerde ağrılı uyarının iletimine katılır (17,18).

**Modülasyon:** Omurilik düzeyinde meydana gelen bir aşamadır. Ağrılı uyarılar spinal kord düzeyinde bir değişime uğrar ve bu değişim sonucunda daha üst merkezlere iletilir. Modülasyon aşamasını ağrılı uyarıların spinal kord düzeyinde bir değişime uğrayıp ve bu değişim sonucunda daha üst merkezlere iletilmesini 1965 yılında Melzack ve Wall Kapı Kontrol Teorisi ile ortaya koymuştur (17).

**Persepsiyon:** Omurilikten geçen uyarıların çıkan yollar aracılığı ile üst merkezlere doğru iletilip ağrının algılanmasıdır (17).

### 2.1.3. Ağrı Sınıflandırılması

Ağrı, birden fazla boyutu olan bir deneyimdir. Nörofizyolojik, biyokimyasal, psikolojik, etnokültürel, dinsel, bilişsel ve çevresel boyutları olan karmaşık bir duyumdur (19). Bu nedenle de ölçülmesi, değerlendirilmesi, araştırılması ve sınıflandırılması da son derece zordur.

Ağrının tanımlanması için birkaç farklı sınıflandırma kullanılmaktadır. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (International Association for the Study of Pain=IASP) ağrıyı eksen sistemi adı verilen beş eksenli (bölgeler, sistemler, ağrının geçici özellikleri, ağrı şiddetinin derecesi, geçen zaman ve etyoloji) bir sisteme göre son derecede karmaşık ve çok eleştirilmiş bir şekilde sınıflandırmaktadır (20,21). Daha basit ve akılda kalıcı olan aşağıdaki sınıflama ise günümüzde daha yaygın olarak kullanılmakta ve temel ağrı tiplerini de tanımlamaktadır (22,23).

- Kliniğe göre
- Süresine göre (akut veya kronik)
- Kaynaklandığı bölgeye göre (somatik, visseral, sempatik)
- Mekanizmalarına göre (nosiseptif, nöropatik, deaferantasyon, reaktif, psikosomatik)

#### **Kliniğe göre**

**Fizyolojik Ağrı:** Belirgin bir enflamasyon ya da sinir hasarı yapmadan doku hasarı yapabilecek şiddete yakın uyarıların neden olduğu bir duyu şeklidir. Sıcak ve soğuk cisimlere dokunma, cilde bası ile çizikler şeklinde olan ve algılandıkları derecenin biraz üzerine çıkıldığında ağrı oluşturan uyaranlardır. Günümüzde en sık karşılaştığımız ağrı tiplerindedir (24).

**Patolojik Ağrı:** Bu ağrı tipi dokuda sinir hasarı ya da enflamasyon sonucu ortaya çıkar (24).

### **Süresine göre**

**Akut Ağrı:** Akut ağrı vücuda zarar veren bir hastalık süreci, mekanik, termal veya kimyasal bir olayın varlığı ya da organların anormal fonksiyonu sonucu oluşan değerli bir semptomdur. Sıklıkla nosiseptiftir ve bu özelliği sayesinde doku hasarını saptar, lokalize eder ve sınırlandırır (24,25).

**Kronik Ağrı:** Bir hastalığın veya travmanın iyileşmeden akut ağrılı döneminin üç ila altı aydan daha fazla süreyle devam etmesi sonucu oluşan ağrı tipine kronik ağrı adı verilir. Kronik ağrı bir sendrom ya da başlı başına bir hastalık olarak değerlendirilmektedir (26).

### **Kaynaklandığı bölgeye göre**

**Somatik Ağrı:** Yüzeysel ve derin somatik ağrı olarak ikiye ayrılır.

Yüzeysel somatik ağrı cilt, subkutan dokular, muköz membranlardan kaynaklanan batma, oyulma hissi veren keskin iyi lokalize ağrılardır (25).

Derin somatik ağrı ise kas, tendon, eklem ya da kemiklerden kaynaklanan sızlama şeklinde künt ve iyi lokalize edilemeyen ağrılardır (27).

**Viseral Ağrı:** Bir iç organ ya da onun kılıfının hastalığından kaynaklı, gerçek lokalize ve yansıyan visseral ağrı ile yansıyan lokalize ve parietal ağrı olmak üzere dört alt grup şeklinde tanımlanan ağrı çeşididir.

Gerçek viseral ağrı, genellikle bulantı, kusma, kan basıncı ve kalp hızında değişikliklere neden olan anormal sempatik veya parasempatik aktivite ile birliktelik gösteren orta hatta, künt ve yaygın bir ağrı çeşididir.

Parietal ağrı ise sıklıkla organların etrafında veya yansıyan uzak bir bölgede bıçaklanma hissi veren ve belirgin bir keskinliği olan ağrı olarak tanımlanır (28).

### **Mekanizmalarına göre**

**Nosiseptif Ağrı:** Nosiseptörler, sinir sistemi dışında tüm doku ve organlarda bulunan reseptörlerdir. Fizyopatolojik bazı olayların ve süreçlerin nosiseptörleri uyarmasına bağlı olarak ortaya çıkan ağrıdır (29,30).

**Nöropatik Ağrı:** Nonnosiseptör ağrının tipik örneği olup en belirgin özelliği sürekli bir uyarının bulunmamasıdır. Nörolojik bir yapı veya bu nörolojik yapının işlev bozukluğu ile meydana gelir (30).

**Deafferentasyon Ağrısı:** Somatosensoryal uyarıların MSS'deki iletiminin kesilmesiyle ortaya çıkan, yanıcı karakterde olan ve duysal kaybın olduğu bölgede görülen ağrıdır (29).

**Reaktif Ağrı:** Nosiseptörlerin uyarılması sonucu motor ve sempatik afferentlerin refleks aktivasyonu ile ortaya çıkan künt, derin ve sızlayıcı nitelikteki ağrıdır (29).

**Psikosomatik Ağrı:** Anksiyete, depresyon gibi psikolojik sorunları ya da kronik hastalığı olan hastaların doku hasarı varmış gibi davranmalarıdır. Bu hastalarda minimal bir ağrının olduğu kabul edilse bile problem psikolojik olduğundan hastayı deneyimli bir psikiyatristle beraber değerlendirmek gerekir (24,30).

#### 2.1.4. Postoperatif Ağrı Tanımı

Postoperatif ağrı, cerrahi travmayla başlayıp çok farklı şiddetlerde olabilen ve doku iyileşmesi ile giderek azalıp sona eren akut bir ağrı şeklidir. Kişiden kişiye farklılık gösterip subjektiftir. Ağrının algılanmasında santral süreçler, korku, endişe, depresyon ve daha önceki kişisel deneyimleri gibi duygusal veriler ve sonuçları önemli rol oynar. Eğer hastalar ağrının geçiciliğinin farkındaysa hareketlerini ve solunum düzeylerini sınırlayarak toleransını sağlamaya çalışırlar.

Postoperatif ağrının hasta konforunu olumsuz etkilemenin yanında pulmoner, kardiyovasküler, gastrointestinal ve üriner sistem disfonksiyonu, nöroendokrin ve metabolik değişiklikler olan olumsuz etkileri nedeniyle postoperatif analjezik ihtiyacının gerekliliğini ortaya koymuştur (31).

Yapılan araştırmalarda, analjezik ilaçların kullanılmasına rağmen postoperatif dönemde hastaların %30-75 kadarının orta veya şiddetli ağrıdan yakındığını göstermektedir (29,32,33).

### 2.1.5. Postoperatif Ağrıyı Etkileyen Faktörler

Cerrahi girişim sonrası hastada oluşan ağrı ve buna karşı oluşan davranışsal cevap, ağrının süresi ve şiddeti hastadan hastaya çeşitli faktörlere bağlı olarak değişiklik gösterir. Bu faktörler:

- Hastanın yaşı, cinsiyeti ve ek hastalık durumu,
  - Hastanın cerrahiye fizyolojik ve farmakokinetik-farmakodinamik olarak hazırlanma şekli,
  - Cerrahi girişimin süresi, tipi ve yeri,
  - Cerrahi insizyonun uzunluğu,
  - Cerrahi işlem sırasında hastanın pozisyonu,
  - İntraoperatif- postoperatif komplikasyonlar,
  - Uygulanan anestezi yöntemi,
  - Hastada cerrahi girişim öncesi korku, endişe ve anksiyete düzeyi,
- şeklinde özetlenebilir (31,32).

### 2.1.6. Postoperatif Ağrı Tedavi Yöntemleri

Etkin postoperatif ağrı tedavisi, akut ağrı tedavi prensiplerine sahip olup ideal analjezik ajanların uygun doz ve doz aralığında minimal yan etki oluşturarak tedavi edilmesidir. Postoperatif analjezi için cerrahi girişimin yeri ve niteliği, hastanın yaşı, fizik durumu, ağrının şiddeti ve buna benzer özellikler baz alınarak en uygun yöntem tercih edilmelidir. Postoperatif analjezi kullanımı için farklı tedavi sınıflandırmaları kullanılmakla beraber akılda kalıcı olması açısından üç başlık altında toplamak mümkündür (30,34).

- Sistemik Analjezik Yöntemler
- ✓ İntramusküler uygulama
- ✓ İntravenöz uygulama
- ✓ Subkutan uygulama

- ✓ Rektal uygulama
- ✓ Oral uygulama
- ✓ İntravenöz hasta kontrollü analjezi
- ✓ Transdermal hasta kontrollü analjezi
- Rejyonal Analjezi Yöntemleri
- ✓ İntratekal opioid uygulaması
- ✓ Epidural analjezi
- ✓ Periferik sinir blokları
- ✓ Lokal anestezi infiltrasyonu
- ✓ İntraartiküler analjezi
- Kombinasyon Yöntemleri

## 2.2. Tramadol

Tramadol hidroklorid kimyasal ismi, (1RS, 2RS)-2-[(dimetilamino) metil]-1-(3-metoksifenil) kloheksanal HCl olup  $\mu$ -opioid reseptörü üzerine direkt ve postsinaptik  $\alpha_2$  adrenerjik reseptörleri üzerine indirekt etkisi olan santral etkili, kodein türevi sentetik bir analjeziktir (35,36) . Tramadolün kimyasal yapısı Şekil 1’de gösterilmiştir (37).



Şekil 1. Tramadolün kimyasal yapısı

### 2.2.1. Etki Mekanizması

Tramadol zayıf opioid aktivitesinin yanı sıra monoaminerjik sistem yoluyla da etkili olan bir analjezik ajandır. Zayıf opioid reseptör agonist etkisine ek olarak noradrenalin reuptakeini inhibe etmekte ve ekstrasöral serotonin konsantrasyonunu arttırmaktadır. Monoamin stimülasyonu ile opioid etkisi etkileşime girmekte ancak analjezik ve yan etkilerde değişiklik meydana gelmemektedir (38). Tramadol opioid agonist etkisini mü opioid reseptörlerine zayıf, delta ve kappa opioid reseptörlerine daha da zayıf olarak göstermektedir (35,38). Mü reseptör affinitesi kodeinden 10 kez, dekstrapropoksifenden 60 kez ve morfinden 6000 kez daha azdır. Opioid analjezik etkinlik esas olarak ana molekülün aktif metaboliti olan O-desmetil tramadol (M1) ile sağlanır. O-desmetil tramadol metabolitinin O-reseptör affinitesi ana molekülden 200 kat daha fazladır (38).

Tramadol, serotoninin geri alınımını inhibe ederken aynı zamanda presinaptik direkt salınımını da artırır. Molekülün bu etkisi (+) enantiomerde belirgindir. Buna karşın (-) enantiomer noradrenalin geri alınımını daha fazla inhibe eder. Bu monoaminlerin geri alım mekanizmasını bloke edici etkisi ile tramadol, santral sinapslarda NA ve 5-HT'nin seviyelerinin yükselmesine yol açar (35,38,39). Tramadolün monoaminerjik sisteme etkisi opioid etkinliğin görüldüğü konsantrasyonda olmaktadır (0.5-50 µM). Bu etkinlik de aynı opioid sisteme olan etkisi gibi düşük derecededir (40).

### 2.2.2. Farmakokinetiği

Tramadol, her biri farmakolojik olarak aktif ve analjezik etkinlikte pay sahibi iki enantiomerden oluşan bir rasemik karışımdır. Rasemik tramadolün oral uygulama sonrası ince bağırsaktan hızlı bir şekilde ve tamamına yakını emilir. (%95-100). Biyoyararlanımı tek doz uygulamada ortalama % 70'tir (41). Emilim ve biyoyararlanım arasındaki bu %30'luk fark, ilk geçiş metabolizmasının olduğunu gösterir (42). Tramadolün tekrarlanan dozlarında 36 saat sonunda oral ve intramusküler (im) biyoyararlanımı %100'e yakın rektal uygulamada ise %78 oranındadır (43). Oral formun analjezik aktivitesi 1 saat içinde başlamakta, en

yüksek plazma konsantrasyonuna kapsül formunda 2 saatte, yavaş salınımlı formunda 5 saatte erişmektedir (35,38).

Tramadol kanlanması yüksek olan beyin, akciğer, karaciğer, böbrek gibi organlara kolay geçer ve yüksek dağılım hacmine ulaşır. Plazmada %20 oranında proteine bağlanan tramadolün plasentadan geçişi %1, anne sütüne geçişi ise %0.1 oranındadır (40,44).

Tramadol karaciğerde sitokrom p450 enzim sistemi tarafından demetilasyon ve konjugasyon ile metabolize edilir. Toplam 11 metaboliti içinde tek aktif olanı  $\mu$ 1 metabolitidir. Tramadolün %30'u değişmeden, %60'ı metabolitlerine dönüşerek böbreklerden, %1'den daha azı safra yoluyla, geri kalanı ise dışkı ile atılır. Karaciğer ve böbrek rahatsızlığı olan hastalarda yarılanma ömrü uzar ve bu hastalarda doz aralığı en az iki katına çıkarılmalıdır. Dializ uygulaması tramadol yoğunluğunu belirgin şekilde etkilemez (45,46).

1 yaş üstü çocuklarda tramadolün metabolizasyonunu sağlayan sitokrom p450 enzim aktivitesi, erişkin düzeyine ulaştığından tramadolün farmakokinetik parametreleri sağlıklı genç erişkinlerinkine benzerdir (47). Tramadolün bir yaşın altındaki çocuklarda ve yenidoğanlarda farmakokinetiği ve klinik uygulaması hakkında bilgi birikimi yeterli olmadığından bu konuda çalışmalara ihtiyaç vardır.

### **2.2.3. Sistemler Üzerine Etkileri**

Tramadol, güçlü analjezikler ile karşılaştırıldığında yan etkilerinin daha düşük olduğu ve bu yan etkilerin birçoğunun önlenabilir veya kolaylıkla tedavi edilebilir olduğu yönünde değerlendirilmektedir (48). Opioid komponentine bağlı yan etkiler bulantı, kusma, konstipasyon, yorguluk, sedasyon; monoaminerjik komponentine bağlı yan etkiler baş ağrısı, sersemlik, ağız kuruluğu, terlemedir (48). Tramadol tedavisinde solunum depresyonu ve periferik vazodilatasyon terapötik dozlarda yok denecek kadar düşüktür. İv bolus yerine yavaş iv infüzyon şeklinde uygulamakla solunum depresyonu ve hipotansiyon gibi yan etkiler önlenir. Miyokard enfarktüsünde ve angina pektorisde aritmi, taşikardi, ventriküler fibrilasyon varlığını bildiren olgular mevcuttur. Tramadolün toksik dozlarda kullanımının monoaminerjik mekanizma ile dopaminin düzeyini etkileyerek konvülziyona neden



olduğu bildirilmiştir (49). Tramadolün yüksek dozda uygulanması, epilepsi anamnezinin varlığı, nöbet eşiğini dūřüren ilaçlar ile beraber kullanımı konvülziyonlar için hazırlayıcı faktörler olarak değerlendirilmektedir (50,51). Bu nedenle epileptik hastalarda kullanılmamalı, konvülsiyon eğilimini dūřüren ilaçlar ile beraber kullanılması gerektiğinde dikkatli olunmalıdır.

#### **2.2.4. Uygulama Formları ve Yolları**

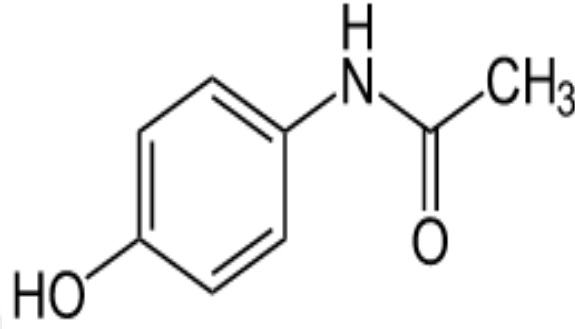
Tramadol oral (damla 2.5 mg, kapsül 50 mg ve yavaş salınımlı tablet 100 mg), rektal (suppozituar 100 mg), parenteral olarak iv - im (ampul 100 mg), intraartiküler uygulanmaktadır. Günlük önerilen doz 200-400 mg olup maksimum (400 mg/gün) dozuna yakındır. Tramadol oral olarak, kapsül ya da retard formunda kullanılması önerilir. Kapsül formunun etkisinin başlaması 20-40 dakika iken yavaş salınımlı tabletin etkisinin başlaması ise 60 dakikayı bulmasına rağmen her iki formun etkinliği ve tolerasyonun aynı olduğu kabul edilir (52).

Tramadolün iv dozu 1-2 mg/kg'dir. Yan etkilerini azaltmak için uygulamanın 2-3 dakika gibi bir sürede yavaş yapılması önerilse de, emniyetli olan tramadolün 100 mL serum fizyolojik içinde 20-30 dakikada infüzyon olarak verilmesidir. Bu doz 6 saat ara ile tekrarlanabilir (53).

#### **2.3. Parasetamol**

Fenasetinin aktif metaboliti olan parasetamolün analjezik ve antipiretik etkinliği vardır. Bu yönüyle aspirine alternatif olan parasetamolün aspirinden farkı anti-inflamatuar etkinliğinin olmamasıdır. Bu nedenle inflamatuvar durumların tedavisinde etkin değildir. Anti-inflamatuar etkinliğinin olmaması siklooksijenaz enziminin zayıf bir inhibitörü olmasına ve lezyonlarda bu enzimin yüksek konsantrasyonlarda bulunmasına bağlıdır. Analjezik ve antipiretik etkisini ise santral ve periferik yolla prostaglandin sentezini inhibe ederek yapmaktadır. Prostaglandinlerin rol oynadığı hafif veya orta şiddetteki postoperatif ağrıda, tek başına veya opioidlerle kombine olarak kullanılmaktadır. Parasetamolün kardiyovasküler, gastrointestinal, solunum ya da diğer sistemler üzerine etkisi yoktur. Asit baz dengesizlikleri, gastrik iritasyon oluşurmaz ve kan fonksiyonları

üzerine olumsuz etkisi yoktur. Parasetamolün 1 gramının infüzyonunu takiben, 20. dakikadan itibaren serebrospinal sıvıda anlamlı parasetamol konsantrasyonları gözlenmiştir (54,55,56). Parasetamolün kimyasal yapısı Şekil 2’de gösterilmiştir (57).



Şekil 2. Parasetamolün kimyasal yapısı

### 2.3.1. Etki Mekanizması

Parasetamol, primer olarak merkezi sinir sistemi (MSS) üzerinde santral siklooksijenaz (COX) inhibisyonu yoluyla ve olasılıkla serotoninerjik sistemle indirekt etki ettiğine inanılan non-opioid bir analjezik ve antipiretik ajandır (58,59).

Parasetamolün etki mekanizması henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Ağrı kesici etkisini uygulamayı takiben 5-10 dakika içinde gösterir. Doruk analjezik etkiye 1 saatte ulaşılır ve bu etki genellikle 4-6 saat sürer. Parasetamol verilmesini takiben 30 dakika içinde ateşi düşürür ve antipiretik etkisi en az 6 saat sürer. Klinik uygulamada parasetamol nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlarla tipik olarak gözlenen ve periferik siklooksijenaz-1 (COX-1) inhibisyonuna bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülen yan etkileri oluşturmaz (60).

Yakın zaman önce, beyin ve kalpte spesifik dokularda yüksek dozlarda bulunan üçüncü ayrı bir COX tanımlanmıştır. Selektif olarak parasetamol ya da NSAİ ilaçlar gibi analjezik antipiretik ilaçlarla inhibe olmakta fakat COX-2 selektif inhibitörleri ile inhibe olmamaktadır. COX-3’ün parasetamolün ağrı ve ateşi azaltmada kullandığı bir primer santral mekanizmayı temsil etmesi olasıdır (61). Parasetamolün prostaglandin sentezi inhibisyonu dışında santral mekanizmalar

kullanıyor olması da olasıdır. Sonuç olarak parasetamolün olasılıkla COX-3 yoluyla ve muhtemelen serotonerjik sistemlerin aktivasyonu yoluyla gerçekleşen bir etki alanı, parasetamolün etki mekanizmasını açıklayan en olası hipotezdir (60). Sistemler arasındaki olası bu ilişkilerin daha ayrıntılı değerlendirilmesi için yeni klinik çalışmalara ihtiyaç duyduğu aşikardır.

### **2.3.2. Farmakokinetiği**

Parasetamol farmakokinetiği 2 grama kadar lineerdir. 1 gram parasetamolün iv infüzyonu sonucunda yaklaşık 30 µg/ml doruk plazma konsantrasyonuna ulaşır. Parasetamol plazma proteinlerine bağlanmadan yaklaşık 1 L/kg dağılım hacmi gösterip infüzyonu takiben serebrospinal sıvıda anlamlı konsantrasyonlara ulaşır.

Başlıca karaciğerde glukronik asit ve sülfirik asit konjugasyonu ile metabolize olur. Sitokrom P450 tarafından küçük bir fraksiyonu reaktif bir ara ürün olan N-asetil benzokinon imine metabolize olur. Glutasyon tarafından bu ürün hızla detoksifiye edildikten sonra sistein ve merkaptürik asit ile konjuge olup idrarla atılır. Parasetamol intoksikasyonunda bu toksik metabolitin miktarı artar. Glutasyonun öncül maddesi antidot olarak kullanılır. N-asetil sisteinin, intoksikasyonda etkin olabilmesi için ilk 10 saat içinde kullanılmalıdır (62).

Parasetamol başlıca glukronid (%60-80) ve sülfat (%20-30) konjugatları olarak 24 saat içinde yaklaşık %90'a yakını atılır. Geriye kalan küçük bir kısmı değişmeden elimine edilir. Plazma eliminasyon yarı ömrü 2.7 saat ve toplam vücut klerensi 18 litre/saattir. Yetişkinlere kıyasla bebek ve çocuklarda yarı ömrü 1.5-2 saat daha kısadır. Yeni doğanlarda ise bebeklerden yaklaşık 3.5 saat daha uzun olur. Böbrek yetmezliğinde kreatinin klerensi 30 mL/dk altında olan vakalarda eliminasyon kısmen azaldığından dolayı doz uygulamaları en az 6 saat ara ile yapılır. Parasetamolün farmakokinetiği ve metabolizması yaşlı hastalarda değişmez. Bu nedenle doz ayarı gerekli değildir (63).

### **2.3.3. Sistemler Üzerine Etkileri**

Parasetamolün bir enjektabl formunun varlığı, parasetamolün plazma seviyesi, pik konsantrasyonları ve klinik etkinliği arasındaki ilişkiyi açıklayan

farmakodinamiği hakkında bilgilerin artmasını sağlamıştır. Parasetamolün platelet agregasyonu, akut renal toksisite, kanama zamanı ya da ürik asit salınımı üzerine etkisi yoktur. Günde 4 grama kadar verilen parasetamolün olumlu bir renal güvenilirlik profili olduğunu ve hatta altta yatan renal hastalığı olanlarda bile ilk seçenek analjezik olarak tercih edilmeye devam ettiğini göstermektedir. Önerilen dozlarda parasetamolün olumlu bir hepatik güvenilirlik profili vardır (61,64).

Bütün bunlara rağmen parasetamol kullanımında bazı uyarılarda bulunulmalıdır. Parasetamol, ciddi renal yetersizlik, hepatosellüler yetersizlik, kronik malnütrisyon, kronik alkolizm ve dehidratasyon durumlarında dikkatle kullanılmalıdır. Yüksek dozlar, çok ciddi karaciğer hasarı riskiyle karşı karşıya getirir. Karaciğer hasarının klinik bulgu ve belirtileri genellikle iki gün sonra ortaya çıkar ve 4-6 gün sonra ise maksimuma ulaşır. Hiç zaman kaybetmeden erken dönemde antidot uygulanmalıdır. Parasetamol bulantı, kusma, sedasyon, gastrik irritasyon, erozyon, solunum depresyonu ya da kanama yapmaz (63,65).

#### **2.3.4. Uygulama Formları ve Yolları**

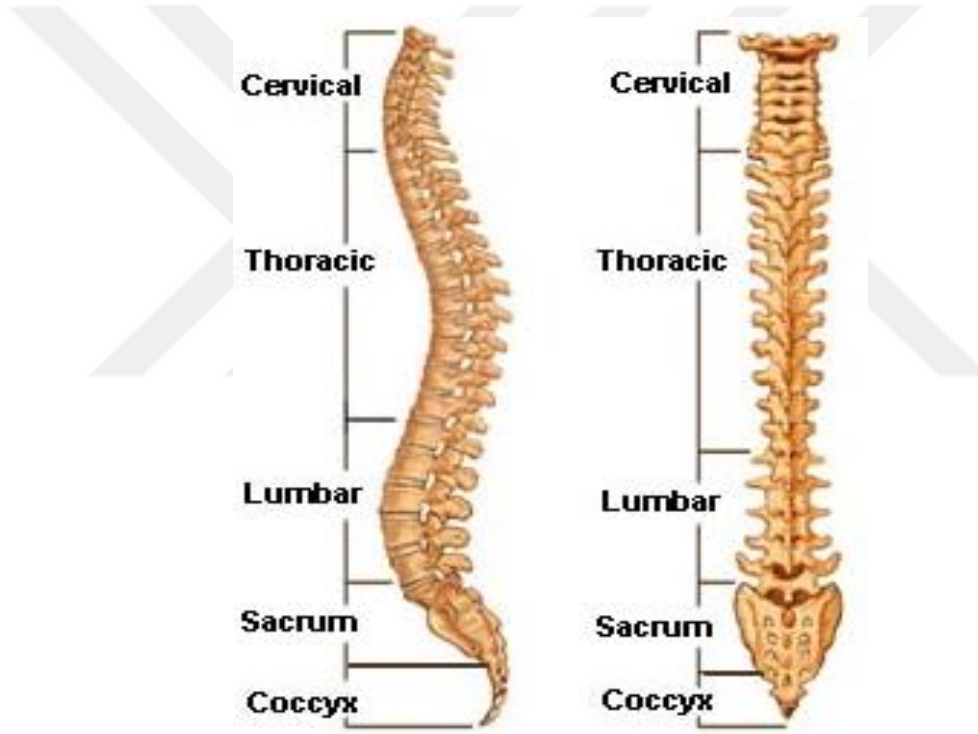
Parasetamol terapötik dozlarda genellikle iyi tolere edilir. Kemik eklem ağrıları, dismenore, hafif ve orta şiddetli baş ağrısı, miyalji, diş ağrısı, nevralji gibi inflamasyonun söz konusu olmadığı ve postoperatif ağrıların tedavisinde kullanılır. Aspirinin kanamayı arttıracığı durumlarda analjezik veya antipiretik amaçla aspirinin yerine kullanmak için uygun bir ajandır. Parasetamolün yetişkinlerde; iv formu 100 mL (1000 mg) ve uygun oral dozu 325-1000 mg (rektal alınırsa 650 mg)'dır. Günlük toplam doz 4000 miligramı geçmemelidir. Çocuklarda tek doz 40-480 miligramdır. Yaşa ve kiloya bağlı olarak 24 saatte 5 dozdan fazla verilmemelidir. Parasetamol ayrıca antigribal olarak kafein, efedrin, kodein ve antihistaminiklerle kombine edilerek de kullanılmaktadır (66,67).

#### **2.4. Spinal Anestezi**

Bölgesel anestezi genel anestezi uygulamasından yaklaşık yarım yüzyıl sonra başlamasına karşın bölgesel anestezinin temel ilkeleri daha kısa sürede belirlenmiştir (68).

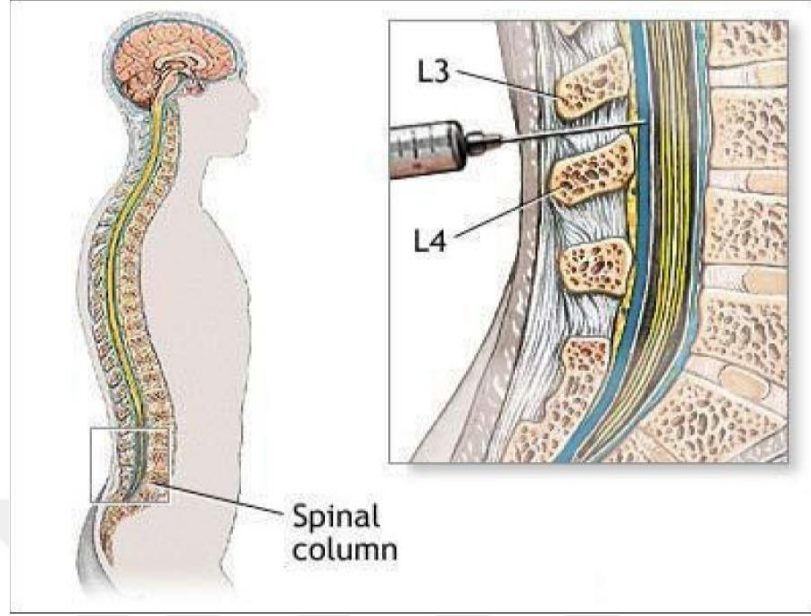
Tarihte beyin-omurilik sıvısı (BOS) ilk kez 1764 yılında Domenico Cotugno (1736–1822) tarafından bulunmuş olup 1825 yılında F. Magendi tarafından BOS akışı tanımlanmıştır. İlk spinal anestezi, 1885’de Amerikalı nörolog J. Leonard Corning’in (1855–1923) köpeklerin spinal sinirleri üzerindeki kokain çalışmaları sırasında kaza ile durayı yırtması sonucu yapılmıştır. 1898’de August Bier ilk Cerrahi amaçlı spinal anestezi uygulanmasını gerçekleştirmiştir (69).

Vertebral kanal 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere toplamda 33 vertebradan oluşur (Şekil 3). Medulla spinalis ve onu örten zarları içeren spinal kanalı; bu vertebraların arka yüzü, intervertebral diskler, vertebra arkusları ve bunları birleştiren bağlar meydana getirir (70,71).



Şekil 3. Vertebral kanal anatomisi (72)

Vertebral cisimlerin, arkın ve transvers proseslerin arasında uzanan ligamentlerle ve bağlarla vertebranın stabilitesi sağlar. Vertebral kolon, servikal ve lomber bölgede öne doğru, torasik ve sakral bölgede ise arkaya doğru eğimlidir. Bu özelliği sayesinde spinal anestezi işleminde iğneye uygun eğim verilerek rahat bir şekilde enjeksiyon imkanı sağlar. L<sub>3-4</sub> ve L<sub>4-5</sub> teknik olarak en kolay, güvenilir ve en sık tercih edilen aralıklardır (Şekil 4).



**Şekil 4.** L3-L4 aralığı (73)

Beyin omurilik sıvısı kanın ultrafiltrasyonu sonucu lateral ve 3. ventriküllerdeki koroid pleksuslarda oluşur. Beyni ve spinal kordu çevreleyen tüm hacim 1650 mL olup bunun sadece 150 mL'si BOS'u oluşturur ve bu 150 mL'nin sadece 25–35 mL'si spinal kompartmanda bulunur (74). BOS'un temel görevi beyni bir yastık gibi desteklemektir. Günde 500–800 mL kadar üretilip aynı miktarda araknoid villuslarca venöz dolaşıma absorbe edilir. BOS'un özgül ağırlığı 37°C'de 1003-1008 olup serum osmolaritesi azaldıkça üretimi artar. İçeriğinin plazmadan farkı sodyum ve klorürün daha fazla, protein, kalsiyum, potasyum, bikarbonat, üre, glukoz ve fosfatın daha az olmasıdır (75,76,68).

Spinal anestezi, subaraknoid aralığa lokal anestetik ilaçların enjeksiyonu ile meydana gelir. Subaraknoid aralığa enjekte edilen lokal anestetikler spinal kordu terk eden sinir kökleri ve dorsal kök ganglionlarını bloke ederek etkisini gösterir. Motor, duyuşal ve sempatik blokaj olmak üzere üç önemli etkisi söz konusudur. Motor lifler anestetiklerden daha güç etkilendiği için duyuşal bloktan yaklaşık olarak iki segment daha aşağıda, sempatik blokaj ise duyuşal bloktan iki segment daha yukarıda oluşur. Anestezi süresi, lokal anestetik ilacın sinirleri terk etme süresiyle orantılıdır. Lokal anestetiklerin büyük bir miktarı BOS içine yayılıp venöz drenajla,

küçük bir miktarı da lenfatiklerle uzaklaştırılır. Duyusal ve motor blok spinal anestezi de temel amaç olup beraberinde gelişen sempatik blokaj bir yan etki olarak kabul görür (77,78,79).

Spinal anestezi de motor blokajın derecelendirilmesi 'Bromage Skalası', duyu sal blokta seviye tespiti ise 'Pinprick Testi' ile değerlendirilir.

### **Bromage Skalası:**

0) Hiç paralizi yok, hasta ayağını ve dizini tam olarak fleksiyona getirebilir.

1) Sadece dizini ve ayaklarını hareket ettirebilir, bacağı düz olarak kaldıramaz.

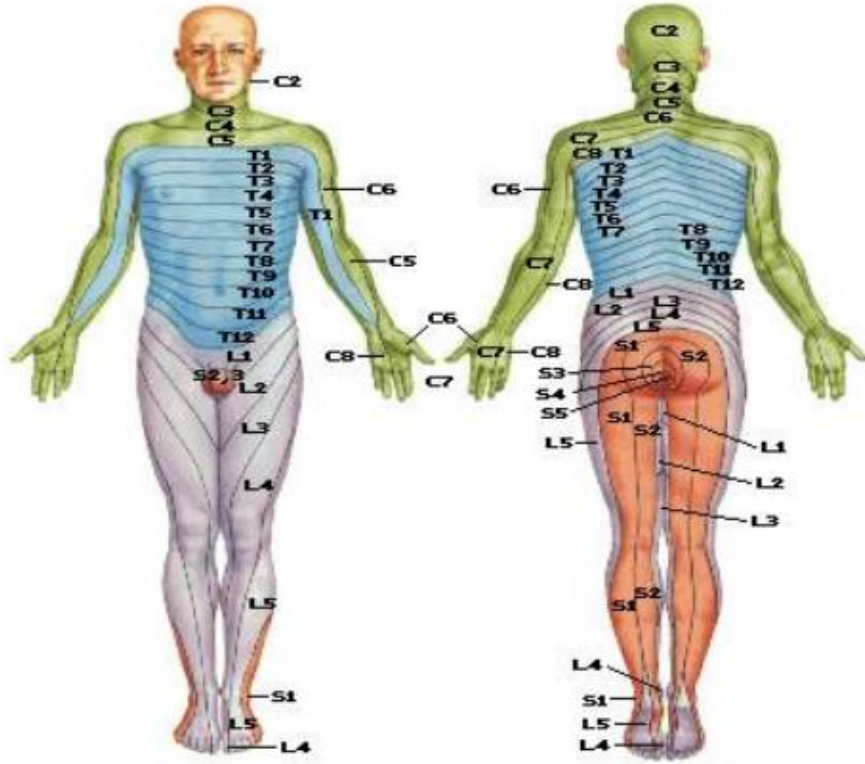
2) Dizini bükemez, sadece ayağını oynatır.

3) Ayak eklemi veya başparmağını oynatamaz, tam paralizi vardır (80).

Duyusal blok için kullanılan duyu sal blok seviye tespiti Tablo 1'de, dermatom seviyeleri ise Şekil 5'te gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Duyusal blok seviye tespitinde kullanılan pinprick testi

<b>Duyusal blok seviye tespiti (pinprick testi)</b>	
<b>S<sub>1-4</sub> ...</b> perine	<b>T<sub>4</sub> ...</b> meme başı hizası
<b>L<sub>1</sub> .....</b> inguinal bölge	<b>T<sub>3</sub> ...</b> aksillanın apeksi
<b>T<sub>10</sub> ...</b> göbek hizası	<b>T<sub>1-2</sub> ...</b> kol ve ön kolun içyüzü
<b>T<sub>6-7</sub> ....</b> ksifoid hizası	<b>C<sub>8</sub> ...</b> küçük parmak (el)1

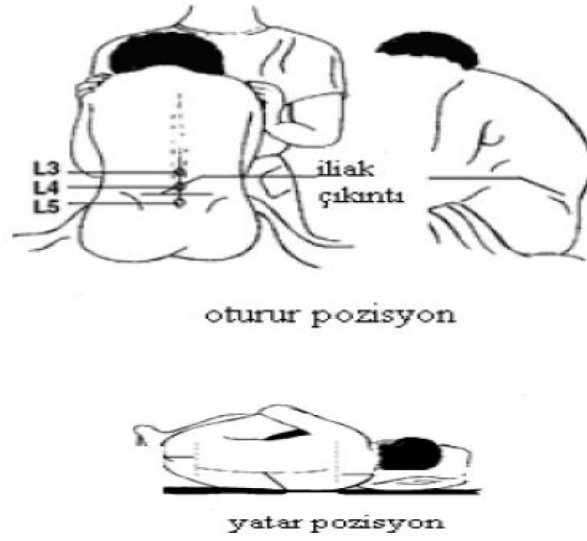


Şekil 5. Dermatolar (81)

**Spinal Anestezi Tekniği:** Spinal anestezi yapılacak vakalara mutlaka girişim ve sonuçları ile ilgili ayrıntılı bilgi verilip aydınlatılmış onamı alınmalıdır. Vakaların girişim öncesi sistemik ve fizik muayenesi yapılması, labaratuvar parametrelerinin değerdendirilmesi gereklidir. Spinal anestezi yapılmadan önce iv sıvı tercihen dengeli solüsyon başlanıp (10-15 ml/kg) monitörizasyon yapılmalıdır. Bütün hazırlıklara rağmen vakalarda acil tedavi gerektiren hipotansiyon, bradikardi gibi komplikasyonlar meydana gelebilir. Bu nedenle atropin ve vazopressör (efedrin) hazır bulundurulmalıdır (74,82).

Spinal anestezi oturur ve lateral dekübitüs (yan yatar pozisyon) olmak üzere iki farklı pozisyonda yapılabilir (Şekil 6) .

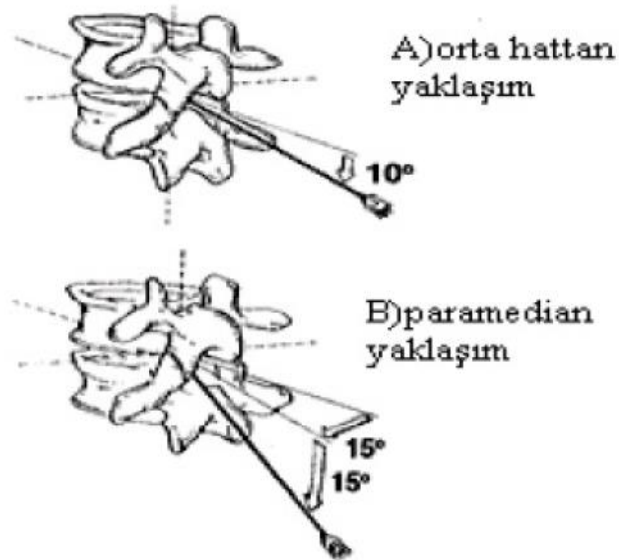




Şekil 6. Spinal anestezi uygulama pozisyonları

Spinal anestezi için çeşitli teknikler geliştirilmiştir. Bu teknikler:

- **Orta hatta yaklaşım** (en sık tercih edilen yöntemdir) (Şekil 7)
- **Paramedian lateral yaklaşım** (Şekil 7)
- **Lumbosakral yaklaşım (Taylor tekniği)**
- **Sürekli kateter tekniği**



Şekil 7. Spinal anestezi yaklaşımları (83)

**Spinal Anestezi Tipleri:** Bir tanesi gerçekte bir alt grup olmayıp bir komplikasyon olarak kabul edilen toplam beş ayrı spinal anestezi tipi sayabiliriz.

➤ **Saddle (Eyer veya süvari yaması) blok:** Alt lomber ve sakral segmentlerin bloğu meydana gelir. Oturur pozisyonda L<sub>4-5</sub> aralığından az miktarda ilacın enjeksiyonu ve hastanın enjeksiyondan sonra en az 5 dk oturur pozisyonda tutulması ile oluşur. Hemodinamik parametreler çok az etkilenir.

➤ **Alçak spinal anestezi:** Alt torasik, lomber ve sakral segmentleri tutar ve cilt anestezisi T<sub>10</sub>'u geçmez.

➤ **Yüksek spinal anestezi:** T<sub>4-12</sub>, lomber ve sakral segmentleri tutar. Cilt anestezisi T<sub>4</sub> hizasındadır.

➤ **Tek taraflı spinal anestezi ( hemianestezi ):** Enjeksiyonun, hastayı anestetize edilmek istenen tarafa yatırarak yapılması ve hastanın 5 dakika süre ile bu pozisyonda tutulması ile elde edilir.

➤ **Total spinal blok:** Spinal anestezinin ilk yıllarında bir yöntem olarak kullanılmakla beraber bir anestezi tipi olmayıp, bloğun çok yükselmesi sonucu ortaya çıkan bir komplikasyon olarak kabul edilmektedir. Total blokta bulber merkezlerin depresyonu söz konusudur (75).

#### **2.4.1. Spinal Anestezi Endikasyonları**

- Alt ekstremitte cerrahileri
- Perine ve alt karın cerrahileri
- Ürolojik endoskopik cerrahiler
- Rektal cerrahiler
- Obstetrik cerrahiler
- Vasküler cerrahiler
- Lomber omurga cerrahileri (75,77)

## 2.4.2. Spinal Anestezi Kontrendikasyonları

Spinal anestezi kontrendikasyonlarını mutlak ve rölatif olarak iki alt grupta değerlendirmek gerekir.

### **Mutlak kontrendikasyonlar:**

- Enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon
- Septisemi, bakteriyemi
- Hastanın bu yöntemi reddetmesi
- Ciddi hipovolemi veya şok
- Artmış kafa içi basınç
- Koagulasyon bozuklukları
- Dermatolojik hastalıklar
- Ciddi aort ve/veya mitral stenoz
- Diagnostik laparotomi gibi ameliyat süresinin belirsiz olması

### **Rölatif Kontrendikasyonlar:**

- Psikoz veya demans
- Cerrahın işlemi kabul etmemesi
- Göbek hizasının üzerindeki büyük ameliyatlarda
- Vertebral kolon anomalileri, deformiteleri
- Aspirin ve diğer antitrombositer ilaçlar
- Hastaya düşük doz heparin verilmiş olması
- Kalp hastalarında T<sub>6</sub> veya üzerinde anestezi isteniyorsa
- Demiyelinizan santral sinir sistemi hastalıkları (80,84)

### 2.4.3. Spinal Anestezi Komplasyonları

- Hipotansiyon
- Bradikardi
- Solunum arresti
- Kardiyak arrest
- Yetersiz spinal anestezi
- Yüksek yada total spinal blok
- Bulantı-kusma
- Baş ağrısı
- Spinal ponksiyon yerinde ağrı
- Menenjit veya menengismus
- Norolojik sekeller
- İdrar retansiyonu
- Enfeksiyon (85,86)

### 2.4.4. Spinal Anestezi Düzeyini Etkileyen Faktörler

Spinal anesteziye uygulamaya ve olguya bağlı faktörler anestezi düzeyini belirleyen temel etkenlerdir.

#### **Uygulamaya bağlı faktörler:**

- İlaç dozu ve tipi: Enjekte edilen ilaç dozu ve tipi en önemli etkenlerdendir. Yüksek doz ve konsantrasyonda verilen ilaç daha yüksek blok seviyesine ve daha uzun anestezi süresine yol açar.
- İlaç volümü: Volüm arttıkça anestezi seviyesi de yükselir.
- Enjeksiyon yeri: Paramedian yaklaşımlarda solüsyonun yayılımı artmakta ve dermatomal seviye yükselmektedir.

- Enjeksiyon hızı: Hızlı enjeksiyon geniş bir difüzyona sebep olduğundan yüksek seviyelere kadar ulaşan anesteziye yol açabilir.
- İlaç yoğunluğu ve özgül ağırlığı: BOS dansitesi 37°C'de 1003 - 1008 arasındadır. Bu değerlerin altındaki dansitelere sahip lokal anestezikler hipobarik, üstündekiler hiperbarik ve bu limitler arasındakiler ise izobarik olarak adlandırılır.
- Barbotaj: Serebrospinal sıvının türbülansının artırılarak enjekte edilecek solüsyon içine aspire edilmesi ve subaraknoid boşluktaki dağılımının artırılması işlemidir. Serebrospinal sıvının ileri geri hareketiyle enjekte edilen ilacın daha yüksek seviyelere taşınması sağlanmış olur (87,88).

#### **Olguya bağlı faktörler:**

- Boy: Olgu boyu uzadıkça aynı volüm ilaçla sağlanan anestezi düzeyi alçak olur.
- Kilo: Şişman olgularda artmış karın içi basınç ve epidural yağ dokusu fazlalığı BOS miktarında azalmaya ve ilacın daha yüksek seviyelere ulaşmasına neden olabilir.
- Yaş: Yaşla birlikte ilaç dağılımı artış gösterip blok seviyeleri yükselmektedir.
- Karın içi basınç artışı: Karın içi basıncın arttığı durumlarda ilaç yukarılara doğru daha hızlı dağılım gösterip yüksek anestezi seviyelerine neden olur.
- Anatomik deformasyonlar: Kifoza, lordoz durumlarında anestezi düzeyi değişkenlik gösterir (87,88).

#### **2.4.5. Spinal Anestezinin Sistemlere Etkileri**

Spinal anestezide hemodinamideki değişikliklerin başlıca sebebi sempatik sinirlerin blokajıdır.

**Kardiyovasküler sistem:** Spinal anesteziden en fazla ve en ciddi şekilde etkilenen sistemdir. Spinal sempatik pregangliyonik sinirlerin sayısındaki blokaja bağlı olarak rezistans ve kapasitans damarların değişen oranlarda dilatasyonu sonucu

hipotansiyon meydana gelir. Bunun sonucunda kanın periferde göllenmesiyle venöz dönüş azalır ve kardiyak debi düşer, pulmoner arter basıncı azalır (69,89).

Bradikardi T<sub>1-4</sub>'ten çıkan kardiyak efferent sempatik liflerin blokajına bağlı olarak oluşur. Venöz dönüşün azalması, sağ kalp basıncında düşmeye ve refleks bradikardiye neden olmaktadır ( Bainbridge refleksi ).

Ortalama arterial kan basıncının spinal anestezi sırasında 55-60 mmHg'nın altında seyretmesi ciddi şekilde beyin kan akımını azaltırken renal kan akımında ise lokal doku faktörlerinin otonöregülasyonu nedeniyle ciddi hipotansiyon durumları dışında herhangi bir değişiklik meydana getirmemektedir (74).

Kan basıncındaki düşme kontrol değerinin %25-33'ü kadar olması durumunda hipotansiyonun tedavi edilmesi gerekir. Bu durumda olgunun bacakları yükseltilir, oksijen verilir, hızlı iv dengeli sıvı yüklemesi (1-1.5 lt/15 dk) yapıp vazopressör ilaçlar başlanır. Vazopressör olarak fenilefrin (im 2-3 mg, iv 0.25-0.50 mg) veya efedrin (im 25-50 mg, iv 10-15 mg) kullanılabilir (89,90).

**Solunum Sistemi:** Spinal anestezi üst seviyesi T<sub>7-10</sub> 'u geçmedikçe solunumda önemli bir değişiklik meydana gelmez. Ancak anestezi seviyesi yükseldikçe torasik myotomlar etkilenecek interkostal kasların assendan paralizisi gelişirse, maksimum solunum kapasitesi ve maksimum ekspiratuar volümlerde belirgin bir azalma meydana gelebilir. Trakeal ve bronşial sekresyonların atılımı zorlaşır, karın kaslarının paralizisi nedeniyle hastalar öksüremezler ve buna bağlı olarak atelettazi gelişebilir.

Seviye çok yükseldiğinde C<sub>3-5</sub> düzeyinde frenik sinir paralizisine bağlı apne gelişebilirse de solunumun durması ancak kan basıncı ve kardiyak outputtaki ani düşme sonucu medüller respiratuar nöronlarda gelişen iskemiye bağlı olarak ortaya çıkabilir (74,91)

**Gastrointestinal sisteme etkisi:** Sistemin sempatik dalları T<sub>5-L1</sub> seviyelerinden çıkar. Spinal blokajla oluşan sempatektomi vagal tonus hakimiyetini ön plana çıkarır. Peristaltizm ve intraabdominal basınçta artışa, sfinkterlerde gevşemeye ve ince bağırsaklarda kontraksiyona neden olur (92).

**Mesane fonksiyonlarına etkisi:** Mesanede S<sub>2-4</sub> düzeyinde gelişen blok sonucu lokal anestezinin etkisinin geçmesiyle fonksiyonları normale dönen geçici bir atoni gelişir (74).

**Metabolik ve endokrin değişiklikler:** Cerrahi travma sistemik bir nöroendokrin yanıt oluşturur. Bu sistemik yanıt adrenokortikotropik hormon, kortizol, epinefrin, norepinefrin ve vazopresin düzeylerinde artışın yanı sıra renin-angiotensin-aldesteron sisteminin aktivasyonuna yol açar. Spinal blok, bu hormonal düzeyleri etkileyerek cerrahi travmaya stres yanıtı baskılayabilir veya tamamen bloke edebilir (74).

## **2.5. Periferik Sinir Blokları**

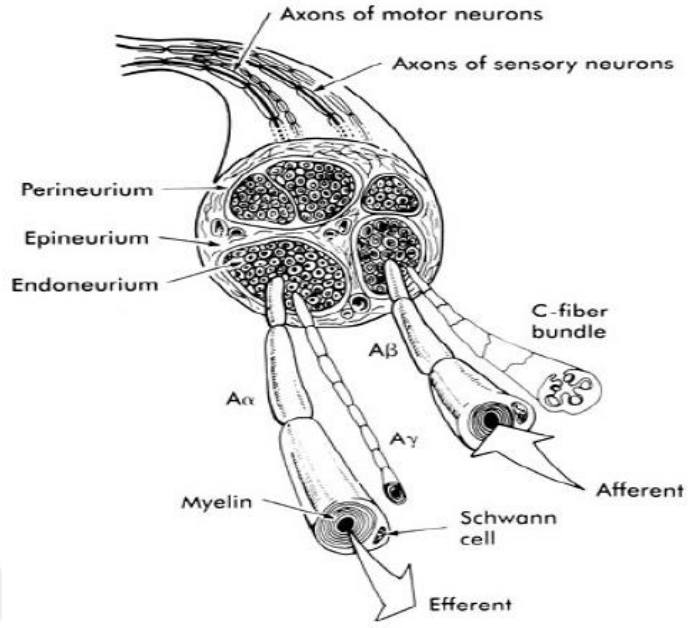
### **2.5.1. Sinirlerin Nöroanatomi ve Nörofizyolojisi**

Periferik sinirler, santral ile periferik sinir sistemi arasında uyarıların karşılıklı olarak iletilmesinde görev alırlar. Fasikül veya funikül adı verilen sinir lifi demetlerinden meydana gelirler ve perinörium olarak anılan bir bağ dokusu içinde bulunur. Perinöriumun iç yüzü genişlemiş mezotelyal hücrelerden oluşan perilemma denen bir zardan ibarettir. Çok küçük sinirler ana sinirden çıkan tek fasikülün ibaret olabilir. Her fasiküldeki sinir lifleri mikroskobik olup, bunları çevreleyen, destekleyen ve birbirinden ayıran endonörium adlı intertisyel bağ dokusu ile kaplıdır. Endonörium, perinöriumun en içteki tabakalarından içe doğru geçen septalarla şekillenmiştir. Küçük sinirlerde her fasikülde 500 ila 1000 arası lif bulunur. Büyük sinirlerde bu değer 1 mm<sup>2</sup> kesitte 5000 kadarlık bir sayıya ulaşabilmektedir. Küçük bir periferik sinir, örneğin radyal sinirin distal dalı 5 ile 20 arası fasikül içerir. Daha büyük sinirlerde ise 20'den fazla fasikül bulunur. Sinir perifere doğru gidip dallar verdikçe çapları da küçülür. Bir sinirin merkeze yakın kısmındaki fasiküller distaldeki vücut bölgelerini, periferdekiler ise proksimal bölgeleri innerve eder. Bir sinirin periferindeki fasiküller merkezdekilerden daha önce bloke olduğundan proksimal bölgelerde distalden daha önce anestezi sağlanır. Bir fasikül 15 tabaka perinöriumla çevrelenmiştir. Bu tabakaların sayısı fasikülün çapıyla orantılıdır. Perinörium bazı sinirlerde daha kalındır. Lokal anestezik solüsyonun geçişinde perinörium en dirençli engeldir. Perinörium, beyin ve omuriliği kaplayan pıanın

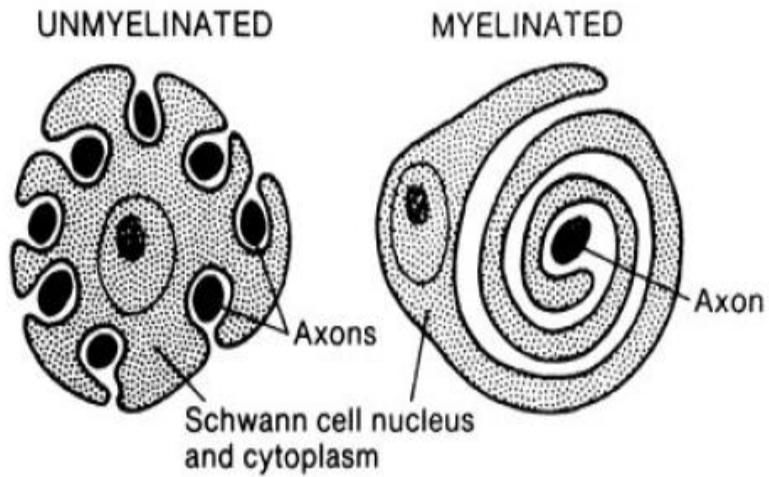
periferik sinirdeki karşılığıdır. Perinörium ile epinörium arasındaki potansiyel boşluk da subaraknoid aralığa tekabül eder. İlaçlar bu aralıktan spinal kanala dağılabilir. Perinörium ile epinörium arası mesafe çok yakındır. Epinörium lenfatikler, besleyici damarlar ve değişik oranda yağ dokusu içerir. En dıştaki bölümü kalınlaşmış bir kılıf oluşturur. Bu kılıfa epinöral kılıf denir. Epinörium perinöriumla oranla daha zayıf bir engeldir (93)

Akson, sinir lifinin önemli bir parçası olup aksolemma adı verilen membran ile sarılı ve aksoplazma denilen matriks içine gömülüdür. Aksolemma periferik sinirlerde Schwann hücreleri tarafından sarılıdır. Miyelin kılıf burada bulunan schwann hücreleri tarafından çift katlı fosfolipit olarak üretilir. Aksonlar, myelin kılıfı ile sarılarak iyon geçirgenliğine karşı dirençli hale gelir. Myelin kılıf ranvier düğümleri tarafından 0.5-1.0 mm aralıklarla bölünerek akson boyunca segmenter bir seyir gösterir. Uyarıların iletim hızı myelinli sinir liflerinde myelinsiz olanlara göre çok daha hızlıdır. Ranvier düğümlerinin bulunduğu alanlarda myelin kılıf oldukça incedir. Lokal anestezipler myelin kılıfını aşamadıklarından sinir liflerine bu myelinsiz alanlardan diffüze olurlar (93,94). Periferik sinir kesitindeki perinörium, epinörium, endonörium ve sinir liflerinin görünüşleri Şekil 8'de, miyelinli ve miyelinsiz akson etrafındaki schwann hücrelerinin yerleşimi ise Şekil 9'da gösterilmiştir (95).





Şekil 8. Periferik sinir kesiti (96)



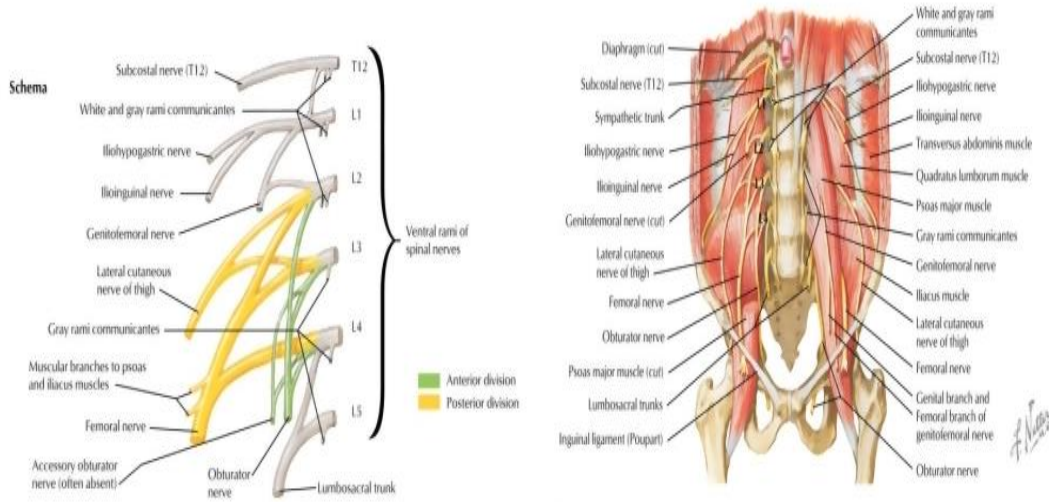
Şekil 9. Miyelin ve miyelinsiz akson etrafındaki Schwann hücreleri (96)

Sinir hücrelerinde aktivasyon ve dinlenme potansiyellerinin oluşmasının temelinde yarı-geçirgen membranın iki yüzü arasındaki yük farkı bulunmaktadır. Hücre membranında dinlenme potansiyeli yaklaşık -60 ile -70 mV olup bu potansiyel Na-K ATP pompası ile elde edilir. Na-K ATP pompası ile 3 Na<sup>+</sup> iyonu hücre dışına, 2 K<sup>+</sup> iyonu hücre içine taşınır. Böylece hücre dışında Na<sup>+</sup> iyonları, hücre içinde de K<sup>+</sup> ve (-) yüklü iyonlar daha baskın hale gelir. Membranda dış yüzün (+), iç yüzün ise (-) olduğu ve impulsların taşınmadığı bu dinlenme halindeki faza polarizasyon fazı

denir. Sinir hücresi herhangi bir uyararla uyarıldığında, membranın  $\text{Na}^+$  iyonlarına geçirgenliğinin artması sonucu hücre dışında baskın olan  $\text{Na}^+$  iyonları hızlı şekilde hücre içine geçer.  $\text{Na}^+$  iyonlarının geçişi sonucunda membranın iç yüzünde (+), dış yüzünde ise (-) yük hakimiyeti meydana gelir ve membran potansiyeli yaklaşık +35 mV'luk bir değere ulaşır. Bu faza da sinir hücresi membranının depolarizasyon fazı denir. Depolarizasyon fazıyla beraber sinir hücre membranının  $\text{K}^+$  iyonlarına karşı geçirgenliğinde artış olur.  $\text{K}^+$  iyonları hücre içinden dışına doğru yer değiştirmesi sonucunda hücre membranında tekrar dış yüz (-), iç yüz ise (+) yüklenerek dinlenme potansiyeline geri döner ve bu faza ise hücre membranının repolarizasyon fazı denir. Bütün bu fazların hepsine birden aksiyon potansiyeli adı verilmektedir (95,97). Aksiyon potansiyeli ile birlikte oluşan impulslar sinir lifi boyunca yayılır. Bu yayılım hızı sinir lifinin çapıyla doğru orantılıdır. Kalın lifler impulsu hızlı iletirken myelinsiz liflerde iletim komşu alanların uyarılmasıyla gerçekleşir. Myelinli liflerde ise sadece iyon akışının gerçekleşebildiği ranvier düğümlerinden uyarılıp iletim sağlanabilir. Ranvier düğümlerinde oluşan aksiyon potansiyeli, doku sıvısında impuls meydana getirerek bir sonraki düğümden de depolarizasyona neden olmaktadır. Bu şekildeki atlamalı bir iletim oluşur ve myelinsiz sinir liflerindeki iletimden çok daha hızlıdır (98,99).

### **2.5.2. Trunkal ve Kutanöz Bloklar**

İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirler  $\text{T}_{12}$ 'den de dal alarak  $\text{L}_1$ 'den çıkan ve lomber pleksus sinirleri içinde yer alan sinirler olmalarına karşın bu bloklar trunkal ve kutanöz bloklar içinde değerlendirilir. İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirlerin lomber pleksusun diğer sinirleriyle beraber seyri Şekil 10'da gösterilmiştir.



**Şekil 10.** İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirlerin çıkış yeri ve seyri (100)

### **Başlıca trunkal ve kutanöz bloklar;**

- Transversus Abdominis Plan (TAP) Bloğu
- Rectus Kılıf Bloğu
- Lateral Femoral Kutanöz Sinir Bloğu
- İlioinguinal-İliohipogastrik Sinir Blokları

#### **2.5.2.1. Transversus Abdominis Plan (TAP) Bloğu**

Postoperatif analjezi amaçlı cerrahi başlangıcında veya hemen sonunda US eşliğinde kısa sürede yapılan ve komplikasyonları çok nadir olan bir rejyonel anestezi yöntemidir. Bu yöntemle son 6 torakal (T<sub>7-12</sub>) ve ilk lomber (L<sub>1</sub>) sinirlerin ön dallarının blokajı için ilioinguinal ve iliohipogastrik blokajda olduğu gibi transversus abdominis ile internal oblik kaslar arasına lokal anestezik solüsyonları verilir. TAP bloğu ile aynı tarafta ciltte, kaslarda, karın ön duvarının parietal peritonunda analjezi sağlanmasına rağmen klinikte bloğun kapsamı çok değişkenlik gösterebilir (101).

#### **2.5.2.2. Rectus Kılıf Bloğu**

Rectus abdominis kası oval şekillidir ve batında superfisiyal fasyasının altında yer alır. Dış kısmında external, internal oblik ve transversus abdominis

kaslarının aponörozları bölünerek kası önden ve arkadan saran ve iki katmandan oluşan rectus kılıfını meydana getirir. Rectus kılıfı bloğu ile periumblikal alanın anestezisini sağlayan 9, 10 ve 11. interkostal sinirlerin blokajı sağlanır. Bu sinirler rectus abdominis kası ile posterior rectus kılıfı arasında bulunur. Sonografik olarak bu sinirlerin gösterimi zor olduğundan lokal anestezi solüsyonlarını vereceğimiz hedef nokta burası olmalıdır. Rectus kılıfı blokajının anestezisi sağladığı alan çok kısıtlı olduğundan spesifik ve kısıtlı endikasyonları vardır. Özellikle pediatrik hastaların umblikal cerrahilerinde faydalı bir blokaj yöntemidir (101).

### **2.5.2.3. Lateral Femoral Kutanöz Sinir Bloğu**

Lateral femoral kutanöz sinir tensor faysa lata ile sartorius kasları arasında, spina iliaca anterior superiorun 1-2 cm medial ve inferiorunda, ciltten yaklaşık 1 cm derinde bulunur. Yaklaşık 2 ila 5 dala ayrılan bu sinirin anatomisindeki değişkenlik nedeniyle blokajı için net bir noktanın tesbiti yapılamamıştır. Lateral femoral kutanöz sinirin blokajı uyluğun anterolateralinde anestezisi ve analjezi sağlamakla beraber dal sayısına ve dallanmasındaki farklılığa bağlı olarak büyük değişkenlik gösterir (101).

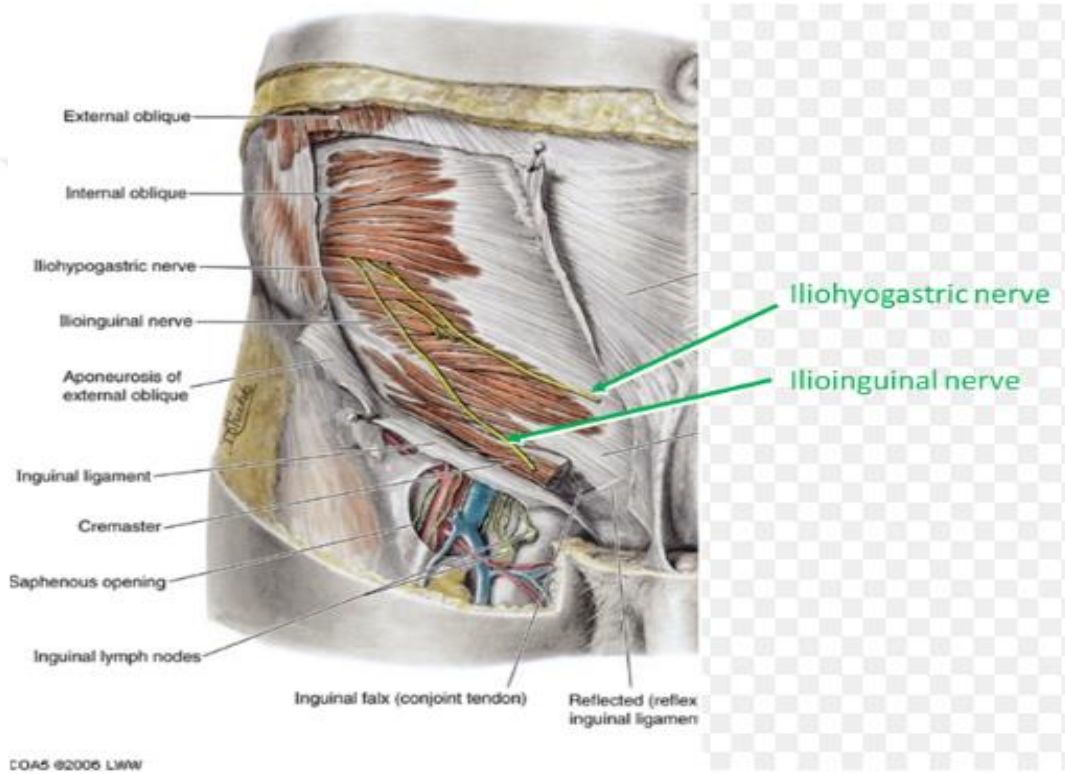
### **2.5.2.4. İlioinguinal-İliohipogastrik Sinir Blokları**

IHNB inguinal herni, hidrosel, kord kisti gibi inguinal bölge cerrahilerinde intraoperatif ve postoperatif analjezik amaçlı kullanılabilen kolay ve yararlı bir trunkal bölge bloğudur (102). Karın kaslarının görüntülenmesi kolay olduğundan bu yöntemin uygulanması ile postoperatif analjezi için yüksek doz analjezik kullanmaya gerek kalmayabilir ve erken ambulasyon, erken taburculuk kolaylaşabilir (101,103). Bu yöntem postoperatif kronik ağrıya dönüşme ihtimali olduğundan etkili analjezik kullanılması gereken inguinal herni gibi cerrahilerden sonra kullanılan postoperatif analjezi yöntemlerinden biri olarak düşünülmelidir (103).

İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirleri, T<sub>12</sub>'den bir dal alarak lomber pleksusun bir komponenti olan L<sub>1</sub> sinirinin ön kökü ile birleşerek üst büyük parçayı meydana getirir. Alt parça ise L<sub>2</sub>'den bir dalla birleşerek genitofemoral siniri oluşturur (103). İlioinguinal sinir peritonun altında, iliohipogastrik sinir ise internal

oblik ve transvers kaslar arasından seyreder. Daha sonra iki sinir beraber transversus abdominus kasını delip geçerler. İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirler internal oblik kası delip internal ve eksternal oblik kaslar arasında internal inguinal ringe yakın olarak uzanırlar (104). İliohipogastrik sinir inguinal bölgedeki deriyi, ilioinguinal sinir ise uyluk üst iç kısmının derisini, erkeklerde skrotumun üst kısmını, penis kökü derisini ve kadınlarda labium majus ile mons pubisi örten deriyi innerve eder (102).

İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirlerin seyri Şekil 11’de görülmektedir.



Şekil 11. İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirlerin seyri (105)

**Endikasyonları:** IHNB visseral anestezi sağlamadığından alt intraabdominal cerrahilerde tek başına anestezi olarak kullanılmaz.

- Alt batın (inguinal herni, orşiopeksi gibi) ve inguinal bölge cerrahilerinde somatik işlemler için anestezi ve postoperatif analjezi sağlamak için,
- Phannenstiel kesi ile yapılan sezeryan ve abdominal histerektomi gibi cerrahilerde postoperatif analjezi için,
- İnguinal herni onarımı sonrası kronik ağrılar için,

- Post-herpetik nöralji için,
- Sinir tuzakları ve nöraljilerle birlikte olan kronik ağrıların tanı ve tedavileri için kullanılabilir (103).

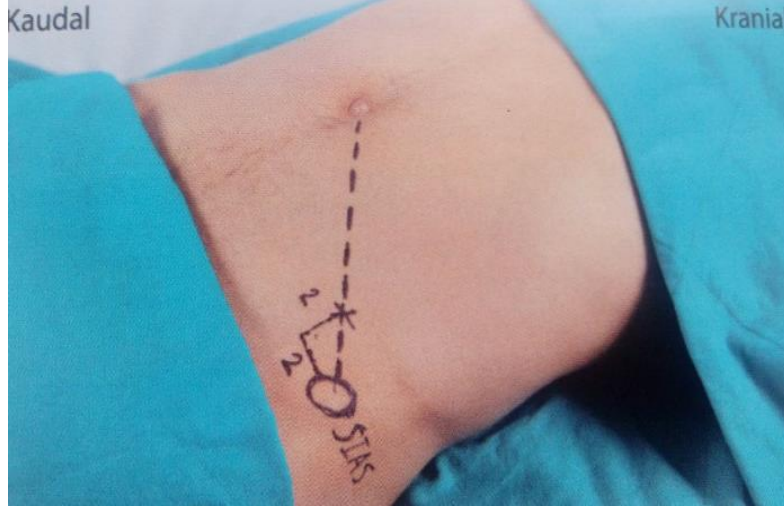
**Kontrendikasyonları:**

- Girişim bölgesinde cilt enfeksiyonunun varlığı
- Lokal anesteziye alerjisi
- Koagülasyon bozuklukları

**Komplikasyonları:** US'nin kullanıma girmesi ve iğnenin görüntülenebilir olması nedeniyle bu işlemlerin komplikasyonları oldukça nadir görülür. Periton delinmesi, hemoraji, lokal hematom ve femoral sinirin geçici motor blokajı nadir de olsa meydana gelebilir (106,107).

IHNB için temel olarak iki yöntem kullanılır. Bunlar konvansiyonel ve US eşliğinde yapılan tekniklerdir.

**Konvansiyonel Teknik:** Hasta sırt üstü yatar pozisyonda iken spina iliaka anterior superiorun (SIAS) 2 cm medialinden sefafe doğru 2 cm yukarıya denk gelen nokta işaretlenir. Bu nokta aynı zamanda SIAS ile umblikusu birleştiren çizginin üzerinde olmalıdır (103). İlioinguinal ve iliohipogastrik sinirler belirlenen bu hattın altında seyrederek (Şekil 12). İşlem bölgesi antiseptik solüsyonla temizlendikten sonra derinin lokal anestezisi sağlanır. Periferik iğnesi ile cilde dik girilir ve eksternal oblik kas geçilince bir dirençle karşılaşılır. Eksternal ile internal oblik kas arasına ulaşınca direnç kaybı olur. Direnç kaybı hissedilen bu noktaya lokal anestezi enjekte edilir. Daha sonra iğne cilde kadar geri çekilerek aynı işlem sırasıyla iğne 45 derece açıyla mediale ve laterale yönlendirilerek buralara lokal anestezi solüsyonu verilerek tamamlanır. Lokal anestezi bu işlemle internal ve eksternal oblik kaslar arasına yelpaze benzeri bir dağılımla verilmiş olur. İşlem sonrasında bloğun başarısı için inguinal bölgede cilt kontrol edilir. Bu yöntemle çeşitli nedenlere bağlı olarak (kalın derialtı yağ dokusu, morbit obezite, anatomik varyasyonlar gibi) %10-25 oranında başarısızlık bildirilmiştir (103,108).



**Şekil 12.** İlioinguinal-ilioinguinal sinir bloğu bölgesi (103)

**Ultrason Tekniği:** Konvansiyonel teknikte olduğu gibi hasta yine supin pozisyona alınır. İşlem bölgesi antiseptik solüsyonla temizlendikten sonra derinin lokal anestezisi sağlanır. Lineer US probu hastada SIAS ile umblikusu birleştiren hayali çizginin üzerine koyularak çevre dokular ve hedef sinirler görüntülenir. Sinirler transvers abdominis ile internal oblik kaslar arasında deriden yaklaşık 3 cm derinde seyreder. Hastaların yaklaşık %41.8'inde iliohipogastrik sinir, ilioinguinal sinirin hemen bitişiğinde ya da biraz medialinde seyreder. Bu iki sinirden birinin veya her ikisinin görüntülenememe oranı %12.5 olarak bildirilmiştir (103,109). US rehberliği ile lokal anestezinin ideal dağılımını sağlamak ve bloğun başarı insidansını arttırmak mümkündür. Kemik, damar, tendon, kas ve sinir gibi anatomik yapılar US ile görüntülenerek ayırt edilebilir. US eşliğinde blok, uygulayıcının becerisi ile değişkenlik göstermekle beraber, lokal anestezi miktarını azaltması, hızlı blok başlangıcı, uzun blok süresi ve blok kalitesinde iyileşme gibi avantajları mevcuttur (110).



**Şekil 13.** Bu çalışmadaki bir hastaya US eşliğinde IHNB uygulaması.

## **2.6. Lokal Anestezikler**

Lokal anestezikler sinir lifinde veya hücresinde hiçbir hasar oluşturmadan sinir iletimini sodyum kanallarındaki özgün reseptörler aracılığıyla reversibl olarak keserek ağrıyı azaltan ya da önleyen ilaçlardır.

### **2.6.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizması**

Spesifik reseptör teorisi, lokal anesteziklerin sinir iletimini nasıl bloke ettiği ile ilgili birçok teori olmasına rağmen bunların en kabul görenidir. Bu teoriye göre lokal anestezikler, sinir aksonundaki fosfolipid membranı geçerek  $\text{Na}^+$  kanallarındaki spesifik reseptörlere bağlanır ve bu kanallardan sodyum geçisini engellerler. Bunun bir sonucu olarak membran stabilizasyonu sağlanıp depolarizasyon engellenir.

Lokal anestezik ilaçlar, sitoplazmada veya hücre membranında spesifik reseptörlerine bağlanır. Bu yüzden yağda çözünürlüğü yüksek ve non-iyonize ilaçlar, lipid membrandan sitoplazmaya daha kolay geçtiğinden etkileri daha erken başlar. Ancak ilaçlar bir kez akson içine girdikten sonra iyonize formlar daha güçlü bir etkinliğe sahiptir. İyonize formdaki ilaçlar  $\text{Na}^+$  kanallarının spesifik reseptörlerine bağlanıp  $\text{Na}^+$  geçisini engellerler. Buna bağlı olarak aksiyon potansiyeli oluşmaz ve sinir lifi iletiminde geçici bir blokaj meydana gelir.  $\text{Na}^+$  kanalındaki reseptörün lokal anestezige affinitesini belirleyen kanalın o anda istirahatte, açık veya inaktive olmasıdır. Aksiyon potansiyeli oluşumu miyelinsiz sinirlerde sinir boyunca oluşurken miyelinli sinirlerde ise ranvier düğümlerinde olmaktadır. Miyelin, sinir



lifine lokal anesteziğin ulaşmasını zorlaştırdığından, lokal anestezi daha yüksek konsantrasyonda ve daha uzun sürede oluşur. Ranvier boğumu her sinir lifinde farklı uzunluktadır. Lokal anesteziğin blokaj meydana getirebilmesi için tek düğümü etkilemesi yeterli değildir. Bu nedenle sinir lifinin en az 2-3 ranvier boğumu veya 8-10 mm'lik bir kısmı lokal anesteziyle temas etmelidir.

Lokal anestezipler, A-delta ve C lifleri gibi küçük çaplı ve ağrı duyusunu ileten lifleri daha erken bloke ederler. Bu yüzden lokal anestezi uygulananlarında en erken ağrı duyusu daha sonra sırasıyla sıcaklık, dokunma ve derin basınç duyusu (proprioepsiyon) kaybolur. Klinikte duyuların geri gelme sırası ise tam bunun tersidir. Tablo 2'de sinir lifleri ve lokal anesteziplerle ilişkisini gösterilmiştir (93,111,112).

**Tablo 2.** Sinir lifi tipleri ve lokal anesteziplerle ilişkileri

Lif Tipi	Sinir Çapı(μ)	Fonksiyonu	LA %
Aα	20-12	Motor	+++
Aβ	12-6	Motor	+++
Aγ	6-3	Proprioepsiyon	++
Aδ	-2	Duyu (ağrı, dokunma)	++
B	<3	Otonom	+
C	1.2-0.3	Duyu (ağrı, ısı, dokunma)	+

### 2.6.2. Lokal Anesteziplerin Fizikokimyasal Özellikleri

Lokal anesteziplerin molekülleri birbirine ester veya amid bağları ile bağlanan hidrofilik ve lipofilik yapılardan meydana gelir. Klinikte kullanılan lokal anestezipler, fizyolojik pH'da hidrofilik grupta pozitif yük taşıyan zayıf baz yapısındadırlar. Lokal anestezipler yapısal olarak hidrofilik ve lipofilik gruplar arasında bulunan bağa göre aminoester veya aminoamid olarak sınıflandırılır. Lokal anesteziplerin ilaçların yağda çözünürlük düzeyi, proteinlere bağlanma oranı ve pKa (iyonizasyon sabiti) değeri gibi fizikokimyasal özellikleri ilaçların potansi, etki başlangıç zamanı ve toplam etki süresi ile yakından ilişkilidir. Lokal anesteziplerin ajanlar sinir membranında hidrofilik taraftaki Na<sup>+</sup> kanallarına bağlanması gerektiğinden lokal anesteziplerin molekülünün hidrofilik özelliği potensin temel belirleyicilerinden biridir (113,114).

**Lipofilik hidrofilik denge:** Lipitte çözünürlük, lokal anestezi ajanlarda potensin temel belirleyicisidir. Lokal anesteziğin lipid çözünürlüğü ve potansi moleküldeki karbon atomlarının sayısının artması ile artış gösterir. Tersiyer amin veya aromatik halkaya eklenen alkil grupları lipofilik özelliği arttırmaktadır. Bunun aksine hidrofilik özelliğin artışı tersi bir durum ortaya çıkarır (115).

**Proteinlere bağlanma:** Lokal anestezi ajanların proteinlere bağlanma kapasitesi lokal anestezi molekülünün etki süresini belirler. Lokal anestezi moleküllerinin reseptör proteinine bağlanması ile etki gösterirler ve daha güçlü bağlanan moleküllerin etki süreleri daha uzundur. Bazı lipofilik lokal anestezi ajanları aynı zamanda  $\alpha$ 1-asit glikoprotein ve albumine yüksek oranda bağlanarak eliminasyonları ve dolayısıyla etki süreleri daha uzun sürer (115).

**Hidrojen iyon konsantrasyonu:** Hidrofilik uçlarında amino grubunu bulundurmaları nedeniyle lokal anestezi molekülleri zayıf baz özelliğine sahiptirler. Uygulandıkları yerlerden proton alarak iyonize hal alıp böylece hem lipitte çözünür nötral form hem de iyonize hidrofilik formda bulunabilirler. İlacın uygulandığı çevrenin pH'sı ile pKa'sı bu iki formdaki ilaç moleküllerinin miktarını belirler. pKa, lokal anestezi molekülünün lipofilik baz formu ile hidrofilik kation formunun eşit olduğu olduğu hidrojen iyon konsantrasyonudur. Lokal anestezi ajanlarının pKa değeri, genellikle 7.6 ile 9 arasında değişmekte ve bu değerler plazma ve ekstraselüler sıvının pH'sına (7.4) yakındır. Lokal anestezi ajanlarının yalnızca iyonize hidrofilik formları  $\text{Na}^+$  kanallarının reseptörlerine bağlanıp etki göstermektedir. Lipofilik formdaki lokal anestezi ajanlarının bu etkiye direkt katkısı bulunmamaktadır. Lokal anestezi moleküllerinin non-iyonize lipofilik formu ekstraselüler sıvıdan etki yeri olan sitoplazma membranına pasif difüzyonla geçerken, iyonize hidrofilik formu ise sitoplazma membranını geçmeye uygun yapıda değildir. Hücre içine geçen non-iyonize fraksiyon, iyonize fraksiyon ile denge hali oluşturarak aktif lokal anestezi halinin oluşmasını sağlar (115,116).

### 2.6.3. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetik Özellikleri

Lokal anesteziklerin eliminasyon ve toksisiteleri, cerrahi işlem bölgesine veya yakınına direk uygulandılarından dolayı, farmakokinetik özellikleri açısından önemlidir (115).

**Emilim:** Lokal anesteziklerin sistemik emilim hızı enjeksiyon yerinin vaskülaritesi ve kan akımına bağlıdır. Kanlanması fazla ve damardan zengin yerlere yapılan enjeksiyonlarda absorpsiyon yüksek miktarda ve hızlı olacaktır. Klinikte kullanılacak ilaç verme yollarının emilim hızları; intravenöz > trakeal > interkostal > paraservikal > epidural > brakial pleksus > siyatik sinir > subkutanöz olarak sıralanır. Epinefrin gibi vazokonstriktör ajanların eklenmesi uygulama alanında vazokonstriksiyona neden olarak lokal kan akımını azaltıp sistemik absorpsiyonun gecikmesine neden olur. Dolayısıyla meydana gelen vazokonstriksiyon lokal anestezik ajanın sinir hücrelerine alınımını ve analjezi kalitesini artırıp blok süresinin uzamasını ve sistemik toksisite riskinin azalmasını sağlar. Kısa etkili lokal anesteziklerle beraber kullanılan vazokonstriktörlerin sağladığı etkinlik uzun etkili anesteziklere göre daha belirgindir (115,117).

**Dağılım:** Lokal anestezikler bütün organlara dağılmakla beraber belli dokulara daha yüksek oranda dağılır. Bu dağılımı ise doku perfüzyonu, doku/kan partiyon katsayısı ve doku kitlesi belirler. Kanlanması yüksek organlar başlangıçtaki hızlı alımdan, kanlanması düşük organlar ise sonraki yavaş alımdan sorumludur (115).

**Metabolizma ve Atılım:** Lokal anesteziklerde metabolizma ve atılım amid ve ester gruplarında farklılık gösterir.

Ester grubu lokal anestezikler ağırlıklı olarak doku ve kandaki esterazlar ile metabolize edilirler. Ester hidrolizi oldukça hızlıdır ve metabolitler suda çözünüp idrarla atılırlar. Ester grubu lokal anesteziklerde toksisite riski düşük olmakla beraber özellikle prokain ve benzokain allerjik reaksiyona neden olan para-amino-benzoik asite (PABA) metabolize olurlar. Psödokolinesterazları genetik olarak anormal olan hastalarda ester grubu anesteziklerin metabolizması yavaşlayacağından toksik yan etkiler açısından risk daha yüksektir. Ayrıca serebrospinal sıvıda esteraz enzimleri bulunmadığından intratekal olarak verilen ester tipi lokal anesteziklerin kan

absorbsiyonu sonucu etkileri sonlanır. Kokain ester grubu lokal anesteziğin olmasına rağmen bu gruptaki ilaçlardan farklı olarak bir kısmı karaciğerde metabolize olurken bir kısmı da değişmeden idrarla atılır (115,117).

Amid tipi lokal anesteziğin karaciğerde mikrozomal P-450 enzimlerince dealkilasyon ve hidroksilasyon ile metabolize edilirler. Amid grubunda ajanlar arasında metabolizasyon hızları (prilokain > lidokain > mepivakain > ropivakain > bupivakain) farklılık gösterse de ester grubuna göre daha yavaştır. Karaciğer fonksiyon bozukluklarında, konjestif kalp yetmezliğinde,  $\beta$ -bloker ilaç ya da H<sub>2</sub> reseptör blokerleri kullanımı gibi durumda amid grubu lokal anesteziğin metabolizma hızları yavaşlar. Böylece daha yüksek kan konsantrasyonlarına ulaşacağından yüksek toksisite riski taşırlar. Amid tipi lokal anesteziğinden o-toluidine metabolize olan prilokain doz bağımlı olarak ve lokal spreylerde kullanılan benzokain ciddi düzeylerde metemoglobinemiye neden olabilirler. Metabolizmada ilaçların ikinci dozlarının ya da sabit infüzyon hızlarının belirlenmesi için en güvenli gösterge her ilacın eliminasyon yarı ömrüdür (115,117)

#### **2.6.4. Lokal Anesteziğin Etki Süresinin Uzatılması ve Arttırılması**

Vazokonstriktör kullanımı (adrenalin, noradrenalin, efedrin gibi) lokal anesteziğin absorpsiyonunu geciktirir, etki sürelerini uzatır, toksik etkileri ve kanamayı azaltır.

Karbonasyon ile ilaç uygulama yerinde asidoz sağlanarak, iyonize lokal anesteziğin ajanların yoğunluğu artırılıp daha hızlı ve güçlü bir lokal anestezi meydana getirilir.

Alkalinizasyon ile lokal anesteziğlere HCO<sub>3</sub> eklenerek lokal anesteziğin solüsyonlarının pH'sı, fizyolojik pH'ya yaklaştırılır. Böylece ilaçların iyonize miktarı artar, etkisi hızlanır (118).

#### **2.6.5. Lokal Anesteziğin Sistemik Toksisitesi**

Lokal anesteziğlerde sistemik etkiler daha çok santral sinir sisteminde ve kardiyovasküler sistemde görülür. Lokal anesteziğlere bağlı meydana gelen reaksiyonların sadece %1'i dozdan bağımsız olup aşırı duyarlılığa bağlı iken %99'u

ise yüksek kan konsantrasyonlarına bağılı gelişen toksik reaksiyonlardır. Ester grubunda allerjik reaksiyonlar daha sık olup dakikalar içinde meydana gelen ürtiker, yaygın anjionörotik ödem, hipotansiyon, eklem ağrıları, nefes darlığı, bulantı ve kusma ile kendini belli eder. Yüksek kan konsantrasyon düzeyine bağılı gelişen reaksiyonlar; ilacın yanlışlıkla damar içine ve/veya damardan zengin bölgelere verilmesi veya karaciğer yetmezliği, tirotoksikoz, hipoproteinemi, karaciğer kan akımını azaltan durumlar ve şiddetli anemi gibi metabolizma ve atılımın bozulduğu durumlarda ortaya çıkabilir (119,120).

**Santal sinir sistemi:** Santral sinir sistemi lokal anestezi toksisitesine doz bağımlı olarak duyarlı, uyanık hastada toksisite belirtilerinin görüldüğü sistemdir. Toksikitede önce eksitator bulgular (huzursuzluk, sinirlilik, ajitasyon, çok konuşma ve kendini iyi hissetmeme duygusu) oluşurken daha sonra depresif bulgular ön plana çıkar. Hastalarda dilde metalik tat, kulak çınlaması, ağız çevresinde uyuşma, sersemlik hissi ve anksiyete erken bulgular olarak önem kazanır. Kanda lokal anestezi konsantrasyonunun hala yüksek seyretmeye devam etmesi halinde santral sinir sistemi depresyon bulguları olan bulanık görme, bilinç kaybı, konvulziyon, koma, solunum ve kardiyak arrest gerçekleşir. Konvulziyonlar temporal lob ve amigdalaadaki inhibitör kortikal yolların depresyonu sonucu oluşur. Metabolik ve respiratuar asidoz bu nöbetlerin eşliğini düşürürken hiperventilasyon ve benzodiazepinler nöbet eşliğini yükseltirler. Konvulziyonların önlenmesinde benzodiazepinler, tiopental veya propofol güvenli bir şekilde kullanılabilir (115).

**Kardiyovasküler sistem:** Lokal anesteziklerin kardiyovasküler sistem (KVS) üzerindeki birincil etkileri miyokard kontraktilesi ve iletim yollarındaki sodyum kanalları blokajı üzerinedir. Böylece miyokardın uyarılabilirliği, iletim hızı ve miyokardiyal kontraksiyon gücü azalır. EKG'de QRS'te genişleme, PR ve ST aralığında uzamadan atrioventriküler blok, ventriküler fibrilasyona kadar geniş bulgular görülebilir. Tüm lokal anestezikler düşük konsantrasyonlarda nitrik oksidi inhibe ederek vazokonstriksiyona, yüksek konsantrasyonlar da ise düz kas gevşemesi yaparak arteriyoller vazodilatasyona neden olur. Yüksek konsantrasyonlarda toksisite aritmi, kalp bloğu, ventriküler kontraktile ve hipotansiyon sonucu kardiyak arreste neden olabilir. Ciddi kardiyovasküler toksisite için genellikle nöbet oluşturacak dozun üç katı kadar konsantrasyon gereklidir (115,121).

Kardiyak toksisiteside destek tedavileri yetersiz olduğunda %20 lipid emülsiyon infüzyonununun faydalı olabileceği bildirilmiştir. Lipid emülsiyonu için 1.5 mL/kg bolus dozu takiben 0.25 mL/kg/dk hızında infüzyon önerilir. Lipid infüzyonuna hemodinamik stabiliteyi takiben 10 dakika süreyle devam edilir. Eğer hemodinamik stabilite oluşmazsa ikinci bolus dozu takiben infüzyon hızı 0.5 mL/kg/dk'ya çıkarılır. Toplam lipid infüzyonu 30 dk'lık sürede 10 mL/kg'ı geçmemelidir (117,122).

### 2.6.6. Klinikte Kullanılan Lokal Anestezikler ve Bupivacain

Lokal anestezikler kimyasal yapılarındaki aromatik grupla ara zincir arasındaki bağı ester veya amid yapıda olmasına göre iki gruba ayrılır (Tablo 3).

**Tablo 3.** Lokal anestezik grupları

Amid yapılı olanlar		Ester yapılı olanlar
Lidokain	Etidokain	Kokain
Prilokain	Bupivakain	Prokain
Dibukain	Articain	Klorprokain
Mepivakain		Tetrakain

**Bupivacain:** Amid yapıda bütün bloklarda kullanılabilen lokal anestezik ajandır. Latent zamanı kısa, birikici etkisi olmayıp uzun etki süresine sahiptir. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenmiştir. Kimyasal yapısı; L-n Butyl-Piperidin 2 carboxyl acid-2-6 dimethylanilid-Hydrochroli'dir (Şekil 14). AF Ekenstam tarafından 1957 yılında bulunmuş ve klinik kullanıma girmiştir (120,123).



**Şekil 14.** Bupivakainin kimyasal yapısı (124)

Bupivakainin lipofilik özelliği yüksektir. Başta  $\alpha$ 1-asit glikoprotein olmak üzere plazma proteinlerine %95 oranında bağlanır. Metabolizması karaciğerde N-dealkilasyon ile olurken yaklaşık %10 kadarı idrarla değişmeden atılır. Etki süresi en uzun (5-16 saat) lokal anesteziyelerden biri olup lidokain'den 3-4 kez daha etkili ancak toksisitesi de 4 kat daha fazladır. Periferik sinir blokları ve özellikle brakial pleksus blokajlarında en uzun etkiyi gösterir. Etkinin başlaması lidokain ve mepivakainden daha geç olup yaklaşık 5-10 dakikada başlar ve maksimum plazma konsantrasyonuna 30-45 dakikadan sonra ulaşır. Bupivakain düşük konsantrasyonlarda motor blok yapmadan analjezi sağlar. Gebelerde kullanımından sonra fetüsdeki düzeyi anneye göre daha düşüktür. Bu özelliklerinden dolayı doğum ağrıları ve postoperatif analjezide sık tercih edilen bir ajan haline gelmiştir (120,126).

Bupivakainin intravenöz rejyonel anestezi, presakral ve paraservikal bloklar için kullanımı uygun değildir. bupivakain spinal anesteziye 0.5% bupivakain 5% dekstroz veya 0.75% bupivakain 8.25% dekstroz içinde konsantrasyonda ve 0.2-0.3 mg/kg'dan kullanılır. Anestezi etkinliği 3-4 dk içinde başlar ve yaklaşık 3.5-4 saat kadar sürer (125). Epidural uygulamaları için %0.25-0.50, paraservikal blok için %0.25 konsantrasyonlarında kullanılır. Bupivakain solüsyonlarının pH'ı 4.5-6.5 arasında olup pKa'sı 7.7'dir. Fizyolojik pH'da %33 oranında non-iyonize baz halinde bulunur. Bupivakainin toksik doz konsantrasyonu 4-5  $\mu$ g/ml'dir. Total dozu ise 2-2.5 mg/kg'ı aşmayacak şekilde erişkin hasta için maksimum 200 mg, eğer adrenalini ise 250 mg'ı geçmemelidir. Tekrarlanan dozlar ilk dozun yarısı veya  $\frac{1}{4}$  ü kadar olmalıdır (99,119,123,126).

Bupivakain nedenli SSS toksisitesi, yüksek dozun neden olduğu artmış plazma konsantrasyonu, hızlı emilim ve en sık olarak da damar içi enjeksiyon sonucu oluşur. Belirtiler ilk olarak eksitator daha sonra ise depresyonla karakterizedir. Hastalarda korteks ve medulla merkezlerin uyarılması ile heyecan, huzursuzluk, ağız çevresinde ve dilde uyuşma, baş dönmesi, baş ağrısı, nistagmus, kulaklarda uğultu, titreme ve kas seyirmeleri, bulantı, kusma, konvulziyonlar ve bilinç kaybı gibi geniş bir yelpaze gösteren klinik bulgular ortaya çıkar (115).

Bupivakaine bağlı kardiyak toksisite miyokard kontraktilesi ve iletim yollarındaki sodyum kanalları blokajı sonucu ortaya çıkar. Toksikite sonucu A-V

ileti yavaşlar, EKG’de QRS’de genişleme, PR ve ST aralığında uzama, hipotansiyon, bradikardi gelişebilir ve sık olarak ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon sonrası kardiyak arrest görülebilir (115,121).

Bupivakain toksisitesinde tedavi oldukça güçtür ve resüsitasyona çok dirençlidir. Toksikite özellikle asidoz, hipoksemi ve hiperkapni ile derinleşir. Resüsitasyondaki bu zorluk ve mortalitenin yüksek olması bupivakainin proteinlere yüksek oranda bağlanmasına ve yüksek lipid çözünürlüğü nedeni ile ajanın kalpteki iletim sisteminde birikerek refrakter re-entry aritmilere neden olmasına bağlanmıştır (116,127,128).

## **2.7. Ultrason**

Ultrason (US) kılavuzluğunda sinir bloğu ilk olarak 1978 yılında kan akımını saptayan doppler US yardımıyla yapılmıştır. Rejyonal anestezide US kullanımı, bilimsel ve US ekipmanlarındaki yeni teknolojik gelişmelerle beraber hızla popülerlik kazanmıştır. İlk kez 1994 yılında direkt US kullanılarak rejyonal blok (supraklavikular brakial pleksus) yapılmıştır (129,130).

Rejyonal anestezi uygulamalarında US kullanımı ile hedef nöral yapıların, periferik iğnenin ve iğnenin ilerlediği yolun eş zamanlı olarak görüntülenmesine olanak sağlar. Bu sayede işlem yapılacak bölgede lokal anestezi solüsyonunun dağılımını ve bölgenin anatomisindeki değişiklikler ayrıntılı bir şekilde takip edilebilir. Rejyonal anestezide başarılı bir blok lokal anestezi solüsyonunun sinirin, sinir kılıfının etrafına yakın verilmesi ile mümkün olabilir. US kullanıma girmeden önce elektriksel stimülasyon, parestezi yöntemleri veya her ikisinin beraber kullanımı ile her blok için işaret noktaları belirlenmiş, ancak özellikle sinirlerin dağılımındaki varyasyonlar sebebiyle komplikasyonlar ortaya çıkmış ve blok başarı oranını düşürmüştür. Ultrason kullanımı ile beraber bu olumsuzluklar ortadan kalkmış, komplikasyon oranı azalmış ve özellikle klinik olarak pratik ve etkili periferik bloklar sağlanmıştır (131,132)

Ülkemizde ultrasonun blok işlemlerinde kullanımı 1994 yılında Güzeldemir ve Üstünsöz tarafından aksiller sinire ultrason eşliğinde kateter yerleştirilmesi ile başlamıştır (133,134). US kullanımında uygulayıcının beceri ve bilgisi ön plana



çıkıldığından dünyada ve ülkemizde US kullanımını kısıtlayan en önemli unsur kişilerin eğitimidir (132,133). US kullanımının özellikle doku anatomisinin US ekranındaki görüntülerinin kullanıcılar tarafından çok iyi ayırt edilmesi, bilinmesi gereklidir. US ekranında sinir, arter, ven, kas ve tendon gibi dokuların nasıl görüldüğünü ve bunlar arasında ayrımların nasıl yapıldığını bilmek blok başarısını doğrudan etkilemektedir (134).

### **2.7.1. Ultrasonun Temel Prensipleri**

US'de insan kulağının işitebileceği 16-20000 Hz'den daha yüksek, 2-10 MHz frekanslı sese ihtiyaç vardır. Görüntü oluşumu transdüserin ses dalgalarını oluşturulup iletilmesi ve yansıyan dalgaların geri alınması temeline dayanır. Sesin frekansı arttıkça dalga boyu kısalmaktadır. Ses frekansı ile görüntü rezolüsyonu arasında doğru, penetrasyon ile ters orantılı bir ilişki söz konusudur. Günümüzde mükemmel çözünürlük sağlayan yüksek frekanslı probalar geliştirilmiştir (135,136). US transdüserleri; piezoelektrik özelliklere sahip yapay polikristallin ferroelektrik seramikten oluşan kristal diye adlandırılan bir yapısı vardır. Akımla birlikte bu kristal yapıda gerginleşme ve titreşim meydana gelir. Bu titreşim ve gerilmede meydana gelen sinyal değişiklikleri US ekranında görüntüye dönüştürülür (134,137). US'nin oluşturduğu ses dalgaları dokuda, dokunun yoğunluğuyla ters orantılı olarak yayılarak ilerler. Sıvı yoğunluğu fazla olan dokular ses dalgalarını çok az yansıtırlar ya da hiç yansıtımazlar. Bu nedenle siyah veya koyu renk (hipoekoik) olarak görülürler. Sıvı yoğunluğu az olan dokularda ses yansıması çok olacağından proba geri dönen ses dalgası yoğunluğu da fazla olduğundan beyaz veya parlak beyaz (hiperdens veya hiperekoik) olarak gözlenir. Orta yoğunlukta sıvı içeren dokularda ise görüntü gri renkli olmaktadır. Buradan anlaşılacağı üzere; damarlar ultrasonda siyah veya koyu renk (hipoekoik), tendon ve kemik gibi dokular beyaz veya parlak beyaz (hiperdens veya hiperekoik) ve tiroid, karaciğer gibi dokular ise gri olarak görünmektedir (134,138,138). US kullanımında yüksek frekansta (5-10 MHz) çözünürlük iyi fakat ses dalgalarının derine yayılımı azalırken düşük frekanslarda ise (2-5MHz) ses dalgalarının derine yayılımı iyiyken çözünürlük azalmaktadır (134,140,141). Bu durum baz alınarak sinirlerin çok derinde olmadığı ilioinguinal-iliohipogastrik, aksiller, supraklavikular gibi bloklarda yüksek frekanslı, anatomik

olarak derinde seyreden siyatik sinir gibi bloklarda ise düşük frekanslı proplar seçilmelidir (126).

### **2.7.2. Ultrasonun Rejyonel Anestezide Kullanım Avantajları**

- Hedef sinirlerin görüntülenmesi ve ilişkili anatomik yapılardan ayrımının yapılabilmesi,
- İğnenin işlem boyunca görüntülenmesi, gerektiğinde yeniden pozisyon verilebilmesi,
- Lokal anestezi solüsyonunun ve dağılımının enjeksiyon süresince izlenebilmesi,
- İntranöral, intravasküler enjeksiyon gibi yan etkilerden kaçınılması,
- Nörostimülasyon kullanılmadığından neden olduğu ağrının oluşmaması,
- Lokal anestezi ihtiyacının, dozunun azalması,
- Blok başlama süresinin kısalması,
- Blokların etki süresinin uzaması ve başarı oranının artması,
- Blok kalitesi ve hasta konforunun artmasıdır (120,132).

### **2.7.3. Ultrason Kullanımının Dezavantajlar**

Us'nin kullanıma girmesiyle sinir bloklarında komplikasyon oranı azalmasına rağmen halen girişimler sırasında intraarteryel lokal anestezi enjeksiyonu, intranöral enjeksiyon, başarısız blok ve pnömotoraks gibi komplikasyonlar meydana gelmektedir. Bunların içinden ise en sık intravasküler enjeksiyon görülür. Burada en önemli kriter, ultrason kullanımının kişiye bağlı ve beceri gerektiren bir yöntem olması nedeniyle eğitim, klinik pratik ve beceri ile komplikasyonların önüne geçmenin mümkün olmasıdır. Ultrason kullanımında işlem yapılacak bölgenin hem doku anatomisinin hemde sono-anatomisinin iyi bilinmesi, el ve göz koordinasyonunun sağlanması son derece önemlidir (132,137).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma öncesinde Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (03/06/2016 tarih ve No:01) onayı alındı. Çalışma, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi polikliniğine başvuran ve tek taraflı inguinal herni tanısı ile elektif ameliyat olacak, 60 erkek hasta üzerinde yapıldı. Çalışma, 20'şerli üç grup üzerinden planlandı.

#### **Çalışmaya dahil edilme kriterleri:**

- Bilgilendirilmiş yazılı onamı alınan,
- ASA I-II grubuna giren,
- 18-65 yaş arası erkek,
- Spinal anestezi ile opere olacak cerrahi geçirecek,
- Elektif olarak, tek taraflı inguinal herni operasyonu geçirecek olgular çalışmaya dahil edildi.

#### **Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:**

- Hastanın IHNB veya spinal anesteziyi istememesi,
- 18- 65 yaş aralığı dışında olmak,
- Kadın cinsiyet,
- ASA I-II dışında kalan olgular,
- İletişim problemi olan olgular,
- Obez olan olgular (BMI>30),
- Lokal anestezi ilaçları alerjisi hikayesi olanlar,
- İlaç alerjisi hikâyesi olan olgular,
- Rejyonel anestezi uygulamasının kontrendike olduğu olgular (sepsis, lokal enfeksiyon, koagülopati, kalp hastalığı, hipovolemi)

Tek taraflı inguinal herniografi planlanan ve anestezi polikliniğine preoperatif değerlendirme için başvuran olgular çalışma hakkında bilgilendirilip her olgunun

yazılı-sözlü onamları alındı. Vizüel analog skala (VAS) skorlaması anlatıldı. Hastaların preoperatif muayeneleri yapıp rutin tetkikleri (hemogram, açlık kan şekeri, sodyum, potasyum, kalsiyum, üre, kreatinin, AST, ALT ve koagulasyon parametreleri) çalışıldı.

Çalışma prospektif, randomize ve tek kör olarak planlandı. Olgular kapalı zarf yöntemine göre randomize olarak üç gruba ayrıldılar. Her üç gruba benzer şekilde lateral dekübitis pozisyonunda tek taraflı spinal anestezi yapıldı. Spinal anestezi yapıldıktan sonra postop analjezi amacıyla US eşliğinde IHNB yapılan gruba Grup B, Tramadol yapılan gruba Grup T ve parasetamol yapılan gruba Grup P denildi. Spinal anesteziyi takiben Grup B (n: 20)'ye US eşliğinde ilioinguinal-iliohipogastrik sinir çevresine %0,5 bupivakain'den 10 mL uygulandı. Grup T (n: 20)'ye spinal anestezi sonrası ilk 24 saat boyunca her VAS  $\geq$  5 olduğunda 1mg/kg tramadol, Grup P (n: 20)'ye aynı şartlarda 15 mg/kg parasetamol uygulandı (Tablo 8.1). Grup P'ye 3 doz parasetamola rağmen yine ek analjezik ihtiyacının olması durumunda kurtarıcı analjezik olarak 1 mg/kg tramadol yapıldı. Olguların geliş sırasına göre hangi grupta yer alacağı belirlendi. Bütün bloklar ile gözlemsel verilerin toplanması iki ayrı tecrübeli klinisyen tarafından yapıldı. Bütün bloklar aynı anestezi uzmanı tarafından, hastaların intraoperatif ve postoperatif dönemde istatistiksel verilerinin toplanması ise gözlemsel hekim tarafından yapıldı.

**Tablo 4.** Çalışmamızdaki Gruplar

	<b>Grup B</b>	<b>Grup T</b>	<b>Grup P</b>
<b>Anestezi Yöntemi</b>	Spinal Anestezi	Spinal Anestezi	Spinal Anestezi
<b>Analjezi Yöntemi</b>	IHNB	Tramadol	Parasetamol
<b>Kurtarıcı Analjezik</b>	Tramadol	Tramadol	Tramadol

**IHNB:** İlioinguinal-iliohipogastrik sinir bloğu

Ameliyatı planlanan olgular operasyondan yarım saat önce ameliyathane preoperatif değerlendirme odasına alındı. Yapılacak işlemler tekrar sözel olarak anlatıldı. Tüm hastalar ameliyat masasına alınıp 20G kanülle antekübital bölgeden iki damar yolu açılarak 10-15 mL/kg intravenöz serum fizyolojik ile hidrasyon sağlandı. Tüm hastalara elektrokardiyogram (EKG), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), kalp atımı hızı (KAH) ve noninvaziv kan basıncı monitörizasyonu yapıldı. Hastalara

operasyon masasına alındıktan ve postoperatif servise gidinceye kadar oksijen maskesi ile 4 L/dk oksijen insüflasyonu uygulandı.

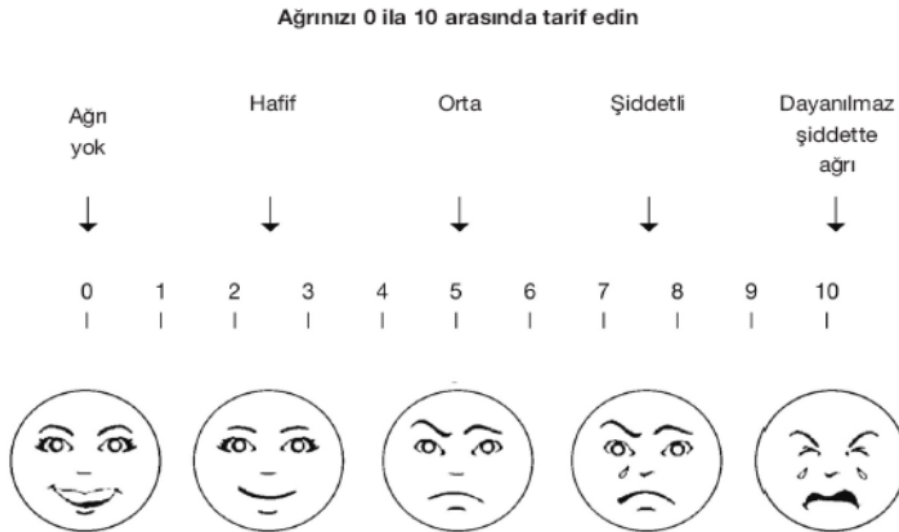
Bütün hastalar monitorize edildikten sonra sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) kaydedildi. İlk ölçülen değerler blok öncesi değerler olarak kaydedildi. Daha sonra her üç gruptaki olgulara opere olacak taraf altta kalacak şekilde lateral dekübit pozisyonda spinal blok yapıldı. Spinal blok işleminden sonra sadece Grup B'ye opere olacak tarafta IHNB uygulandı.

**Spinal blok işlemi:** Bütün hastalar cerrahi geçirecek taraf altta olacak şekilde lateral dekübit pozisyona alınarak ve spinal blok yapılacak bölgenin antisepsisi povidon iyot ile sağlanıp minör örtü ile cerrahi alan örtüldü. Bu pozisyonda cilt ve cilt altı doku %2 lidokainle infiltre edildikten sonra, 27G keskin uçlu spinal iğne (Spinocan® Braun, Melsungen, Almanya) kullanılarak asepsi koşullarında L<sub>3-4</sub> mesafesi ve orta hattın spinal aralığına ulaşıldı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) akımı görüldükten sonra %0.5 hiperbarik bupivakainden 2.5 ml (12.5mg) intratekal aralığa verildi. Pin-prick testi ile duyu blok seviyesi T<sub>10</sub> dermatom seviyesine ulaşınca hastanın başı 30° yükseltilerek seviyenin oturması için yaklaşık 15 dk. beklenildi. Sonra hastalar supin pozisyona alınıp, sadece Grup B'ye US eşliğinde IHNB yapıldıktan sonra cerrahi işlem için hazır hale getirildiler.

**IHNB işlemi:** Spinal blok işleminden sonra hastalar supin pozisyona alınarak bölgenin antisepsisi povidon iyot solüsyonu ile sağlanıp minör örtü ile cerrahi alan örtüldü. Ultrason (Esaote® MyLab 5, Floransa, İtalya) probu (12MHz, lineer prob; LA4 35) steril bir kılıf ile örtülüp ultrason cihazı işlemi yapan klinisyenin rahat görebileceği bir yere konuldu. İşlem yapılacak bölgeye jel sürülüp US probu ile cilt arasındaki hava teması önlenildi. US probu spina iliaka anterior superior (SIAS) ile umblikusu birleştiren hayali çizgi üzerine yerleştirilip internal oblik ve transvers abdominis kaslarının fasiyası içinde bulunan ilioinguinal ve iliohipogastrik sinirler görüntülendi. 50 mm uzunluğundaki 22G (Stimuplex® Ultra, Braun, Melsungen, Almanya) periferik sinir iğnesi ile daha önce hazırlanan toplam 10 mL %0.5 bupivakain sinir çevresine infiltre edildi. Lokal anestezi solüsyonu enjekte edilirken US probu ile internal oblik ve transvers abdominis kaslarının fasiyalarının

birbirinden ayrılarak lokal anestezinin dağılımı görüldü. Enjeksiyon öncesi ve enjeksiyon sırasında sık sık aspirasyon uygulanarak iğnenin intravasküler yerleşimli olup olmadığı kontrol edildi.

Spinal blok işlemi yapıldıktan hemen sonraki dönem intraoperatif 0. dk kabul edilip, intraoperatif 0. dk, 3. dk, 5. dk, 10. dk ve daha sonra her on dk'da bir; postoperatif 0. dk, 15. dk, 1. saat, 2. saat, 4. saat, 6. saat, 12. saat, 18. saat ve 24. saatlerde SAB, DAB, OAB, KAH ve SpO<sub>2</sub> değerleri kaydedildi. Tüm hastaların demografik özellikleri, intraoperatif ve postoperatif hemodinamik parametreleri, postoperatif ilk analjezik gereksinimi duyduğu saat ve 24 saat içinde kullandığı analjezik miktarı, ameliyat sonrası 0., 2., 4., 6., 12., 18. ve 24. saatlerde Visual Analogue Scale (VAS) (Şekil 15) değerleri kaydedildi. VAS 0-2: ağrı yok, 3-4: hafif ağrı, 5-6: orta ağrı, 7-8: şiddetli ağrı, 9-10: dayanılmaz ağrı olarak değerlendirildi. Hastalara postop dönemde ağrının ilk hissedildiği zamana kadar hiçbir analjezi yapılmadı. Ağrının ilk hissedildiği zamanki VAS ve postop 0. dk ile 24. saatlerdeki hasta memnuniyeti skalaları değerlendirilip kaydedildi. Hasta memnuniyet skalası 1-4 arası rakamlarla sözel olarak belirtilip bunun için anket yaptırıldı. Bu skalaya göre; hiç memnun değilim: 1, biraz memnunum: 2, orta derecede memnunum: 3, iyi derecede memnunum: 4 olarak değerlendirildi.



**Şekil 15.** Vizüel Ağrı Skoru

Duyusal blok seviyesi orta klaviküler hatta "pin-prick" testi ile, motor blok seviyesi ise Modifiye Bromage Skalası (Şekil 16) ile, lokal anestezi verilmesi sonrası, her 30 saniyede bir değerlendirildi. Bütün hastalarda duyu blok başlama süresi, duyu blok seviyesinin T<sub>10</sub> düzeyine ulaşma süresi (pin-prick testine göre dokunma hissinin olup ağrının olmadığı 'pin-prick durum 1' baz alınarak) olarak kabul edildi. Duyusal blok gerileme süresi ise saptanan maksimal anestezi düzeyinin 2 dermatom gerilemesi için geçen süre olarak baz alındı. Motor blok başlama zamanı Bromage Skalasının 3'e ulaşma süresi, motor blok süresi ise motor bloğun tamamen ortadan kalkması (Bromage Skalası 0) olarak değerlendirildi.

Sedasyon ihtiyacı olan hastalara Ramsey Sedasyon Skalası baz alınarak gözlemci hekim tarafından sedasyon uygulanıp kaydedildi. Çalışmada kullanılan Pin-prick, Modifiye Bromage ve Ramsey Sedasyon Skalası testleri Şekil 16'da verilmiştir.



**Şekil 16.** Çalışmada kullanılan Pin-prick, Modifiye Bromage ve Ramsey Sedasyon Skalası testleri.

Bütün hastalarda hipotansiyon sınırı anestezi öncesi ortalama arter basıncında %25 ve üzerinde düşme, bradikardi sınırı KAH: 50 atım/dk.'nın altı olarak kabul edildi. Hipotansiyon geliştiğinde 5 mg efedrin, bradikardi geliştiğinde 0.5 mg atropin

intravenöz yapılması planlandı. Hastalar postoperatif dönemden taburcu oluncaya kadar enjeksiyon bölgelerinde enfeksiyon bulgusu ve şikayeti ve post spinal baş ağrısı olup olmadığı konusunda takip edildi.

### **İstatistik Analiz**

Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; Medyan, Ortalama, Standart Sapma, Minimum ve Maksimum değerler olarak ifade edilirken, Kategorik değişkenler için Sayı ve Yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenler bakımından grupları ve periyotları (zamanları) karşılaştırmada İki Faktörlü Faktörlerden biri Tekrarlanan Ölçümlü Varyans analizi yapılmıştır. Varyans analizini takiben farklı grupları belirlemede Duncan çoklu karşılaştırma testi kullanılmıştır. Gruplar ile Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede ise Ki-kare testi yapılmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi %5 olarak alınmış ve hesaplamalar için SPSS istatistik paket programı kullanılmıştır.



#### 4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen 60 olgunun tamamı çalışmaya alındı. Çalışma süresince çalışma kriterleri dışına çıkarılan vaka olmadı.

Gruplar arasında demografik veriler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Gruplara ait demografik veriler Tablo 5'te verilmiştir.

**Tablo 5.** Grupların demografik özellikleri

	<b>Grup B (Ort.±SD.)</b>	<b>Grup T (Ort.±SD.)</b>	<b>Grup P (Ort.±SD.)</b>	<b>P</b>
<b>Yaş</b>	40,70±13,98	44,50±13,91	51,05±13,67	0,066
<b>Ağırlık</b>	76,45±10,13	75,15±11,63	76,45±9,42	0,902
<b>Boy</b>	1,744±0,050	1,754±0,059	1,746±0,049	0,804
<b>BMI</b>	25,021±2,41	24,33±3,14	24,965±2,53	0,675
<b>Operasyon Süresi (dk)</b>	53,80±11,66	48,70±9,65	49,75±11,48	0,307

Çalışma sadece erkek olgular arasında yapılmıştır.

**BMI:** Body mass index

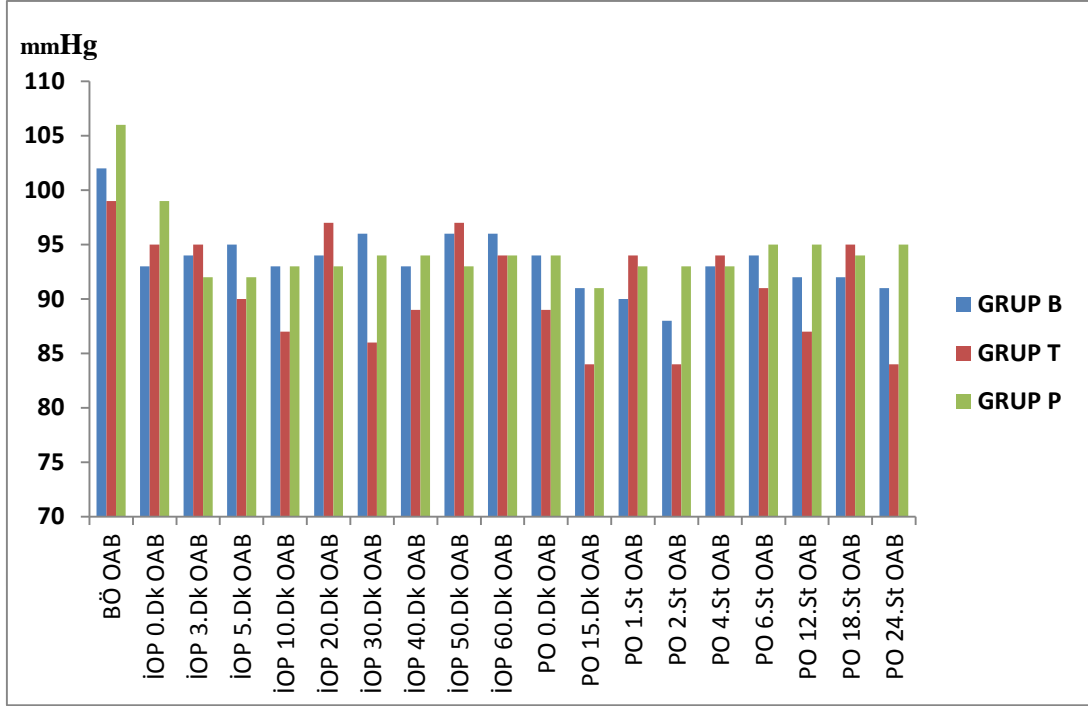
Gruplar arasında ASA skoru ve operasyon bölgesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Grupların ASA skoru ve ameliyat bölgesi verileri Tablo 6'da verilmiştir.

**Tablo 6.** Grupların ASA Skoru ve Operasyon bölgesi verileri

		<b>Grup B (n: 20)</b>	<b>Grup T (n: 20)</b>	<b>Grup P (n: 20)</b>	<b>P</b>
<b>ASA skoru (n)</b>	<b>I</b>	4	8	4	0.256
	<b>II</b>	16	12	16	
<b>Operasyon Bölgesi (n)</b>	<b>Sağ</b>	10	12	14	0.435
	<b>Sol</b>	10	8	6	

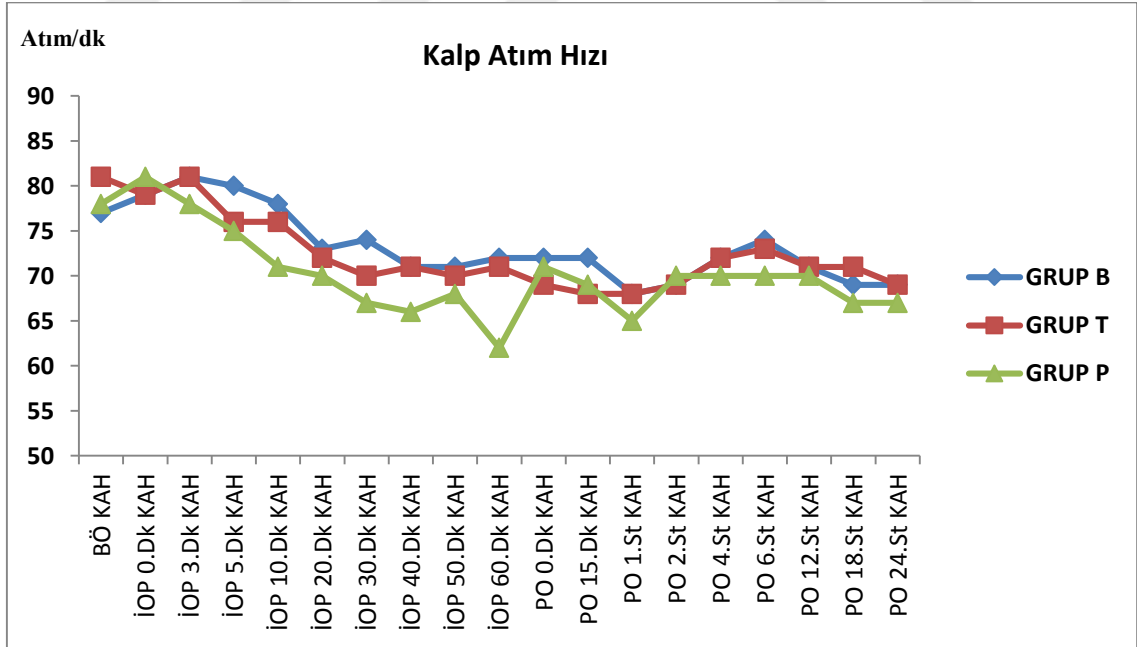
**ASA:** American Society of Anesthesiologists

Vakaların vital parametreleri (Kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonları, sistolik, diastolik ve ortalama kan basınçları) değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0.05$ ). Vital fonksiyonlara ait veriler Şekil 17, 18 ve 19'da gösterilmiştir.

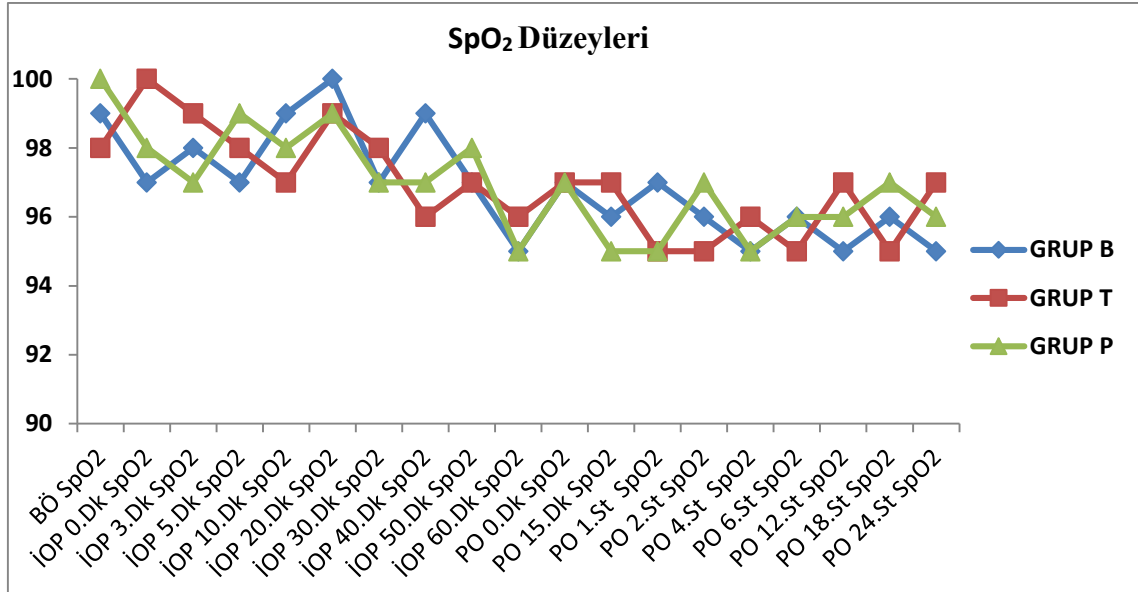


**SAB:** Sistolik Arter Basıncı, **BÖ:** Blok Öncesi, **İOP:** İntraoperatif, **PO:** Postoperatif

**Grafik 1.** Grupların ortama arter basınçlarının grafiksel gösterimi.



**Grafik 2.** Grupların kalp atım hızlarının grafiksel gösterimi.



**Grafik 3.** Grupların periferik oksijen saturasyonunun grafiksel gösterimi.

Gruplar arasında postoperatif 0. Dk ve 24. Saat hasta memnuniyeti açısından karşılaştırma yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Ancak postoperatif 0. Dk'da istatistiksel fark olmamakla birlikte 24. Saatte hasta memnuniyet düzeyi 3 ve 4 olan toplam hasta sayısı Grup T'de 13, Grup P'de 14 iken Grup B'de 18 olarak gözlemlendi. Hasta memnuniyetine ait postoperatif 24. Saatteki veriler Tablo 7'de verilmiştir.

**Tablo 7.** Postoperatif 24. saat hasta memnuniyet skalası verileri

Hasta Memnuniyeti	Grup B (n: 20)	Grup T (n: 20)	Grup P (n: 20)	P
1-Hiç memnun değil	0	0	1 (%5)	0.119
2-Biraz memnun	2 (%10)	7 (%35)	7 (%35)	
3-Orta derecede memnun	6 (%30)	7 (%35)	8 (%40)	
4-İyi derecede memnun	12 (%60)	6 (%30)	4 (%20)	
<b>Toplam</b>	20 (%100)	20 (%100)	20 (%100)	

Çalışmada her üç grubun duyuşal blok başlama ve gerileme sürelerinde pin-prick testi baz alınarak yapılan değerlendirmede anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Aynı şekilde gruplar arasında motor blok başlama ve sonlanma süreleri modifiye bromage skalasına göre değerlendirildi. Gruplar arasında istatistiksel fark

tespit edilmedi ( $p>0.05$ ). Duyusal ve motor blok sürelerine ait veriler Tablo 8’de gösterilmiştir.

**Tablo 8.** Grupların duyusal ve motor blok sürelerine ait veriler

	Grup B (Ort.±SD.)	Grup T (Ort.±SD.)	Grup P (Ort.±SD.)
<b>Duyusal blok başlama zamanı (dk)</b>	4±1	5±1	5±1
<b>Duyusal blok gerileme zamanı (dk)</b>	122±15	117±12	116±16
<b>Motor blok başlama zamanı (dk)</b>	5±1	5±1	6±1
<b>Motor blok süresi (dk)</b>	215±17	210±18	208±18

**Duyusal blok başlama zamanı:** Bloğun  $T_{10}$ 'a ulaşma süresi,

**Duyusal blok gerileme zamanı:** Maksimal anestezi düzeyinin 2 dermatom gerilemesi,

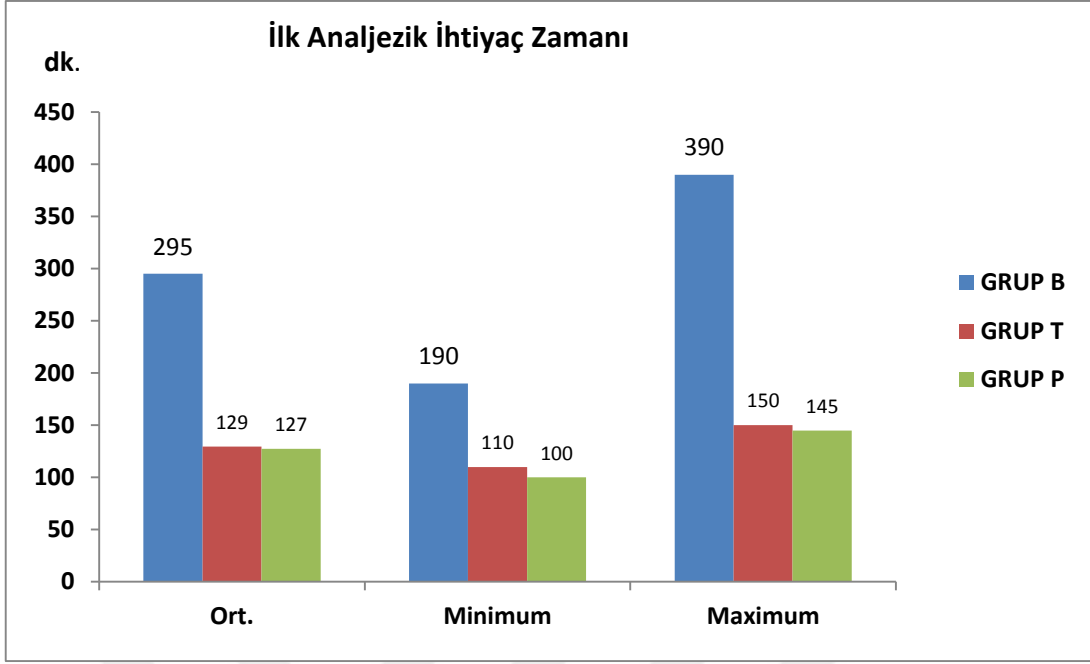
**Motor blok başlama zamanı:** Bromage Skalasının 3'e ulaşma süresi,

**Motor blok süresi:** Motor bloğun tamamen ortadan kalkması

Gruplar ilk analjezik ihtiyaç zamanı açısından değerlendirildiğinde; Grup B’de ilk analjezik ihtiyacı için geçen süre 295 dk iken bu süre Grup T’de 129.5 dk, Grup P’de ise 122.5 dk olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında ortaya çıkan bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.001$ ). Grupların ilk analjezik ihtiyaç zamanına ait verilerin değerlendirilmesi Şekil 20’de ve Tablo 9’da verilmiştir.

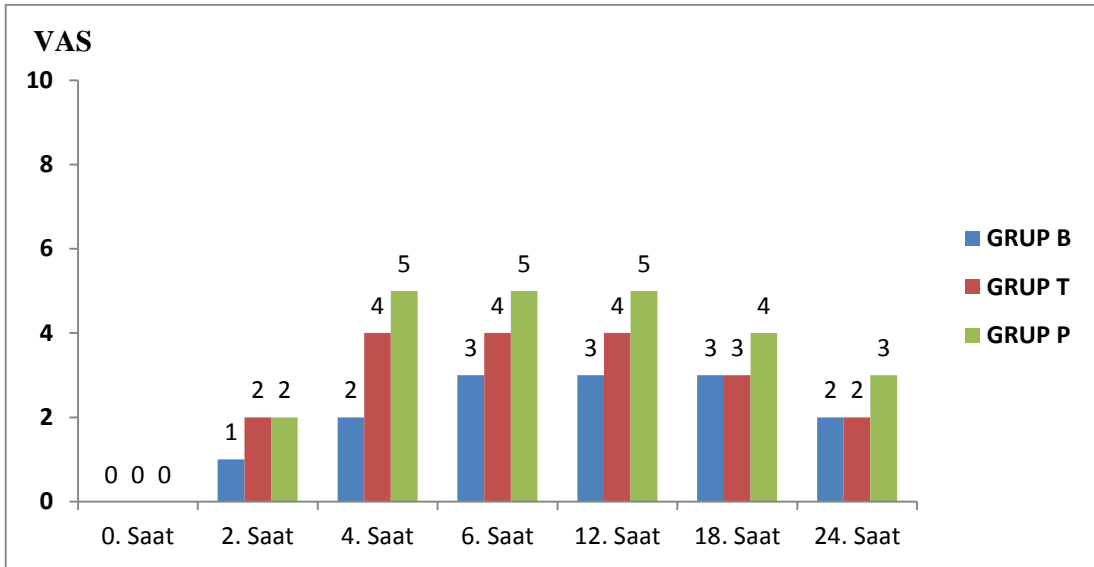
**Tablo 9.** Grupların ilk analjezik ihtiyaç zamanına ait verilerin

	Ort.±Sd	Min.	Max.	p
<b>Grup B (n: 20)</b>	295±58,17	190	390	
<b>Grup T (n: 20)</b>	129±10,50	110	150	0.001
<b>Grup P (n: 20)</b>	127±15,17	100	145	



**Grafik 4.** Grupların ilk analjezik ihtiyaç zamanı verilerinin grafiksel gösterimi

Çalışmada gruplar VAS skoru açısından değerlendirildiğinde operasyondan sonra ilk 12 saatte Grup B’de ortalama VAS değerleri diğer iki gruba oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu. Gruplar arasında operasyon sonrası 18. ile 24. saatler arasındaki VAS değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Grupların ortalama VAS değerleri Şekil 21’de gösterilmiştir.



**Grafik 5.** Grupların 24 saatlik ortalama VAS değerleri

**Not:** Hastaların operasyon sonrası 0. saatte henüz ağrıları başlamadığından her üç grubun ortalama VAS değerleri 0 (sıfır) çıkmıştır.

Grupların operasyon sonrası analjezik ihtiyaç durumlarının değerlendirilmesinde; Grup B'deki hastaların operasyon sonrası ilk 24 saatlik dönemde 3 (%15) tanesinde hiç tramadol ihtiyacı olmamıştır. Olguların 10 (%50) tanesinde 1x1mg/kg tramadol kullanılırken, 5 (%25) olguda 2x1mg/kg ve 2 (%10) olguda ise 3x1mg/kg tramadol ihtiyacı olmuştur. 4. doz tramadol ihtiyacı olan vaka olmadı. Grup T'de operasyon sonrası ilk 24 saatte 7 (%35) olgunun 2x1mg/kg, 10 (%50) olgunun 3x1mg/kg ve 3 (%15) olgunun da 4x1mg/kg tramadol ihtiyacı olmuştur. Grup P'de ise parasetamole ek olarak ilk 24 saatte 8 (%40) olgunun 1x1mg/kg tramadol ihtiyacı olmuş. Geriye kalan 12 (%60) olguda ise 24 saatte 3 doz 15 mg/kg parasetamol kullanımı yeterli analjezi sağlamıştır.

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Anestezi antik çağlardan beri cerrahların operasyon yapmasına olanak sağlamak için hint keneviri, afyon çiçeği, koka yaprakları, kankurutan kökü, alkol ve bilinçsizlik noktasına kadar hastanın kanatılması benzeri yöntemler, rejyonal anestezi için ise sinirlerin sıkıştırılması ya da soğuk uygulama gibi metotlar kullanılmıştır. Gelişen teknoloji, bilgi ve birikimle beraber diğer tıp alanlarında olduğu gibi anestezi de periferik sinir blokları gibi çok farklı ve geniş alanlara doğru yayılmıştır. Özellikle lokal anestetik ajanların kullanıma girmesi, anatomi ve cerrahi asepsinin anlaşılması, pratiğe girmesi anesteziye katkı sunmuştur. Günümüzde artık modern anestezi anlayışı hastayı ameliyatlara için duyarsız hale getirmekle sınırlı kalmayıp kardiyotorasik cerrahi, pediatrik anestezi, yoğun bakım, nöroanestezi ve ağrı tedavisi gibi geniş alt uzmanlık alanlarına ayrılmıştır (1,132). Bütün bu gelişmeler ve alt branşlaşmalar ışığında periferik sinir blokları, ağrı tedavisi ve postoperatif analjezi için girişimsel yöntemler önem kazanmış ve anestezi biliminin birer parçası haline gelmiştir.

Yeterli analjezi ve cerrahi koşulların sağlanması şartıyla herhangi bir girişimin rejyonal anestezi altında yapılması daha güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (101). Rejyonal anestezi uygulamalarında hastanın şuurunun açık olması, hastanın şikâyetlerini söyleyebilmesi, pulmoner fonksiyonların korunması, aspirasyon önlenmesi, havayolu reflekslerinin korunması, erken mobilizasyonu ve postoperatif dönemde analjezinin devam etmesi gibi önemli avantajlar vardır (142). Biz de bu avantajlardan yola çıkarak çalışmamızda biri intraoperatif anestezi, diğeri ise US eşliğinde postoperatif analjezi amacıyla iki farklı blok çeşidi kullandık.

Özellikle ultrasonun rejyonal anesteziye kullanımının giderek yaygınlaşması birçok anesteziyoloji merkezinde rejyonal yöntem uygulamaları %50'lere yaklaşmıştır. Ultrason eşliğinde yapılan uygulamalarda daha düşük lokal anestetik ilaç dozları, blok başarı oranı daha yüksek, daha düşük komplikasyon ve postoperatif dönemde daha düşük analjezik kullanımı gibi avantajları mevcuttur (129,132,139,142). US ile nörostimülatörün (NS) karşılaştırıldığı çalışmalarda US'nun kalite, güvenlik ve uygulama zamanı açısından daha başarılı olduğu gözlenmiştir. US kullanımı ile; başarılı blokların arttığı, blok uygulama zamanının

kısaldığı ve yan etki riskinin azaldığı tespit edilmiştir. Ayrıca başarılı blok için sadece tekniğin (US, NS) değil, uygulayıcı tecrübesinin, lokal anestezi tip ve miktarının, anatomik farklılıkların ve hastada obezite olmasının da etkili olduğu kanısına varılmıştır (143,144). Çalışmamızda biz de ultrasonun bu avantajlarını ve US kullanım tecrübemizi dikkate alarak IHNB uygulamalarını US eşliğinde yaptık.

Akut postoperatif ağrının giderilmesinin önemi geç kavranmış olup yetersiz tedavi nedeniyle hastalarda fiziksel ve fizyolojik olumsuzluklar doğurabilir. Erken ya da geç dönemde komplikasyonlarla sonuçlanabilir. Bu komplikasyonlar arasında pnömoni, atelektazi, hipoksemi, derin ven trombozu, pulmoner emboli, barsak disfonksiyonu, idrar retansiyonu, miyokard iskemisi ve enfarktüsü sayılabilir. Orta ve şiddetli postoperatif ağrıda opioid dışı analjezikler tek başlarına veya opioid kombinasyonu ile yaygın olarak kullanılmakla beraber henüz yan etkilerden arındırılmış ideal bir ilaç veya yöntem bulunamamıştır (145,146,147). Tek başına kullanıldığında tüketilen yüksek doz opioidler bulantı-kusma, kaşıntı, sedasyon, solunum depresyonu, konstipasyon ve üriner retansiyon gibi istenmeyen etkilerle sonuçlanmaktadır (148,149). Bu yan etkilerin azaltılması ya da ortadan kaldırılması için mümkün olan en düşük dozda opioid kullanımı temel düşüncedir ve bunun için farklı analjezik ilaçlar ve yöntemler denenmiştir. Postoperatif analjezide nöroaksial ve periferik sinir blokları, yara yeri infiltrasyonları; bilimsel ve teknolojik gelişmelerle beraber kullanımları çeşitlenerek tüm dünyada giderek artan bir yer edinmeye rağmen halen istenilen düzeylere ulaşamamıştır. Çalışmamızda orta şiddetli ağrı ile karakterize unilateral inguinal herni olguları için, postoperatif ağrı tedavisinde IHNB, iv tramadol ve iv parasetamolün etkinliklerini karşılaştırdık.

Toivonen ve arkadaşları (150) İnguinal herni cerrahisi geçiren hastalarda spinal anestezi veya spinal anestezi + IHNB uyguladıkları erişkin hastaların ameliyat sonrası ağrı değerleri ve analjezik ihtiyacını karşılaştırmışlardır. IHNB uygulaması %0.5 bupivakainden 10 ml ile gerçekleştirilmiştir. Cerrahinin bitiminden 10 dk önce tüm hastalara 100 mg ketoprofen iv uygulanmıştır. SA + IHNB grubunda ameliyat sonrası 2, 3 ve 4 saatteki VAS değerleri spinal anestezi grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Ameliyat sonrası ilk 6 saatte analjezik ihtiyacı olan hasta sayısının SA + IHNB grubunda daha az olduğu, taburculuktan sonraki 7 günde ise fark olmadığı belirtilmiştir. Çalışmanın sonucunda; inguinal herni cerrahisinde SA + IHNB'nin



ameliyat sonrası ağrıyı azalttığını ve yaklaşık 6 saat analjezik ihtiyacında azalma olduğu belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda IHNB uyguladığımız grupta tramadol ve parasetamol gruplarına göre postoperatif özellikle ilk 6 saatte analjezik ihtiyacını çok belirgin azalttığı, ilk 24 saatte ise yine toplamda daha az analjezik ihtiyacı olduğunu tespit ettik. VAS değerlerinde 0., 18. ve 24. saatlerde gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadığı ancak 2., 4., 6., ve 12. saatlerde IHNB grubunda anlamlı derecelerde düşük olduğu sunucuna vardık.

Bugedo ve arkadaşları (151) İnguinal herni onarımı yapılan hastalarda SA veya SA + IHNB uygulamalarının güvenlik, etkinlik ve ameliyat sonrası analjezik etkilerini değerlendirmişlerdir. SA + IHNB grubunda SA grubuna göre ameliyat sonrası 3., 6., 24. ve 48. saat ağrı değerleri ve ilk 24 saat analjezik tüketimi daha düşük bulunmuştur. 48. saatteki analjezik tüketimi ise düşük olmakla birlikte fark anlamlı bulunmamıştır. Çalışmanın sonucunda, IHNB uygulamasının teknik olarak basit, ameliyat sonrası analjezide güvenilir ve uzun süre etkili olduğu belirtilmektedir. Bizim yaptığımız bu çalışmada ilk 24 saat ağrı değerlerini ve toplam kullanılan analjezik miktarını düşük bulduk.

Yine Toivonen ve arkadaşları (152) başka bir çalışmada inguinal herni cerrahisinde hastalarda genel veya spinal anesteziye eklenen IHNB'nin ameliyat sonrası ağrı değerleri ve taburculuk sürelerine etkilerini araştırmışlardır. IHNB için %0.5 bupivakainden 15 ml kullanmışlar. Taburculuk süreleri GA + IHNB grubunda SA + IHNB grubuna göre kısa bulunmuştur. Postoperatif dönemde 30., 60. ve 120. dk VAS değerleri ve ilk 24 saatte tüketilen analjezik miktarı ise SA + IHNB grubunda daha düşük bulunmuştur. Taburculuktan sonraki yedi gün boyunca dinlenme ve hareket halindeki VAS değerleri ve analjezik tüketimleri arasında ise fark bulunmamıştır. Bu çalışmalarında GA + IHNB uygulanan hastaların eve taburculuğunun daha erken olduğu ancak SA + IHNB'nin postoperatif erken dönemde daha iyi analjezi sağladığı sonucuna varılmıştır.

Yılmazlar A. ve arkadaşları (153) inguinal herni cerrahisi geçiren hastalarda SA ve IHNB uygulamalarını 63'er toplamda 126 hasta üzerinde çalışmışlar. Grupları intraoperatif ve postoperatif parametreler, erken taburculuk ve erken oral alım açısından karşılaştırmışlar. IHNB grubunda blok aynı zamanda postoperatif analjezi

dışında bir anestezi yöntemi olarak kullanmışlar. IHNB blok uygulaması 40 ml % 0.25 bupivakain kullanılarak kör teknikle yapılmış olup ultrason kullanılmamıştır. IHNB grubunun SA grubuna göre daha erken taburcu oldukları, daha erken oral alıma başladıkları ve ilk analjezik ihtiyaç zamanının daha uzun olduğu sonucuna varılmıştır. SA grubunda ise IHNB grubuna göre hem ortama arterial basınçta hem de periferik oksijen saturasyon oranında önemli düşme olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da; birçok çalışmada olduğu gibi, IHNB uygulamasının postoperatif analjezik ihtiyacını azalttığını gördük. Ancak bu çalışmamızı diğer çalışmalardan farklı kılan bir özelliği ise 10 ml % 0,5 bupivakain kullanarak US rehberliğinde IHNB uygulaması için kullandığımız lokal anesteziik solüsyon miktarının belirgin derecede düşük olmasıdır.

Bunting ve arkadaşları (154) genel anestezi altında elektif sezaryen olan 13 hastada bilateral uyguladıkları IHNB grubunu 13 kontrol grubunda hasta ile ağrı skorları ve postoperatif analjezi gereksinimi açısından karşılaştırmışlar. Kontrol grubunda IHNB grubunda olan hastalarla karşılaştırıldığında ameliyat sonrası ilk 24 saatte daha fazla analjezi ihtiyacı olmuş. Blok grubunda ilk opioid kullanım zamanının daha uzun olduğu rapor edilmiştir. Ayrıca ağrı skorları da blok grubunda daha düşük bulunmuştur.

Hastaların perioperatif ve postoperatif dönemde ağrı duymalarını engellemek anestezinin temel amaçlarından biridir. Hastalarda ağrı duyma skalaları kullanılarak ağrı düzeyleri, gruplar arası ağrı karşılaştırılması yapılmaktadır. Biz de çalışmamızda vizüel ağrı skalasının kullanım kolaylığını göz önünde bulundurarak hastaların ağrı durumlarının tespitinde VAS kullanmayı tercih ettik. Sakalli ve arkadaşları (155) sezeryan operasyonu geçiren hastalarda GA + IHNB'nin ameliyat sonrası ağrı ve analjezik tüketimine etkisini değerlendirmişlerdir. Cerrahi sonrası toplam 20 ml %5 ropivakain ile bilateral IHNB yapılmıştır. GA + IHNB grubunda genel anestezi grubuna göre ameliyat sonrası 6., 8., 12. ve 24. saatlerde VAS değerleri düşük bulunmuştur. Ameliyat sonrası ilk 24 saat ortalama tramadol tüketimi GA + IHNB grubunda daha az bulunmuştur. Sezeryan ameliyatlarında cerrahi bitiminde uygulanan bilateral IHNB'nin ameliyat sonrası ağrı kontrolü için tercih edilebilir bir teknik olduğu sonucu çıkarılmıştır. Bizde çalışmamızda IHNB uyguladığımız

hastalarda postoperatif ilk 24 saatlik dönemde daha düşük VAS değerleri, daha uzun ilk analjezik ihtiyaç zamanı ve daha düşük total analjezik kullanımı tespit ettik.

Bessmertnyi ve arkadaşları (156) sezeryan operasyonu geçiren ASA I-II 164 hastada spinal anestezi sonrası bir gruba TAP ve diğer gruba ise IHNB uygulamışlardır. TAP bloğu için 20 ml, IHNB için ise bilateral 10'ar ml 0.25% ropivacaine kullanmışlar. Operasyon sonrası 3., 6., 9., 12 ve 24. Saatlerde VAS değerlerini ve 24 saatte toplam analjezik tüketimini karşılaştırmışlar. Her iki grubun postoperatif analjezik ilaç ihtiyacını ve VAS değerlerini düşürdüğü, ancak IHNB, TAP bloğa göre bu etkinin daha belirgin olduğunu belirtmişlerdir.

Postoperatif dönemde anestezi başarısını, yapılan işlemin doğru bir seçim olup olmadığını gösteren başka bir parametre ise hasta memnuniyetidir. Çalışmamızda hasta memnuniyetini gösteren skalalardan en çok kullanılanlardan biri olan 'Hasta Memnuniyet Skalası'nı tercih ettik. Yucel ve arkadaşları (157) abdominal histerektomi yapılan 61 hastada yaptıkları bir çalışmada postoperatif analjezi ve hasta memnuniyeti amacıyla IHNB yaptıkları hastalarda kontrol gruplarına göre hasta memnuniyetinin daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda da IHNB uyguladığımız grupta hasta memnuniyet ortalamasının tramadol ve parasetamol uyguladığımız gruplardan anlamlı derecede yüksek olduğunu gördük. Tramadol grubunda ise parasetamol grubuna göre hasta memnuniyet ortalaması daha yüksek ve VAS değerleri daha düşük olduğu görüldü.

Aghamir ve arkadaşları (158) genel anestezi altında opere edilecek 40 hastayı randomize olarak 2 gruba ayırmışlar. Her iki gruba da aynı anestezi protokolü uygulanmış. Ağrı değerlendirmesi VRS skorlaması ile yapılmış. Bir gruba postoperatif 0. saatte 100 mg IV tramadol, diğer gruba 2 gr. iv parasetamol verilmiş. Postoperatif 6., 12., 18. ve 24. saatlerde yeterli analjezi sağlanamaması halinde tramadol grubuna 50 mg tramadol, parasetamol grubuna da 1.5 gr parasetamol ilave verilmiş. Sonuç olarak parasetamolün postoperatif ağrı kontrolünde güvenli bir alternatif olduğu ancak şiddetli ağrıların kontrolünde tramadole göre yetersiz olduğu vurgulanmıştır.

Hyllested ve arkadaşları metanalizlerinde postoperatif ağrıda parasetamolün analjezik etkinliğiyle beraber yan etkilerinin diğer NSAİ ilaçlarla karşılaştırırken,

parasetamol ve NSAİ'nin kombinasyonunun etkinliğini ve yan etki profilindeki değişiklikleri irdelemişlerdir. Sonuçta dental cerrahide NSAİ'lar daha etkin bulunurken, limitli sayıdaki çalışma varlığına rağmen major ve ortopedik cerrahi için NSAİ ve parasetamol arasında önemli farka rastlanmamıştır (159).

Opioidler orta ve şiddetli ağrıda tercih edilen analjezik olmalarına rağmen bu grup ilaçlar doza bağımlı olarak çeşitli istenmeyen yan etki ve olumsuz postoperatif sonuçlara neden olabilmektedirler. Postoperatif, yüksek oranda bulantı ve kusmanın yaygın sebeplerinden başlıcası opioid türevleri ve tramadol gibi opioid benzeri ilaçların kullanılmasıdır (160). Ancak unutulmamalıdır ki postoperatif bulantı kusmanın anestezik gazların artık etkisi ve cerrahi prosedürler ile de ilişkisi vardır.

Findlow ve ark. (161) orşiopeksi yapılan çocuklarda kaudal blokla IHNB sinirbloğunu karşılaştırmışlar ve o çalışmada, IHNB sinir bloğu için 0.5ml/kg bupivakaine ilave olarak infiltrasyon anestezisi, kaudal blok için ketamin ilave edilmiş bupivakaini 1ml/kg şeklinde uygulamışlar. Sonuç olarak IHNB blok yapılan grupta postoperatif önemli miktarda analjezik gereksinimi olduğunu bildirmişlerdir. Kullanmış oldukları lokal anestezik volümleri bizim çalışmamızdan farklılık gösterse de oran olarak benzerlik taşımaktadır ve sonuçları bizim sonuçlarımızı desteklemektedir.

Hannallah ve ark. (162) çocuklardaki orşiopeksi ameliyatlarında, genel anesteziyi takiben yapılan kaudal blok ve IHNB sinir bloğunu postoperatif ağrı kontrolünde etkili ve güvenli bulmuşlar iki teknik arasında önemli farklılık olmadığını bildirmişlerdir. Bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak kaudal blok grubuna %0,25 bupivakain 2,5ml/yaş dozunda verilmiş. IHNB blok grubuna ise 4-6 ml %0,25 bupivakain verilmiş. Bu çalışma ile bizim çalışmamız arasındaki farklılığın nedeni olarak; farklı lokal anestezikleri farklı dozlarda kullanmış olmamız düşünülebilir.

Sonuç olarak; Spinal anestezisi altında yapılan ameliyatlarda hastaların postoperatif ağrılarının giderilmesinde ilioinguinal-hipogastrik bloğu tek başına kullanılan tramadol dozunu azalttığı gözlenmiştir.

Ayrıca orta şiddetli ağrılarla karakterize inguinal herni ameliyatları benzeri operasyonlarda iv parasetamolün tek başına postoperatif ağrı kontrolü için yetersiz olduğu görülmektedir.

Özellikle ultrasonun kullanıma girmesiyle kolay uygulanabilen ve başarı oranı yüksek bir periferik blok olan IHNB'un gerek spinal anestezi gerekse genel anestezi altında yapılan alt batin cerrahilerinde (pfannenstiel insizyon) postoperatif analjezi için önemli bir katkı sağlayacağı kanısındayız.



## KAYNAKLAR

1. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2015. 5.baskı. Bölüm 1. Anestezi uygulaması. Sayfa 1-7.
2. Gldoğuş F. ve Gürkan Y. Rejyonal anestezi. Nobel Matbaacılık. İstanbul 2013
3. Kayhan Z: Lokal/Bölgesel anestezi yöntemleri: Klinik Anestezi. 3. baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 2004
4. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. Logos yayıncılık, İstanbul 2004.
5. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP. Klinik Anesteziyoloji. 4. Baskı. Güneş Kitabevi Ltd. Őti. Ankara 2004;263-75,289-321.
6. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH. Lee's Synopsis of Anaesthesia. Eleventh Edition. Butterworth Heinemann 1993.
7. Jankovic D. Rejyonal Sinir Blokları ve İnfiltasyon Tedavisi. nc baskı, 2006; Sayfa 272.
8. Ronald D. Miller: USG guidance for regional anesthesia. Miller Anesthesia. Seven edition. Gray A.T.(edt). 2009 Section 4. Part 53.
9. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2015. Bölüm 46. Periferik Sinir Blokları. Sayfa 1021.
10. Erdine S.. post operatif analjezi. Ağrı sendromları ve tedavisi. İstanbul. 2003; 33-43.
11. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2015. Bölüm 47. Kronik Ağrı Tedavisi. Sayfa 1025-1027.
12. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul. 2004: 922.
13. Yücel A. Postoperatif Analjezi. İstanbul. 2004. 145
14. Erdine S: Ağrı mekanizmaları ve ağrıya genel yaklaşımlar. In: Erdine S: Ağrı 3.baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007, 37-49.
15. Besson JM, Chaouch A. Peripheral and spinal mechanisms of nociception. *Physiol Rev* 1987, 67-109.
16. Willis WD, Westlund KN. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. *J Clin Neurophysiol* 1997, 14:2-31.

17. Erdine S: Ağrı mekanizmaları ve ağrıya genel yaklaşım. Ağrı 3.baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007, 37-49.
18. Kayaalp SO. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji, 2. cilt, 9. baskı, Ankara, Feryal Matbaacılık San. Tic. Ltd. Sti. 2000:997.
19. Raj PP. Ağrı toxonomisi: ağrı. Erdine S (editör). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2000
20. <http://www.med.gazi.edu.tr/posts/download?id=20754>
21. Sadock BJ, Sadock VA (eds). Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry-behavioral sciences/clinical psychiatry. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
22. Hacettepe Tıp Dergisi 2005; 36:111-128.
23. Erdine S.,post operatif analjezi. Ağrı sendromları ve tedavisi. İstanbul. 2003.
24. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. İstanbul. Logos Yayıncılık Tic. AŞ. 2004. 922-959.
25. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2015. Bölüm 47. Kronik Ağrı Tedavisi. Sayfa 1026.
26. Erdine S (Eds). Ağrı Sendromları ve Tedavisi. İstanbul. Gizben Matbaacılık.2003:1-62, 261-280.
27. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2015. Bölüm 47. Kronik Ağrı Tedavisi. Sayfa 1026-1027.
28. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2015. Bölüm 47. Kronik Ağrı Tedavisi. Sayfa 1027.
29. Erdine S (Eds). Ağrı Sendromları ve Tedavisi. İstanbul. Gizben Matbaacılık.2003.
30. Erdine S (Eds). Ağrı. Üçüncü Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri. 2007.
31. Çöçelli PL., Bacaksız DB., Ovayolu N. Ağrı Tedavisinde Hemşirenin Rolü. Gaziantep Tıp Dergisi 2008. 53-58.
32. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. İstanbul. Logos Yayıncılık Tic. AŞ. 2004:643-648.
33. Yücel A. Postoperatif Analjezi. İstanbul. 2004: 7-68, 145-157.
34. Diaz G, Flood P. Strategies for effective postoperative pain management. Minerva Anestesiol 2006; 145-150.

35. Raffa RB, Friderichs E. Profile of tramadol and tramadol analog. In: C. Bountra, R. Munglani, K. Schmidt, Editors. Pain-Current Understanding, Emerging Therapies, and Novel Approaches to Drug Discovery. New York: Marcel Dekker, 2003;731-742.
36. Ide S, Minami M, Ishihara K, et al. Mü opioid receptor-dependent and independent Attia M, Samarkandi AH. Wound closure tramadol administration has a short-lived 54 components in effects of tramadol. *Neuropharmacology*. 2006;51:651-658.
37. Keskinbora K, Aydınlı I. Atipik Opioid Analjezik: Tramadol. *Ağrı*. 18:1. 2006.
38. Raffa RB, Friderichs E, Reimann W, Shank RP, Codd EE, Vaught JL: Opioid and nonopioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an 'atypical' opioid analgesic. *J Pharmacol Exp Ther*. 1992;260:275-285.
39. Dayer P, Desmeules J, Collart L. Pharmacology of tramadol. *Drugs*. 1997;53:1824.
40. Bamigbade TA, Langford RM: The clinical use of tramadol hydrochloride. *Pain Reviews* 1998; 5: 155-182.
41. Lintz W, Barth H, Osterloh G, Schmidt-Böthelt E: Bioavailability of enteral tramadol formulations. *Arzneimittel- Forschung/Drug Research* 1986; 36: 1278-1283.
42. Liao S, Hill JF, Nayak RK: Pharmacokinetics of tramadol following single and multiple oral doses in man. *Pharmaceutical Research* 1992; 9: 308.
43. Lee CR, McTavish D, Sorkin EM: Tramadol: a priliminary review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in acute and chronic pain states. *Drugs* 1993; 46: 313-340.
44. Duthie DJR: Remifentanil and tramadol. *Br J Anaesth*. 1998;81:51-5
45. Kayser V et aL. Evidence for noradrenergik component in the antinociceptive effect of the analgesic agent tramadol in animal model of clinical pain, the arthritic rat. *Eur J Pharmacor Therapeut*, 1992, 224: 83-88.



46. Linz W et al. Pharmacokinetics of tramadol and its metabolite M1 in patients with impaired renal function and in those undergoing hemodialysis or other artificial blood purification processes. Data on file. Report No.Fo PK 213. Gninenthal Gmbh Nav hem FRG, 1990.
47. Payne KA, Roelofse JA, Shipton EA: Pharmacokinetics of tramadol drops for postoperative pain relief in children aged 4 to 7 years a pilot study. *Anesth Prog* 2002; 49: 109-112.
48. Shipton EA. Tramadol-Present and Future. *Anaest Intensive Care*.2000;28:363-374.
49. Gasse C: Incidence of first-time idiopathic seizures in users of tramadol. *Pharmacotherapy* 2000; 20: 629-634.
50. Bady IW. Tramadol and seizures. *Med. J. Aust.* 2005;182: 595-596.
51. Budd K, Langford R. Tramadol revisited. Editorial II. *Br J Anaest*.1999;82:493-495.
52. Sorge J, Stadler Th: Comparison of the analgesic efficacy and tolerability of tramadol 100mg sustained-release tablets and tramadol 50mg capsules for the treatment of chronic low back pain. *Clin Drug Invest* 1997;14: 157-164.
53. Hopkins D, Shipton EA, Potgieter D, et al. The comparison of tramadol and morphine by subcutaneous PCA. *Canadian J of Anaesthesia* 1998; 45: 435-442.
54. Mc Cormack K, Brune K. Dissociation between the antinociceptive and antiinflammatory effects of the nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a survey of their analgesic efficacy. *Drugs*. 1991; 41: 533-547.
55. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (Eds). *Clinical Anesthesiology*. 3th ed. New York. Lange Medical Books j Mc Graw Hill Company. 2003: p 309-358.
56. Section 4 autocoids analgesic-antipyretic and antiinflammatory agents Goodman&Gilman's the pharmacological basis of therapeutics 10.th ed. McGraw-Hill medical publishing division. 2001:703-704.
57. <https://tr.wikipedia.org/wiki/Parasetamol>

58. Page J, Henry D. Consumption of NSAIDs and the development of congestive heart failure in elderly patients: an underrecognized public health problem. *Arch Intern Med* 2000; 160:777-84.
59. Eroğlu L., Periferik analjezikler, Editör: Erdine S., Ağrı. 2.baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri;2002;490-91-92.
60. Carlsson K-H. Depression by morphine and the non- opioid analgesic agents. metamizol (dipyrone ), lysine acetlysalicylate, and paracetamol, of activity in rat thalamus neurones evoked by electrical stimulation of nociceptive afferents pain 1988;32:313-26.
61. Insel PA. Analgesic-antipyretic and antiinflammatory agents and Drugs employed in the treatment of gout. In: Goodman and Gilman, eds. *The pharmacological basis of therapeutics*. McGraw Hill, 9th edition 1996: 617-57.
62. Cingi İ, Erol K, Özdemir M. *Farmakoloji ders notları II*. Eskişehir 1996: 262.
63. Prescott, L.e.a., Paracetamol: past, present and future. *Am J Therapeut.*, 2000. 143-147
64. Whelton A. Renal and related cardiovascular effects of conventional and COX-2 specific NSAIDs and non-NSAID analgesics. *American Journal Therapeut* 2000;7(2):63-74.
65. Lange Moller P., Irene Juhl G, Payen-Champenois C, and Ansgar Skoglund L. IV acetaminophen (paracetamol): comparable analgesic efficacy but better local safety than its prodrug, propacetamol, for postoperative pain after third molar surgery. *Anesthesia Analgesia* 2005;101:90-96.
66. Sirtori C, Kuhlmann J, Tillement JP, Vrhovac B. *Clinical Pharmacology*. Italy: Companies; 2000. 383, 862-871.
67. Graham GG, Scott KF, Kienen F. Mechanism of action of paracetamol. *Am J Ther.* 2005; 12:46-55.
68. Erdine S., *Sinir Blokları*. İstanbul, 1. Baskı. Emre Matbaacılık. 9-10. 49-80. 155-209. 1993.
69. Collins JV., *Spinal Anesthesia Principles of Anesthesiology*, 3 rd ed, Lea and Febiger, Philadelphia, 2, 1445-1493, 1993.

70. The CIBA: Collection of Medical Illustration, CIBA GEIGY Ltd, Basel, Switzerland, 1989.
71. Kayhan Z.: Santral Bloklar. Klinik Anestezi. İstanbul. 2. Baskı. Logos Yayıncılık. 477–489. 1997.
72. <http://www.turanuslu.net/omurga-anatomisi>
73. Arıkan Z. Spinal Anestezi Uygulanan Olgularda Bis Monitörizasyonu İle İntratekal Ve İntravenöz Midazolam Uygulama Yollarının Karşılaştırılması. Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi. Uzmanlık Tezi. İstanbul.2006.
74. Morgan E. Maged M: Spinal Epidural and Caudal Blocks. In: Clinical Anesthesiology. 1 st ed. Prentice- Hall International Inc, Los Angeles. 1991. Sec: 3. Chapter: 16. 189- 211.
75. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. İstanbul. Logos Yayıncılık Tic. AŞ. 2004:552-589.
76. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji. 2015. Bölüm 45. Spinal, Epidural, ve Kaudal Bloklar. Sayfa 937-974.
77. Churchill- Davidson HC. Spinal Anesthesia. In: A Practice of Anesthesia. 5 th ed. Llyod-Luke. London. 857. 1984.
78. Kuran O. Normal Anatomi. İstanbul, İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi. 184–200. 1986.
79. Ferner H. Staubesand J. Sobotta Atlas of Human Anatomy,10 th. English ed. Urban and Schwarzenberg. München. 1. 117–119. 1982.
80. Sun S., Aydın I., Peridural Anesteziye Carticain (Ultracain). Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Mecmuası. 14. 18–21. 1986.
81. <http://www.tiplopedi.com/Dermatomlar>
82. Collins VJ. Principles of Anesthesiology. (2 nd ed) Lea & Ferbiger Philadelphia. 1993. pp. 1445-1497. 1498-1512.
83. Uzun U. Spinal Anesteziye Kullanılan Bupivakain Ve Levobupivakainin Etki Başlangıç Sürelerinin Ve Hemodinamik Değişikliklerinin Karşılaştırılması. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Uzmanlık Tezi. İstanbul. 2006.
84. Barash Paul G. MD. Management of Anaesthesia(3rd ed) JB Lippincott Company. Philadelphia. 1995. pp. 509-544.

85. Esener Z: Klinik Anestezi. 2. Baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul 1995. pp. 363-374. 403-414
86. Collins VJ. Principles of Anesthesiology. 2 nd ed. Lea & Ferbiger. Philadelphia. 1993. pp. 1445-1497. 1498-1512.
87. Morgan GE., Maged S.M., Clinical Anesthesiology, Appleton Lange, Los Angeles, 2002, sf 220 – 232.
88. Erdine S., Rejyonel Anestezi, Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2005, sf 159-179.
89. Bridenbaugh P. O. Cousins M. J. Spinal neural blockade. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 3rd.ed. Philadelphia. 1998. 203-242.
90. Esener Z. Santral bloklar. Klinik Anestezi. 2. Baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul 1997. pp. 477-505.
91. Ronald D. Miller. Spinal, epidural and caudal anesthesia. Anesthesia 5th ed. Philadelphia. 2000. pp 1491-1519.
92. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji. 2015. Bölüm 45. Spinal, Epidural, ve Kaudal Bloklar. Sayfa 937-974.
93. Yücel A. Erdine S. Periferik Sinir Fizyolojisi ve Lokal Anestezikler. Rejyonel Anestezi, 1.Baskı. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri. 2005: 23-43.
94. Snell RS. Chapter 3: Nerve Fibers, Peripheral Nerves, Receptor and Effector Endings, Dermatomes and Muscle Activity. In: Clinical Neuroanatomy for Medical Students. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:71-98.
95. Liu SS, Yin L. Local Anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC editors. Clinical Anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009; 531-48.
96. Coşarcan Sami K. Çocuklarda Unilateral İnguinal Herni Operasyonlarında İlioinguinal/İliohipogastrik Ve Sakral Bloğun Peroperatif Ve Postoperatif Analjezik Özelliklerinin Karşılaştırılması. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi. Uzmanlık Tezi. Ankara. 2010.
97. Scaplon VC, Sanders T. The Nervous System. In: Essentials of Anatomy and Physiology. 5th ed. Philadelphia: F. A. Davis Company. 2007; 163-96.

98. Guyton AC. Hall JE. Chapter V: Membran Potentials and Action Potentials. Textbook of Medical Physiology. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006;57-70.
99. Kayhan Z. Lokal Anestezikler. Klinik Anestezi. 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004:503-523.
100. <https://www.netterimages.com/lumbar-plexusnerves>
101. Hadzic Periferik Sinir Blokları ve Ultrasonografi Eşliğinde Rejyonel Anestezi İşlemleri İçin Anatomi 2. Baskı. Sayfa:459-467.
102. Salet G. Patient survey after inguinal hernia repair in ambulatory surgery. Ambulatory Surg. 1993;1:194-196.
103. GÜLDOĞUŞ F. ve GÜRKAN Y. Rejyonel anestezi. Bölüm 14C. Nobel Matbaacılık. İstanbul. 2013. Sayfa:281-286.
104. Netter FH. Abdomen posterolateral abdominal wall. In: Netter FH, ed. Atlas of human anatomy summit. New Jersey, USA: The Ciba-Geigy Corporation, 1989.
105. <https://www.studyblue.com>
106. Parvaiz MA, Kurwar V, McArthur D, et al. Large retroperitoneal haematoa: an unexpected complication of ilioinguinal nevre block for inguinalhernia repair. Anesthesia 2012;67(1):80-81.
107. Leng SA. Transient femoral nevre palsy after ilioinguinal nevre block. Anesth Intensive Care 1997;25(1):92.
108. Van Schoor AN, Boon JM, Bosenberg AT, et al. Anatomical considerations of the pediatric ilioinguinal/iliohipogastric nerve block. Pediatr Anaesth 2005;15:371-377.
109. al-Dabbagh AK. Anatomicalvariation of the inguinal nerves and risks of injury in 110 hernia repairs. Surg Radiol Anat. 2002;24:102-107.

110. Reader J. Best anesthetic method for inguinal hernia repair? *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:131-2.
111. <https://www.med.gazi.edu.tr/uploadimg/akademik/anestezi/kadirkaya-lokal.pdf>.2009.
112. Berde CB, Strichartz GR. Local Anesthetics: Anesthesia Miller RD (ed), 5.baskı Churchill Livingstone, Philadelphia 2000; s:491-521.
113. Berde CB, Strichartz GR. Local anesthetics. In: Miller's Anesthesia. Miller RD ed. 7th ed. Philadelphia:Churchil Livingstone – Elsevier, 2009; 913-40.
114. Trevor AJ, Katzung BG, Masters SB. Part V: Drugs That Act in the Central Nervous System, Local Anesthetics. In: Katzung & Trevors Pharmacology: Examimation and board review. 7th ed. New York: McGraw Hill Medical; 2005:225-28.
115. (Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2015. Bölüm 16. Lokal Anestezikler. Sayfa 263-276.)
116. Kayhan Z: Lokal/Bölgesel anestezi yöntemleri: Klinik Anestezi. 3. baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 2004; 561
117. Tüzüner F. Lokal Anestezikler. In: Eti Z editor. Anestezi, Yoğun Bakım, Ağrı. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 2010: 225-235.
118. Morgan GE, Michael SM, Murray MJ. Lange Klinik Anesteziyoloji 2004; 17: 283-308.
119. Reinhard M, Schafer R, Anesteziyoloji Klinik Klavuzu, İstanbul, Yüce reklam /yayım /dağıtım, 2002: 292-299.
120. Collins VJ: Local anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3th edition. Collins VJ (ed). Lea&Febiger, Philadelphia 1993,1232-1240.
121. Hadzic Periferik Sinir Blokları ve Ultrasonografi Eşliğinde Rejyonel Anestezi İşlemleri İçin Anatomi 2. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri. 2013. Sayfa:29-40.

122. Weinberg GL. Treatment of local anesthetic systemic toxicity (LAST). Reg Anesth Pain Med 2010; 35: 188-193.
123. Gldoğuş F. ve Gürkan Y. Bölüm 3. Lokal Anestezikler. Nobel Matbaacılık. İstanbul. 2013. Sayfa:21-54.
124. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/bupivacaine#section=Top>
125. Kayaalp O. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 8.baskı, 1.cilt, Hacettepe Tas Kitapçılık, Ank 2000,789-799.
126. Kayaalp SO: Lokal anestezikler: Tıbbi Farmakoloji. Besinci baskı. Feryal Matbaacılık. Ankara 1990,1691-1714.
127. Forman SA, Culley DJ. Administration of general anesthesia, In; Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Philadelphia; Lippincott –Raven Publishers;1998:223-231
128. Morgan GE, Maged SM, Lokal Anestezikler, Klinik Anesteziyoloji, 3. Baskı, Ankara, Güneş Kitabevleri, 2004: 233-41.
129. Marhofer P, Harrop-Griffiths W, Kettner SC, Kirchmair L. Fifteen years of ultrasound guidance in regional anaesthesia: part 1. Br J Anaesth. 2010; 104(5):538-46.
130. Greher M, Retzl G, Niel P, Kamolz L, Marhofer P, Kapral S. Ultrasonographic assessment of topographic anatomy in volunteers suggests a modification of the infraclavicular vertical brachial plexus block. Br J Anaesth. 2002 May; 88(5):632-6.
131. Griffin J, Nicholls B. Ultrasound in regional anaesthesia. Anaesthesia 2010;65(1):1-12.
132. Gldoğuş F. ve Gürkan Y. Bölüm 2. Rejyonel Anestezi Odası. Nobel Matbaacılık. İstanbul. 2013. Sayfa:11-17.

133. Güzeldemir ME, Ustünsöz B. Ultrasonographic guidance in placing a catheter for continuous axillary brachial plexus block. *Anesth Analg*. 1995;81(4):882-3.
134. Kurt E. Rejyonel Anesteziye Ultrasonografi Kullanımı. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2010; 38(2):81-94.
135. Oyar O: Radyolojide Temel Fizik Kavramlar. Birinci baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1998; 213-43.
136. Cammarota T, Pinto F, Magliaro A, Sarno A: Current uses of diagnostic high-frequency US in dermatology. *Eur J Radiol* 1998; 27: 215-23.
137. Antonakakis JG, Sites B. The most common ultrasound artifacts encountered during ultrasound-guided regional anesthesia. *Int Anesthesiol Clin*. 2011; 49(4):52-66.
138. Chin KJ, Chan V. Ultrasound-guided peripheral nerve blockade. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008;21(5):624-31.
139. Marhofer P, Frickey N. Ultrasonographic guidance in pediatric regional anesthesia Part 1: Theoretical background. *Paediatr Anaesth*. 2006;16(10):1008-18.
140. Peterson MK, Millar FA, Sheppard DG. Ultrasound-guided nerve blocks. *Br J Anaesth*. 2002;88(5):621-4.
141. Marhofer P, Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2005;94(1):7-17.
142. Suresh S, Chan V W.S. Ultrasound guided transverses abdominis plane block in infants, children and adolescents: a simple procedural guidance for their performance. *Paediatr Anaesth* 2009; 19: 296-9.
143. Williams SR, Harris P. Ultrasound guidance speeds execution and improves the quality of supraclavicular block.. *Anesth Analg* 2003;97:151823.
144. Chan V, Parlas A, Rawson R. Ultrasound – guided supraclavicular brachial



- plexus block. *Anesth Analg* 2003;97:1514-17.
145. Bonica JJ. Postoperative pain. In: Bonica JJ ed. *The management of pain*. Philadelphia. Lea and Febiger; 1990:460-80.
  146. Commission on the Provision of Surgical Services. Report of the Working Party on Pain After Surgery. London: the Royal College of England, the College of Anaesthetists, 1990.
  147. Kehlet H et al. The value of "multimodal" or "balanced analgesia" in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993; 77: 1048-56.
  148. Wittels B, Glosten B, Faure EA, et al. Postcesarean analgesia with both epidural morphine and intravenous patient-controlled analgesia: neurobehavioral outcomes among nursing neonates. *Anesth Analg* 1997; 85: 600-6.
  149. Wittels B, Scott DT, Sinatra RS. Exogenous opioids in human breast milk and acute neonatal neurobehavior: a preliminary study. *Anesthesiology* 1990; 73:864-9.
  150. Effect of preincisional ilioinguinal and iliohypogastric nerve block on postoperative analgesic requirement in day-surgery patients undergoing herniorrhaphy under spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45(5):603-7.
  151. Preoperative percutaneous ilioinguinal and iliohypogastric nerve block with 0.5% bupivacaine for post-herniorrhaphy pain management in adults. *Reg Anesth* 1990;15(3):130-3.
  152. Toivonen J, Permi J, Rosenberg PH. Analgesia and discharge following preincisional ilioinguinal and iliohypogastric nerve block combined with general or spinal anaesthesia for inguinal herniorrhaphy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48(4):480-5.
  153. Yilmazlar, Aysun, et al. "Comparison of ilioinguinal-iliohypogastric nerve block versus spinal anesthesia for inguinal herniorrhaphy." *Southern*

Medical Journal Jan. 2006: 48+. Academic OneFile. Web. 11 Apr. 2016.

154. Bunting P, McConachie I: Ilioinguinal nevre blockade for annalgesia after caesarean section. *Br. J. Anaesth* (1988), 61, 773-775.
155. Sakalli M, Ceyhan A, Uysal HY, Yazici I, Başar H. The efficacy of ilioinguinal and iliohypogastric nerve block for postoperative pain after caesarean section. *J Res Med Sci* 2010;15(1):6-13.
156. Bessmertnyj AE, Antipin EE, Uvarov DN, Sedyh SV, Nedashkovsky EV. Comparison Of The Effectiveness Of Ilioinguinal-Iliohypogastric Blockade And Transversus Abdominis Plane Block For Analgesia After Cesarean Section. *Anesteziol Reanimatol.* 2015 Mar-Apr;60(2):51-4.
157. Yuçel E, Kol IO, Duger C, Kaygusuz K, Gursoy S, Mimaroglu C. Ilioinguinal-iliohypogastric nerve block with intravenous dexketoprofen improves postoperative analgesia in abdominal hysterectomies. *Braz J Anesthesiol.* 2013 Jul-Aug;63(4):334-9. doi: 10.1016/j.bjane.2012.07.003. Epub 2013 Aug 13.
158. Hossein Khalili, Department of Pharmacotherapy, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, IRAN.
159. Hyllested M, Jones S, Pedersen JL, Kehlet H. Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a qualitative. *Br. J. Anaesth.* 2002 Feb; 88(2): 199-214.
160. Panaratana R.Yimyaem et al: Postoperative pain management by acute pain service in a University Hospital, Thailand. *Acute Pain* (2006) 8 161-167). (Kate L, Daryl L. Williams: Postoperative pain, nausea and vomiting in neurosurgical patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18:461-465.
161. Findlow D, Aldridge L.M, Doyle E, Comparison of caudal block using bupivacaine and ketamin with ilioinguinal nevre block for orchidopexy in children. *Anesthesia*, 1997, 52(111):1110-3.
162. Hannallah R.S, Broadman L.M, Belman A.B, Abramowitz M.D, Epstein

B.S, Comparison of caudal and ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for control of postorchiopexy pain in pediatric ambulatory surgery. *Anesthesiology*, 1987: 66(6)832-34.



## ÖZGEÇMİŞ

Ocak 1983 tarihinde Hakkari’de doğdum. İlk ve ortaokulu Yüksekova ve Van’da, lise eğitimimi ise Diyarbakir’de tamamladım. Tıp eğitimime 2002 yılında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültes’nde başlayıp 2009 yılında mezun oldum. 2010 yılında pratisyen hekim olarak atandığım Ağrı’nın Doğubeyazıt ilçesinde 18 ay boyunca farklı birimlerde çalıştım. 2011 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak işe başladım. 16 ay boyunca acil tıp eğitimi sonrasında 2012 yılında sınavla aynı üniversitede Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimine başladım.