



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

**ALT ABDOMEN CERRAHİSİ VAKALARINDA TAP
BLOKTA BUPİVAKAİN VE BUPİVAKAİNE EKLENEN
DEKSMEDETOMİDİNİN POSTOPERATİF ETKİNLİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Gülçin PATMANO

KAYSERİ-2016



T.C.

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**ALT ABDOMEN CERRAHİSİ VAKALARINDA TAP
BLOKTA BUPİVAKAİN VE BUPİVAKAİNE EKLENEN
DEKSMEDETOMİDİNİN POSTOPERTİF ETKİNLİĞİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Gülçin PATMANO
Erciyes Üniversitesi BAP Birimi Tarafından Desteklenmiştir

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Recep AKSU

KAYSERİ-2016

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca maddi ve manevi her türlü yardımlarını yanımda hissettiğim, bilgi ve birikimlerini bizlerle paylaşmayı esirgemeyen başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Adem Boyacı olmak üzere tüm hocalarıma,

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında yardımcı olan tez danışmanım Doç. Dr. Recep AKSU'ya

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım; zorlu nöbetleri ve yoğun mesailerini güzel anılar haline getiren kıymetli asistan arkadaşlarıma,

Ameliyathane ve yoğun bakımda birlikte çalıştığım anestezi teknisyeni ve hemşire arkadaşlarıma,

Eğitim hayatım boyunca her türlü fedakarlıkta bulunarak, duaları ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen aileme,

Zorlu asistanlık döneminde bir gün bile eksik etmediği hoşgörüsü ile beni destekleyen değerli eşim Mehmet PATMANO'ya

Sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Gülçin PATMANO

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
SEMBOLLER ve KISALTMALAR.....	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL, RESİM ve GRAFİK LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. AĞRI.....	3
2.1.1. Ağrının Sınıflaması.....	3
2.1.2. Ağrılı Uyarana Motor Yanıtlar.....	4
2.1.3. Ağrılı Uyarılar.....	4
2.1.4. Ağrı Reseptörleri.....	4
2.1.5. Ağrı Teorileri.....	5
2.1.6. Ağrı Şiddetinin Ölçülmesi.....	7
2.1.6.1. Tip 1 Ölçümler:.....	7
2.1.6.2. Tip 2 Ölçümler:.....	8
2.1.7. Ağrının Nörofizyolojisi.....	10
2.1.8. Postoperatif Ağrı Yönetimi.....	11
2.1.8.1. Etkin Postoperatif Ağrı Kontrolünün Önemi.....	11
2.1.8.1.1. Cerrahiye Verilen Stres Yanıt.....	11
2.1.8.1.2. Yetersiz Postoperatif Ağrı Kontrolü.....	12
2.1.8.1.3. Cerrahi Morbidite.....	12
2.1.8.1.4. Ekonomik Maliyeti.....	13
2.1.8.1.5. Postoperatif Rehabilitasyon.....	13
2.1.8.2. Postoperatif Ağrı Tedavisi.....	13
2.1.8.2.1. Analjezikler.....	13
2.1.8.2.2. Rejyonel yöntemler.....	13
2.1.8.2.3. Nonfarmakolojik yöntemler.....	13
2.1.8.2.4. Hasta kontrollü analjezi.....	14

2.1.8.2.4.1. HKA Güvenilirliği ve Etkinliği.....	14
2.1.8.2.4.2. HKA'da Kullanılan Kavramlar.....	14
2.1.8.2.4.3. Yükleme Dozu.....	15
2.1.8.2.4.4. Bolus Doz.....	15
2.1.8.2.4.5. Kilitli Kalma Süresi.....	15
2.1.8.2.4.6. Limitler.....	15
2.1.8.2.4.7. Bazal İnfüzyon.....	15
2.2 MORFİN.....	16
2.2.1. Farmakokinetiği.....	17
2.2.2. Farmakolojik Etkileri.....	18
2.3. ABDOMEN ÖN VE YAN DUVARININ ANATOMİSİ.....	18
2.3.1. Karındaki Fasiyalar.....	19
2.3.2. Karın Kasları.....	20
2.3.3. Abdominal Duvarın Sinirleri.....	21
2.4. TRANSVERSUS ABDOMİNİS PLAN (TAP) BLOĞU.....	22
2.4.1. Landmark Tekniği ile TAP Blok.....	23
2.4.2. Ultrason Eşliğinde TAP Blok.....	24
2.5. BUPİVAKAİN.....	25
2.5.1. Kimyasal Yapısı.....	26
2.5.2. Metabolizma.....	26
2.5.3. Toksikite.....	26
2.6. ADJUVAN İLAÇLAR.....	28
2.7. DEKSMEDETOMİDİN.....	28
2.7.1. Kimyasal Yapısı.....	28
2.7.2. Sistemler Üzerine Etkileri.....	28
2.7.3. Metabolizma.....	30
3. HASTALAR ve YÖNTEM.....	31
4. BULGULAR.....	36
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR.....	52
7. KAYNAKLAR.....	53
ONAY.....	67

SEMBOLLER ve KISALTMALAR

ARK	: Arkadaşları
ASA	: Amerikan Anestezi Topluluğu
DAB	: Diyastolik Arter Basıncı
HKA (PCA)	: Hasta Kontrollü Analjezi
IASP	: Uluslararası Ağrı Araştırma Kurulu
İ.M.	: İntramusküler
İ.V.	: İntravenöz
KAH	: Kalp Atım Hızı
MCG	: Mikrogram
MPQ	: Mc Gill Ağrı Anketi
M3G	: Morfin-3-Glukuronid
M6G	: Morfin-6-Glukuronid
ML	: Mililitre
NE	: Norepinefrin
NSAİİ	: Non Steroid Antiinflatuar İlaç
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
POSTOP	: Postoperatif
SAB	: Sistolik Arter Basıncı
SF	: Serum Fizyolojik
SG	: Substantia Gelatinosa
ST	: Saat
SPSS	: Statistic Package for Social Sciences
T	: Transmisyon
TAP	: Transversus Abdominis Plan
US	: Ultrason
VAS	: Visuel Analog Skala
VASi	: İstirahatte Visuel Analog Skala
VASh	: Hareket ile Visuel Analog Skala

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Aldrete Derlenme Skoru.....	35
Tablo 2.	Grupların Demografik Özellikleri, ASA Sınıfları.....	36
Tablo 3.	Cerrahi Tipleri, Cerrahi Süreleri, İnsizyon Uzunluğu ve Taburculuk Süreleri.....	37
Tablo 4.	Olguların Kalp Atım Hızı Değerleri.....	38
Tablo 5.	Olguların Sistolik Kan Basıncı Değerleri.....	39
Tablo 6.	Olguların Diyastolik Kan Basıncı Değerleri.....	40
Tablo 7.	Olguların VASi Skorları.....	41
Tablo 8.	Olguların VASh Skorları.....	41
Tablo 9.	Olguların Postoperatif Morfin Tüketimi.....	42
Tablo 10.	Bulantı-Kusma ve Antiemetik İhtiyacı.....	43
Tablo 11.	Ek Analjezik Gereksinimi.....	44
Tablo 12.	Hasta Memnuniyeti.....	44

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Ağrı Yolakları.....	6
Şekil 2.	Kapı Kontrol Teorisine Göre Ağrılı Uyarıların İletimi.....	7
Şekil 3.	Görsel Analog Ölçeği.....	8
Şekil 4.	Ağrılı Uyarının Üst Merkezlere İletilme Yöntemleri.....	11
Şekil 5.	Morfinin Kimyasal Yapısı.....	17
Şekil 6.	Anterior Abdominal Duvar.....	19
Şekil 7.	Farklı Seviyelerde Rektus Kılıfları.....	20
Şekil 8.	Abdominal Duvarın Sinirleri.....	22
Şekil 9.	Segmental Sinirlerin Anterior ve Lateral Dalları.....	22
Şekil 10.	(A) Petit Üçgeninin Yüzey Anatomisi.....	23
	(B) Petit Üçgeninden Lokal Anestezik Enjeksiyonu.....	23
Şekil 11.	Petit Üçgeni.....	24
Şekil 12.	Lateral Abdominal Duvarın Ultrason Eşliğinde Kas Tabakasının İzlenmesi.....	25
Şekil 13.	Bupivakainin Kimyasal Yapısı.....	26

**ALT ABDOMEN CERRAHİSİ VAKALARINDA TAP BLOKTA BUPİVAKAİN
VE BUPİVAKAİNE EKLENEN DEKSMEDETOMİDİNİN POSTOPERTİF
ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada; alt abdomen cerrahisi yapılan olgularda uygulanan TAP blokta bupivakain ile bupivakaine deksmedetomidin eklenmesinin postoperatif analjezi ve hasta memnuniyeti üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Hastalar ve Yöntem: Etik Kurul ve hasta onayı alındıktan sonra, genel anestezi ile alt abdomen cerrahisi yapılan ASA I-II, toplam 93 olgu çalışmaya alındı. Anestezi indüksiyonundan sonra TAP blok işlemi aynı anestezi uzmanı tarafından ultrason eşliğinde uygulandı. Olgular rastgele 3 gruba ayrıldı. TAP blok uygulaması Grup K (n=31) da 21 ml SF, Grup B (n=31) de 20 ml bupivakain % 0.5'lik+1 ml SF, Grup BD (n=31) de 20 ml bupivakain % 0.5'lik+1 ml deksmedetomidin (100 mcg) enjeksiyonu ile yapıldı. Postoperatif ağrı skorları Visuel Analog Skala (VAS) kullanılarak derlenme odasında ve postoperatif 2., 6., 12., 18. ve 24. saatlerde kaydedildi. Hemodinamik parametreler, morfin tüketimi, bulantı-kusma görülme sıklığı ve hasta memnuniyeti de kaydedildi.

Bulgular: Gruplar arasında demografik özellikler, cerrahi süre ve yan etkiler açısından istatistiksel olarak fark yoktu. İstirahat ve hareketle VAS skorları Grup BD'de Grup K'ya göre anlamlı olarak daha düşüktü. Total morfin tüketimi Grup BD'de anlamlı olarak daha düşük olmakla birlikte, her iki çalışma grubunda da kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşüktü ($p < 0.001$). Aynı zamanda hasta memnuniyeti de Grup BD'de daha yüksek olmakla birlikte, her iki çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti ($p < 0.001$). Hemodinamik parametreler Grup BD'de daha düşük idi, ancak bu klinik olarak anlamlı bulunmadı.

Sonuç: Alt abdomen cerrahisi yapılan hastalarda ultrason eşliğinde yapılan TAP blokta bupivakaine deksmedetomidin eklenmesinin postoperatif ağrı skorları ile morfin tüketimini azalttığı, hasta memnuniyetini de artırdığı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Deksmetomidin, Bupivakain, Transversus Abdominis Plan Bloğu, Alt Abdomen Cerrahisi.

**POSTOPERATIF EFFICIENCY OF BUPIVACAINE AND
DEXMEDETOMIDINE ADDED TO BUPIVACAINE USED IN TAP BLOCK IN
PATIENTS UNDERGOING LOWER ABDOMINAL SURGERY**

ABSTRACT

Aim: We aimed to evaluate the effect of bupivacaine and dexmedetomidine added to bupivacaine used in TAP block on postoperative pain and patient satisfaction in patients undergoing lower abdominal surgery.

Patients and methods: After obtaining Ethics Committee and patients' consent, a total of 93 ASA I-II patients undergoing lower abdominal surgery with general anesthesia were enrolled in the study. After anesthesia induction, ultrasound guided TAP block was performed by the same anesthesiologist. The patients were randomly divided into 3 groups. TAP block was obtained with 21 ml saline 0.9 % in Group K (n=31), 20 ml bupivacaine 0.5 % + 1 ml saline in Group B (n=31), 20 ml bupivacaine 0.5 % + 1 ml dexmedetomidine (100 mcg) in Group BD (n=31). Postoperative pain scores were evaluated with Visual Analog Scale (VAS) at the recovery room and postoperative 2., 6., 12., 18. and 24. hours. Hemodynamic parameters, morphine consumption, incidence of nausea and vomiting, patient satisfaction were recorded.

Results: There was no significant difference in demographic characteristics, duration of surgery and adverse effects among groups. VAS scores at rest and on movement were significantly lower in Group BD than Group K ($p < 0.05$). Total morphine consumption was significantly lower in Group BD, it was significantly lower in both study groups compared to controls ($p < 0.001$). Although, patient satisfaction was significantly higher in Group BD, it was higher in both study groups compared to controls ($p < 0.001$). Hemodynamic parameters were lower in Group BD, but it was not clinically significant.

Conclusions: The addition of dexmedetomidine to bupivacaine on ultrasound guided TAP block decreased postoperative pain scores and morphine consumption; it also increased patient satisfaction in patients undergoing lower abdominal surgery.

Keywords: Dexmedetomidine, Bupivacaine, Transversus Abdominis Plane Block, Lower Abdominal Surgery.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Postoperatif ağrı, cerrahi olgularda morbiditeyi etkileyen en önemli problemlerdendir. Postoperatif ağrı hastalarda öksürümeme ve atelektazi oluşması, hareketin azalarak tromboembolinin oluşması, katekolamin salınımının artmasına bağlı olarak kardiyovasküler yan etkilerin olması, metabolik ve nöroendokrin sistemlerde istenmeyen değişikliklerin oluşmasına neden olabilir (1-3). Postoperatif ağrının tedavisinde; hastalarda oluşabilecek rahatsızlığı ortadan kaldırmak ya da azaltmak, iyileşme sürecini kolaylaştırmak, tedaviye bağlı olarak ortaya çıkabilecek yan etkilerden sakınmak amaçlarımız olmalıdır.

Günümüzde akut postoperatif ağrının tedavisi halen istenilen düzeyde değildir ve olguların yaklaşık % 75'den fazlası cerrahi sonrasında orta derecede veya daha şiddetli ağrıdan şikayet etmektedir. Farklı cerrahi kliniklerde gerçekleştirilen bir çalışmada hastaların % 46.4'ünün cerrahiye izleyen ilk 24 saat içinde şiddetli ağrı duyduğu gösterilmiştir (4). Bir başka çalışmada ise gününbirlik cerrahi hastalarının % 82'sinin operasyon alanından ağrılı biçimde ayrıldığı gösterilmiştir (5). Henüz ideal bir postoperatif analjezi yöntemine ulaşamamıştır. İdeal bir analjezi yöntemi uzun etki süresi ve kolay uygulanabilir olmalı, yan etkileri ve komplikasyonları ise kabul edilebilir düzeyde kalmalıdır (6).

Abdominal cerrahi sonrası, hastalar tarafından hissedilen ağrının önemli bir kısmı abdominal duvar insizyonundan kaynaklanır (7). Abdominal cerrahi geçiren hastalarda postoperatif ağrının giderilmesi büyük bir sorundur. Abdominal insizyon sonrası postoperatif analjezi sağlamak için umut vaadeden bir yaklaşım Transversus Abdominis

Plan (TAP) Bloğu olarak adlandırılan anterior abdominal duvarın duyuşal sinirlerinin blokajıdır (8,9).

Postoperatif ağrı tedavisinde küçük dozlarda opioid uygulamasının konvansiyonel yöntemlere göre daha etkili olduğunun gösterilmesinden sonra analjezik ilaç dozunu hastanın kontrol edebildiği bir sistem geliştirilmiştir. Hasta kontrollü analjezi (HKA) olarak adlandırılan bu yöntem daha güvenli ve daha iyi ağrı kontrolü sağlamaktadır (10).

Anestezi ve ağrı kontrolü amacı ile lokal anesteziyelere ilave olarak adjuvan bazı ajanlar da kullanılmaktadır. Bu ajanların kullanım amaçları arasında; operasyona başlama süresini kısaltmak, postoperatif analjezi süresini uzatmak ya da anestezi kalitesini artırmak bulunmaktadır (11,12). Bu amaçla kullanılan deksmedetomidin alfa-2 reseptör agonistidir ve alfa reseptör selektivitesi klonidinden 8 kat daha fazladır (13).

Bu çalışmanın amacı, alt abdominal cerrahi yapılan hastalarda, TAP blok uygulamasında bupivakaine eklenmiş deksmedetomidinin, postoperatif analjezik tüketimine etkisi, VAS skorlarına etkisi ve yan etki ile memnuniyet skorlarına etkisinin araştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AĞRI

Ağrı (pain); Latince Poena (ceza, intikam, işkence) sözcüğünden gelmekte olup, tanımı oldukça güçtür. Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (IASP) ağrıyı; vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan, gerçek ya da olası bir doku hasarı ile birlikte bulunan, hastanın geçmişteki deneyimleriyle ilgili, sensoryal veya emosyonel hoş olmayan bir duygu olarak tanımlamaktadır (12,14).

2.1.1. Ağrının Sınıflaması

Ağrının subjektif bir duyum olması, bireyler ve yaşanan ortam açısından büyük farklılıklar göstermesi, standart bir sınıflamayı olanaksız kılmaktadır. Ağrıyı, değişik parametrelere göre aşağıdaki şekilde sınıflamak mümkündür (15):

1. Fizyolojik-kliniğe göre,
2. Süresine göre (akut veya kronik),
3. Kaynaklandığı bölgeye göre (somatik, visseral, sempatik),
4. Mekanizmalarına göre (nosiseptif, nöropatik, deaferantasyon, reaktif, psikosomatik).

2.1.2. Ağrılı Uyarana Motor Yanıtlar

A. İstemli Yanıtlar: Konuşma, sızlanma, yüzün buruşturulması, ağrıyan bölgenin uyarandan uzaklaştırılması, belli pozisyona girme, kıvrınma gibi yanıtlar olup, kişinin ağrı duyduğunu gösteren davranış biçimlerini oluştururlar.

B. Otonom Yanıtlar: Ağrı; müsküler, vasküler, visseral ve endokrin olmak üzere birçok otonom yanıtı neden olur. Spinal seviyede uzanan segmental refleksle fleksiyon ve çekilme sağlanır. Medulla ve pons'ta dolaşım ve solunum merkezleri uyarılır. Hipofizin hormon sekresyonu etkilenir. Retiküler formasyon uyarılarak uyanıklık sağlanır. İstenmeyen bir durum ve tehlike varlığı kortekse iletilir. Frontal lobun uyarılması da hafızayı etkiler (16).

2.1.3. Ağrılı Uyarılar

Çeşitli uyarılar, genellikle de doğal uyarıların aşırı şiddette olanları ağrı uyandırmaktadır. Bu uyarıların ortak özellikleri, dokulara zararlı olmalarıdır. Bunlar üç grupta toplanırlar:

1. Fizik hasara neden olan mekanik veya termal uyarılar,
2. Laktik asit birikimine neden olan iskemi,
3. Toksin, enfeksiyon ve çeşitli kimyasal maddelerin neden olduğu inflamasyon (17).

2.1.4. Ağrı Reseptörleri

Ağrı reseptörleri; cilt, derin dokular ve organlarda bulunan nosiseptör adı verilen serbest sinir uçlarıdır. Bu reseptörler, vücuttan salgılanan ağrı yapıcı maddeler olan asetilkolin, hidrojen iyonları (pH<3 olacak şekilde hidroklorik asit veya laktik asit), K⁺ iyonları, prostaglandin, lökotrien gibi araziidonik asit metabolitleri, serotonin, kininler ve P maddesi gibi maddeler tarafından uyarılabilirler (17).

Opioid Reseptörleri ve Endojen Opioid Peptidler

İlk kez 1973'de gösterilen opioid reseptörleri beyin sapı, talamus, nükleus amigdalus arka hipofiz ve medulla spinalisin substantia gelatinosa (SG)'sında yoğun biçimde bulunmakta ve bütün opioidler bu reseptörlere spesifik bir şekilde bağlanmaktadır.

Bu reseptörlerin opioidlerle veya elektrikle uyarılması sonucu analjezi meydana gelmekte ve bu etki antagonistlerle ortadan kaldırılmaktadır. Bu reseptörler; mü, kappa, epsilon, delta ve sigma olmak üzere 5 ana grupta toplanmaktadır (18).

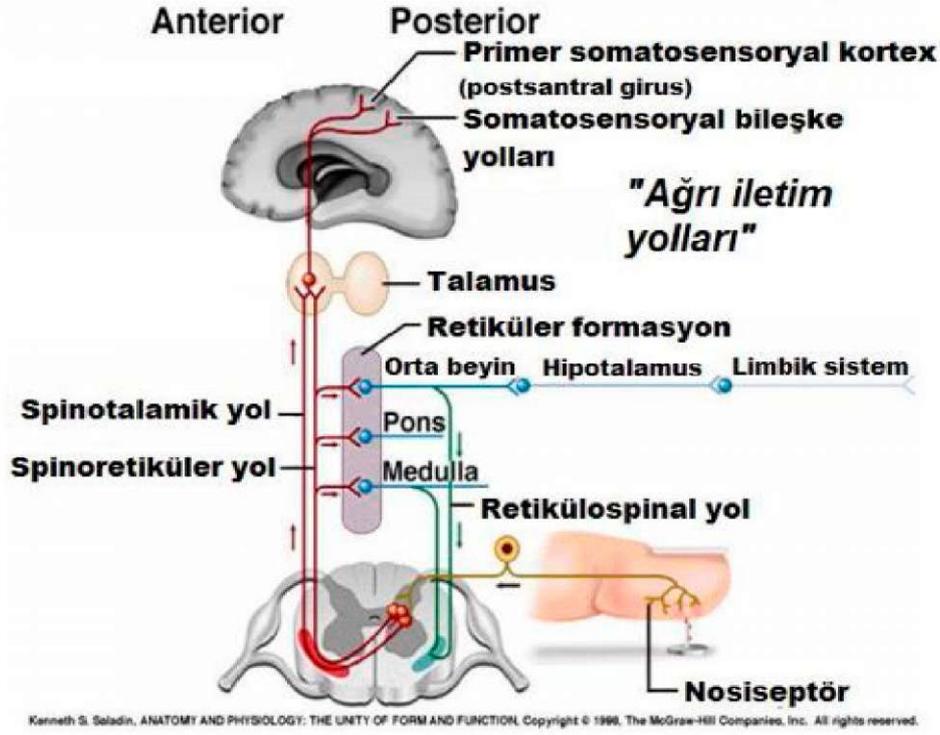
Endojen opioid peptidler: Bu spesifik reseptörlerin bulunuşu, reseptörlere bağlanan özel endojen maddelerin varlığına dikkat çekmiş ve çalışmalar sonucu üç peptid isteminin varlığı ortaya konmuştur:

1. Pro-enkefalin A sistemi: Delta ve mü reseptörlerini uyarırlar.
2. Pro-enfekalin B (Prodinorfin) sistemi: Kappa reseptörlerini uyarırlar.
3. Endorfinler (Endojen morfinler): Mü reseptörlerini uyarırlar.

2.1.5. Ağrı Teorileri

1965'te Melzack ve Wail tarafından ileri sürülen "Kapı-Kontrol Teorisi", otoriteler tarafından en çok kabul gören teori olarak günümüzde de geçerliliğini sürdürmektedir (19,20).

Kapı-Kontrol Teorisi: Bu teoriye göre, ağrılı uyarılar, algılanmadan önce kapı-kontrol mekanizması ile karşılaşmaktadırlar. Ağrı yollarının ilk nöronunun uzantıları spinal kord arka boynuz hücreleri ile sinaps yapmaktadır. Bu lifler Rexed tarafından 10 laminaya ayrılan gri cevher içine çeşitli seviyelerden girerek laminalar arasında ilerlemektedir (Şekil 1). Bu laminaların kapı-kontrol teorisinin açıklanmasında en önemli olanları 2, 3 ve 5. laminalardır. Ciltten gelen afferent liflerin çoğu 2. ve 3. laminalardaki SG'yı oluşturan küçük hücrelerde sonlanmaktadır. Bu hücreler, 5. laminaya gidecek uyarıları modüle ve regüle etmekte; bunu da 5. laminada bulunan ve sensoryal bilgiyi beyne iletmekten sorumlu olan transmisyon (T) hücrelerini frenleyerek yapmaktadırlar. Buna göre SG hücrelerinin uyarılması frenleyici etkiyi artırmakta, inhibe edilmesi ise azaltmaktadır.

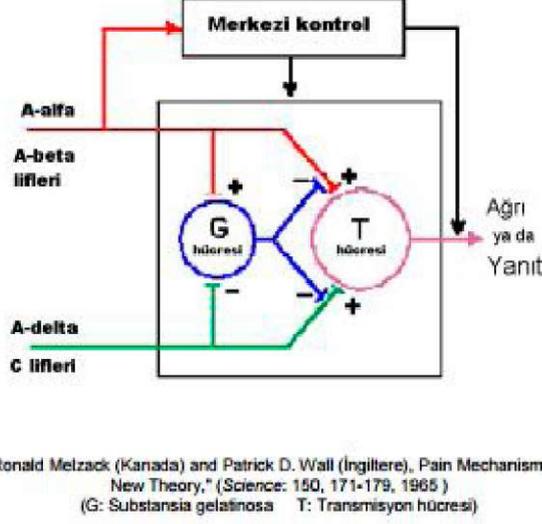


Şekil 1. Ağrı Yolakları

Kapı-Kontrol Teorisi şu aşamalarda toplanabilir (Şekil 2):

1. Afferent sinirlerle taşınan uyarıların 5. laminaya ulaşması SG hücrelerince düzenlenmekte ve SG hücreleri, T hücrelerine frenleyici etki yapmaktadır.
2. Kapı, kalın ve ince liflerin rölatif aktivitesince kontrol edilmektedir. Kalın lifler (A beta) SG hücrelerini uyararak iletimi inhibe etmekte (kapıyı kapatmakta), ince lifler (A delta ve C) ise SG hücrelerini inhibe ederek iletimi kolaylaştırmaktadır (kapıyı açmakta).
3. T hücreleri, ağrı hakkında bilginin iletilmesinde en önemli görevi yapmaktadır. Dokunma ve ısı duyularını taşıyan kalın lifler hem SG, hem de T hücrelerini uyarır. Bu şekilde uyarılan SG hücreleri T hücrelerini inhibe eder, dolayısıyla T hücrelerinin doğrudan uyarılması kısa sürer. Aksine ağrılı uyarıyı taşıyan ince lifler SG hücrelerini inhibe ederken, T hücrelerini uyarır. Bu uyarılar daha şiddetli olup uzun sürer.

4. Kalın liflerce iletilen uyarıların bir kısmı da dorsal kolon içinde ilerleyerek, neospinotalamik yolla talamusa ulaşır. Bu yol ağrının niteliği, yeri ve uyarının şiddeti hakkında kesin bilgi oluşturur ve kısa sürede uyum sağlar (19).



Şekil 2. Kapı Kontrol Teorisine Göre Ağrılı Uyarıların İletimi

2.1.6. Ağrı Şiddetinin Ölçülmesi

Tamamen subjektif bir deneyim olan ağrının ölçülmesi oldukça güçtür. Yine de bu amaca yönelik çok çeşitli ölçüm metodları geliştirilmiştir.

2.1.6.1. Tip 1 Ölçümler:

Objektif izleme dayanan yöntemlerdir. Tip 1 yöntemler üç grupta incelenir:

1.Fizyolojik Yöntemler: Plazma kortizol ve katekolamin düzeyinde artma, kardiyovasküler ve solunumsal parametrelerde değişme.

2. Nörofarmakolojik Yöntemler: Plazma beta-endorfin düzeyi ile ters ilişki, cilt ısısında değişme (termografi).

3.Nörolojik Yöntemler: Sinir iletim hızı, uyarılmış yanıtlar, pozitron emisyon tomografi (PET)'dir.

2.1.6.2. Tip 2 Ölçümler:

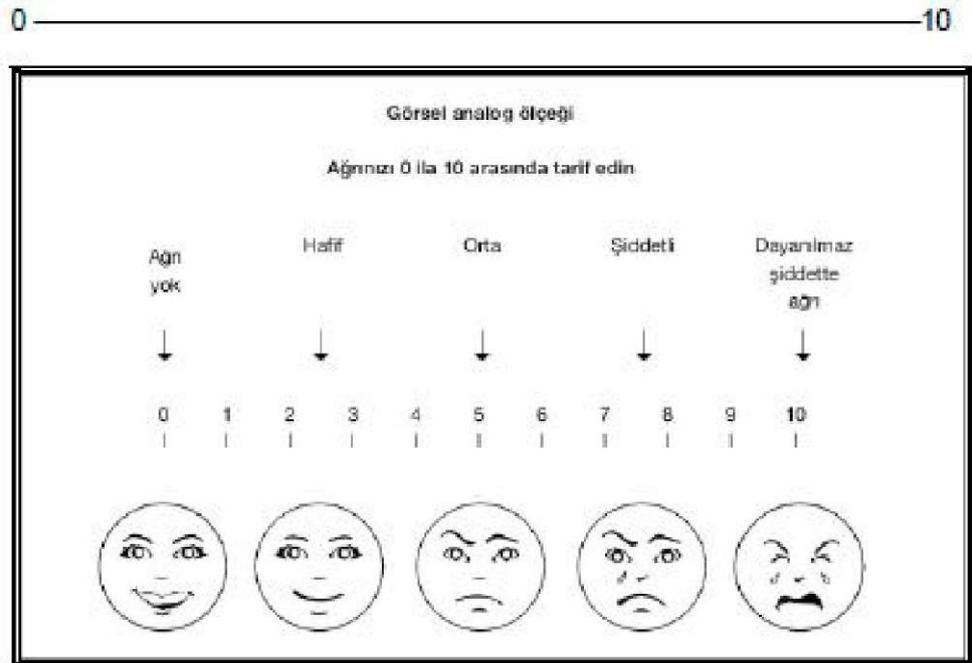
Ağrının kendisini ölçmeye yönelik olup, hasta kendisi değerlendirme yapmaktadır.

1. Tek Boyutlu Yöntemler: Kategori skalaları, sayısal skalalar, vizüel analog skala (VAS), hastanın anamnezi ve hekimin gözlemine dayanan yöntemlerdir.

a. Kategori skalası; ağrının yokluğundan dayanılmaz dereceye kadar olmak üzere bölümlere ayrılır. Hasta kendi durumuna uygun olanı seçer.

b. Sayısal skalada; 0 (ağrı yok) - 10 (olabilecek en şiddetli ağrı).

c. VAS; bir ucu ağrısız, diğer ucu dayanılmaz şiddette ağrıyı ifade eden 10 cm veya 100 mm'lik bir cetvel üzerinde ağrısını ifade eder. Çoğunlukla 10 cm uzunluğunda, yatay ya da dikey; "Ağrı yok" ile başlayıp "Dayanılmaz ağrı" ile biten bir hattır. Bu hat sadece düz bir hat olabileceği gibi, eşit aralıklar halinde bölünmüş ya da ağrı tanımlamada, hat üzerine konan tanımlama kelimelerine de sahip olabilir. Genel olarak dikey hattın daha kolay anlaşıldığı kabul edilmektedir. Hasta, ağrısının şiddetini, bu hat üzerinde uygun gördüğü yerde işaret ile belirtir. "Ağrı yok" başlangıcı ile bu nokta arası, cm olarak ölçülüp kayda alınır (21-23).



Şekil 3. Görsel Analog Ölçeği

Avantajları ;

1. Ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde, kolay anlaşılır ve uygulanabilir bir yöntemdir.
2. VAS ile değerlendirmelerde düzenli bir dağılım gerçekleştirilir.
3. Sözlü ağrı değerlendirilmesi ile karşılaştırıldığında, yeterli hassasiyete sahip olduğu görülür.
4. Ölçüm yeniden yapılabilir.

Dezavantajları ;

1. Hastalar işaretlemeyi rastgele yapabilmekte, bu da değerlendirmede yanılırlara neden olabilmektedir.
2. Hastanın yorgun, şaşkın ya da işbirliği yapamaz durumda olması, VAS'ın yeterli olmasını engelleyebilir.
3. Ağrı değerlendirmesinin yapıldığı zamanın seçimi yanılırlara neden olabilir. Bu yanılırları önleyebilmek için, ağrı değerlendirmesini düzenli aralıklar ile yapmak uygun olur.
4. VAS değerlendirmesinin ve kayıtların aynı skala üzerinde yapılması durumunda, önceki ağrı şiddeti değerini görmek, sonraki ağrı şiddetinin değerlendirilmesinde ön yargıya neden olabilir (24).

Yaşlılarda VAS hattının algılanması, işaretler ile koordinasyon sağlanmasının güçlüğü nedeni ile uygulamada sorun olabilmektedir.

2. Çok Boyutlu Yöntemler: En çok kullanılan yöntem MC Gill Ağrı Sorgulaması (MPQ) olup, 20 takım ağrı değerlendirici kelimededen oluşur (25). Hastalar ağrıları ile ilgili takımı seçip, her seçilmiş grupta ağrısını en iyi tanımlayan harfi daire içine alırlar. Her grup 2 ile 6 arasında kelimeye sahip olup, bu kelimeler ağrının şiddet düzeyini tanımlarlar. İlk 10 takım duyumsal, sırası ile 5 takım duygusal olup, 16 takım da değerlendiricidir. Son 4 takım değişik kelimelerden oluşur. Her bir ölçümdeki skor, total skoru oluşturur (26).

Ağrı kalitesinin tanımlanması için oldukça fazla kelime kullanılabilir. Melzack ve Torgerson ağrı kalitesini tanımlayan kelimeleri üç ana başlık altında toplamıştır. Bunlar; Duyumsal (sensory), duygusal (affective) ve değerlendirici (evaluative) dir. Ağrının tanımlanmasında bu yaklaşım, McGill ağrı anketinin (MPQ) ortaya çıkmasına neden olmuştur. MPQ'da üç tip ölçü kriter olarak alınmaktadır: Ağrı şiddeti, seçilen kelimenin miktarı ve ağrı şiddeti skorunun tamamı. Bu ankette ağrı şiddeti skoru, o ağrısız ile 5 dayanılmaz ağrı sınırları arasında değerlendirilir.

MPQ, subjektif ağrı ölçümünde yeterli güvenilirlik ve geçerliliğe sahiptir. Ancak MPQ'nun kullanımında sınırlama da vardır. Kelimelerin bazılarının hastaya anlatılması gerekebilir, üç değerlendirme ölçütü birbiri ile oldukça fazla ilintilidir. Bu, farklı hesaplamaların aynı ölçü ile yapılmasına neden olmaktadır. Son olarak alt grupların birbirlerini tutmaları ve stabiliteleeri hakkında bazı sorular vardır.

Bunun haricinde Dartmouth ağrı anketi, West Haven - Yale çok boyutlu ağrı çizelgesi, Hatırlatıcı ağrı değerlendirme kartı, Kısa ağrı çizelgesi, Ağrı algılama profili ve Karşıt yöntem karşılaştırılması testleri de bulunmakla birlikte MPQ kadar sık kullanılmamaktadır (27).

2.1.7. Ağrının Nörofizyolojisi

Dekart'ın 1664'de tarif ettiği ağrı ileti yolu, bugün detayları ile bilinmektedir. Ağrı hissini, sadece impulsun kortekse iletiminden oluşmadığı, sürecin bir sentezi olduğu kabul edilmektedir (15).

Ağrılı uyarın 4 aşamada üst merkezlere doğru iletilmektedir: (Şekil 4)

1. Transdüksiyon: Ağrılı uyarının reseptörü uyarılması,
2. Transmisyon: Ağrı uyarısının kortekse iletilmesi,
3. Modülasyon: Ağrı informasyonunun (impulsun) inhibisyonu,
4. Persepsiyon: Ağrılı uyarının bu etkileşim sonucu sentez edilip algılanması (28).

harekete geçirir (30). Bu "stres yanıtı" nın aktivasyonu metabolik hızın artmasına, su tutulumuna ve otonomik özellikleri olan "savaş veya kaç" reaksiyonunun tetiklenmesine yol açar (31). Bu yanıtlar ağrıya ve özellikle yaşlı hastalarda, kardiyak ve solunum hastalığı olanlarda öne çıkan kardiyovasküler ve solunum komplikasyonları dahil cerrahi morbiditeye neden olur.

2.1.8.1.2. Yetersiz Postoperatif Ağrı Kontrolü

Yapılan çalışmalar postoperatif ağrı insidansının % 30-75 arasında olduğunu ortaya koymaktadır. Hastaların analjezik gereksinimleri farklı olabilmektedir. Bu farklılık nedeniyle genellikle düşük dozların tercih edilmesi, postoperatif ağrının yetersiz tedavisine yol açmaktadır. Ayrıca hastalar, ameliyat sonrası ağrıyı doğal bir süreç olarak değerlendirmekte ve çok şiddetli ağrı yaşamalarına karşın bundan yakınmamaktadırlar (32). Ağrı şiddetini ölçmekte objektif değerlendirmenin yapılamaması da tedavideki aksamaları artırmaktadır.

Hastanelerde yetersiz kontrol edilen postoperatif ağrının kabul edilemez olduğuna ilişkin çok sayıda tıbbi bildiri yer almaktadır (33,34). Bir anket çalışmasına göre, erişkinlerin % 77'si postoperatif ağrının kaçınılmaz olduğuna inanmaktadır ve bu ağrı yaklaşık % 60'ının ameliyat öncesi birincil korkusudur (35). Geleneksel ve yaygın uygulamaya göre "istenildiğinde" verilen intramusküler opioidlerin % 50'den fazla hastada ağrıyı gideremediği bildirilmiştir (36).

2.1.8.1.3. Cerrahi Morbidite

Yetersiz ağrı kontrolüyle ilişkili cerrahi morbidite de giderek ayırt edilmektedir. Hipertansiyon, taşikardi ve kalp yükü artışı dahil istenmeyen kardiyovasküler etkiler giderilemeyen ağrıdan kaynaklanabilir. Ağrı yüzeysel solunuma ve öksürüğün baskılanmasına da neden olabilir ve bunların sonucunda pulmoner sekresyonların atılımı güçleşir ve akciğer infeksiyonu riski artar (37). Ağrı nedeniyle hastanın mobilize olamaması, tromboembolik komplikasyonları artırır. Şiddetli ağrı, katekolamin deşarjına neden olarak kardiyak yan etkilerin yanında vasküler, endokrin ve gastrointestinal istenmeyen etkilere neden olur (32).

2.1.8.1.4. Ekonomik Maliyeti

Ek olarak, yetersiz ağrı kontrolü hastaneden taburcu olma süresini uzatarak ambulatuvar cerrahiden sonra hastanede plansız yatışa yol açabilir ve bunun sonucunda da tıbbi maliyeti yükseltir (38).

2.1.8.1.5. Postoperatif Rehabilitasyon

Etkin ağrı kontrolü postoperatif iyileşmenin sadece bir yüzüdür. Ağrıya ek olarak diğer faktörlerin de postoperatif iyileşmenin gecikmesine veya yetersiz kalmasına neden olabileceği kabul edilmektedir (39,40). Bulantı, hareketsizlik, nazogastrik tüp, drenler vb. bu tip faktörler arasında yer almaktadır.

2.1.8.2. Postoperatif Ağrı Tedavisi

2.1.8.2.1. Analjezikler

- Non opioidler: Non-opioidler ağrının patofizyolojik sürecinde tek başlarına veya opioidlere ek olarak kullanılabilirler. Bunlardan nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) periferik inflamasyonu inhibe ederek, lokal anestetikler afferent sinir aktivitesini bloke ederek, N-Metil D-Aspartat antagonistleri ve alfa agonistleri de santral ağrı modülasyonu yaparak etki ederler (41) .
- Opioidler: Postoperatif şiddetli ağrının tedavisinde morfin ve türevleri çok etkilidir. Ancak opioidlerin parenteral uygulamalarının solunum depresyonu, bulantı-kusma, barsak motilitesinde azalma ve sfinkter tonusunda artma gibi istenmeyen etkilere neden olduğu bilinmektedir (41).

2.1.8.2.2. Rejyonel yöntemler

- Periferik Bloklar
- Santral Bloklar (epidural, intratekal)

2.1.8.2.3. Nonfarmakolojik yöntemler

- Stimülasyon yöntemleri (TENS, Akupunktur)
- Kriyoanaljezi

2.1.8.2.4.Hasta kontrollü analjezi

Hasta Kontrollü Analjezi" İngilizce " Patient Controlled Analgesia" dan kısaltılarak yaygın olarak PCA ile tanımlanan, kişinin ağrı kontrolünde aktif rol oynadığı bir kapalı devre kontrol sistemidir. Yöntem; önceden hazırlanan bir analjezik ilacın, belirlenen yoldan (i.v. ve epidural gibi), hastanın bir düğmeye basmasıyla, önceden programlanan dozda uygulamasını sağlayan ve özel bir pompanın kullanıldığı infüzyon tekniğine dayanmaktadır. Hastalar arası geniş farklılıktan dolayı, analjezik ihtiyaçları, serum ilaç seviyelerindeki değişiklikler ve uygulamadaki gecikmeler yetersiz postoperatif ağrı tedavisi ile sonuçlanır. HKA ile bu sorunlar ortadan kaldırılabilir (42). Cihazları olası komplikasyonlardan korumak için, ilk dozun maksimum etkisi başlamadan ikinci dozun verilmesini, doz limitinin aşılmasını engelleyen ve hava embolisini önleyen mekanizmalar ile donatılmıştır (10).

2.1.8.2.4.1. HKA Güvenilirliği ve Etkinliği

HKA yüksek analjezik doza gerek kalmadan ağrının en iyi şekilde kontrol altına alınmasını sağlar. Bu yöntemde analjezik ilacı, hastanın kendi kendisine verebilmesi ve ağrısını kontrol edebilmesi, postoperatif ağrıda önemli etkenler olan anksiyete ve stresi azaltmaktadır (10).

2.1.8.2.4.2. HKA'da Kullanılan Kavramlar

HKA kullanımında öncelikle cihazların iyi tanınması ve kullanılacak pompalardaki tanımların iyi anlaşılması gerekir. HKA uygulamalarında en sık kullanılan tanımlar;

- Yükleme dozu
- Bolus dozu
- Kilitli kalma süresi
- Limitler
- Bazal infüzyon (10).

2.1.8.2.4.3. Yükleme Dozu

Yükleme dozu, sistem çalışmaya başladığında hastanın ağrısını hızla azaltmak amacıyla verilen bolus analjezik ilaç miktarıdır. Erken postoperatif dönemde ağrı en yüksek düzeydedir. Bu dönemde hastanın bilinç düzeyi yeterli değilse, yükleme dozu doktor veya hemşire tarafından verilmelidir. Yükleme dozu kullanılmadan idame dozu kullanılırsa, analjezik etkinin başlaması gecikir (10,43).

2.1.8.2.4.4. Bolus Doz

Hastanın cihaza bağlı seyyar bir düğmeye veya cihazın üzerinde bulunan bir düğmeye basması ile bolus doz verilmeye başlanır. Düşük dozda ve sık enjekte edilen bolus dozdaki amaç, sedasyon oluşturmadan analjezik ilacın plazma konsantrasyonunu güvenli şekilde idame ettirmektir. Eğer yeterli istek sayısına rağmen tatmin edici bir analjezi sağlanamıyorsa; doz % 10-21 oranında arttırılmalıdır. Aynı şekilde aşırı sedasyon gibi bir doz fazlalığı bulgusu varsa doz % 10-21 oranında azaltılmalıdır (10,43).

2.1.8.2.4.5. Kilitli Kalma Süresi

Bu süre, HKA cihazının devam eden yeni isteklerine yanıt vermediği dönemdir. Hastanın daha önce almış olduğu dozun etkisi ortaya çıkana kadar yeni bir doz almasını engelleyen gerekli bir emniyet önlemidir. Bu süre doz aşımı riskini engeller.

2.1.8.2.4.6. Limitler

Limitler HKA cihazında emniyeti sağladığı için 1 veya 4 saatlik doz sınırına ulaşıldığında devreye girer. Amaç ortalamadan daha fazla HKA kullanımına dikkati çekmektir.

2.1.8.2.4.7. Bazal İnfüzyon

Hastaya verilen bolus doza ek olarak verilen sürekli infüzyon dozudur. Hasta ağrıyla hissettiğinde pompanın aktivasyon düğmesine basar. Pompa önceden programlanmış miktardaki (bolus doz) analjezik ilacı hastaya verir ve kilitlenir. Önceden programlanan kilit süresi sona erene kadar aktivasyon düğmesine basılsa da pompa tekrar infüzyon yapmaz. Bu kilit süresinin sonunda hastanın ağrısı devam ediyor ise, hasta tekrar

aktivasyon düğmesine basınca pompa yeniden bolus dozunu hastaya verir. Bu siklus böylece devam eder. HKA uygulamasında sıklıkla iv ve epidural yol tercih edilse de subkutan, oral, rektal, intramusküler (im) yollar da kullanılabilir. HKA' nın avantajları ve dezavantajları şu şekilde özetlenebilir:

Avantajları: Hastaların bireysel farklılıklardan doğan her şiddette ağrıda hızlı bir kontrol sağlar. Dozların saatlik ayarlanması ile sürekli infüzyona olanak tanır. İlacın plazma konsantrasyonu sürekli, hemşireye olan gereksinimi azaltır.

Dezavantajları: HKA pompa fiyatları yüksektir, mümkün olduğunca iyi korunup uzun süre kullanılabilmelidir. HKA kullanılan ilaçların yan etkilerini ortadan kaldırmaz.

Bolus doz, Bazal infüzyon, Bolus ve bazal infüzyon, Bolus ve aralıklı infüzyon şeklinde doz uygulama seçenekleri vardır. Bunlardan en popüler olanı sadece bolus dozdur. Bu seçenek tamamen hasta kontrolü altındadır. Önceden programlanmış doz ve kilitli kalma süresine göre çalışır. En önemli dezavantajı; hastanın uykuda sistemi aktive edememesi nedeniyle şiddetli ağrı ile uyanabilmesidir.

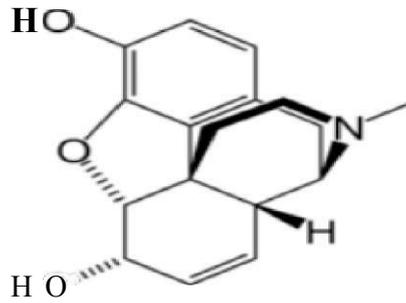
HKA; uygulama doğru yapıldığı takdirde güvenilir ve kolay bir ağrı kontrol yöntemidir. Ancak HKA uygulaması, cihazın programlanmasından sonra hastanın yakın takibe hiç gerek olmadan kendi analjezik tedavisini uygulaması şeklinde algılanırsa, birçok yan etki ve komplikasyonla karşılaşılabilir (10).

2.2 MORFİN

Ağrı kontrolünde en sık kullanılan doğal bir opioid olup fenantren grubunun bir üyesidir. Opioidlerin karşılaştırılmasında prototip olarak alınır. Güçlü bir mü reseptör antagonistidir. Karaciğerde konjugasyon yoluyla metabolize olur. Renal fonksiyon normal ise plazma yarı ömrü ortalama 2-3 saattir. Morfinin ana metabolitleri morfin-3-glukuronid (M3G) ve morfin-6-glukuronid (M6G)'dir. Hayvan çalışmalarında M3G'nin opioide bağlı nörotoksisitenin ortaya çıkmasında rol oynayabileceğini göstermiştir. M6G güçlü bir opioid agonistidir ve insanlarda analjezi dahil olmak üzere güçlü etkilere sahiptir (44). Morfinin kardiyovasküler sistemdeki etkileri hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi şeklinde sıralanabilir. Bu etki vagal stimülasyonun neden olduğu bradikardi, vazodilatasyon ve splanknik alanda kanın göllenmesi nedeniyle olur. Histamin salınımı da bu etkide rol oynar. Vazodilatasyon morfinin direkt olarak damar düz adalesini

etkilemesine de bağılı olabilir. Hipotansiyon oluşumunda önemli bir diğerk faktör de morfinin enjeksiyon hızıdır. Morfin plazma histamin seviyesinde önemli bir artışa neden olur, histamin salınımı sonucu arteriyel kan basıncı ve sistemik vasküler rezistans düşer (44,45). Morfinin neden olduğu hipotansiyon, önceden H1 veya H2 reseptör antagonistinin verilmesi, ilacın yavaş enjeksiyonu, yeterli volüm yüklenmesi ve trendelenburg pozisyonu ile minimale indirilir (44). Morfin gastrointestinal sistem düz kas tonusunu artırır ve ciddi sfinkter spazmına (oddi ve koledokoduodenal sfinkter) neden olur. Hormonal yanıtları dozla ilişkili olarak azaltır. Düşük doz morfin bile cerrahi strese karşı hipofiz-adrenal yanıtı bloke eder ve ACTH salınımını inhibe eder (24). İntratekal yoldan verildiğinde morfin ile yüksek BOS konsantrasyonlarına ulaşılabilir ve solunum depresyonu görülebilir (46).

Epidural morfin uygulanmasının düşük dozda yeterli analjezi sağlaması, daha az yan etki görülmesi ve daha uzun süreli analjezi oluşturması gibi avantajları postoperatif analjezide sıklıkla tercih nedenini oluşturur. Postoperatif analjezide 2 mg epidural morfin ile uzun süre analjezi sağlamak mümkündür. Tek dozda ortalama 12 saat analjezi oluştururken maksimum 32 saate kadar uzayan etki görülebilir (47).



Şekil 5.Morfinin Kimyasal Yapısı

2.2.1. Farmakokinetiği

Doku içinden çabuk ve tam olarak absorbe edilir. İntramüsküler veya cilt altından enjeksiyon uygulanmasından sonra analjezik etkisi ortalama 20 dakikada başlar, 45-90 dakikada maksimuma erişir ve 4-6 saat kadar devam eder. İntravenöz yollardan uygulandığında etkisi 1-2 dakikada başlar, 10-20 dakikada maksimuma ulaşır ve kısa sürer. Verilen morfin dozunun % 90'ı 24 saat içinde elimine edilir. Ağız yoluyla

alındığında mide barsak kanalından tam olarak absorbe edilir. Fakat bu yoldan alınan morfinin önemli bir kısmı karaciğerden ilk geçişte eliminasyona uğradığı için kan düzeyi ve etki gücü düşük olur. Ayrıca sistemik biyoyararlanımı bireyler arasında fazla değişkenlik gösterir (% 15- 64). İlk geçişte eliminasyon oranının yüksekliği nedeniyle parenteral doza eşdeğer analjezi için morfinin ağız yolundan 3-10 kez daha yüksek dozda verilmesi gerekir. Bu katsayı morfinin tek doz verilmesi halinde geçerlidir. Burun mukozasına solüsyon olarak uygulandığında nispeten kolay bir şekilde absorbe edilir. Rektum mukozasından da absorbe edilir. Morfinin major metabolik yolu karaciğerde M3G ve M6G dönüşmesidir. Bu metabolitler böbrekten atılırlar (48). İnsanlarda karaciğer dışında glukuronidasyon yerlerinin (böbrekler, akciğerler, gastrointestinal sistem) önemi bilinmemektedir. M6G anlamlı boyutta mü reseptör afinitesine ve güçlü antinosiseptif aktiviteye sahiptir. Böbrek yetmezliği bulunan hastaların morfine karşı sergilediği duyarlılık M6G' nin renal ekskresyona bağımlılığını yansıtıyor olabilir (48).

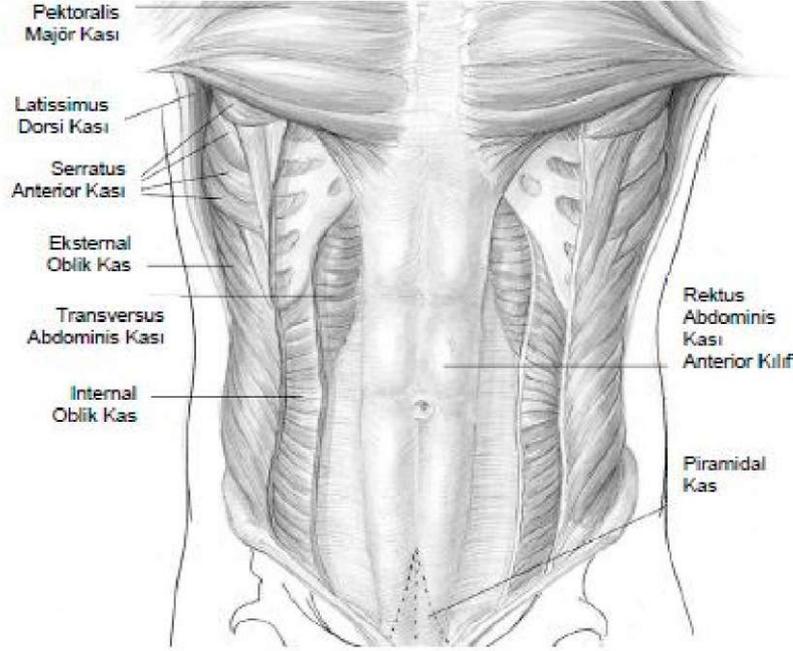
2.2.2. Farmakolojik Etkileri

Morfinin santral sinir sistemi üzerinde terapötik bakımdan en önemli etkisi analjezidir. Hastada öfori ve sedasyon yapar. En önemli yan etkisi solunumu deprese etmesidir. Dördüncü ventrikül tabanında area postremadaki kemoreseptör trigger zonu stimüle ederek bulantı ve kusma yapar. Bu etki fenotiyazin grubu ilaçlarla ve trimetobenzamidle önlenir. Miyozise neden olur. Morfinin kardiyovasküler sistemdeki etkileri hipotansiyon, hipertansiyon ve bradikardi şeklindedir. Düşük dozlarıyla derin hipotansiyon oluşabilir. Mekanizmasında birçok neden rol oynamaktadır: Bunlar arasında vagal stimülasyonun neden olduğu bradikardi, vazodilatasyon ve splanknik alanda kanın göllenmesi nedeniyle kalbe venöz dönüşün azalması, histamin salınımı sayılabilir (41).

2.3. ABDOMEN ÖN VE YAN DUVARININ ANATOMİSİ

Abdomenin sınırları, üstte; prosesus ksifoideus, arkus kostalis, 12. kosta, diyafram ve kubbesi, arkada; vertebra lumbales, prosesus transversuslar, aşağıda; simfisis pubis, krista iliaca ile sınırlıdır. Abdomen, abdomen proprii ve pelvis minör olmak üzere ikiye ayrılır. Bunların arasındaki sınırın promontorium- linea arkuata ve simfisis pubisin üst kenarı arasında tasarılı bir hat olduğu kabul edilir. Abdomen propriiyi şu oluşumlar çevreler; m. rektus abdominis, m. piramidalis, m. obliquus abdominis externus-internus,

m. transversus abdominis (Şekil 6), m. iliakus, m. psoas, m. kuadratus lumborum, os ilium, bel omurları, diyafram ve bacakları. Pelvis minörü şu oluşumlar çevreler; ön yanlarını kalça kemikleri, m. obturatorius internus, sakrum, koksiks, m. priformis, m. koksigeus, m. levator ani ve diyafragma pelvis (49,50).



Şekil 6. Anterior Abdominal Duvar

2.3.1. Karındaki Fasiyalar

Karın ön yan duvarının derisini kaldırıncı burada fasiyalar ortaya çıkar. İki tane olan bu fasiyalar karnı çevreleyen kasları ve diğer dokuları sarar.

Fasiya Superficialis (Fasiya Subkutanea= Tela Subkutanea)

Karının ön ve yan duvarlarında deri altı dokusunun altında karnı saran bir fasiya bulunur buna *fasiya superfisialis* denir. Bu fasiya göbek üstünde bir tabakadan meydana gelirken göbeğin altında iki tabakaya ayrılır.

Lamina superfisialis, kamper fasiyası

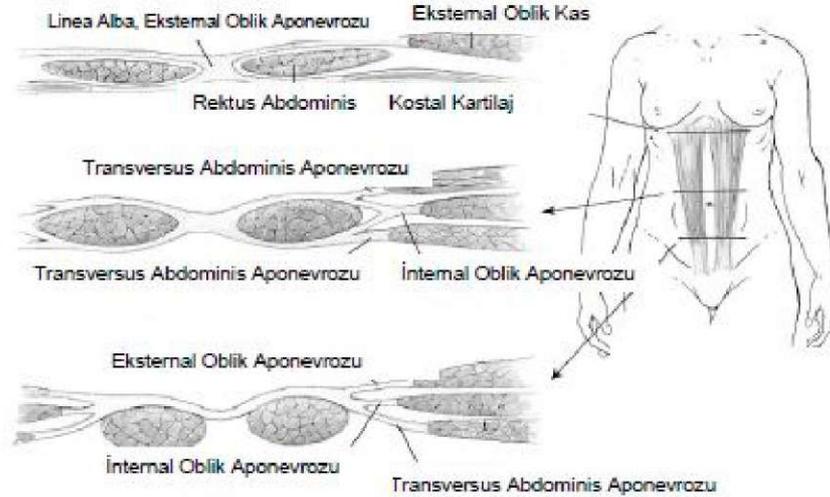
Lamina profunda (stratum membranosum) , skarpa fasiyası

Fasiya Profunda (Fasiya İnnonimata, Gallaudet Fasiyası)

2.3.2. Karın Kasları

a. M. Rektus Abdominis

Beş ve yedinci kıkırdak kostalar ile prosesus ksifoideustan başlar. Simfisis pubis, pekten osis pubis, krista pubikada sonlanır. Beş ve onikinci interkostal sinirler tarafından innerve edilir (Şekil 7). İki taraftaki m. rektus abdominislerin aralarında yukarıdan aşağı doğru uzanan iki kası birleştiren yapıya *linea alba* denir. Karnın yan duvarında bulunan kasların aponevrozları m. rektus abdominisin kenarlarına geldiklerinde bir kılıf yaparlar. Buna vagina muskuli rekti abdominis denir.



Şekil 7. Farklı Seviyelerde Rektus Kılıfları

Bu kılıf m. rektus abdominisi önden ve arkadan sarar (Şekil 7). Burada kasın arkasında fasiya transversalis ve periton bulunur. Rektus kılıfının içinde a.v. epigastrika superior ve inferiorlar, interkostal arterlerin uç dalları ve n. interkostalislerin uç dalları bulunur.

b. M. Piramidalis

M. rektus abdominisin önünde bulunan üçgen şeklinde bir kastır. Pubisin ön yüzünden başlar. Linea albada sonlanır. 12. n. intercostalis tarafından innerve edilir (Şekil 6).

c. M. Obliquus Eksternus Abdominis

Karın kaslarından en dışta bulunanına denir. Son sekiz kaburganın (5-12) dış yüzlerinden başlar. Bu kasın lifleri yukarıdan aşağıya, arkadan öne doğru seyreder. Yassı ve geniş bir kastır. Arka kısımları krista iliakanın labium externumuna ön kısımları ise geniş aponevrozu ile rektus kılıfı vasıtası ile linea albaya yapışır. Son sekiz n. İnterkostalis (5-12), n. iliohipogastrikus, n.ilioinguinalis tarafından innerve edilir (Şekil 6).

d. M. Obliquus İnternus Abdominis

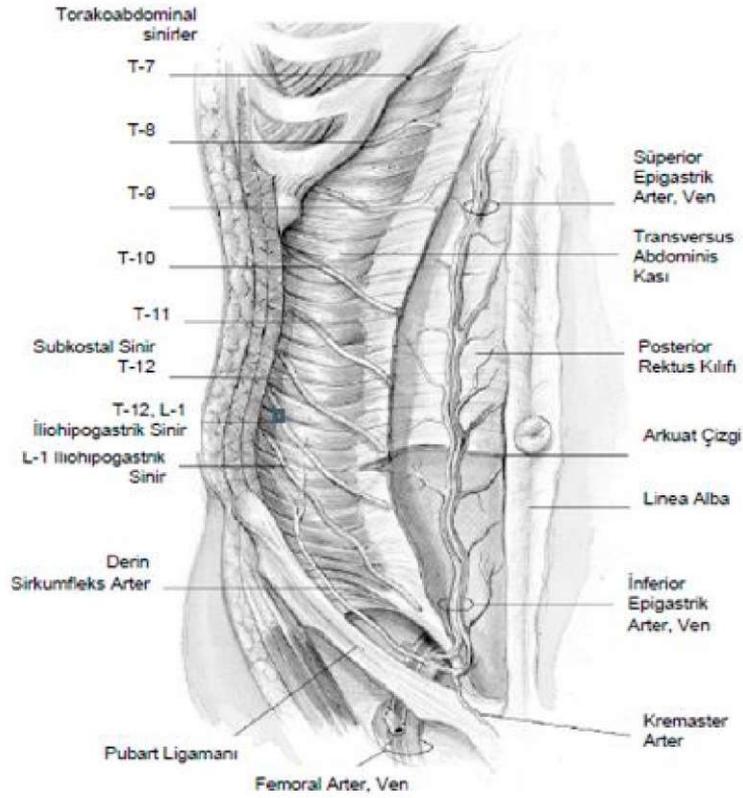
M. obliquus externus abdominis' in altında bulunur. Bu kasın lifleri externusunkinin aksine arkadan öne, aşağıdan yukarıya seyreder. İki kasın lifleri birbirini 90 derecelik açı ile çaprazlarlar. Ligamentum inguinalenin dış yarısından, crista iliakanın linea intermediasından, fascia thorakolumbalisten başlar. Arkus kostalisin alt kenarlarına yapışır, aponevrozu rektus kılıfına katılır (Şekil 6). N. interkostalis, n. ilioinguinalis, n. iliohipogastrikus tarafından innerve edilir.

e. M. Transversus Abdominis

Karının yan duvarını yapan üçüncü ve en içte bulunan kastır. Lig. inguinalenin dış kısmı, crista iliakanın labium internumu, fasiya thorakolumbalis, son altı kaburganın kırıldıklarının iç yüzlerinden başlar. Aponevrozu rektus kılıfına katılır. N. interkostalis, n. ilioinguinalis, n. iliohipogastrikus tarafından innerve edilir. Karın yan duvarındaki büyük damarlar ve sinirler m. obliquus abdominis internus ile m. transversus abdominis arasında ilerlerler.

2.3.3. Abdominal Duvarın Sinirleri

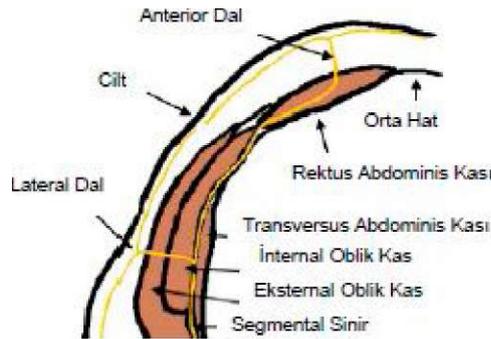
Bu bölgeyi şu sinirler inerve eder: n. interkostalis (T7-11), n. subkostalis (T12), n. iliohipogastrikus, n. ilioinguinalis (Şekil 8) (50).



Şekil 8. Abdominal Duvarın Sinirleri

2.4. TRANSVERSUS ABDOMİNİS PLAN (TAP) BLOĞU

Abdominal duvar transversus abdominis nörofasiyal planı boyunca devam eden spinal segmental sinirlerin anterior afferentleri tarafından innerve edilir (Şekil 9). Midaksiller hatta lateral dal verirler ve anterior dalları rektus kası boyunca devam eder. Yaklaşık anterior aksilladan orta hatta kadar cildi innerve ederler (51).

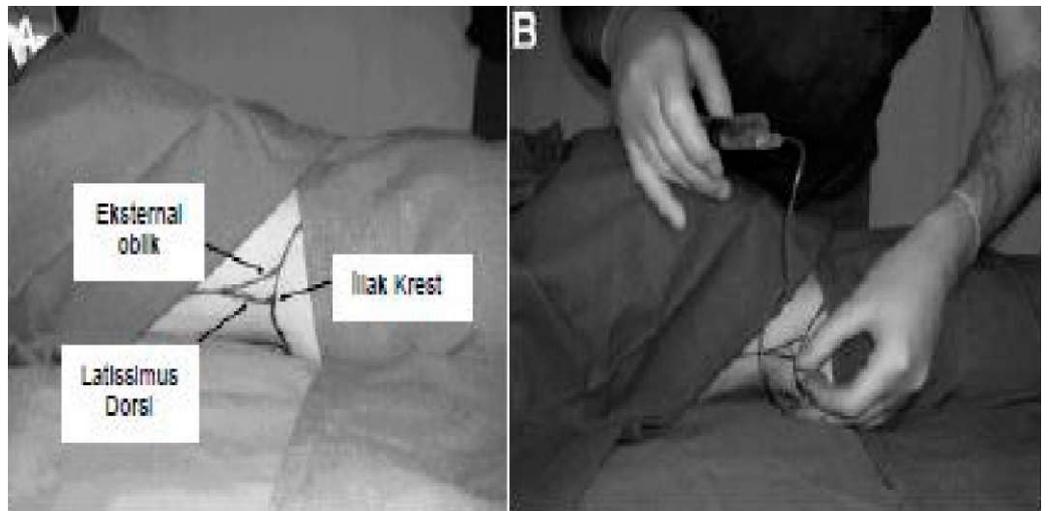


Şekil 9. Segmental sinirlerin anterior ve lateral dalları

Abdominal insizyon sonrası postoperatif analjezi sağlamak için gelecek vaadeden bir yaklaşım anterior abdominal duvarın duyuşal sinirlerinin blokajıdır (9,52). Abdominal alan bloğu gibi bu sinir afferentlerinin blokajına yönelik güncel yaklaşımların etkinliği sınırlıdır ve blok başarısı önceden tahmin edilemeyebilir. Bu blokların rölatif başarısızlığı için majör bir neden anatomik işaret noktalarının açıkça tanımlanmaması, doğru iğne pozisyonu hakkında kılavuz olmaması ve doğru anatomik bölgeye lokal anestezi verildiğinin açık belirtilerinin olmamasıdır.

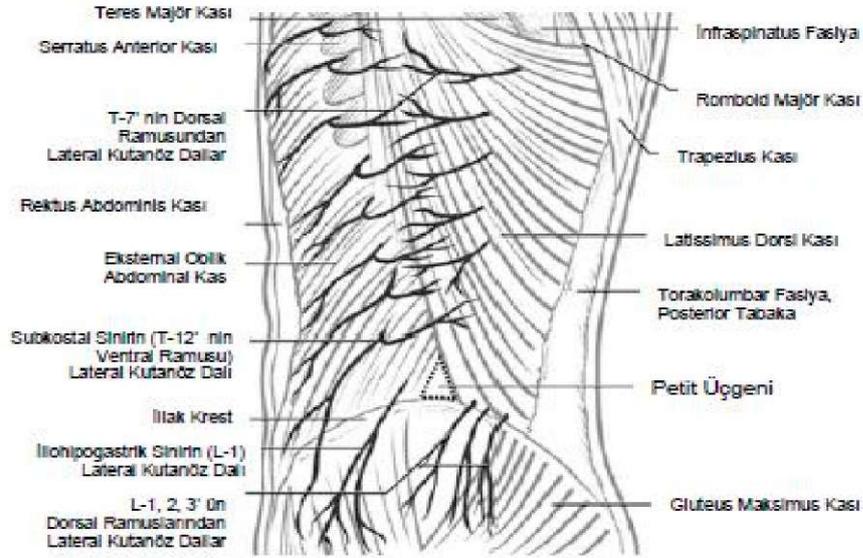
2.4.1. Landmark Tekniği ile TAP Blok

McDonnell ve ark. (52) anatomik çalışmaları temel alarak bu nrofasiyal plana potansiyel bir girişim noktası olarak petitin lumbar üçgenini belirlemişlerdir (şekil 8). Teknik ilk olarak Rafi (53) tarafından 2001'de tanımlanmıştır fakat Rafi obez hastalarda üçgenin belirlenmesinin zor olabileceğini ifade etmiştir. Reid (54) obez popülasyonda bu bloğun kolaylığına güvenmenin tehlikeli olduğunu ifade etmiştir. Bu gen posteriorda latissimus dorsi, anteriorda eksternal oblik kası tarafından, inferiorda iliak krest tarafından çevrelenir ve bu fikse, kolaylıkla palpe edilebilen bir işaret noktasıdır (51) (şekil 10). Petit geninden transversus abdominis planına lokal anesteziğin ulaştırılmasıyla, abdomene destek olan kas yapılarına nüfuz etmeden önce anterior abdominal duvarın duyuşal sinirlerini bloke etmek mümkündür.



şekil 10. (A) Petit geni' nin yüzey anatomisi, (B) Petit geni' nden lokal anestezi enjeksiyonu

McDonnell ve ark. (52) bu yeni bloğu transversus abdominis plan (TAP) bloğu olarak adlandırmışlardır. Transversus abdominis plan bloğu abdominal cerrahi sonrası analjezi sağlayan yeni bir rejyonel anestezi tekniğidir. Son altı torakal ve üst lumbar afferentlerin dermatomlarına duysal blok yapılması TAP blok için referans olarak gösterilmiştir . Ek olarak McDonnell ve ark. (52) radikal prostatektomi yapılan hasta serisinde TAP bloğun analjezik etkinliğini göstermişlerdir. TAP blok için klinik endikasyonlar giderek genişlemektedir ve petit üçgeni yoluyla *landmark* tekniği jinekolojik, obstetrik, prostat, barsak cerrahisi sonrası postoperatif analjezi için kullanılmaktadır (52,55,56).



Şekil 11. Petit Üçgeni

2.4.2. Ultrason Eşliğinde TAP Blok

US eşliğinde sinir blokları yavaş yavaş gelişmektedir. Rejyonel bloklarda güncel yaklaşım elektrikli sinir stimülasyonu kullanımından US tekniklerinin kullanımına kaymaktadır. TAP'a ulaşmak için teknik geliştirilmiş ve TAP'ın lateral abdominal duvarda tespit edilebildiği US eşliğinde teknik tanımlanmıştır. US eşliğinde TAP blok tekniğini Hebbard (56) tanımlamıştır. TAP bloğun daha az potansiyel komplikasyon ile epidural analjeziye ciddi bir alternatif olduğu sonucuna varılmış, epidural girişim kontrendike olduğu zaman multimodal analjezi olarak onun kadar basit bir alternatif olan HKA ile birlikte TAP bloğun kullanılabilceği ifade edilmiş ve US görüntülemenin

TAP bloğun güvenli olmasına ve titizlikle değerlendirilmesine izin verdiği sonucuna varılmıştır. US eşliğinde teknik kullanıldığında iğne ucu US planı boyunca TAP'a ilerletilir, doğru ve güvenli olarak uygulamaya yardım eder. US tekniği böylece orta hat rektus abdominis kasının lateralinde, lateral abdominalin üç kasının kolayca görülmesiyle cerrahi tiplerine uygun farklı enjeksiyon noktaları sağlar. US selektif ilio-inguinal ve ilio hipogastrik sinir blokajının tanımlandığı bir kadavra çalışmasında olduğu gibi her bir sinirin blokajını kolaylaştırır (57).

EKsternaf ObliŞi Kas

İnternal Obttk Kas

TransversLis- Abdominis Kası

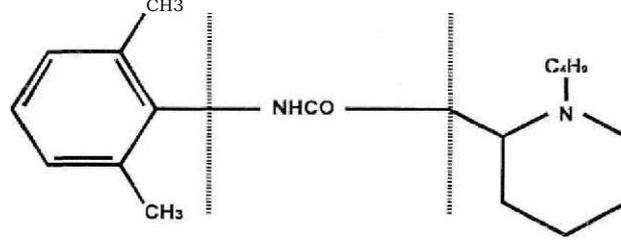
Şekil 12. Lateral abdominal duvarın ultrasound eşliğinde kas tabakalarının izlenmesi

US eşliğinde kas tabakaları lateral abdominal duvarda eksternal oblik, internal oblik ve transversus abdominis kası olarak, üç farklı tabaka şeklinde rektusun kenarındaki aponöritik alan boyunca görülebilir. Lokal anestezi fasial tabaka içine verilirse dağılım görülebilir. Bu aralık transversus abdominis plan olarak tanımlanır (Şekil 12).

2.5. BUPİVAKAİN

Amid yapıda lokal anestezi ajandır. Latent zamanı kısa, etkisi uzun bir ajandır. Piperidin halkası üzerine butil grubu eklenmiştir. Kimyasal yapısı; L-n Butil-Piperidin 2 karboksil asid-2-6 dimetillanilid-Hidroklorid'dir (58). Bupivakain, prokainden sekiz, lidokain ve mepivakainden üç-dört kat daha güçlü olmasının yanı sıra, etki süresi mepivakain ve lidokainden iki-üç kat daha uzundur. Bupivakain yüksek oranda

stabildir. Hatta ardarda yapılan otoklav sterilizasyonunda bile stabilitesini koruyabilir (59).



Şekil 13. Bupivakainin kimyasal yapısı

2.5.1. Kimyasal Yapısı

Kimyasal adı 1-n-bütül-DL-piperidin-2-karboksilik asit-2,6 dimetilanilid hidrokloriddir. Bupivakain 5.5-6 pH ve 8.1 pKa ile % 0.25-% 0.75 konsantrasyonda sıvı durumda hidroklorid formunda hazırlanmıştır. Obstetrik anestezi ve akut postoperatif ağrı kontrolü için düşük konsantrasyonda bupivakain (% 0.25'den az) tercih edilir (60). Kısa etki süreli lokal anestezi ajanlara oranla daha lipofildir (61). Bupivakain oda sıcaklığında bakterisit etkilidir (62). Plazma proteinlerine % 96 oranında bağlanır. pKa değeri 8'in üzerindeki tüm ilaçlar gibi, albuminden çok α -1 asidglikoproteine bağlanır, dolayısı ile bu proteinin eksikliği halinde, plazma total bupivakain dozu değişmediği halde serbest bupivakain miktarı arttığı için etki gücü ve toksisite riski artar (63).

2.5.2. Metabolizma

Bupivakain karaciğerde metabolize olur. Biotransformasyon karaciğer oksidazları tarafından piperidil halkasının "Pipecolyl xylide"e dealkillenmesi ile başlar. Pipecolyl xylide 'in büyük kısmı idrarla değişmeden atılır, geri kalanı ise yavaş hidroksilasyonla biotransformasyona uğrar (59). Bupivakainin infüzyon hızı, biotransformasyon ve eliminasyon hızını aştığı durumlarda kümülatif etki oluşur (64).

2.5.3. Toksikite

Bupivakainin kan konsantrasyonu, ajanın ekstravasküler enjeksiyon bölgelerinden sistemik dolaşıma absorpsiyon miktarına, sistemik dağılımına, metabolizmasına ve vücuttan eliminasyonuna bağlıdır. Blok bölgelerindeki farklı absorpsiyon oranları,

toksisiteye yol açmamak amacı ile bupivakain dozlarının her blokta farklı olması zorunluluğunu oluşturur. Rejyonel blok sonrasında erişilen en yüksek plazma seviyeleri, lokal anestezi solüsyonunun konsantrasyonu ve volümüne bağlı olmaksızın total dozu ile ilgilidir. Maksimum doz 1-2 mg/kg'dır. Toksik doz 2.5 - 3 mg/kg'dır.

Amid tipi lokal anestezi ile kümülatif toksisite oluşumu söz konusu ise de, bupivakainin etkisinin uzun olması, tekrarlanma aralıklarını uzatarak kümülasyon olasılığını azaltır (64). Vazokonstriktör ajan eklenmesi (epinefrin, fenilefrin gibi), uygulama yerine göre değişen oranlarda bupivakainin etki süresini uzatır (65);

Bupivakainin toksisitesi, esas olarak santral sinir sistemi ve kardiyovasküler sistem bulguları ile ortaya çıkar (66). Sistemik absorpsiyon kan konsantrasyonunun, dolayısı ile yan etkilerin ve toksisite oluşumunun en önemli belirleyicisidir. Bunun yanı sıra bupivakainin istemsiz intravasküler enjeksiyonu veya güvenli maksimum dozun aşılması da toksik plazma seviyelerinin oluşmasına neden olur (67,68). Halen kullanılmakta olan bupivakain rasemik bir karışımdır. Levo izomeri olan levobupivakainin plazma klirensi ve eliminasyon yarılanma ömrü daha kısadır. Deney hayvanlarında santral sinir sistemi ve kalp üzerindeki toksisitesi daha hafiftir. Aynı durum propil homologunun levo izomeri olan ropivakain için de geçerlidir.

Santral Sinir Sistemi Toksikitesi: Dil ve ağızda uyuşma, baş dönmesi, kulak çınlaması, görme bozuklukları, konuşma bozuklukları, şuur kaybı, grand-mal konvülsiyon, koma, solunum depresyonu (69).

Kardiyovasküler Sistem Toksikitesi: Kardiyak kontraktilite azalır. Kalp hızı artar, kardiyak output % 20 oranında azalır. Negatif inotropik etkisi vardır. Aritmojenik etkilidir, yüksek dozda intravenöz uygulanırsa ventriküler aritmive fibrillasyona neden olur. Yüksek konsantrasyonda vazodilatasyon, düşük konsantrasyonda vazokonstriksiyon yapar. Gebelikte kalbin lokal anesteziye hassasiyeti artar. Kardiyak arrest geliştiğinde resüsitasyon zor ve başarısız olmaktadır, toksisite özellikle asidoz ve hipoksi ile agra ve olur. Toksikite nedeniyle meydana gelen kardiyovasküler arrest resüsitasyona çok dirençlidir (61,69-71). Lipit beslenme solüsyonlarının 1.5 ml/kg bolus uygulamasının standart tedaviye yanıt vermeyen bupivakain intoksikasyonlu hastaların resüsitasyonunda faydalı olduğu belirtilmektedir (61).

2.5.4. Bupivakainin Yan Etkileri: Hipotansiyon, bradikardi, titreme (Bupivakainde diğer anesteziyelere göre daha sık oranda görülür), allerji, konvülsiyon (72-76).

2.6. ADJUVAN İLAÇLAR

Periferik sinir blokları uygulanırken çeşitli lokal anesteziyelere değişik dozlarda kullanılmaktadır. Lokal anesteziyelerin terapötik indeksleri de birbirinden farklı olmakla birlikte, periferik sinir bloklarında yüksek doz kullanılmaları gerekmektedir (77). Bu durumda yan etki ve toksisite söz konusu olabilmektedir. Lokal anesteziğin yan etki ve toksisitenin azaltılması, daha az ilaç kullanılması ve etkinliğinin potansiyelize edilmesi, adjuvan olarak bir ilacın ilavesi ile sağlanabilmektedir. Bugüne kadar santral ve periferik sinir bloklarında adjuvan olarak çeşitli ilaçlar (morfin, fentanil, sufentanil, epinefrin, klonidin, neostigmin, ketamin, deksmedetomidin v.s.) lokal anesteziyelere eklenerek kullanılmıştır (78-80).

2.7. DEKSMEDETOMİDİN

2.7.1. Kimyasal Yapısı

Medetomidin a-2 reseptör aktivitesi yüksek bir adrenerjik agonisttir. Deksmetomidin, medetomidinin spesifik stereoisomeridir ve parenteral formu kullanılabilir (81). Deksmetomidin, klonidinden 8 kat daha spesifik bir a-2 adrenerjik reseptör agonistidir. Deksmetomidinin a-2 agonist aktivitesi a-1'e göre 1600 kez daha fazladır. Berrak, renksiz, izotonik bir ilaçtır. pH: 4.5-7'dir. Kimyasal stabilizatör içermez (82). Yüksek dozlarda selektivitesini kaybeder ve a-1 adrenerjik reseptörleri de stimüle eder (83).

2.7.2. Sistemler Üzerine Etkileri

Deksmetomidinin kardiyovasküler sistem üzerine etkisi; Kalp hızı, sistemik vasküler rezistans, miyokard kontraksiyonu, kardiyak output ve sistemik kan basıncında azalma şeklindedir. Deksmetomidin, plazma norepinefrin (NE) düzeyinde doza bağımlı azalma yapar (84). Kalp atım hızı (KAH) ve kan basıncını doz bağımlı bir şekilde azaltır (83,85). Deksmetomidinin 2 mikrogram/kilogram (p,g/kg) iv yüksek doz bolus enjeksiyonu, damar düz kaslarındaki periferik a-2 adrenerjik reseptörlerin aktivasyonu ile tetiklenen vazokonstriksiyona bağlı olarak, kan basıncında geçici bir yükselmeye yol açar. Kan basıncındaki % 22 artma, kalp hızında % 25 azalmayla birlikte (86).

Deksmedetomidin, endotrakeal entübasyon, cerrahi stres, anesteziden erken derlenmeye bağlı hemodinamik ve katekolamin desarjına yanıtları, etkili bir şekilde azaltarak, hemodinamik stabilite sağlamıştır (87). Deksmetomidin ile yapılan deneysel çalışmalarda; iskemik kalp hastalığında miyokardın O₂ tüketimini azalttığı, koroner kan akımının iskemik olmayan bölgelerden iskemik olan bölgelere doğru yayılmasını sağladığı gösterilmiştir (88). Kardiyak olarak yüksek riskli hastalardan; operasyondan 1 saat önce ve 48 saat sonrasına kadar deksmedetomidin verilen grupta iskemik ataklar plasebo grubuna göre anlamlı olarak daha az bulunmuştur (89). Deksmetomidinin solunum üzerine etkisi bifaziktir. Düşük dozları dinlenme ventilasyonunu düşürmekte, yüksek dozları ise artırmaktadır. 2 µg/kg dozundaki deksmedetomidin hafif solunum depresyonu yapsa da kontrol grubuna göre anlamlı fark bulunmamıştır (76). Deksmetomidinin spontan solunum üzerine etkileri minimaldir. Bir deneysel çalışmada, uyanık köpeklere uygulanan 1.25-5 µg/kg dozundaki bolus deksmedetomidin, köpeklerin solunum hızlarında hafif bir düşmeye sebep olsa da kan gazları sonuçlarının etkilenmediği görülmüştür. % 1.5 isofluran uygulaması ile kombine edilen deksmedetomidinin daha yüksek dozlarda (>20 µg/kg) belirgin solunum depresyonu yaptığı gözlenmiştir (90). Deksmetomidin etkili bir sedasyon sağlamaktadır (91). Esmaoğlu ve ark. (92) yaptığı çalışmada YBÜ'de takip edilen eklampatik hastalarda deksmedetomidinin etkili sedasyon ve hemodinamik stabilite sağladığı gösterilmiştir. Böbrekte a₂-adrenoseptör uyarımı diüreziste ve natriüreziste artış ile sonuçlanmaktadır. Cerrahiden 15 dakika önce verilen 0.33-0.67 µg/kg doz aralığındaki deksmedetomidin; vazopressinin toplayıcı kanallarda neden olduğu antidiüretik etkiyi inhibe eder ve diüretik etki gösteririr (93). İntraoperatif uygulanan deksmedetomidin infüzyonu cerrahi sonrası plazma renin seviyesinde düşmeye sebep olmaktadır (94). Deksmetomidin % 94 oranında albümin ve a₁-glikoprotein gibi serum proteinlerine bağlanır, proteine bağlı kısım karaciğer yetmezliği olanlarda azalır, bu hastalarda deksmedetomidin dozunu azaltmak gerekir (83,93). Klinik kullanımda genel uygulama dozu 10 dakika boyunca 1 µg/kg yükleme dozu takiben 0.2-0.7 µg/kg/sa iv infüzyon şeklindedir (83). Sağlıklı gönüllülerde yapılan bir çalışmada iv uygulamayı takiben etki başlangıcı; yaklaşık 15 dakika sonra başlamış ve genellikle iv infüzyonun 1. saatinde pik seviyeye ulaşmıştır. Eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 2-3 saattir. Dağılım yarı ömrü erişkinde 0.2-0.7 µg/kg/sa dozunda iv infüzyonu takiben; 6 dakika iken, eliminasyon yarı ömrü 2-2.5 saat arasındadır (93).

2.7.3. Metabolizma

Deksmetomidin büyük ölçüde karaciğerde sitokrom P450 enzim sistemiyle glukronidle konjuge edilerek biyotransformasyona uğrar. Bilinen aktif ya da toksik metaboliti yoktur. Fakat ciddi karaciğer fonksiyon bozukluğu olanlarda hepatik klirensi % 50'ye kadar azalabilir (94).

Renal yetmezlikten etkilenmez ve doz ayarlaması gerekli değildir. Metabolitleri % 95 idrarla ve % 4 feçesle atılır. Büyük çoğunluğu idrarla atıldığından uzamış uygulamalarda birikici etkisi olabileceği varsayılır (95). Yapılan in vitro çalışmalarda sitokrom p450 enzim sistemini inhibe ettiği gösterilmiştir. Deksmetomidin, insan karaciğer mikrozomlarındaki CYP2D6 kaynaklı dekstrometorfon O-demetilaz aktivitesini engellemektedir (88).

3. HASTALAR ve YÖNTEM

Bu çalışma, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi (ERÜTF) Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda prospektif, randomize, çift kör olarak yapıldı. Çalışma için Erciyes Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (24/01/2014 tarih ve 2014/37 sayı) onayı alındı. Çalışmaya katılan hastalara çalışmanın amacı ve kullanılacak yöntem hakkında bilgi verilerek yazılı izinleri alındı. Bu çalışma evrensel etik kurallara ve Helsinki Deklerasyonu'na uygun olarak gerçekleştirildi.

Çalışmaya, ERÜTF Merkezi Ameliyathanesi'nde açık apendektomi veya inguinal herni onarımı uygulanacak olan, ASA I-II, 18-65 yaş arası 93 hasta dahil edildi. Bunlardan 31 hasta kontrol grubuna (Grup K), 31 hasta Bupivakain grubuna (Grup B), 31 hasta da Bupivakain + deksmedetomidin grubuna (Grup BD) dahil edildi. Gebe ve gebelik şüphesi olan, koagülasyon bozukluğu, ciddi kalp ve akciğer hastalığı olan, deksmedetomidine karşı alerjisi olduğu bilinen hastalar, uygulama bölgesinde enfeksiyon bulgusu olan ve ağrı skorlama sistemini anlayamayacak olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Preoperatif vizit sırasında bütün hastalara vizüel analog skala (VAS) ve hasta kontrollü analjezi (HKA, Accumate 1100 Woo Young Medical, Korea) cihazı kullanımı konusunda bilgi verildi.

Hastalara premedikasyon uygulanmadı. Preoperatif 8 saat açlıkları sağlandı. Her hastanın yaşı, cinsiyeti, ağırlığı, boyu, beden kitle indeksi, ek hastalığı, ASA sınıfı,

operasyon türü, operasyonun süresi, insizyon uzunluğu ve taburculuk süresi kaydedildi.

Hastalar operasyon odasına alındıktan sonra el sırtından 20 Gauge iv kanül yerleştirilerek 10 ml/kg/saat % 0.9 serum fizyolojik (SF) infüzyonu başlandı. Hastalara yüz maskesi ile 4 lt/dk % 80 oksijen verilirken; kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO2) ve end tidal karbondioksit (EtCO2) ölçümleri için monitorize edildi. Bu değerlerden KAH, SAB ve DAB blok öncesi, operasyonun 10., 30. ve 45. dakikalarında ve operasyon bitişinde, ayılma ünitesinde de 0. ve 120. dakikalarda kaydedildi. Ayılma ünitesinde yapılan kayıtlar postoperatif 0. ve 120. dakika olarak kaydedildi.

Çalışmada TAP blok uygulaması için kullanılacak olan ilaçları içeren sıvılar intraoperatif takipte yer almayacak bir anesteziist tarafından, uygulanmadan hemen önce hazırlandı. Hazırlanan sıvıların içeriği, hastalardan ve operasyonu takip eden anesteziistten gizli tutularak çalışmanın çift kör olması sağlandı.

Bütün hastalara standart genel anestezi uygulandı. İndüksiyonda 5-7 mg/kg tiyopental (Pental®, Ulagay, Türkiye), 0.6 mg/kg rokuronyum bromür (Esmeron®, Schering-Plough, Hollanda) ve 1mcg/kg fentanil (Talinat®, Vem, İstanbul) uygulandı. Hastanın endotrakeal entübasyonu kadınlarda 7-7.5, erkeklerde 8 numaralı tüp ile yapıldı. Hastaların monitörizasyonu ve ventilasyonu elektronik donanımlı anestezi cihazı ile (S/5 Avance, Datex Ohmeda, Finlandiya) sağlandı. Anestezi idamesinde % 50 oksijen + % 50 azot karışımı içerisinde % 4-6 Desfluran (Suprane® Likid % 100, Abbott, Türkiye) kullanıldı. SAB veya KAH değerlerinin indüksiyon öncesi bazal değerinin % 20 üzerine çıkması durumunda 1 M-gkg⁻¹ İV fentanil uygulanması planlandı. SAB değerinin % 20'den daha fazla düşmesi hipotansiyon olarak değerlendirildi (96). Bu durumda desfluran konsantrasyonunun azaltılması ve gerekirse iv yoldan 5 mg efedrin uygulanması planlandı. Kalp hızının 50 atım/dk altına düşmesi durumunda da 0.5 mg atropin uygulanması planlandı.

Hastalar basit rastgele örnekleme metodu ile randomize edildi. Hastaların tamamına anestezi indüksiyonundan sonra Transversus Abdominis Plan (TAP) bloğu yapıldı. Blok ultrason eşliğinde cerrahi tarafına yapıldı. İnternal oblik ve transvers abdominis

arasındaki nörofasya US ile belirlendikten sonra 50 mm.lik sinir blok iğnesi (Braun, Melsungen AG, Almanya) eş zamanlı olarak belirtilen bölgeye ilerletilerek 21 ml ajan hazırlanarak enjekte edildi. Grup B'de bu ajan 20 ml % 0.5'lik bupivakain (Bustesin® 5 mg/ml, VEM, Ankara) (97) + 1 ml % 0.9'luk NaCl solüsyonu, Grup BD'de bu ajan toplam 20 ml % 0.5'lik bupivakain ve 100 mikrogram (1 ml) deksmedetomidin (Precedex® 100 mcg/ml, Meditera, ABD) (98) ve Grup K'da ise 21 ml % 0.9'luk NaCl solüsyonu idi.

Cerrahi işlem bittikten sonra, anestezi idamesine son verildi ve rezidüel blok 0.02 mg/kg atropin (Atropin Sülfat® 0.25 mg/ml, Biofarma, İstanbul) ve 0.04 mg/kg neostigmine (Neostigmine® 0.5 mg/ml, Adeka, Türkiye) kullanılarak geri çevrildi. Ekstübasyon öncesinde orofaringeal sekresyonlar, aspire edilerek temizlendi. Vakaların spontan solunumu yeterli tidal volüme ulaştıktan ve yeterli kas derlenmesi sağlandıktan sonra trakeal ekstübasyon gerçekleştirildi. Vakalara daha sonra 5 dakika yüz maskesi ile % 80 oksijen verildi.

Cerrahi sonrası ayılma ünitesine alınan vakalar yine monitorize edildi ve hastaya HKA ile morfin yükleme dozu verilmediğinden postoperatif kısa süreli analjezi sağlaması için ayılma ünitesinde parasetamol (Perfalgan®, Bristol-Myers Squibb, ABD) iv 1 gr uygulandı ve hasta kontrollü analjezi (HKA) cihazı takıldı, 250 ml % 0.9'luk NaCl içine 100 mg morfin (Morphine® 10 mg/ml, Galen, İstanbul) eklenerek solüsyon hazırlandı. HKA cihazı ise 7 dakika kilitli kalma süresi ve 0.5 mg bolus şeklinde ayarlandı, vakalar postoperatif dönemde ayılma ünitesinde iki saat takip edildikten sonra Aldrete Derlenme Skorlamasına (99) (Tablo 1) göre değerlendirildi. Aldrete skoru 9 veya üzerinde ise Genel Cerrahi servisine nakledildi. Serviste 6., 12., 24. saat istirahat ve hareket halindeki Visual Analog Skala (VAS) ile ağrı düzeyleri belirlendi. Serviste yapılan kayıtlar postoperatif 6., 12. ve 24. saatler olarak kaydedildi.

Postoperatif ağrı değerlendirilmesinde 10 cm'lik yatay bir çizgi üzerinde çizginin en solu ağrısızlığı (0), en sağı ise dayanılamayacak kadar şiddetli ağrıyı (10) gösteren VAS kullanıldı. Hastaların istirahat ağrıları (VASi) ve hareketli ağrıları (VASH) değerlendirildi. Hastaların hareketli VAS skorlarının değerlendirilmesi için, derin nefes almaları ve öksürmeleri istendi. Değerlendirmeler sırasında VAS skoru 4 üzerinde olan

vakalara 50 mg iv diklofenak (Dicloron®, Abbott, Norveç) uygulandı. Tüketilen morfin ve analjezik miktarları kaydedildi.

Hastaların işlem sonrası memnuniyetleri kaydedildi. Memnuniyet değerlendirmesi: 1: Zayıf, 2: Orta, 3: İyi, 4: Mükemmel şeklinde skorlandı (100).

Hastalar 24 saat süreyle ilaçlara bağlı gelişebilecek yan etkiler; bulantı, kusma, şuur değişiklikleri, hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi ve taşikardi yönünden izlendi ve bu değerlendirmeler kaydedildi. Bulantı-kusma değerlendirmesi: 1: Yok, 2: Bulantı, 3: Öğürme, 4: Kusma şeklinde skorlandı. Bunlardan bulantı, öğürme veya kusması olan bütün hastalara antiemetik uygulanması planlandı (101). Bulantı-kusma varlığında, ilk olarak 10 mg iv metoklopramid HCl (Primperan®, Biofarma, Türkiye), bir saatlik takip sonrasında hastanın şikayeti hala devam ediyorsa 4 mg iv ondansetron (Zofran®, GlaxoSmithKline, İtalya) uygulanması planlandı.

Bu çalışmada birincil amaç, alt abdomen cerrahisi vakalarında ultrasonografi rehberliğinde yapılan transversus abdominis plan bloğunda bupivakain ve bupivakaine deksmedetomidin eklenmesinin postoperatif analjezik tüketimleri üzerine etkilerini karşılaştırmak; ikincil amaç ise, gruplar arasında VAS (Visuel analog skala) ile değerlendirilen ağrı seviyeleri, hastanede kalış süresi, bulantı, kusma ve antiemetik gereksinimi ile hasta memnuniyetini karşılaştırmak idi.

İstatistiksel Analiz

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmeleri "SPSS (Statistic Package for Social Sciences, USA) for Windows 21.0" bilgisayar programı kullanılarak gerçekleştirildi. Ön çalışma olarak alınan her bir gruptan 10'ar vakanın postoperatif 24 saatlik ortalama morfin tüketimleri kontrol grubunda 25.1 ± 7.8 mg, Bupivakain grubunda 16.5 ± 4.0 mg ve Bupivakain + Dexmedetomidin grubunda 10.2 ± 4.6 mg olarak bulundu. Alfa: 0.05 ve beta: 0.20 olarak alındığında her bir grupta örnek sayısı en az 30 olarak belirlendi. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediğine Shapiro-Wilk Normallik testi ile bakıldı. Tanımlayıcı istatistikler birim sayısı (n), ortalama±standart sapma ve medyan (min-max) değerleri olarak verildi. Normal dağılım gösteren değişkenler için gruplar arası farkın olup olmadığına Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) ile bakıldı. Normal

dağılım göstermeyen parametrik verilerin değerlendirilmesinde non-parametrik testlerden Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Anlamli bulunanlar Pairwise comparison ile karşılaştırıldı ve istatistiksel farkın hangi gruplar arasında olduğu bulundu. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 1. Aldrete Derlenme Skoru (99)

Renk	
Pembe.....	2
Soluk.....	1
Siyanotik.....	0
Solunum	
Derin soluyabiliyor ve öksürebiliyor.....	2
Yüzeyel.....	1
Apne veya obstrüksiyon.....	0
Dolaşım	
KB normalin %20'si.....	2
KB normalin %20-50'si.....	1
KB normalin %50'sinden fazla.....	0
Bilinç	
Uyanık, oriente.....	2
Uyandırılıyor ancak hemen uyuyor.....	1
Cevap yok.....	0
Aktivite	
Tüm ekstremite.....	2
İki ekstremitte.....	1
Hareket yok.....	0
TOPLAM PUAN EN AZ 9 OLMALIDIR.	

4. BULGULAR

Yaş, kilo, boy, vücut kitle indeksi, cinsiyet, ASA sınıfları, cerrahi tipi, cerrahi süresi, insizyon uzunluğu, taburculuk süreleri ve toplam fentanil tüketimleri arasında anlamlı fark gözlenmedi ($p > 0.05$) (Tablo 2, 3).

Tablo 2. Grupların Demografik Özellikleri ve ASA Sınıfları

	Grup K (n=31) ort ±ss	Grup B (n=31) ort ±ss	Grup B D (n=31) ort ±ss	P
yaş	44.2 ± 13.9	43.5 ± 15.0	43.2 ± 15.0	0.962
kilo	80.8 ± 14.6	76.3 ± 12.0	77.1 ± 6.9	0.279
boy	172.6 ± 7.2	171.2 ± 6.5	174.1 ± 7.4	0.290
VKİ	27.4 ± 5.0	26.0 ± 3.7	2.0 ± 5.5	0.445
Cinsiyet (K/E)	7 / 24	7 / 24	6 / 25	0.439
%	22.6 / 77.4	22.6 / 77.4	19.4 / 80.6	
ASA (I/II)	24 / 7	24 / 7	28 / 3	0.127
%	77.4 / 22.6	77.4 / 22.6	90.3 / 9.7	

Veriler ort±ss veya sayı olarak verilmiştir.

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

ASA: Amerikan Anestezi Topluluğu

Tablo 3. Cerrahi Tipleri, Cerrahi Süreleri, İnsizyon Uzunluğu, Taburculuk Süreleri ve Toplam Fentanil Tüketimi

	Grup K (n=31) ort ±ss	Grup B (n=31) ort ±ss	Grup B D (n=31) ort ±ss	P
Cerrahi Tipi (n)				
İnguinal Herni	21	21	21	
Perfore Appandisit	5	4	4	0.468
Perfore Olmayan Appandisit	5	6	6	
Cerrahi Süre (dk)	90.3 ± 36.3	77.1 ± 34.6	71.2 ± 21.5	0.054
İnsizyon Uzunluğu (cm)	6.9 ± 1.5	6.8 ± 1.6	7.4 ± 1.6	0.295
Taburculuk Süresi (gün)	1 (1-2)	1 (1-2)	1 (1-2)	0.424
Toplam Fentanil Tüketimi (mcg)	101.6±8.9	98.3±8.9	98.4±15.4	0.451

Verilerden cerrahi tipi sayı olarak; cerrahi süre, insizyon uzunluğu ve toplam fentanil tüketimi ort±ss olarak verilmiştir. Taburculuk süresi med (min-mak) olarak verilmiştir. K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin

Grup K, Grup B ve Grup BD'de blok öncesi kalp atım hızları arasında anlamlı bir fark gözlenmezken ($p = 0.063$); cerrahinin 10., 30., 45. dakikaları ile cerrahi sonrası kalp atım hızlarında Grup B ve Grup BD'de Grup K'ye göre klinik açıdan önemli olmayan istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo 4).

Postoperatif 0. ve 24. saatlerde Grup K'ye göre ve postoperatif 120. dk, 6. ve 12. saatlerde de Grup K ve Grup B'ye göre Grup BD'de klinik açıdan önemli olmayan istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo 4).

Kalp atım hızı değerlerinin grup içi değerlendirmesinde Grup K'de anlamlı bir fark yokken ($p > 0.05$), grup BD'de blok öncesi ve postoperatif 24. saat haricinde her ölçüm zamanında, Grup B'de ise cerrahinin 10., 30., 45. dakikaları ile cerrahi sonrası kalp atım hızında başlangıç değerine göre klinik açıdan önemli olmayan istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo 4).

Yalnızca Grup BD'den 2 hastada KAH 50'nin altına düştüğü için hastalara 0.5 mg atropin uygulandı.

Tablo 4. Olguların Kalp Atım Hızı Değerleri (atım/dk)

	<u>Grup K</u>		<u>Grup B</u>		<u>Grup BD</u>		p
	(n=31)		(n=31)		(n=31)		
	Med	(Min-Mak)	Med	(Min-Mak)	Med	(Min-Mak)	
Blok öncesi	84	(55-110)	76	(51-106)	78	(63-108)	0.063
Cer. 10.dk	82	(55-102)	72	(52-96) ^{Aa}	68	(52-109) ^{Aa}	0.001
Cer. 30.dk	77	(54-109)	67	(50-96) ^{Aa}	64	(48-96) ^{Aa}	0.001
Cer. 45.dk	78	(57-110)	67	(52-94) ^{Aa}	65	(52-94) ^{Aa}	<0.001
Cer. Sonrası	79	(57-98)	69	(50-92) ^{Aa}	65	(50-92) ^{Aa}	<0.001
Postop. 0.dk	77	(50-130)	73	(52-98)	69	(46-95) ^{Aa}	0.041
Postop. 120.dk	77	(52-104)	77	(68-88)	69	(54-102) ^{Aab}	<0.001
Postop. 6.saat	78	(60-92)	77	(64-86)	69	(52-92) ^{Aab}	0.001
Postop. 12.saat	78	(62-90)	76	(64-88)	71	(60-84) ^{Aab}	0.001
Postop. 24.saat	79	(64-104)	74	(66-88)	70	(58-96) ^a	<0.001

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin

a: Grup K'ye göre farklı, b: Grup B'ye göre farklı, A: Grup içi başlangıç değere göre farklı

Grup K, Grup B ve Grup BD'de blok öncesi, postoperatif 0. ve 120. dakikalar ile 12. ve 24. saatlerde sistolik kan basıncı değerlerinde anlamlı bir fark gözlenmedi ($p > 0.05$) (Tablo 5).

Cerrahinin 10. ve 45. dakikası ile cerrahi sonrasında Grup K'ye göre Grup B ve Grup BD'de sistolik kan basıncı değerlerinde klinik açıdan önemli olmayan istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlenirken; Grup BD'de ayrıca cerrahinin 30. dakikasında Grup K'ye göre ve postoperatif 6. saatte ise Grup B'ye göre klinik açıdan önemli olmayan istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo 5).

Sistolik kan basıncı değerlerinin grup içi değerlendirmesinde Grup K'de anlamlı bir fark yokken ($p > 0.05$), başlangıç değerine göre Grup B'de cerrahinin 10., 30., 45. dakikaları ile cerrahi sonrasında sistolik kan basıncı değerlerinde başlangıç değerine göre klinik açıdan önemli olmayan istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p < 0.05$).

Grup BD'de ise postoperatif 0. dakika hariç tüm ölçüm zamanlarında başlangıç değerine göre yine klinik açıdan önemli olmayan istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo 5).

Hastaların hiçbirinde sistolik arter basıncı % 25'in altına düşmediği için efedrin ihtiyacı olmamıştır.

Tablo 5. Olguların Sistolik Kan Basıncı Değerleri (mmHg)

	Grup K (n=31) ort ±ss	Grup B (n=31) ort ±ss	Grup BD (n=31) ort ±ss	p
Blok öncesi	118.5 ± 14.7	118.1 ± 19.8	126.4 ± 19.2	0.127
Cer. 10.dk	121.1 ± 13.4	105.8 ± 12.4 ^{Aa}	112.1 ± 16.2 ^{Aa}	<0.001
Cer. 30.dk	116.9 ± 14.9	109.3 ± 13.0 ^a	103.7 ± 14.3 ^{Aa}	0.002
Cer. 45.dk	121.7 ± 12.7	109.1 ± 15.2 ^{Aa}	103.3 ± 11.3 ^{Aa}	<0.001
Cer. Sonrası	121.4 ± 18.8	109.8 ± 15.8 ^{Aa}	108.5 ± 15.9 ^{Aa}	<0.001
Postop. 0.dk	138.0 ± 17.5	130.9 ± 16.7	129.0 ± 22.9	0.152
Postop. 120.dk	121.0 ± 13.7	120.8 ± 13.2	112.8 ± 16.2 ^a	0.053
Postop. 6.saat	117.5 ± 13.4	118.7 ± 8.8	110.8 ± 14.2 ^{Ab}	0.028
Postop. 12.saat	117.8 ± 14.2	116.1 ± 8.4	113.7 ± 11.5 ^a	0.375
Postop. 24.saat	116.1 ± 14.2	116.4 ± 8.7	113.7 ± 10.9 ^a	0.593

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin

a: Grup K'ye göre farklı, b: Grup B'ye göre farklı, A: Grup içi başlangıç değere göre farklı

Grup K, Grup B ve Grup BD'de blok öncesi, postoperatif 0. ve 120. dakikalarda diyastolik kan basıncı değerlerinde anlamlı bir fark gözlemlenmedi ($p > 0.05$) (Tablo 6).

Cerrahinin 10. dakikasında Grup B'de; cerrahinin 30., 45. dakikaları, cerrahi sonrası ile postoperatif 6., 12. ve 24. saatlerde Grup BD'de Grup K'ye göre diyastolik kan basıncında klinik açıdan önemli olmayan istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p > 0.05$) (Tablo 6).

Diyastolik kan basıncı değerlerinin grup içi değerlendirmesinde, Grup K ve Grup B'de anlamlı bir fark yokken ($p > 0.05$); Grup BD'de her ölçüm zamanında diyastolik kan basıncı değerinde başlangıç değerine göre klinik açıdan önemli olmayan istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p < 0.001$) (Tablo 6).

Tablo 6. Olguların Diyastolik Kan Basıncı Değerleri (mmHg)

	Grup K (n=31) ort ±ss	Grup B (n=31) ort ±ss	Grup BD (n=31) ort ±ss	p
Blok öncesi	73.8 ± 13.0	72.6 ± 12.2	80.5 ± 14.2	0.051
Cer. 10.dk	74.2 ± 10.4	65.2 ± 12.0 ^a	69.4 ± 10.9 ^a	0.008
Cer. 30.dk	73.9 ± 10.8	68.8 ± 7.9	63.7 ± 11.2 ^{Aa}	0.001
Cer. 45.dk	74.0 ± 7.1	71.1 ± 12.0	66.2 ± 7.9 ^{Aa}	0.005
Cer. Sonrası	75.0 ± 10.1	69.3 ± 10.5	66.4 ± 8.3 ^{Aa}	0.002
Postop. 0.dk	81.0 ± 13.4	74.7 ± 15.0	74,0 ± 13.1 ^A	0.093
Postop. 120.dk	75.3 ± 9.6	73.2 ± 8.3	71.0 ± 8.8 ^a	0.157
Postop. 6.saat	75.5 ± 10.2	71.9 ± 8.7	69.0 ± 7.3 ^{Aa}	0.018
Postop. 12.saat	74.0 ± 9.7	76.1 ± 7.1	69.3 ± 8.2 ^{Aa}	0.006
Postop. 24.saat	72.2± 6.0	75.1± 7.6	69.9 ± 7.1 ^{Aa}	0.015

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin
a: Grup K'ye göre farklı, A: Grup içi başlangıç değere göre farklı

Postoperatif 0. dakikada Grup K'ye göre Grup BD'de VASi skorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo 7). Postoperatif 120. dakika ile 6. saatlerde ise Grup K'ya göre hem Grup B hem de Grup BD'deki düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 7). Postoperatif 12., 18. ve 24. saatlerde Grup K'ya ve Grup B'ye göre Grup BD'deki düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Olguların VASi Skorları

	Grup K (n=31) Med (Min-mak)	Grup B (n=31) Med (Min-mak)	Grup BD (n=31) Med (Min-mak)	p
VAS İSTİRAHAT (VASi)				
Postop. 0.dk	5 (0-10)	4 (0-9)	3 (0-9) ^a	0.006
Postop. 120.dk	5 (2-9)	3 (0-9) ^a	2 (0-8) ^a	<0.001
Postop. 6.saat	4 (0-7)	2 (0-6) ^a	2 (1-4) ^a	<0.001
Postop. 12.saat	3 (0-8)	3 (1-4)	1 (0-5) ^{ab}	<0.001
Postop. 18.saat	3 (0-8)	2 (0-4)	1 (0-3) ^{ab}	<0.001
Postop. 24.saat	2 (2-5)	1 (0-4)	1 (0-7) ^{ab}	0.003

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin
a: Grup K'ye göre farklı, b: Grup B'ye göre farklı
VASi: İstirahatteki Visuel Ağrı Skalası

Grup K ile Grup B arasında tüm zamanlarda VASh skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p > 0.05$). Postoperatif 0. ve 120. dakikalarda VASh skorlarında Grup K'ye göre Grup BD'de anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo 8). Postoperatif 6., 12., 18. ve 24. saatlerde ise hem Grup K hem de Grup B'ye göre Grup BD'deki düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$) (Tablo 8).

Tablo 8. Olguların VASh Skorları

	Grup K (n=31) Med (Min-mak)	Grup B (n=31) Med (Min-mak)	Grup BD (n=31) Med (Min-mak)	p
VAS HAREKET (VASh)				
Postop. 0.dk	6 (0-10)	6 (2-10)	5 (0-10) ^a	0.060
Postop. 120.dk	7 (2-10)	6 (2-9)	5 (2-10) ^a	0.010
Postop. 6.saat	6 (2-10)	5 (3-9)	4 (2-9) ^{ab}	<0.001
Postop. 12.saat	5 (3-10)	5 (1-7)	4 (2-7) ^{ab}	<0.001
Postop. 18.saat	5 (1-8)	4 (1-8)	3 (1-5) ^{ab}	<0.001
Postop. 24.saat	4 (1-8)	3 (1-5)	2 (1-9) ^{ab}	<0.001

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin
a: Grup K'ye göre farklı, b: Grup B'ye göre farklı
VASh: Hareketli Visuel Ağrı Skalası

Gruplar arası karşılaştırmada postoperatif morfin tüketimi Grup BD'de Grup K ve Grup B'ye göre tüm zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 9). Grup B'de ise Grup K'ye göre postoperatif 6., 12., 18. ve 24. saatlerde morfin tüketimindeki düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$) (Tablo 9).

Tablo 9. Olguların Postoperatif Morfin Tüketimi (mg)

	Grup K (n=31) ort ±ss	Grup B (n=31) ort ±ss	Grup BD (n=31) ort ±ss	p
Postop. 120.dk	5.0±1.8	4.6±2.0	2.2±1.3 ^{ab}	<0.001
Postop. 6.saat	12.3±4.8	9.9±4.1 ^a	4.3±2.4 ^{ab}	<0.001
Postop. 12.saat	19.1±6.6	13.5±4.8 ^a	6.4±3.5 ^{ab}	<0.001
Postop 18.saat	23.8±4.7	15.6 ±4.7 ^a	7. 2±3.7 ^{ab}	<0.001
Postop. 24.saat	28.8±7.8	17.5±4.6 ^a	8.2±3.9 ^{ab}	<0.001

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin

a: Grup K'ye göre farklı, b: Grup B'ye göre farklı

Hastalarda klinik açıdan tedavi gerektirecek hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi ve taşikardi durumu görülmedi ve hastaların hiçbirinde şuur değişikliği gelişmediği için yan etkiler bulantı ve kusma varlığı olarak değerlendirildi. Gruplar arasında yan etki skorları yönünden anlamlı fark gözlenmedi ($p = 0.129$) (Tablo 10).

Gruplar arasında 0-2. saat, 2-6. saat, 6-12. saat ve 12-24. saatler arasında antiemetik uygulanma ihtiyacı gösteren hasta sayısı yönünden anlamlı fark gözlenmedi ($p > 0.05$) (Tablo 10).

Grup K'dan 2 hastada, Grup B'den 3 hastada ve Grup BD'den 2 hastada bulantı-kusma mevcut olduğu için 10 mg metoklopramid uygulandı, takipte hastanın şikayetinin devam etmesi üzerine ek olarak 4 mg ondansetron uygulandı. Diğer hastalarda yalnızca bir kez metoklopramid uygulaması yeterli olmuştur.

Tablo 10. Bulantı-Kusma ve Antiemetik İhtiyacı

	Grup K (n=31) n (%)	Grup B (n=31) n (%)	Grup BD (n=31) n (%)	p
BULANTI-KUSMA (kişi sayısı)				
Yok	17 (54.8)	22 (71.0)	21 (65.6)	
Bulantı	7 (22.6)	3 (9.7)	6 (21.9)	0.129
Öğürme	6 (19.4)	5 (16.1)	4 (12.5)	
Kusma	1 (0.7)	1 (0.7)	0 (0)	
ANTIEMETİK İHTİYACI (kişi sayısı)				
0-2.saatt	7 (22.6)	5 (16.1)	5 (16.1)	0.313
2-6.saatt	5 (16.1)	4 (12.9)	4 (12.9)	0.428
6-12.saatt	3 (9.7)	2 (6.5)	1 (3.2)	0.224
12-24.saatt	0 (0)	1 (3.2)	0 (0)	0.667

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin

Değerlendirmeler sırasında HKA yöntemi ile morfin uygulanmasına rağmen VAS skoru 4 üzerinde olan hastalara 50 mg diklofenak uygulandı.

Gruplar arasında 0-2. saat, 2-6. saat, 6-12. saat ve 12-24. saatler arasında ek analjezik uygulanma ihtiyacı gösteren hasta sayısı yönünden anlamlı fark gözlenmedi ($p > 0.05$) (Tablo 11).

Grup K'ya göre Grup B ve Grup BD'de toplam ek analjezik ihtiyacı açısından ise istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük gözlemlendi ($p < 0.05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Ek Analjezik İhtiyacı Olan Hasta Sayısı

	Grup K	Grup B	Grup BD	p
	(n=31)	(n=31)	(n=31)	
	n	n	n	
EK ANALJEZİK (kişi sayısı)				
0-2.saatt	6	5	2	0.313
2-6.saatt	7	3	4	0.441
6-12.saatt	4	1	0	0.122
12-24.saatt	1	0	0	1.000
Toplam Ek Analjezik İhtiyacı	18	9 ^a	6 ^a	0.004

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin
a: Grup K'ye göre farklı

Memnuniyet skorları zayıf, orta, iyi ve mükemmel olarak 4 gruba ayrıldı. Hasta memnuniyet skorları açısından Grup K'ye göre Grup B ve Grup BD'de anlamlı bir yükseklik gözlemlendi ($p < 0.001$) (Tablo 12).

Tablo 12. Hasta Memnuniyeti

	<u>Grup K</u>	<u>Grup B</u>	<u>Grup BD</u>	p
	(n=31)	(n=31)	(n=31)	
	n (%)	n (%)	n (%)	
MEMNUNİYET (sayı)				
Zayıf	0 (0)	1 (3.2)	0 (0)	
Orta	12 (39.8)	4 (12.9)	0 (0)	<0.001
İyi	19 (61.3)	18 (58.1)	17 (54.8)	
Mükemmel	0 (0)	8 (25.8) ^a	14 (45.1) ^a	

K: Kontrol, B: Bupivakain, BD: Bupivakain+Deksmedetomidin
a: Grup K'ye göre farklı

5. TARTIŞMA

Yeterli postoperatif analjezinin yararları açıktır ve postoperatif stres yanıtlarda (102,103) ve postoperatif morbiditede azalma sağlar (104). Etkili ağrı kontrolü rehabilitasyonu kolaylaştırır, cerrahiden toparlanmayı hızlandırır (105).

Etkin rejyonel analjezik tekniklerin faydaları ağrı şiddetinde azalma, analjeziklerin yan etkilerinin görülme sıklığında azalma ve hasta konforunda iyileşmedir (105).

Abdominal alan bloklarının, ilioinguinal ve iliohipogastrik sinir blokları ile abdominal duvarın nöral afferent desteklerinin direkt blokajının, inguinal herniorafi (9,106) ve sezaryen (106,107) gibi abdominal cerrahi uygulanan hastalarda anlamlı postoperatif analjezi sağladığı uzun zamandır kabul edilmektedir. Ancak kolay bulunabilir anatomik işaret noktalarının yokluğu nedeni ile bu bloklar başarısız olabilmektedir. Abdominal cerrahi girişimler için alternatif basit, güvenilir ve etkin bir analjezik tekniğe ihtiyaç vardır.

TAP blok nisbeten yeni bir tekniktir. Teknik petit üçgeni olarak adlandırılan bölge baz alınarak tanımlanmıştır (51). Alt altı torasik ve üst lumbar afferentlerin dermatomlarına duyuşsal blok yapılması TAP blok için referans olarak gösterilmiştir (52).

Birçok çalışmada çeşitli abdominal cerrahilerden sonra TAP blok uygulamasının uygun postoperatif ağrı kontrolü sağladığı belirtilmiştir (108-110). Ancak TAP blok süresi uygulanan lokal anesteziğin etki süresi ile kısıtlıdır. Anestezi ve ağrı kontrolü amacı ile lokal anesteziyelere ilave olarak bazı ajanlar da kullanılmaktadır. Bu ajanların kullanım

amaçları arasında; operasyona başlama süresini kısaltmak, postoperatif analjezi süresini uzatmak ya da anestezi kalitesini artırmak bulunmaktadır (12,101,111).

Birçok çalışmada farklı birçok santral nöroaksiyel blok ve periferel blokta lokal anesteziğe dexmedetomidin eklenmesinin insanlarda güvenli olduğu, lokal anesteziğin etki süresini uzattığı ve analjezik ihtiyacını azaltmak konusunda etkili olduğunu göstermiştir (112-115). Diğer taraftan Özalp ve ark. (116) interskalen blokta ropivakaine dexmedetomidin eklenmesinin avantajlı bir sonuç oluşturmadığını belirtmişlerdir. Literatürde inguinal herni ve apendektomilerde TAP blok uygulamasında bupivakaine deksmedetomidin eklenmesi ile ilgili bir çalışmaya rastlamadık. Biz bu çalışmada alt abdominal cerrahi vakalarında uygulanan TAP blokta bupivakaine deksmedetomidin eklenmesinin postoperatif analjezik tüketimine etkisi, VAS skorlarına etkisi ve yan etki ile memnuniyet skorlarına etkisini araştırmayı hedefledik.

Yapılan çalışmalar göstermiştir ki; TAP blok ile etkili bir postoperatif analjezi sağlayabilmesi için; genellikle blok, induksiyondan hemen sonra ve cerrahi insizyondan ise hemen önce uygulanır (52,109,117). Literatür taramasında 2 çalışmada TAP bloğun cerrahi bitiminde yapıldığı belirlenmiştir (118,119). Bu çalışmalarda ilk analjezik ihtiyaç süresi TAP blok uygulanan grupta kontrol grubuna göre daha uzun bulunamamış; ancak postoperatif 2. saat ve sonrası tüm zamanlarda total morfin tüketimi daha düşük bulunmuştur (119). Bunun sebebi olarak da TAP bloğun cerrahi bitiminde uygulanmış olması gösterilmiştir. Biz bu bilgiler doğrultusunda TAP bloğu induksiyondan hemen sonra uyguladık.

TAP blok uygulamasında en çok kullanılan lokal anesteziğinler; bupivakain (109,119,120), ropivakain (108,117,118) ve levobupivakaindir (52,121). Liisanantti ve ark. (122) yaptıkları bir çalışmada aksiler pleksus bloğunda % 0.5'lik ropivakain, bupivakain ve levobupivakaini karşılaştırmışlar. Ropivakain ile daha hızlı blok sağlanmış ancak blok süresi diğer ikisine göre daha kısa bulunmuş. Bupivakain ile levobupivakain arasında anlamlı bir fark bulunamamış. Buna karşın İlham ve ark. (123) yaptıkları bir çalışmada supraklavikuler blokta % 0.5'lik bupivakain ile levobupivakaini karşılaştırmışlar. Cerrahi süresi ile motor ve duysal blok süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamış. Motor blok gelişme süresi (5 dk. ye karşı 9 dk) ve

duysal blok gelişme süresi (19 dk. ye karşı 25 dk.) bupivakain grubunda anlamlı olarak daha kısa bulunmuş. Bu iki ajanın postoperatif analjezi sağlama süreleri benzer iken, bupivakainin hızlı analjezi sağlama avantajı olduğu belirtilmiş. İnguinal herni ve apendektomi operasyonları genel olarak kısa süren operasyonlar olduğu için, bloğun gelişme süresinin önemli olduğu düşünülerek, biz bu çalışmada daha hızlı blok gelişmesini sağladığını düşündüğümüz bupivakaini kullanmayı tercih ettik.

Bupivakainin TAP blokta farklı doz ve konsantrasyonlarda kullanıldığı birçok çalışma bulunmaktadır. Bunlardan Niraj ve ark. (97) appendektomilerde % 0.5'lik bupivakaini 20 ml dozunda ve unilateral olarak uygulamışlar. El-Dawlatly ve ark. (124) laparoskopik kolesistektomilerde bupivakaini % 0.5'lik dozda bilateral olarak 15'er ml olarak kullanmışlar. Bharti ve ark. (119) laparoskopik kolon cerrahisinde bupivakaini % 0.25'lik dozda bilateral olarak 20'şer ml kullanmışlardır. Bunlar gibi birçok çalışma mevcuttur. Yapılan derlemede çalışmaların hiçbirinde lokal anestezi toksisitesi gözlenmemiş, ancak yüksek doz ve konsantrasyonlarda yapılan bloklarda analjezi gelişme zamanı daha kısa bulunmuş ve analjezi süresi de daha uzun bulunmuş (125). Bu nedenle biz bu çalışmada bupivakaini % 0.5'lik konsantrasyonda ve 20 ml olarak uygulamayı tercih ettik.

Literatürde çeşitli bloklarda deksmedetomidin ve diğer adjuvanların bupivakaine eklenerek uygulanmasıyla hem motor hem de duysal blok sürelerinin arttığını bildiren araştırmalar mevcuttur (101,126,127). Bu araştırmalardan birinde; Esmaoğlu ve ark (128) yaptığı bir çalışmada elektif önkol ve el cerrahisi planlanan hastaları iki gruba ayırarak bir gruba % 0.5'lik levobupivakain ile diğer gruba ise % 0.5'lik levobupivakaine 1 p,g/kg deksmedetomidin ilave ederek aksiller brakial pleksus bloğu uygulamışlardır. Sadece levobupivakain uygulanan gruba göre deksmedetomidin eklenen grupta duysal ve motor blok başlama sürelerinin daha kısa, motor blok ve analjezi süresinin ise daha uzun olduğunu tespit etmişlerdir. Deksmedetomidinin brakial pleksus bloğu başlama zamanını kısalttığını, blok ve postoperatif analjezi süresini uzattığını rapor etmişlerdir.

Aksiller blokta levobupivakaine eklenen deksmedetomidin ile ilgili bir çalışmada deksmedetomidin grubunda SAB ve DAB değerlerinin kontrol grubuna göre daha düşük seyrettiği ve bradikardi insidansının deksmedetomidin grubunda daha yüksek

olduğu rapor edilmiştir (129). Memiş ve ark (130), RİVA uygulamasında lidokaine deksmedetomidin ilave edilen hastalarda bradikardi ve hipotansiyon oluşmadığını ayrıca kontrol grubuyla karşılaştırıldığında sedasyon etkisi açısından fark olmadığını bildirmişlerdir.

Deksmedetomidinin farklı dozlarının lokal anesteziğe eklenmesinin farklı bloklarda analjezik etkiyi ne kadar uzattığı ve gelişen yan etkileri inceleyen birçok çalışma mevcuttur. Bunlardan, Agarwal ve ark. (98) yaptıkları çalışmada supraklaviküler blokta bupivakaine 100 mcg deksmedetomidin eklemişler ve analjezi süresinin 8 saate kadar uzadığını belirtmişlerdir. Yan etki olarak yalnızca 1 hastada bradikardi görülmüştür. Deksmedetomidinin 1 mcg/kg dozunda lokal anesteziğe eklendiği çalışmalarda (131-133) ise analjezi süresi sırası ile 50 dk, 75 dk ve 4.5 saat uzamıştır. Biz bu çalışmada analjezi süresini daha çok uzattığı ve ciddi yan etkisi olduğunu düşünmediğimiz için deksmedetomidini 100 mcg (1 ml) dozunda kullanmayı tercih ettik. Bu çalışmada Grup B ve Grup BD'de blok öncesi değerlere göre bloktan sonra kaydedilen KAH, SAB ve DAB'ında anlamlı azalma gözlenmiştir, ancak Grup BD de bu etki daha uzun sürmüştür. Hemodinamik verilerde gözlenen bu azalmanın uzun sürmüş olması deksmedetomidin etkisiyle birlikte postoperatif ağrının ortadan kalkmasıyla stres yanıtın bloke edilmesinin rolünün olabileceğini düşündürmüştür. Ayrıca hemodinamik verilerde anlamlı bir düşüş vardır, ancak hastaların vazoaaktif ilaçlar ile tedavi ihtiyacı olmamıştır. Grup BD'den yalnızca iki hastada atropin ihtiyacı olmuştur. TAP blokta bupivakaine dexmedetomidin eklenmesi hemodinamiyi olumsuz olarak etkilememiştir.

Almarakbi ve ark. TAP blokta bupivakaine deksmedetomidin ekledikleri bir çalışmada (101) ilk analjezik uygulama zamanının deksmedetomidin eklenen grupta anlamlı olarak daha uzun olduğunu (470'e karşı 280 dk , $p < 0.001$) ve toplam 24 saatlik morfin tüketiminin bu grupta anlamlı olarak daha düşük olduğunu göstermişlerdir (19'a karşı 29 mg, $p < 0.001$). Bu çalışmada postoperatif morfin tüketimi Grup BD'de Grup K ve Grup B'ye göre tüm zamanlarda, Grup B'de ise Grup K'ye göre postoperatif 6., 12. ve 24. saatlerde daha düşük bulundu. Bu durum deksmedetomidinin duyuşal blok süresini uzatarak analjezik tüketimini azalttığını düşündürmektedir.

Postoperatif ağrı araştırmalarında genellikle VAS ölçümleri kullanılmaktadır. Kuyrukluıldız ve ark (134), yaptığı çalışmada RİVA'da lidokaine eklenen neostigmin

ve deksmedetomidini kontrol grubuyla karşılaştırmışlardır. Deksmetomidin ilave edilen grubun postoperatif VAS değerlerinin diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğunu bildirmişlerdir. Ağrı skorlarındaki azalmanın nedeninin a-2 agonist ilaçların sedasyon yapıcı etkisinden kaynaklandığı sonucuna varmışlardır. Bu çalışmada blok sonrası dönemde VASi skorlarına bakıldığında postoperatif 0. dakikada Grup BD'de Grup K'ya göre anlamlı bir düşüklük mevcut olması deksmedetomidin eklenen grupta bloğun başlama süresinin kısaldığını göstermektedir. VASh skorlarında da benzer olarak 0. ve 120. dakikalarda Grup BD'de Grup K'ya göre anlamlı bir düşüklük mevcuttu. Grup BD'de 12. saatten itibaren hem Grup K hem de Grup B'ye göre anlamlı bir düşüklük mevcuttu. VASh skorlarında da 6. saatten itibaren aynı tablo görülmektedir. Deksmetomidin kullanımı blok süresini uzatmıştır. Bu bulgular abdominal cerrahi vakalarında TAP blok uygulamasında bupivakain ve deksmedetomidin karışımının kullanılmasının daha kaliteli analjezi sağlayabileceğini göstermektedir.

Operasyon sonrası dönemdeki analjezik tüketiminin de ölçülmesinin ağrı skoru kadar önemli olduğu, tüketilen analjezik miktarının da HKA yöntemi ile tayin edilmesinin iyi bir gösterge olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmektedir (135). Çalışmada ağrının değerlendirilmesinde VAS'ın yanı sıra HKA cihazında kullanılan ilaç dozu da dikkate alınarak subjektif farklılıkların önlenmesi amaçlanmıştır. Deksmetomidin uygulanan olgularda HKA ile daha az miktarda analjezik tüketiminin olması bu sonucu desteklemektedir.

TAP blok uygulaması US eşliğinde teknik ve klasik Landmark tekniği ile gerçekleştirilebilir (136). Klasik Landmark tekniği Rafi tarafından 2001 de tanımlanmıştır (137). Buna göre Petit üçgeninden transversus abdominis alanına lokal anesteziğin ulaştırılmasıyla, abdomene destek olan kas yapılarına nüfuz etmeden önce anterior abdominal duvarın duyuşal sinirlerini bloke etmek mümkündür. Ancak 80 kadavranın incelendiği bir çalışmada bunların % 17'sinde Petit üçgeninin olmadığı belirlenmiştir (138). Petit üçgeni yerleşimi çok çeşitli olabilir, bazı hastalarda çok küçük (139) ve obezlerde de tesbiti çok zordur (137). Mc Donnell ve ark., anatomik işaretlerin kullanılmasıyla, karaciğer hasarlanması ve intraperitoneal enjeksiyonlar rapor etmişlerdir (140,141). Ultrason eşliğinde TAP blok tekniğini Hebbard tanımlamıştır (56). US görüntülemenin TAP bloğun güvenli olmasına ve titizlikle değerlendirilmesine

izin verdiği sonucuna varmıştır. Otuzaltı hastanın dahil edildiği bir çalışmada hastalara klasik Landmark tekniği ile bilateral TAP blok uygulanmış, sonrasında US kullanılarak iğne yerleşimi ve lokal anestezi dağılımı kontrol edilmiş. Yalnızca 17 uygulamada (% 23.6) iğne yerleşimi ve lokal anestezi dağılımı uygun iken, geri kalan 55 uygulamada (% 76.4) bunlardan en az biri hatalı bulundu (142). US kullanımının potansiyel riskleri azalttığı yakın zamanda yayınlanan bir derlemede de kabul gormuştur (143). Biz bu çalışmada TAP bloğu ultrasonografi rehberliğinde uyguladık ve herhangi bir komplikasyon gorumedi.

Çalışmada bulantı-kusma skorları değerlendirildiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gorumedi. TAP blok için bupivakain ve deksmedetomidin uygulanması bulantı-kusma skorlarını yukseltmemiştir. Almarakbi ve ark. (101) yaptıkları 50 hastanın dahil edildiği çalışmada, TAP blokta bupivakaine deksmedetomidin eklenen gruptan 3 hastada, bupivakain kullanılan gruptan 11 hastada 1. derece bulantı olduğu belirtilmiş ve hastalar arasında bulantı-kusma ve antiemetik tedavi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmamışlardır.

Akın ve ark. (144) yaptıkları bir çalışmada epidural analjezi uygulanan abdominal cerrahi hastalarında bupivakain ve bupivakain ile birlikte deksmedetomidin uygulanmış. Hastaların memnuniyet skorlarına bakıldığında deksmedetomidin uygulanan grupta memnuniyet skorları kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yuksel bulunmuş. Kaur ve ark. (145) supraklavikuler brakial pleksus bloğunda levobupivakaine deksmedetomidin eklemişler ve memnuniyet skorlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamış. Bu çalışmada da memnuniyet skorlarına bakıldığında Grup BD'de anlamlı bir yukselik mevcuttu.

McDonnell ve arkadaşları (52) alışmalarında abdominal cerrahi geçiren hastalarda TAP blok uygulamasının morfin tuketimini azalttığını, tım zamanlarda ağrı skorlarını dūřurdūđunu; postoperatif HKA ile morfin, rektal diklofenak ve asetaminofen alan 'standart bakım' hastalarına gore daha az bulantı kusma yaptđını belirtmişlerdir. Ancak Tornero-Campello (146), Mc Donnel ve arkadaşlarının yaptıkları bu çalışma ile ilgili editore mektubunda TAP blok uygulaması ile epidural analjeziyi karşılaştırmalı olarak çalışmaya almadıklarını belirtmişlerdir. Oysa ki; epidural analjezinin parenteral opioidlerle kıyaslandığında epidural analjezinin daha iyi postoperatif analjezi

sağladığına dair geniş kanıtların olduğunu (147,148), ayrıca kolon cerrahisi sonrası hastanede kalış süresini kısaltır, yaşam kalitesini ve fonksiyonel egzersiz kapasitesini arttırdığını (149) belirtmişlerdir. Bu yüzden Tornero-Campello abdominal cerrahi geçiren hastalarda standart olarak epidural analjeziyi önermiştir. McDonnell ve Laffey (150) abdominal cerrahi geçiren hastaların çoğunun koagülapati veya sepsis gibi kontrendikasyonlardan dolayı ya da postoperatif monitör ihtiyacının karşılanamaması gibi lojistik nedenlerden dolayı epidural analjezi için uygun olmadığını belirtmişlerdir. Furuya ve ark (151) yaptıkları bir çalışmada kolesistektomi geçiren hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiş, genel anestezi ile birlikte TAP blok ve epidural analjezi karşılaştırılmış. TAP blok grubunda intraoperatif kan basıncı değişiklikleri daha az, infüzyon volümü ve fenilefrin kullanım dozu daha düşük olduğundan TAP bloğun, epidural analjeziye karşı avantajlı olduğunu belirtmişlerdir. TAP bloğun orta hat abdominal insizyonu yapılmayan hastalarda unilateral analjezi sağlaması da ayrıca bir avantajdır. Otörler epidural analjezi yapılamayan hastalarda TAP bloğu önermişlerdir.

6. SONUÇLAR

1. Alt abdomen cerrahisi sonrasında TAP blokta bupivakain ve bupivakaine deksmedetomidin ilave edilmesi olguların KAH, SAB ve DAB değerlerinde klinik olarak normal düzeylerde bir azalmaya neden olmaktadır.
2. Bupivakaine deksmedetomidin eklenen olgularda HKA yöntemi ile postoperatif 24 saatlik dönemde morfin ihtiyacı daha düşük bulunmuştur.
3. Bupivakaine deksmedetomidin ilave edilmesi ile VASi skorları 12. saatten itibaren, VASh skorları da 6. saatten itibaren daha düşük bulunmuştur.
4. Bupivakaine deksmedetomidin eklenmesi ile erken dönemde hem VASi skorları hem de VASh skorları daha düşük bulunmuştur.
5. Postoperatif hasta memnuniyet skorları bupivakaine deksmedetomidin eklenen grupta daha yüksek kaydedilmiştir.
6. Bupivakaine deksmedetomidin ilave edilmesi yan etki skorlarına olumsuz etkide bulunmamıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Yegül İ. Postoperatif ağrı tedavisi. Ağrı ve Tedavisi, Yapım Matbaacılık, İzmir 1993;249-54.
2. Yegül İ. Ağrının nöroanatomi ve nörofizyolojisi. Ağrı ve Tedavisi, Yapım Matbaacılık, İzmir 1993;1-17.
3. Collins V. Mechanisms of pain and control. Principles of Anesthesiology General and Regional Anesthesia. Lea and Febiger, Philadelphia 1993;1317-49.
4. Poisson-Salomon A, Brasseur L, Lory C, Chauvin M, Durieux P. Audit de la prise en charge de la douleur postopératoire. La Presse Medicale 1996;25:1013-7.
5. McHugh G, Thoms G. The management of pain following day-case surgery. Anaesthesia 2002;57:270-5.
6. Değmez A, Türktan M, Karacaer F, Hatipoğlu Z, Gündüz M. Major abdominal cerrahi uygulanacak çocuklarda intravenöz parasetamol ve intravenöz tramadolün karşılaştırılması. Çukurova Medical Journal 2015;40:275-81.
7. Katz J, Melzack R. Measurement of pain. Surgical Clinics of North America 1999;79:231-52.
8. Kuppuvelumani P, Jaradi H, Delilkan A. Abdominal nerve blockade for postoperative analgesia after caesarean section. Asia-Oceania Journal of Obstetrics and Gynaecology 1993;19:165-9.
9. Dierking G, Dahl J, Kanstrup J, Dahl A, Kehlet H. Effect of pre-vs postoperative inguinal field block on postoperative pain after herniorrhaphy. British Journal of Anaesthesia 1992;68:344-8.
10. Yücel A. Hasta kontrollü analjezi (Patient controlled analgesia), PCA 1998;31-53.
11. Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, et al. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. Anesthesia & Analgesia 2002;94:194-8.
12. Keskin A. Operatif stratejide ağrının rolü. Ağrı 2004;16:42-3.

13. Kalso EA, Pöyhia R, Rosenberg PH. Spinal antinociception by dexmedetomidine, a highly selective α_2 -adrenergic agonist. *Pharmacology & Toxicology* 1991;68:140-3.
14. Woolf CJ. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. *Nature* 1983.
15. Erdine S. Ağrı Mekanizmaları Ağrı Sendromları ve Tedavisi 2 2003: 33-42.
16. Erdine S, Yücel A. Tramadol-çif yönlü etki ile düşük riskli güçlü analjezi. *Ağrı* 2004.
17. Kayhan Z. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık 1997;2.Baskı:463-67, 647- 67, 759-78.
18. Moskowitz AS, Goodman RR. Autoradiographic analysis of μ_1 , μ_2 , and delta opioid binding in the central nervous system of C57BL/6BY and CXBK (opioid receptor-deficient) mice. *Brain Res* 1985;360:108-16.
19. Kantor TG. Physiology and treatment of pain and inflammation: Analgesic effects of flurbiprofen. *Am J Med* 1986;80:3-9.
20. Guyton&Hall. Tıbbi Fizyoloji. İstanbul, Nobel matbaacılık 2006;11. Baskı:598-609.
21. Güzeldemir M. Ağrı Değerlendirme Yöntemleri. 1995;11-21.
22. Türkoğlu M, Yegül İ. Ağrının tanımlanması ve ölçümü, Ağrı ve Tedavisi. İzmir, Yapım Matbaacılık 1993;:19-27.
23. Jamison R, Ferrante F, VadeBonceur T. Clinical measurement of pain, Postoperative Pain Management New York,Churchill Livingstone Inc 1993;119-30.
24. Zacny JP. A review of the effects of opioids on psychomotor and cognitive functioning in humans. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 1995;3:432.
25. Sorkin LS, Wallace MS. Acute pain mechanisms. *Surg Clin North Am* 1999;79:213-29.

26. Chapman CR, Syrjala KL. Measurement of pain. *The Management of Pain* 1990;1:580-94.
27. Reading AE. Testing pain mechanisms in persons in pain. *Textbook of Pain* 1989;2:269-80.
28. Aşık İ. Ağrının Nörofizyolojisi. Tüzüner F(ed) Özyurt Matbaacılık Nobel Tıp, Ankara 2010;1514-21.
29. Kehlet H, Brandt MR, Rem J. Role of neurogenic stimuli in mediating the endocrine-metabolic response to surgery. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1980;4:152-6.
30. Fong TM, Yu H, Cascieri MA, et al. Interaction of glutamine 165 in the fourth transmembrane segment of the human neurokinin-1 receptor with quinuclidine antagonists. *Journal of Biological Chemistry* 1994;269:14957-61.
31. Kehlet H. The endocrine metabolic response to postoperative pain. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1982;26:173-5.
32. Varlı K, Çeliker R, Özer S, et al. Ağrıya multidisipliner yaklaşım. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2005;36:111-28.
33. Marks RM, Sachar EJ. Undertreatment of medical inpatients with narcotic analgesics. *Annals of Internal Medicine* 1973;78:173-81.
34. Donovan M, Dillon P, McGuire L. Incidence and characteristics of pain in a sample of medical-surgical inpatients. *Pain* 1987;30:69-78.
35. Warfield CA, Kahn CH. Acute pain management. Programs in US hospitals and experiences and attitudes among US adults. *Anesthesiology* 1995;83:1090-4.
36. Oden RV. Acute postoperative pain-incidence, severity and the etiology of inadequate treatment. *Anesthesiology Clinics of North America* 1989;7:1-15.
37. Sydow F. The influence of anesthesia and postoperative analgesic management of lung function. *Acta Chirurgica Scandinavica. Supplementum* 1988;550:159-65; discussion 65-8.
38. Partridge A, Brennan M, Gray N, Executive N. *Day Surgery: Making it Happen*. HM Stationery Office, 1991.

39. Wilmore DW, Kehlet H. Recent advances: Management of patients in fast track surgery. *BMJ: British Medical Journal* 2001;322:473.
40. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *The Lancet* 2006;367:1618-25.
41. Butterworth JF, Mackey DC. *Morgan&Mikhail Klinik Anesteziyoloji*. Appleton Lange 2015;189-98.
42. Tüzüner F. *Anestezi Yoğun Bakım*. Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara 2010.
43. Macintyre PE. Safety and efficacy of patient-controlled analgesia. *Br J Anaesth* 2001;87:36-46.
44. Bailey PL, Stanley TH. Intravenous opioid anesthetics. Miller RD ed. *Anaesthesia* 1994;Philadelphia:Churchill Livingstone:291-388.
45. Karadag CH, Ulugol A, Dokmeci D, Dokmeci I. The role of histamine H1-receptors in the anticonvulsive effect of morphine against maximal electroconvulsive shock in mice. *Jpn J Pharmacol* 1996;71:109-12.
46. Bailey PL ST. Pharmacology of intravenous narcotic anesthetics. Miller RD ed. *Anaesthesia* 1994;Philadelphia : Churchill Livingstone:291-388.
47. James M, Feldman P, Schuster S, et al. Opioid receptor activity of GI 87084B, a novel ultra-short acting analgesic, in isolated tissues. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1991;259:712-8.
48. Kayser V, Besson J-M, Guilbaud G. Evidence for a noradrenergic component in the antinociceptive effect of the analgesic agent tramadol in an animal model of clinical pain, the arthritic rat. *European Journal of Pharmacology* 1992;224:83-8.
49. Ahluwalia HS, Burger JP, Quinn TH. Anatomy of the anterior abdominal wall. *Operative Techniques in General Surgery* 2004;6:147-55.
50. Aycan K. *Anatomi Ders Notu: Karın ön yan duvarının anatomisi*. Erciyes Üniv. Tıp Fak. Anatomi A D. 2009;
51. Netter FH. Back and spinal cord. *Atlas of Human Anatomy Summit*. New Jersey, USA: The Ciba-Geigy Corporation 1989;145-55.

52. McDonnell JG, O'Donnell B, Curley G, et al. The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after abdominal surgery: a prospective randomized controlled trial. *Anesthesia & Analgesia* 2007;104:193-7.
53. Rafi A. Abdominal field block: a new approach via the lumbar triangle. *Anaesthesia* 2001;56:1024-6.
54. Reid SA. The transversus abdominis plane block. *Anesth Analg* 2007;105:282; author reply -3.
55. Shibata Y, Sato Y, Fujiwara Y, Komatsu T. Transversus abdominis plane block. *Anesthesia & Analgesia* 2007;105:883.
56. Hebbard P, Fujiwara Y, Shibata Y, Royse C. Ultrasound-guided transversus abdominis plane (TAP) block. *Anaesthesia and Intensive Care* 2007;35:616-7.
57. Eichenberger U, Greher M, Kirchmair L, Curatolo M, Moriggl B. Ultrasound-guided blocks of the ilioinguinal and iliohypogastric nerve: accuracy of a selective new technique confirmed by anatomical dissection. *British Journal of Anaesthesia* 2006;97:238-43.
58. Howe J. Local anesthetics. *Anesthetic Physiology and Pharmacology*. Churchill Livingstone. New York 1997;83-100.
59. Tetzlaff J. Bupivacaine. *Clinical Pharmacology of Local Anesthetics*. Woburn: Butterworth-Heinemann 2000; 115-23.
60. Loughnan BA, Fennelly ME, Henley M, Hall GM. The effects of differing concentrations of bupivacaine on the epidural somatosensory evoked potential after posterior tibial nerve stimulation. *Anesthesia & Analgesia* 1995;81:147-51.
61. Butterworth JF, Mackey DC. *Morgan&Mikhail Klinik Anesteziyoloji*. Appleton Lange 2015;263-76.
62. Sakuragi T, Ishino H, Dan K. Bactericidal activity of 0.5% bupivacaine with preservatives on microorganisms in the human skin flora. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 1997;22:178-84.

63. Booker P, Taylor C, Saba G. Perioperative changes in alpha 1-acid glycoprotein concentrations in infants undergoing major surgery. *British Journal of Anaesthesia* 1996;76:365-8.
64. Emanuelsson B-MK, Zaric D, Nydahl P-A, Axelsson KH. Pharmacokinetics of ropivacaine and bupivacaine during 21 hours of continuous epidural infusion in healthy male volunteers. *Anesthesia & Analgesia* 1995;81:1163-8.
65. Burm AG, Van Kleef JW, Gladines MP, Olthof G, Spierdijk J. Epidural anesthesia with lidocaine and bupivacaine: effects of epinephrine on the plasma concentration profiles. *Anesthesia & Analgesia* 1986;65:1281-4.
66. Collins V. *Lokal anesthetics: Principles of Anesthesiology*. Lea &Febiger, Philadelphia 1993;3th. Edition:1232-81.
67. Freid E, Bailey A, Valley R. Electrocardiographic and hemodynamic changes associated with unintentional intravascular injection of bupivacaine with epinephrine in infants. *Anesthesiology* 1993;79:394-8.
68. Ved SA, Pinosky M, Nicodemus H. Ventricular tachycardia and brief cardiovascular collapse in two infants after caudal anesthesia using a bupivacaine-epinephrine solution. *Anesthesiology* 1993;79:1121-3.
69. De Jong R. *Local anesthetic pharmacology*. *Regional Anesthesia and Analgesia*. Philadelphia: WB Saunders 1996;124-42.
70. Colins V. *Principles of Anesthesiology*. Lea & Ferbiger, Philadelphia 1993; Cilt 2:1445- 97, 98-512.
71. Tucker GT, Mather LE. Properties, absorption, and disposition of local anesthetic agents. *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain*. 3rd. ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 1998;55-95.
72. Clarkson C, Hondeghem L. Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole. *Anesthesiology* 1985;62:396-405.
73. Arslantas R, Arslantas MK. Comparison of bupivacaine and levobupivacaine with epidural technique for labor analgesia. *The Journal of The Turkish Society of Algology* 2012: 23-32

74. Eisenach J, Tong C. Site of hemodynamic effects of intrathecal alpha 2-adrenergic agonists. *Anesthesiology* 1991;74:766-71.
75. Z, Ferguson C, Jones R. Alpha 2 and imidazoline receptor agonists Their pharmacology and therapeutic role. *Anaesthesia* 1999;54:146-65.
76. Y-Y, Liu K, Liu Y-C, Chang H-C, Wong C-S. Adding ketamine in a multimodal patient-controlled epidural regimen reduces postoperative pain and analgesic consumption. *Anesthesia & Analgesia* 1998;86:1245-9.
77. Chia Y-Y, Liu K, Liu Y-C, Chang H-C, Wong C-S. Adding ketamine in a multimodal patient-controlled epidural regimen reduces postoperative pain and analgesic consumption. *Anesthesia & Analgesia* 1998;86:1245-9.
78. Antonucci S. Adjuvants in the axillary brachial plexus blockade. Comparison between clonidine, sufentanil and tramadol. *Minerva Anestesiologica* 2000;67:23-7.
79. Özbek H, Alıç V, et al. Brakiyal pleksus bloğu uygulanan olgularda tek başına bupivakain ile bupivakain-tramadol kombinasyonunun postoperatif analjezi üzerine etkilerinin karşılaştırılması. *Ağrı* 2003;15:59-63.
80. Memiş D, Turan A, Karamanlıoğlu B, et al. Brakiyal pleksus bloğunda bupivakaine eklenen sufentanilin etkinliği. *Türkiye Klinikleri Journal of Anesthesiology Reanimation* 2004;2:17-21.
81. Reves JG, Glass PS, Lubarsky DA. Nonbarbiturate intravenous anesthetics. *Anesthesia* 2000;1:228-72.
82. Karol MD, Maze M. Pharmacokinetics and interaction pharmacodynamics of dexmedetomidine in humans. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2000;14:261-9.
83. Butterworth JF, Mackey DC. *Morgan&Mikhail Klinik Anesteziyoloji*. Appleton Lange 2015;288.
84. Belleville JP, Ward D, Bloor B, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology* 1992;77:1125-33.

85. Kallio A, Scheinin M, Koulu M, et al. Effects of dexmedetomidine, a selective α_2 adrenoceptor agonist, on hemodynamic control mechanisms. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 1989;46:33-42.
86. Bloor BC, Ward DS, Belleville J, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. II. Hemodynamic changes. *Anesthesiology* 1992;77:1134-42.
87. Aho M, Lehtinen A, Erkola O, Vuorinen J, Korttila K. Intramuscularly administered dexmedetomidine attenuates hemodynamic and stress hormone responses to gynecologic laparoscopy. *Anesthesia & Analgesia* 1992;75:932-9.
88. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. *Drugs* 2000;59:263-8; discussion 9-70.
89. Talke P, Chen R, Thomas B, et al. The hemodynamic and adrenergic effects of perioperative dexmedetomidine infusion after vascular surgery. *Anesthesia & Analgesia* 2000;90:834-9.
90. Aantaa R, Scheinin M. Alpha₂ adrenergic agents in anaesthesia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1993;37:433-48.
91. Carollo DS, Nossaman BD, Ramadhyani U. Dexmedetomidine: a review of clinical applications. *Current Opinion in Anesthesiology* 2008;21:457-61.
92. Esmoğlu A, Ulgey A, Akin A, Boyacı A. Comparison between dexmedetomidine and midazolam for sedation of eclampsia patients in the intensive care unit. *Journal of Critical Care* 2009;24:551-5.
93. Afonso J, Reis F. Dexmedetomidine: current role in anesthesia and intensive care. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 2012;62:125-33.
94. Bayram A, Esmoğlu A, Akin A, et al. The effects of intraoperative infusion of dexmedetomidine on early renal function after percutaneous nephrolithotomy. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2011;55:539-44.
95. Venn R, Bradshaw C, Spencer R, et al. Preliminary UK experience of dexmedetomidine, a novel agent for postoperative sedation in the intensive care unit. *Anaesthesia* 1999;54:1136-42.

96. Tamilselvan P, Fernando R, Bray J, Sodhi M, Columb M. The effects of crystalloid and colloid preload on cardiac output in the parturient undergoing planned cesarean delivery under spinal anesthesia: a randomized trial. *Anesthesia & Analgesia* 2009;109:1916-21.
97. Niraj G, Searle A, Mathews M, et al. Analgesic efficacy of ultrasound-guided transversus abdominis plane block in patients undergoing open appendicectomy. *Br J Anaesth* 2009;103:601-5.
98. Agarwal S, Aggarwal R, Gupta P. Dexmedetomidine prolongs the effect of bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology* 2014;30:36-40.
99. Kayhan Z. *Klinik Anestezi*, Logos Yayıncılık, 2004.
100. Comez M, Celik M, Dostbil A, et al. The effect of pre-emptive intravenous Dexketoprofen + thoracal epidural analgesia on the chronic post-thoracotomy pain. *Int J Clin Exp Med* 2015;8:8101-7.
101. Almarakbi WA, Kaki AM. Addition of dexmedetomidine to bupivacaine in transversus abdominis plane block potentiates post-operative pain relief among abdominal hysterectomy patients: A prospective randomized controlled trial. *Saudi J Anaesth* 2014;8:161-6.
102. Capdevila X, Barthelet Y, Biboulet P, et al. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. *Anesthesiology-Philadelphia Then Hagerstown-* 1999;91:8-15.
103. Kehlet H. Surgical stress: the role of pain and analgesia. *British Journal of Anaesthesia* 1989;63:189-95.
104. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *British Journal of Anaesthesia* 2001;87:62-72.
105. Bonnet F, Marret E. Influence of anaesthetic and analgesic techniques on outcome after surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2005;95:52-8.
106. Khedkar SM, Bhalerao PM, Yemul-Golhar SR, Kelkar KV. Ultrasound-guided ilioinguinal and iliohypogastric nerve block, a comparison with the conventional technique: An observational study. *Saudi J Anaesth* 2015;9:293-7.

107. Kuppuvelumani P, Jaradi H, Delilkan A. Abdominal nerve blockade for postoperative analgesia after caesarean section. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol* 1993;19:165-9.
108. Carney J, McDonnell JG, Ochana A, Bhinder R, Laffey JG. The transversus abdominis plane block provides effective postoperative analgesia in patients undergoing total abdominal hysterectomy. *Anesth Analg* 2008;107:2056-60.
109. O'Donnell BD, McDonnell JG, McShane AJ. The transversus abdominis plane (TAP) block in open retropubic prostatectomy. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:91.
110. McDonnell JG, Curley G, Carney J, et al. The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2008;106:186-91.
111. Kirksey MA, Haskins SC, Cheng J, Liu SS. Local anesthetic peripheral nerve block adjuvants for prolongation of analgesia: A systematic qualitative review. *PLoS One* 2015;10.
112. Jain D, Khan R, Kumar D, Kumar N. Perioperative effect of epidural dexmedetomidine with intrathecal bupivacaine on haemodynamic parameters and quality of analgesia. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia* 2012;18:35.
113. Gupta R, Verma R, Bogra J, et al. A Comparative study of intrathecal dexmedetomidine and fentanyl as adjuvants to bupivacaine. *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology* 2011;27:339.
114. Elhakim M, Abdelhamid D, Abdelfattach H, et al. Effect of epidural dexmedetomidine on intraoperative awareness and post operative pain after one lung ventilation. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2010;54:703-9.
115. Brummett CM, Norat MA, Palmisano JM, Lydic R. Perineural administration of dexmedetomidine in combination with bupivacaine enhances sensory and motor blockade in sciatic nerve block without inducing neurotoxicity in the rat. *Anesthesiology* 2008;109:502.

116. Ozalp G, Tuncel G, Savli S, et al. The analgesic efficacy of dexmedetomidine added to ropivacaine patient controlled interscalene analgesia via the posterior approach: A851. *European Journal of Anaesthesiology (EJA)* 2006;23:220.
117. McDonnell JG, Curley G, Carney J, et al. The analgesic efficacy of transversus abdominis plane block after cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Anesthesia & Analgesia* 2008;106:186-91.
118. Griffiths JD, Middle JV, Barron FA, et al. Transversus abdominis plane block does not provide additional benefit to multimodal analgesia in gynecological cancer surgery. *Anesthesia & Analgesia* 2010;111:797-801.
119. Bharti N, Kumar P, Bala I, Gupta V. The efficacy of a novel approach to transversus abdominis plane block for postoperative analgesia after colorectal surgery. *Anesthesia & Analgesia* 2011;112:1504-8.
120. Belavy D, Cowlshaw P, Howes M, Phillips F. Ultrasound-guided transversus abdominis plane block for analgesia after caesarean delivery. *British Journal of Anaesthesia* 2009;aep235.
121. Ra YS, Kim CH, Lee GY, Han JI. The analgesic effect of the ultrasound-guided transverse abdominis plane block after laparoscopic cholecystectomy. *Korean Journal of Anesthesiology* 2010;58:362-8.
122. Liisanantti O, Luukkonen J, Rosenberg P. High dose bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in axillary brachial plexus block. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2004;48:601-6.
123. Ilham C, Bombaci E, Yurtlu S, Çolakoglu S. Efficiency of levobupivacaine and bupivacaine for supraclavicular block: a randomized double-blind comparative study. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 2014;64:177-82.
124. El-Dawlatly A, Turkistani A, Kettner S, et al. Ultrasound-guided transversus abdominis plane block: description of a new technique and comparison with conventional systemic analgesia during laparoscopic cholecystectomy. *British Journal of Anaesthesia* 2009;102:763-7.
125. Abdallah FW, Chan VW, Brull R. Transversus abdominis plane block: a systematic review. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2012;37:193-209.

126. Mohamed SA, Fares KM, Mohamed AA, Alieldin NH. Dexmedetomidine as an adjunctive analgesic with bupivacaine in paravertebral analgesia for breast cancer surgery. *Pain Physician* 2014;17:E589-98.
127. Agarwal S, Aggarwal R, Gupta P. Dexmedetomidine prolongs the effect of bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2014;30:36-40.
128. Esmoğlu A, Yegenoğlu F, Akin A, Turk CY. Dexmedetomidine added to levobupivacaine prolongs axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 2010;111:1548-51.
129. Esmoğlu A, Yegenoğlu F, Akin A, Turk CY. Dexmedetomidine added to levobupivacaine prolongs axillary brachial plexus block. *Anesthesia & Analgesia* 2010;111:1548-51.
130. Memis D, Turan A, Karamanoglu B, Pamukçu Z, Kurt I. Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. *Anesthesia & Analgesia* 2004;98:835-40.
131. Lin Y-N, Li Q, Yang R-M, Mao Z-X, Liu J-C. Addition of dexmedetomidine to ropivacaine improves cervical plexus block. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica* 2013;51:63-6.
132. Song J-H, Shim HY, Lee TJ, et al. Comparison of dexmedetomidine and epinephrine as an adjuvant to 1% mepivacaine in brachial plexus block. *Korean Journal of Anesthesiology* 2014;66:283-9.
133. Rancourt M-PM, Albert NT, Côté M, Letourneau D-R, Bernard P-M. Posterior tibial nerve sensory blockade duration prolonged by adding dexmedetomidine to ropivacaine. *Anesthesia & Analgesia* 2012;115:958-62.
134. Kuyruklyıldız U. Rejyonel intravenöz anestezi (RİVA) tekniğinde lidokain, lidokain+ deksmedetomidin ve lidokain+ neostigminin karşılaştırılması. (Uzmanlık Tezi)
135. Katz J, Kavanagh BP, Sandler AN, et al. Preemptive analgesia. Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. *Anesthesiology* 1992;77:439-46.

136. Finnerty O, Sharkey A, Mc Donnell JG. Transversus abdominis plane block for abdominal surgery. *Minerva Anesthesiol* 2013;79:1415-22.
137. Rafi AN. Abdominal field block: a new approach via the lumbar triangle. *Anaesthesia* 2001;56:1024-6.
138. Loukas M, Tubbs R, El-Sedfy A, et al. The clinical anatomy of the triangle of Petit. *Hernia* 2007;11:441-4.
139. Jankovic ZB, du Feu FM, McConnell P. An anatomical study of the transversus abdominis plane block: location of the lumbar triangle of Petit and adjacent nerves. *Anesthesia & Analgesia* 2009;109:981-5.
140. Farooq M, Carey M. A case of liver trauma with a blunt regional anesthesia needle while performing transversus abdominis plane block. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2008;33:274-5.
141. Jankovic Z, Ahmad N, Ravishankar N, Archer F. Transversus abdominis plane block: how safe is it? *Anesthesia & Analgesia* 2008;107:1758-9.
142. McDermott G, Korba E, Mata U, et al. Should we stop doing blind transversus abdominis plane blocks? *British Journal of Anaesthesia* 2012;108:499-502.
143. Ripolles J, Mezquita SM, Abad A, Calvo J. Analgesic efficacy of the ultrasound-guided blockade of the transversus abdominis plane : A systematic review. *Braz J Anesthesiol* 2015;65:255-80.
144. Akin S, Aribogan A, Arslan G. Dexmedetomidine as an adjunct to epidural analgesia after abdominal surgery in elderly intensive care patients: A prospective, double-blind, clinical trial. *Current Therapeutic Research* 2008;69:16-28.
145. Kaur H, Singh G, Rani S, et al. Effect of dexmedetomidine as an adjuvant to levobupivacaine in supraclavicular brachial plexus block: A randomized double-blind prospective study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2015;31:333-8.
146. Tornero-Campello G. Transversus abdominis plane block should be compared with epidural for postoperative analgesia after abdominal surgery. *Anesthesia & Analgesia* 2007;105:281-2.

147. Liu S, Carpenter RL, Oneal J. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. 1995.
148. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, et al. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *Jama* 2003;290:2455-63.
149. Carli F, Mayo N, Klubien K, et al. Epidural analgesia enhances functional exercise capacity and health-related quality of life after colonic surgery: Results of a randomized trial. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists* 2002;97:540-9--9.
150. McDonnell JG, Laffey JG. The transversus abdominis plane block. *Anesthesia & Analgesia* 2007;105:282-3.
151. Furuya A, Ikemoto K, Asano N, et al. Assessment of intraoperative hemodynamics, infusion volume, urinary output and dose of circulatory drugs in general anesthesia with transversus abdominis plane block for cholecystectomy. *Masui* 2013;62:1106-11.

T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Gülçin PATMANO'ya ait "Alt Abdomen Cerrahisi Vakalarında TAP Bloкта Bupivakain ve Bupivakaine Eklenen Deksmetomidinin Postoperatif Etkinliğinin Karşılaştırılması" adlı uzmanlık tezi Jürimiz tarafından Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih : 16/03/2016

İmza

Başkan : Doç. Dr. Recep AKSU

Üye : Doç. Dr. Cihangir BİÇER

Üye: Yar. Doç. Dr. Dilek CANPOLAT.

