T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ACİL YARDIM VE REHABİLİTASYONU ANABİLİM DALI

YUMUŞAK DOKU TRAVMALARI SONUCU OLUŞAN AKUT AĞRI TEDAVİSİNDE PARENTERAL PARASETAMOL VE TENOKSİKAMIN ETKİNLİKLERİNİN ARAŞTIRILMASI

DOKTORA TEZİ

Dr. Yaşar Çetin URAL

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Ahmet KARAMERCAN

ANKARA
Temmuz 2009

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü

ACİL YARDIM VE REHABİLİTASYON Ana Bilim Dalı
Doktora Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından
Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : ../../2009

Ünvanı Adı ve Soyadı
…. Üniversitesi
Jüri Başkanı

Ünvanı Adı ve Soyadı
…. Üniversitesi

Ünvanı Adı ve Soyadı
…. Üniversitesi

Ünvanı Adı ve Soyadı
…. Üniversitesi

Ünvanı Adı ve Soyadı
…. Üniversitesi

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR DİZİNİ iv
TABLO, ŞEKİL, RESİM VE GRAFİKLER DİZİNİ vi
1.GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 5
2.1 Travma: 5
2.1.1 Travma Tanımı: 5
2.1.3 Yumuşak Doku Travmalarının Epidemiyolojisi: 5
Tablo 1: Yumuşak doku travmalarının vücuttaki bölgelere göre oranı 6
Tablo 2: Yumuşak doku travmalarının dokulardaki oranı 7
2.1.4 Yumuşak Doku Travmalarında Yaralanma Mekanizmaları 8
Tablo 3: Kas-bağ travma dereceleri ve klinik bulguları 9
2.1.5 Yumuşak Doku Travma Çeşitleri: 10
2.2. Ağrı: 13
2.2.1 Akut Ağrı ve Fizyopatolojisi 16
2.2.2 Ağrıda doku hasarı sonucu periferik sensitizasyon 18
Şekil 2. Ağrıda periferik sinir aktivasyonu ve sensitisazyonu 19
2.2.3. Ağrının Değerlendirilmesi 20
2.2.4. Ağrı ölçümünde dikkat edilecekler kriterler 21
2.2.5. Ağrı ölçümü: 21
2.2.6. Ağrı ölçümünde kullanılan yöntemler 22
Şekil 4. Vizüel Analog skala 23
Şekil 5. NRS: Sayısal derecelendirme skalası 25
Şekil 6. Resim skalaları 26
2.3. Analjeziklerin Temel Sınıflandırılması 27
2.3.1 Analjeziklerin etki mekanizmaları: 28
2.3.2. NSAİ ilaçların analjezik etkileri; 29
2.3.3. NSAİ ilaçların farmakokinetik özellikleri; 30
2.3.4. Parasetamol (Asetaminofen) 31
2.3.5.Tenoksikam 33
3. GEREÇ VE YÖNTEM 34
3.1 Hastaların Araştırmaya Alınma Kriterleri: 34
3.2 Hastaların Araştırmaya Alınmama Kriterleri: 35

3.3 Hastaların Araştırmadan Çıkarılma Kriterleri:.....35
3.4. Randomizasyon: 36
3.5. Veri toplanması: 36
3.6. İstatistiksel Analiz: 39
4. BULGULAR.....40
5. TARTIŞMA.....45
ÖZET 49
SUMMARY.....51
KAYNAKLAR.....53
ÖZGEÇMİŞ 63

KISALTMALAR DİZİNİ

BT: Bilgisayarlı tomografi

MRİ: Manyetik rezonans incelemesi

NSAİ: Non-steroid anti-enflamatuar ilaç

YDT: Yumuşak doku travması

AAOS: Amerikan Ortopedik Cerahi Konseyi

GH: Growth hormon (Büyüme hormonu)

AİK: Araç içi kazalar

IASP: International Association for the Study of Pain (Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı)

BK: Bradikinin

5-HT: 5 Hidroksi triptamin; serotonin

MHS: Mekanik-Isı Nosiseptörlerini (MHS)

PG: prostaglandin

PGG: Prostaglandin G

PGH: Protaglandin H

SP: Substans P -P maddesi

VRS: Verbal Rating Scale (Sözel derecelendirme skalası)

VAS: Vizüel Analog Scale (Kategori derecelendirme skalası)

NRS: Numeric Rating Scale (Sayısal derecelendirme skalası)

GRS: Grafic Rating Scale (Resimli derecelendirme skalası)

MPQ: Mc Gill Ağrı anketi

SIP: Hastalık-etkisi profilini

COX: Siklooksijenaz

5-HİAA: 5 Hidroksi indol Amino Asit

SSS: Santral Sinir Sistemi

NO: Nitrik Oksit

NMDA: N-Metil-D-Aspartat

ABD: Amerika Bileşik Devletleri

ODTÜ: Orta Doğu Teknik Üniversitesi

GÜTF: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

ÖÇB: Ön çapraz bağ

AÇB: Arka çapraz bağ

İYB: İç yan çapraz bağ

DYB: Dış yan çapraz bağ

TABLO, ŞEKİL, RESİM VE GRAFİKLER DİZİNİ

Tablo 1: Yumuşak doku travmalarının dokulardaki oranı
Tablo 2: Yumuşak doku travmalarının vücuttaki bölgelere göre oranı
Tablo 3: Kas-bağ travma dereceleri ve klinik bulguları
Tablo 4: Ağrı sınıflaması
Tablo 5: Olguların cinsiyet ve travma tipleri
Tablo 6: Olguların travmadan etkilenen taraflarının cinsiyetlere göre dağılımı
Tablo 7: Olguların yaralanmaya maruz kaldıkları bölgelerin cinsiyetlere göre dağılımı
Tablo 8: Her iki gruba ait olgulardaki ortalama VAS değerleri

Şekil- 1 Periferik sinirin komponentleri
Şekil- 2 Ağrıda periferik sinir aktivasyonu ve sensitisazyonu
Şekil- 3 Ağrının periferden santral sinir sistemine iletilmesi
Şekil- 4 Vizüel analog skala
Şekil- 5 NRS; Sayısal derecelendirme skalası
Şekil- 6 Resim skalaları
Şekil- 7 Tedavi uygulamalarında VAS değerlerinin karşılaştırılması

Resim–1 İV Tenoksikam uygulanması
Resim–2 İV Parasetamol uygulanması

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Travma; termal, kimyasal veya kinetik enerjinin dokulara aktarımı veya dokulardan geri alınımı (soğuğa maruz kalma gibi) ile meydana gelen doku ve organın yapısını ya da şeklini bozan psikolojik veya fiziksel yaralanma olarak tanımlanmaktadır. Fiziksel travma, oluş mekanizmalarına göre künt ve penetran yaralanmalar olarak ikiye ayrılır. Lokal veya çoklu travma, etkilenen vücut bölgesi sayısına göre ve etkilendiği organa göre kafa travması, maksillofasiyal travma, servikal travma, toraks travması, karın travması, ekstremite travması şeklinde sınıflandırılabilir[1].

Dokularının kesici, delici, ezici, gerici ya da zorlama gibi fiziksel bir etki ile hasara uğraması veya zedelenmesine yumuşak doku yaralanması denir. Travmanın oluş mekanizmasına ve şiddetine bağlı olarak oluşan yumuşak doku hasarı (ligament, tendon, kas, eklem ve kemik v.b) dokularda değişiklikler meydana getirir[2].

Travma, dokunun şekline ve duyarlılığına göre değişiklik göstermekle birlikte genellikle doku bütünlüğünü bozacak kadar ağır yüklenmeler nedeniyle olur[3]. Bu nedenle yaralanma tipleri ve iyileşmeleri farklılıklar gösterir. Ayrıca, fonksiyonel açıdan da yumuşak doku travmaları dokudan dokuya değişiklik gösterir. Traksiyonla olan kas yaralanması, uzun süren sakatlığa neden olmayabilir; oysa benzer bir travma ile oluşan brakiyal pleksus yaralanması uzun süren fonksiyon kaybı ile sonuçlanabilir[2].

Kaslar hareket sisteminin motor elemanlarıdır. Tendonlar, kemiklerle kasların arasında sağlam bir geçiş bölgesi oluşturur. Kasların kasılması sonucu oluşan kuvvet, tendonlar aracılığı ile kemiklere iletilir ve hareket oluşur. Bağlar ise eklemi oluşturan kemiklerin stabilitesini sağlar[2]. Travmalar hareketin oluştuğu eklem çevresinde daha yoğun hissedilir. Eklemi, uygun olmayan şekilde hareket etmeye zorlayan travmalar, ilk olarak eklem stabilitesini sağlayan bağlara zarar verir. Travmanın şiddeti artarsa eklem stabilitesine katılan tendon ve kaslarda, hatta zorlanan

eklemi oluşturan kemiklerde de hasar oluşabilir[4]. Yumuşak doku hasarlarının etiyolojisi incelendiğinde, özellikle genç nüfusta, spor yaralanmaları önemli bir yer tutmaktadır. Spor yaralanmaları daha çok kontakt spor aktivitelerinde görülür; ayak bileği, diz, omuz ve el bileği sık olarak etkilenir. Spor aktivitelerinde oluşan travmalar, genellikle kemik, yumuşak doku ve iç organları içermektedir. Bunlar, direkt veya indirekt mekanizmalarla meydana gelmekte ve spor aktivitelerine göre değişik şekillerde kendisini göstermektedir[5].

Kas iskelet sisteminin muayenesi, tanı koymada eski ama geçerli bir yöntemdir (bakmak, hissetmek, hareket ve direkt grafi). Uygun şekilde yönlendirilerek alınan tıbbi hikâye, patolojinin erken teşhisinde önemlidir. Yaralanmanın oluş mekanizması, tanı da önemli bir rol oynar. Klinik muayene, röntgen, ultrasonografi, BT, MRI ya da artroskopik incelemelerin ışığında doğruluk kazanır[6].

Hastanın ilk muayenesi ve erken tedavisi sırasında;

- Yumuşak doku hasarının şiddeti gözlenerek kaydedilmelidir.
- Klinik muayene ile eklemlerin stabilitesi tespit edilmelidir.
- Kısa süreli buz uygulama, kompresif ve destekleyici bandajlar veya fonksiyonel koruyucu cihazlar kullanılmalıdır.
- Medikal tedavi (Nonopioid analjezikler, Non-steroid anti-enflamatuar ilaçlar, kortikostreoidler) uygulanmalıdır[7].

Non-steroid anti-enflamatuar ilaçlar (NSAİ) tüm dünyada geniş bir alanda kullanılmaktadır. Batı dünyasında yaklaşık toplumun % 10'nu (her 1000 kişide ortalama 11- 36 kişi/gün) NSAİ kullanmaktadır[8,9]. Bu ilaçların anti-enflamatuar, antipiretik, analjezik ve antitrombotik etkileri vardır[10]. Son yıllarda, kullanımları giderek artan bu grup ilaçlar akut ve kronik ağrılı kas-iskelet sistemi patolojilerinde endikedir. NSAİ ilaçların, farklı etkin dozlarda kullanımı ile yapılan çalışmalarda romatoid artrit, osteoartrit ve kas-iskelet

sisteminin diğer kronik hastalıklarında da ağrı üzerine etkinlikleri gösterilmiştir[11].

Yumuşak doku travmaları, osteoartrit ve romatoid artrit tedavilerinde çeşitli non-steroid anti-enflamatuarların kullanımı ile ağrı gidermede doz etkisi ve etkinlikleri arasında farklılık çok az bulunmuştur. Birçok çalışmada, yumuşak doku travmasına bağlı ağrı tedavisinde parasetamol ile non-steroid anti-enflamatuarlar ilaçlar karşılaştırılmıştır[11,12,13,14].

Parasetamol etkin bir analjezik ve antipiretiktir. Prostaglandinleri inhibe etmediğinden anti-enflamatuar etkisi yoktur. Hafif ve orta derecedeki ağrıların tedavilerinde kullanılmaktadır (postpartum dönemde, cerrahi müdahaleler sonrası ve pediatrik kullanım gibi)[12,13,14,15]. Oral kullanılabilen şurup şeklindeki formları bulunduğundan pediatrik kullanımı avantajlıdır. Yan etkileri non-steroid anti-enflamatuar ilaçlara göre daha azdır. Parasetamol etkin analjezik özelliği, güvenilirliği ve yan etkilerinin az görülmesi nedeniyle tercih edilen bir analjeziktir[2]. Günümüzde, Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa ülkelerinde yumuşak doku travmalarına bağlı ağrıların tedavi rehberlerinde ve özellikle kronik osteoartritde ağrılı dönemlerde kullanılması önerilmektedir[16,17,18]. Non-streoid anti-enflamatuar ilaçlara oranla, parasetamolun gastrointestinal, kardiyovasküler ve renal sistem üzerine yan etkileri daha azdır. Parenteral parasetamol, genelde oral alamayan ve orta- ağır şiddetteki ağrılarda kısa sürede ve hızlı etki oluşturmak için kullanılır. Ayrıca, kanama problemlerine neden olmaması ve etkin analjezi sağlaması nedeni ile diş ve çene cerrahisinde postoperatif ağrı tedavisi için erken dönemde kullanılmaktadır[19].

Tenoksikam, oksikam grubundan olup, periferal farmakodinamik etkileri ve yüksek hidrofilik özelliklerinden dolayı bu grupta bulunan diğer

ajanlara oranla daha etkin bir prostoglandin sentez inhibitörüdür[22]. Uzun yıllardır ağrı tedavisinde etkinliği gösterilmiş bir ajandır[20]. Klinik çalışmalarda, parenteral kullanımının etkin analjezik etki gösterdiği ve ek analjezik kulanım ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir[20,21]. Özellikle osteoartirit, romatoid artrit ve kas iskelet sistem yaralanmalarında ağrının giderilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Diğer non-steroid antiinflamatuar ilaçlara göre daha uzun etkilidir[11,17,20].

Sonuçta; yumuşak doku travmalarında tanı ve tedavi için detaylı bir hikâye alınması, fizik muayene ve tetkiklerin yapılması gereklidir. Yumuşak doku travmalarında, akut ağrının giderilmesi amacıyla uygulanan tedavi yöntemleri eklemlerin ya da travmaya maruz kalmış bölgenin stabilizasyonu, soğuk uygulama ve medikal tedavidir (NSAİ, parasetamol). Birçok çalışmada yumuşak doku travmaları sonucu oluşan akut ağrının giderilmesinde tek veya daha fazla NSAİ ilaçların birlikte kullanımlarının etkinlikleri gösterilmiş olmasına rağmen, intravenöz formu klinik uygulamalara son dönemlerde girmiş olan parasetamolün, parenteral uygulamaları ile ilgili yeterli düzeyde veri mevcut değildir[16,17,18,19,20]. Çalışmamızda, yumuşak doku travması sonrası oluşan akut ağrının giderilmesi amacıyla uygulanan parenteral analjeziklerden parasetamol ile tenoksikamın etkinliklerinin incelenmesi ve analjezik etkilerinin karşılaş-tırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Travma:

2.1.1 Travma Tanımı:

Travma, kalıcı sakatlık veya ölüme sebep olacak eksternal bir güç sonucu oluşan fiziksel yara veya yaralanmayı ifade eder. Ayrıca travma ciddi emosyonel veya psikolojik şok ve gerilim durumlarını tanımlamak amacı ile kullanılan bir terimdir[23].

2.1.2 Yumuşak Doku Travması Tanımı:

Kas iskelet sistemi bir tek doku tipiden meydana gelmemiş olup, kas ve kemik baskın dokulardır; sinoviyum, tendon, bağ, fibrokartilaj, hiyalenkartilaj, periost, eklem kapsülü, sinirler, damarlar, deri ve adipoz dokuları da içerir[2]. Kaslar, hareket sisteminin motor elemanlarıdır. Kasların kasılması sonucu oluşan kuvvet, tendonlar aracılığı ile kemiklere iletilir ve hareket oluşur. Bağlar ise eklemi oluşturan kemiklerin stabilitesini sağlar[3]. Yumuşak doku travması ise bu dokuların kesici, delici, ezici, gerici ve rotasyonel travmalar sonrası hasara uğraması ve zedelenmesi olarak tanımlanır[2]. Travmalar, hareketin oluştuğu eklem çevresinde daha yoğun hissedilir. Eklemi zorlayan travmalar, ilk olarak eklem stabilitesini sağlayan bağlara zarar verir. Travmanın şiddeti artarsa, tendonlarda, kaslarda ve eklemi oluşturan kemiklerde de hasar oluşabilir[3].

2.1.3 Yumuşak Doku Travmalarının Epidemiyolojisi:

Yumuşak doku travmaları (YDT), acil servislere başvuran travma vakalarının büyük bölümünü oluşturmaktadır. Travmaya bağlı yumuşak doku yaralanmaları erkeklerde ve genç erişkinlerde daha sıktır[2]. Epidemiyolojik ve sosyo-ekonomik yönden yumuşak doku yaralanmaları direkt travmalar, indirekt yaralanmalar, distorsiyonel yaralanmalar (burkulmalar) ve özellikle genç popülâsyonda izlenen spor yaralanmaları

olarak sınıflandırılabilir. Temas sporlarında, yumuşak doku travmaları daha çok görülür[2,25]. Yumuşak doku travmalarının vücutta en sık görüldüğü bölgeler ayak bileği ve diz olup bunu el, el bileği, dirsek, bacak, baş, boyun ve klavikula izler[24] (Tablo–1) .

Tablo 1: Yumuşak doku travmalarının vücuttaki bölgelere göre oranı

YDT Bölgesi	Oran (%)
Ayak bileği	32.9
Diz eklemi	16.3
Kalça ve Kasık bölgesi	6.0
Omuz eklemi	6.1
Ayak	4.7
Uyluk bölgesi	4.8
Vertabra	4.8
Dirsek eklemi	3.9
El bileği-el	3.2
Diğerleri	10.4

Yumuşak doku travmaları, küçük çocuklarda genellikle üst ekstremite ve baş kısımda olma eğilimi gösterir, daha büyük çocuk ve adelosanlarda ise alt ekstremitelerdedir[24].

Tablo 2: Yumuşak doku travmalarının dokulardaki oranı

Yumuşak Doku	Oran (%)
Bağlar	38.4
Kas Dokusu	13.8
Tendonlar	18.9
Kıkırdak Doku	6.8
Kemik Doku	7.2
Bursalar	6.5
Diğerleri	8.3

Amerika Birleşik Devletleri'nde 5–18 yaş (tüm okul çağı) çocukların yarısı organize spor programlarına katılır[26]. Burt ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada, acil servislere başvuran 5 ile 24 yaş arası gençlerde, bir yılda 2,6 milyonun üzerinde yumuşak doku travması olduğunu belirtmişlerdir[27]. Yumuşak doku travması nedeniyle acil servise başvuruların, tüm yaşlar arasında 5–14 yaş grubunun (okul çağı) pik yaptığı gözlenmiştir[27]. Gençlerde, yumuşak doku yaralanmaları nedeniyle acil servise başvuruda en sık nedenler; bisiklet, basketbol ve futbol aktiviteleridir[27,28].

2.1.4 Yumuşak Doku Travmalarında Yaralanma Mekanizmaları

Amerikan Ortopedik Cerrahi Konseyi'ne (AAOS) göre yumuşak doku yaralanmalarının temel olarak iki tipi vardır: kapalı yaralanmalarda cilt ve cilt altı yumuşak doku hasarı az olup doku devamlılığı bozulmamıştır, açık yaralanmalarda ise yumuşak doku devamlılığını kaybetmiş olup, derin dokudaki yapılar dış ortam ile ilişkilidir[30].

Yumuşak doku travmasının patofizyolojisi: yumuşak doku travması sonrası meydana gelen doku hasarı interaktif bir süreçtir. Bu süreçte çeşitli mediyatörler, kan hücreleri, ekstrasellüler matriks ve parankimal hücreler rol alırlar. İlk faz 0–7 gün süren inflamatuar dönemdir. Bu dönemde patofizyolojik olarak iskemi, hücre zarında hasar ve metabolik bozukluk meydana gelir. Klinik olarak lokal ısı artışı, ağrı, eritem, ödem ve fonksiyon kaybı olur. İkinci faz ise 3–21 gün süren proliferasyon dönemidir (hasarın şiddetine göre 5 gün ile 12 haftaya kadar uzayabilir). Klinikte ise hareket kısıtlılığı olur. Son faz ise maturasyon ve remodülasyon dönemidir. Bu süreç 21. gün ile başlayıp 6–12 aya kadar uzar. Bu fazda, yumuşak dokunun tam iyileşmesi ve eski fonksiyonuna dönmesi önemlidir[31].

Yumuşak doku travmaları, devamlı yüklenme (kronik kas travması) veya direkt bir darbe etkisi ile ya da aşırı derecede gerilme (akut kas travması) nedeni ile meydana gelir[32,33]. Yaralanma sonucu kasta bir miktar hemoraji oluşur. Akut travmanın ilk 1–2. günü ekstravasküler kan elemanlarının etkisi ile belirgin inflamasyon meydana gelir. Hemoraji travma anında meydana gelse de birkaç gün sonra subkutan ekimoz ortaya çıkar. Yaralanmanın 7. gününden sonra inflamatuar cevap geriler ve travma bölgesinde fibröz doku artışı olur. Kas fibrillerinde yeniden onarım olsa da normal yapı yerini skar dokusuna bırakır[34]. Hemoraji, fasiya ve epimisyum arasından ilerleyerek subkutan boşluğa çıkar. Eğer hematom oluşmuşsa, kas dokusu ile fasiya arasında kalır. Ultrasonografik olarak incelendiğinde yoğun dansite artışı izlenir. Sadece kas yaralanması

mevcut ise, kanama kas dokusu içerisinde sınırlı kalır[35]. Akut veya kronik kas travmaları; kas ve tendonun kuvvetsizliği ve yeterince esnek olmaması ile meydana gelir. Akut travma sırasında kas-tendon bileşkesine tek ve şiddetli bir güç uygulanması ile yırtılma meydana gelebilir [36].

Travmanın daha sık görüldüğü yer, eklem stabilitesini sağlayan kas gruplarıdır. Kas travmaları, daha çok ani yön değiştirme ve ani hız değişikliği yapılması gereken aktivitelerde (basketbol, yüksek atlama, tenis, dans, futbol, atletizm) meydana gelir[36]. Kas travmaları hafif, orta ve şiddetli olarak derecelendirilir.(Tablo–3)[32].

Tablo 3: Kas-bağ travma dereceleri ve klinik bulguları

Yaralanma derecesi	Klinik bulgu
1.Derece (hafif)	• Lokal ödem ve hassasiyet (+) • Kuvvet kaybı (-) • Eklemlerde kuvvet kaybı (-)
2.Derece (orta)	• Kuvvet kaybı (+) • Eklemlerde hareket kısıtlılığı (+) • Kas-bağ bileşkesi bütünlüğünde bozulma (-)
3.Derece (ağır)	• Kuvvet kaybı (+) • Eklemler de belirgin hareket kısıtlılığı (+) • Kas-bağ bileşkesi bütünlüğün de bozulma (+)

Travmanın derecesi uygulanan kuvvetin geliş yönüne, şiddetine, büyüklüğüne ve süresine bağlıdır. Bağ yaralanmaları da hafif, orta ve ağır olarak derecelendirilir[32]. Spor aktivitelerinden önce ısınma ve germe egzersizlerinin yapılması kas–bağ bileşkesindeki yaralanmaları azaltır[37,38,39,40].

2.1.5 Yumuşak Doku Travma Çeşitleri:

2.1.5.1. Boyun Travmaları

Araç içi kazalarda (AİK) boyun bölgesinde, ani hiperfleksiyon ve hiperektansiyona bağlı olarak kas ve bağ travmaları meydana gelir[41]. Motorlu araca arkadan gelen darbe, yandan ve önden gelen darbeye göre daha çok boyun travmasına neden olur[42]. AİK sonucu %10 hastada whipplash sendromu oluşur ve hafif bir kas yırtılmasından vertebrada kırık ve dislokasyonlara kadar varan ağır travmalar meydana gelebilmektedir[43,44]. Whipplash sendromu (kamçı hareketi); servikal vertabranın ve başın deselerasyonu (hiperfleksiyon) ve akselerasyonu (hiperekstansiyon) ile sonuçlanan yaralanmadır. Paraservikal kaslarda şiddetli gerilme veya yırtılma ile sonuçlanan eksternal güçler bu yaralanmalara neden olur ve ilk 12-24 saat içinde sıklıkla semptom gözlenmez. Meta-analizlerde akut travma sonrası hastaların % 33'ünde şikayetlerinin kronikleştiği, % 5'inde ise hayat kalitesini bozacak kadar uzun sürdüğü bildirilmektedir[45,46].

2.1.5.2. Omuz Travmaları

Omuz eklemi çok yönlü hareket yeteneğine sahip bir eklemdir; bu durum omuzun yaralanma ve gerilme riskini arttırır. Ayrıca stabiliteden sorumlu yumuşak dokuların zorlanması sırasında gerilme, yırtılma ve aşırı yorgunluk meydana gelir. Omuz travması sonucu oluşan akut ağrı belirgin

olarak kırık veya çıkığı düşündürürken, sinsi başlangıçlı bir ağrı tipik olarak tendinopati veya adezif kapsüliti düşündürür. Ağrının başlangıcı ve hareketle ilişkisi ipucu olabilir. Gece etkilenen taraf üzerine yatmakla oluşan ağrının ensık nedeni rotator kaf tendinitidir. Omuz çıkıkları genellikle omuz üzerine düşme veya omuzun superolateraline doğrudan darbe alınması ile oluşur. Hastalar tipik olarak kollarını göğüs üzerine çapraz konumda koruma pozisyonunda tutarlar[47].

2.1.5.3 Bel Travmaları

Amerika Birleşik Devletinde hergün yetişkinler tarafından bildirilen bel ağrısı prevelansı %5,6'dır[48]. Bel ağrısının yaşam boyu prevelansının % 60–70 olduğu tahmin edilmektedir[49]. Yumuşak doku travmaları sonucu belde gelişen ağrı haftalarca sürebilir. Bazı çalışmalarda ağrının kendiliğinden geçtiği gösterilmiştir. Hastaların %60'ı bir hafta içinde iyileşirken, % 90'ı 6 hafta ve % 95'i 12 hafta içerisinde iyileşmektedir[50]. Genellikle ağrı şikâyetine nörolojik defisit eşlik etmez ve disk veya faset eklemde travma sonrası oluşan klinik bir bulgu saptanmaz. Beraberinde faset veya disk zedelenmesi meydan gelmişse bulgular kronikleşebilir[51]. Diskler arasındaki basınç sırt fleksiyonda iken (öne eğilirken), otururken veya ayakta dururken yüksektir. Lomber strain veya sprain bel ağrısının en sık nedenleridir ve genellikle kalçalara veya proksimal alt ekstremitelere yayılan ağrılarla görülür. Belde hareket açıklığı azalır ve yumuşak dokularda hassasiyet olur[52].

2.1.5.4 Diz Travmaları

Diz eklemi yaralanmaları, sıklıkla genç nüfusta özellikle amatör ve profesyonel spor aktivitelerinde olur. Genellikle sıçrama ile ilgili spor aktiviteleri sırasında (basketbol, voleybol, sırıkla atlama) meydana gelir[53]. Diz eklemi patella, femur ve tibiadan oluşur. Dizin primer stabilizatörleri ön

ve arka çapraz bağları (ÖÇB, AÇB) iç ve dış yan bağları (İYB, DYB), menisküsler, eklem kapsülü ve patellayı tutan iç ve dış retinakulumdur. Sekonder stabilizatörler ise iliotibial band ve kuadriseps, hamstringler ve popliteus kaslardır. Diz bağlarının ve kıkırdağının yaralanmaları ile sık görülür. Kadınlar erkeklerin yaklaşık 2–8 katı kadar ön çapraz bağ yaralanmalarına maruz kalırlar[54]. Sporcularda izole menisküs yırtıkları en sık görülen diz yaralanmalarıdır. Dizin akut travmatik yaralanmaları arasında en sık ÖÇB, İYB, DYB ve menisküs yırtıkları görülür. Diğer yaralanmalar ise patella dislokasyonu ya da subluksasyonu, patella, tibia, femur kondilleri kırıkları, fibula başı kırıkları olarak sınıflandırılırlar. Yan bağ yaralanmaları futbol ve kayakta olduğu gibi kıvrılmış olan dize içten ve dıştan gelen darbeler sonucu oluşur[55]. Arka çapraz bağ yaralanmaları daha nadirdir ve motorlu araç kazalarında dizin torpidoya çarpması gibi travmalar sırasında meydana gelirler.

2.1.5.5 Ayak Bileği Travmaları

Ayak bileği travması ilk basamak sağlık kurumları ve acillerde karşılaşılan en sık ve önemli kas iskelet problemlerindendir. ABD'de yılda yaklaşık 750.000 den fazla hasta bu şikâyet ile başvuru yapmaktadır[56]. Ayrıca ayak bileği travmaları sporcularda görülen en sık yaralanmalardır ve tüm akut yaralanmalarının yaklaşık 1/3'nü oluşturur[57]. Ayak bileği ağrısı travmatik yada travma dışı nedenlerle (aşırı kullanma veya artrit gibi) olabilir. Travmatik nedenler arasında burkulma, zorlama, çıkık, kırık ve tendinit veya stres kırığı gibi aşırı kullanma vardır. Özellikle, kemik stabilitesine yardımcı ligamentlerin sayısı çok olduğu için yaralanmaları da çok çeşitlidir[58,59]. Ayak bileği ekleminde meydana gelen tekrarlayan travmalar sonrası kronik ağrı, kas güçsüzlüğü, fonksiyonel instabilite, eklem hareket açıklığında azalma, krepitasyon şişlik meydana gelebilir[60]. Aşil tendiniti, ayak bileği ağrısına sık neden olan bir durumdur. Mekanizması ise tendon çevresindeki yapıları zorlayan ve tekrarlayan

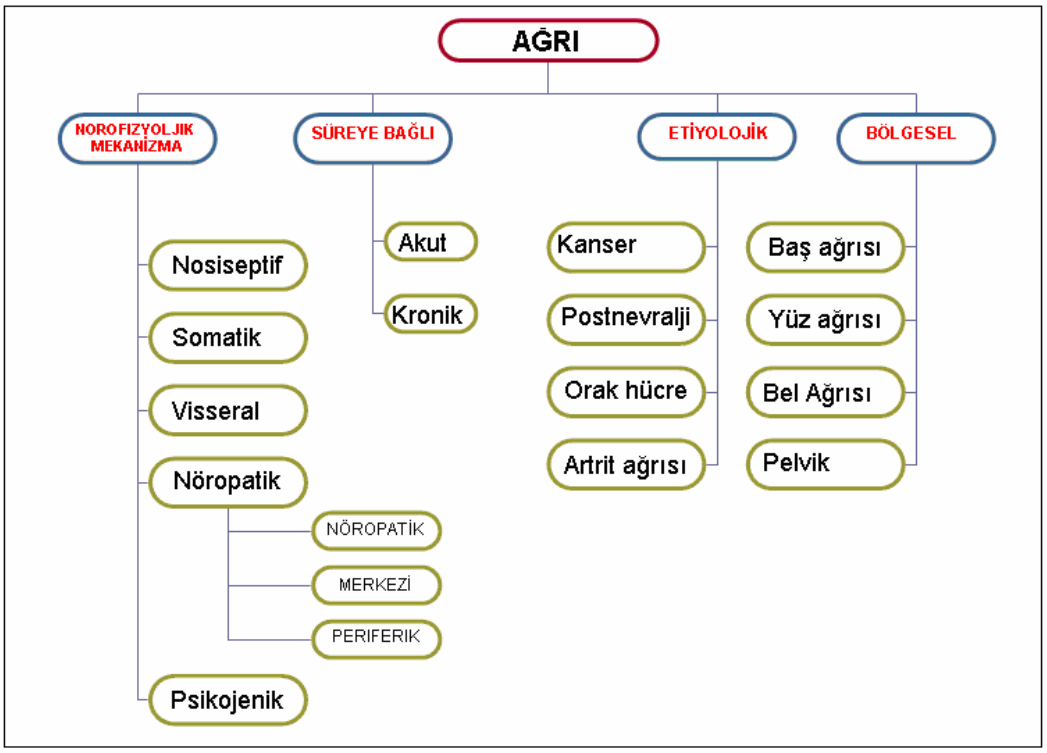
mikro travmalardır. Aşil tendinitin en sık nedenleri yanlış antreman, uygunsuz ayakkabı, engebeli ve sert zeminlerde koşmalarla zıplamalı sporlardır. Aşil tendinitlerinde hasta ağrıyı ayak bileğinin arkasında hissederken, burkulmalarda ayak bileği boşluktaymış hissi ve özellikle üzerine yük vererek basamama meydana gelir[61].

2.2. Ağrı:

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (International Association for the Study of Pain: IASP) tarafından ağrı; vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan olası bir doku hasarı ile birlikte seyreden insanın geçmişteki tüm deneyimlerini kapsayan, hoş olmayan, emosyonel ve sensoryal bir duyu olarak tanımlamaktadır[22].

Ağrı, vücudun bir bölgesinden köken alan, hoş olmayan, kişiyi panik halinde davranmasına ve kaçışına neden olan bir algılama şeklidir. Nosisepsiyon ise vücudun bir bölgesinde doku hasarı olduğunda meydana gelen duyunun özelleşmiş sinir uçları ile (nosiseptör: insan vücudundaki tüm dokulardaki doku hasarını algılayan reseptörler) alınıp, santral sinir sistemine iletilmesidir. Hiperaljezi, hafif zararlı bir uyarıda bile duyulan ağrı; allodini, normalde zararlı kabul edilmeyen uyarılarda duyulan ağrıdır[62]. Ağrı herhangi bir doku zarara uğrayınca ortaya çıkar, kişinin ağrı uyaranını ortadan kaldıracak şekilde reaksiyonuna neden olur ve vücut için koruyucu bir mekanizmadır[21].

En sık kullanılan sınıflama tablo–4'de gösterilmiştir.



Tablo 4: Ağrı sınıflaması

1- Nörofizyolojik Mekanizmalara göre;

a) Nosiseptif ağrı; Doku travması sonucu sürekli nosiseptif uyarı ile meydana gelir. Hoşa gitmeyen bir duyum şeklinde algılanır. Nosiseptörler, sinir sistemi dışında tüm doku ve organlarda bulunan reseptörlerdir. Bu reseptörlerin fizyopatalojik olaylarla uyarılması sonucu olan ağrıdır.

b) Somatik ağrı; Doku hasarı sonucu meydana gelir. Duyusal liflerle taşınır, yoğun ve acı vericidir.

c) Visseral (reaktif) ağrı; Vücudun değişik olaylara karşı bir reaksiyonu olarak, sempatik ve motor efferentlerin refleks aktivasyonu ile meydana gelir. Visseral ağrı yaygın, zor lokalize edilebilen ağrıdır ve sempatik liflerle taşınır. Miyofasyal ağrılar ve sempatik distrofiler reaktif ağrılara örnektir.

d) Nöropatik ağrı; SSS ve periferik sinir sisteminin fonksiyonel anormallikleri sonucu nörolojik bir yapı veya işlevin değişmesi ile meydana gelir. Nosisseptif ağrıdan farkı sürekli bir nosiseptif uyarının bulunmamasıdır. Diseztezik (uyarı ile veya uyarısız olarak nahoş ve anormal duyu) bir his mevcuttur. Bu hastalarda allodini oluşabilir ve ağrısız uyaranlar bile ağrıya neden olabilirler. Periferik veya santral sinir sistemindeki lezyonlar, SSS'deki iletimin kesilmesi ve somatosensoryal uyaranlar ile ortaya çıkar. Travmatik paraplejiler, inme sonrası ağrı, kuadripleji sonrası ağrı yapan bir lezyon varlığı, fantom ağrısı SSS'deki lezyonlara örnektir. Periferik sinir sisteminde de postherpetik nevralji, diabette görülen ağrılı nöropatilerdir.

e) Psikojenik ağrı; Psikososyal ya da psişik sorunların ağrı şeklinde ifade edilmesidir. Psikolojik sorunun temeli oluşturduğu, önemsiz de olsa dokulardaki sorunun bu temel üzerinde hastanın nörofizyolojik duyarlılığının artması ile abartılı olarak değerlendirip algılamasıdır. Hasta bu ağrı sayesinde sekonder kazanç sağlamaktadır[63].

2- Süreye bağlı ağrılar

Akut ağrı: Başlangıcı bellidir, akut bir hasar sonucu meydana gelir. Günler haftalar boyunca sürer. Sempatik aktivite söz konusudur. Kişide anksiyete yapar. Ağrı geçene kadar kişi inaktivite olur. Analjezik kullanımı ile iyileşir.

Kronik ağrı: Nedeni belirsiz, kronik bir olay sonrası gelişir. Aylar hatta yıllarca sürebilir. Sempatik aktivite yoktur. Kişide depresyon gelişimine neden olur. Yaşamda değişiklik yapar ve sürekli, düzenli analjezik kullanımı gerekir[64].

3- Etiyolojisine göre ağrı;

Ağrı ile ilgili en önemli sınıflama kansere eşlik eden ağrıya aittir. Ağrı genelde kanser veya uygulanan tedavi nedeniyle ortaya çıkar. Kanser dışı sebeplerde ağrıya neden olur. Yoğun ağrı ağrılı uyarana karşı koruyucu bir yanıt olarak açığa çıkar[65].

4- Kaynaklandığı bölgeye göre ağrı;

a) Baş ağrısı; Ani başlar, keskindir, iyi lokalize edilir. Daha çok somatik sinir lifleri ile taşınır. Batma, zonklama, sızlama şeklindedir.
b) Yüz ağrısı: Yanma tarzındaki ağrıdır. Kozalji bu gruba ait ağrı şeklidir.
c) Bel ağrısı: Kaslar, tendonlar veya bizzat periferik sinirlerin kendinden köken alır.
d) Pelvik ağrı: İç organlardan kaynaklanır. Künttür, iyi lokalize edilemez[66].

2.2.1 Akut Ağrı ve Fizyopatolojisi

Doğrudan ağrılı uyaranın ya da hasara uğrayan dokulardan salgılanan mediatörlerin nosiseptörleri aktive etmesi ile algılanan duyuya akut ağrı denir[67]. Ağrı akut olduğu zaman, karakteristik olarak duyusal ve strese karşı cevap; kalp atış hızında artma, pupillerde genişleme, kan basıncında artma, plazma kortizol düzeyinde artma olarak gözlenir. Buna ek olarak, lokal kaslarda kasılmalar da (karın ön duvar kaslarında rijidite gibi) sıklıkla gelişir[21].

Ağrı algılanmasının iki komponenti vardır.
1) Sensoryal diskriminatif komponent: Ağrılı uyaranın niteliğini ve yerini lokalize edilmesini sağlar. Miyelinli A-alfa ve A-delta lifleriyle neotalamus ve somatosensoryal kortekse hızlı iletilir. (Şekil–1)

2) Afektif motivasyonel komponent: Ağrı üst merkezlere periferik miyelinsiz C lifleriyle beyin sapına, orta beyin nukleuslarına ve kortikal limbik sisteme yavaş bir şekilde iletilir. Şartlı davranıştan ve öğrenilmiş savunmadan sorumlu olan bu komponent daha uzun sürelidir. Bu nedenle doku hasarının ilerlemesi engellenmiş, yara iyileşmesini hızlandırmış olur[68]. Bunun dışında stres hormonlarının ve katekolaminlerin salgılanması gibi istenmeyen afektif cevapların görülmesi anksiyetenin artması sonucu olur[69]. Bu tür olayların sonunda özellikle yüksek riskli hasta gruplarında büyük cerrahi girişimlerden sonra patolojik değişikliklere yol açabilir[70]. .

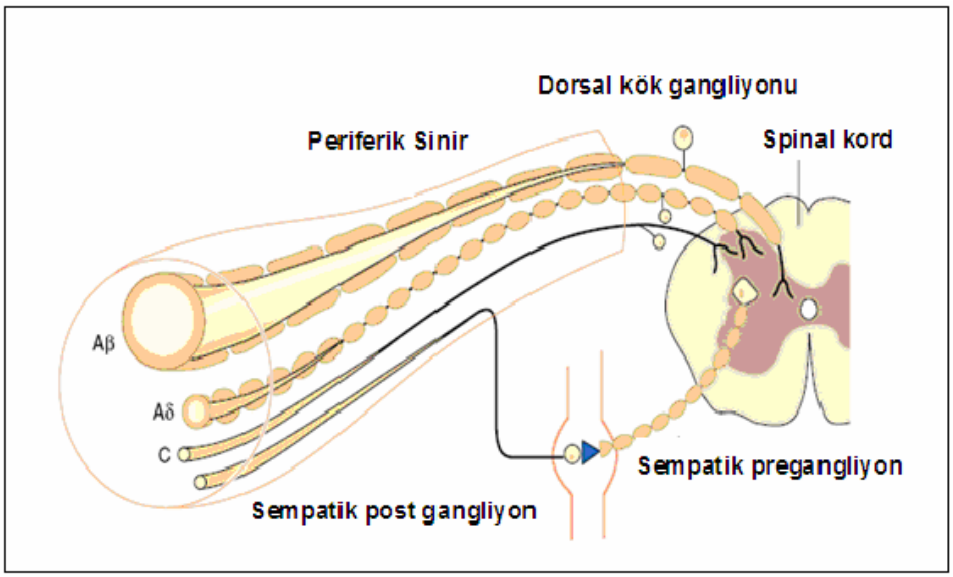
Akut ağrı sonrası fizyopatolojik değişiklikler şu şekilde sıralanabilir.

1. Nöro-humoral değişimler; Doku hasarının oluştuğu bölge ve çevresinde ağrının algılanmasından sonra meydana gelir.

2.- Sempato-adrenal sistem değişimleri; Kalp ritminde hızlanma, kan basıncında artma ve rejyonal kan akımında azalmaya neden olur.

3. Nöroendokrin değişimler; Hiperglisemiye ve negatif azot dengesine neden olur.

4. Nöral sistem değişimleri; medulla spinalis arka boynuzundaki sinaptik fonksiyonlarda ve nosiseptif değerlendirmede değişimler[67].



Şekil 1. Periferik sinirin komponentleri [21]

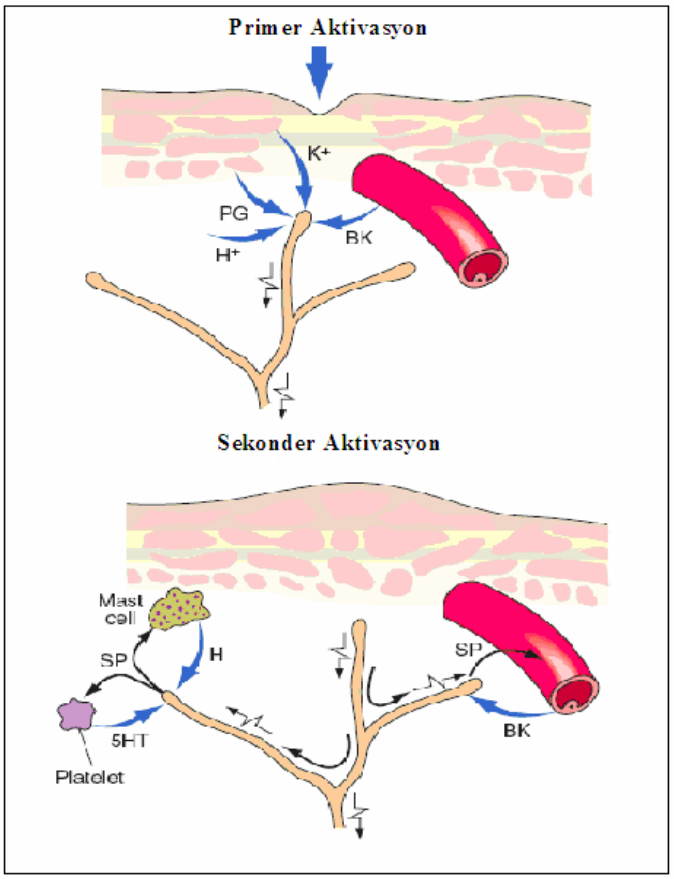
2.2.2 Ağrıda doku hasarı sonucu periferik sensitizasyon

Dokuda hasar meydana geldiğinde organizmanın yanıtı olarak Lewis tarafından tanımlanan ve üçlü cevap diye adlandırılan bir grup nörohumoral reaksiyonlar meydana gelir. Bu klasik yanıt; dokuda ödem, kan akımının artması(kızarıklık), nosiseptörlerin sensitizasyonundan (hiperaljezi) oluşur [71].

Travma sonrası hücre içi potasyum hücre dışına çıkar ve hücreden hızla bradikinin (BK) ve serotonin (5- HT) salgılanır. Çok güçlü bir aljezik madde olan bradikinin, C lifi aracılığı ile mekanik-ısı nosiseptörlerini (MHS) aktive eder. Serotonin ise aljezik etki oluşunun yanı sıra özellikle deride kızarıklık ve ödem oluşmasından sorumludur.

Bradikinin; prostaglandinlerin sentezinde rol alan fosfolipaz A2 ve siklooksijenazın aktivasyonunu sağlar. Prostaglandinler nosiseptör sensitizasyonunun uzamasına ve ağrı eşiğinin düşmesine neden olurlar. Prostaglandinler sensitize olmuş primer afferentlerde sinir uçlarından P maddesinin (SP) salgılanmasına neden olur. P maddesi mast hücrelerinden salgılanan 5-HT ile birlikte vasküler permeabilitenin artmasına, bu da daha fazla BK salgılanmasına neden olur. Bradikinin ve prostaglandinler yeniden SP salgılanmasına, bunun sonucu da hasara uğramış komşu bölgelerdeki nosiseptörleri sensitize ederek bir kısır döngüye yol açar[71]. (Şekil–2)

Özet olarak; doku hasarına bağlı oluşan uyarılar sinir sisteminde iki farklı yanıt oluştururlar. Bunlar; afferent terminallerdeki reseptörlerin eşik değerlerinde azalma (periferal sensitizasyon) ve spinal nöronların eksitabilitesindeki aktiviteye bağlı artış (santral sensitizasyon) şeklindedir.(Şekil-3)



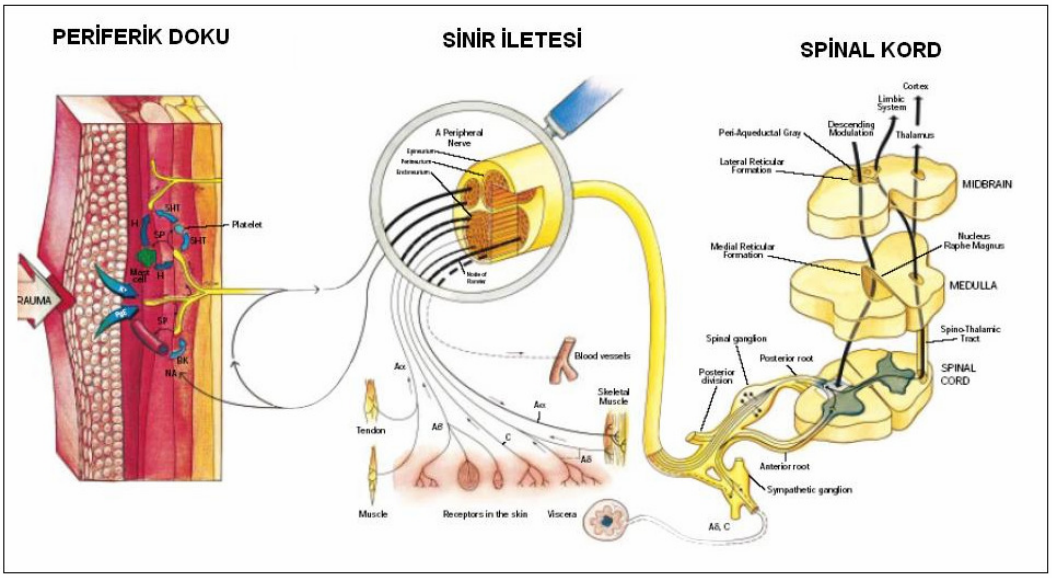
Şekil 2. Ağrıda periferik sinir aktivasyonu ve sensitisazyonu

Duyarlılıkta artış ve algılama alanının genişlemesi olarak da tanımlanan hiperaljezi, yetersiz ağrı kontrolünün bir bulgusudur. Doku hasarı ile hem hasar bölgesinde hem de sağlam çevre dokuda hiperaljezi meydana gelir. Bunun sonucunda ağrı eşiği düşer, eşik üstü uyarılara yanıt artar ve spontan aktivite görülür. Sensitivite değişikliğinden yukarıda da söz edildiği üzere iki mekanizma sorumlu tutulur:

a. Periferik sensitizasyon (primer duysal nöronlardaki sensitivite artışıdır),

b. Santral sensitizasyon (tekrarlayıcı nosiseptif afferent impulsların m. spinalis arka boynuz nöronlarında yaptığı eksitabilite değişikliği nedeniyle oluşur). Santral ve periferik sensitizasyonlar arasındaki fark ise, periferik sensitizasyonda düşük yoğunluktaki stimulusların Aδ ve C liflerindeki

nosiseptörlerdeki duyarlılık artışı ve buna bağlı olarak ağrının aşırı duyarlılık oluşturması söz konusudur. Santral sensitizasyonda ise Aβ liflerinin santral sinir sistemindeki değişikliklere bağlı olarak ağrı duyusu oluşturmaya başlaması vardır. Klinik ağrının yorumlanmasında santral sensitizasyonun önemli rolü bulunmaktadır. Bu nedenle klinik ağrının ortadan kaldırılması için hipersensitivitenin ortadan kaldırılması gerekecektir.



Şekil 3. Ağrının periferden santral sinir sistemine iletilmesi

2.2.3. Ağrının Değerlendirilmesi

İlk önce detaylı bir anamnez alarak değerlendirme önemlidir. Ağrı, hastalıktan çok bir belirti olarak ele alınmalıdır. Ağrıyı araştırmak, tanı koymak ve mümkünse altta yatan nedeni bulmak gerekir[72]. Ağrının değerlendirilmesi, ağrının sadece şiddetinin değil tüm boyutlarının değerlendirilmesini içermelidir. Akut ağrının önlenmesi ve kontrol altına alınması, ancak rahatsızlığının süre ve şiddeti gözlemlenebilirse

kolaylaşır. Ağrılı bir hastaya yaklaşımda ve tedavisinde olduğu gibi, ağrının ölçülmesinde de yalnızca duysal belirtilerinin göz önüne alınması değerlendirme için yeterli değildir[73].

2.2.4. Ağrı ölçümünde dikkat edilecekler kriterler

1) Öncelikle ağrının, hangi özelliklerinin (süre, boyut) ölçüleceğine karar verilmelidir.
2) Ölçümün amacı belirlenmelidir.
3) Hastanın ağrısı kavramsallaştırılmalıdır.
4) Ölçüm işlemi (ağrıyı sayılarla, görsel veya sözel olarak ifade etme işlemi) başlatılmalıdır[74].

Ağrı ölçümlerinde seçilecek yöntemlerin belirlenmesinde şu noktalara dikkat edilmelidir;
1) Ölçüm yöntemi güvenilir ve geçerli olmalıdır.
2) Ölçüm işlemi hasta ve uygulayana kolay olmalıdır.
3) Geniş oranlar içinde skorlama yapabilmeli ve analjezik tedavilerin hassasiyetini göstermelidir.
4) Hastanın kolayca anlayabileceği şekilde basit olmalıdır.
5) Yönlendirme yapmamalıdır.
6) Ucuz olmalıdır[74].

2.2.5. Ağrı ölçümü:

Ağrının algılanması çok boyutlu bir deneyimdir. Ağrının şiddeti, niteliği, yayılımı, günlük fonksiyonları kısıtlaması, hastada yarattığı anksiyete bu boyutlarının diğer kısımlarıdır. Ağrı subjektif bir deneyim olduğundan, hastanın ağrısının değerlendirilmesi için altın standart, hastanın kendi ifadesidir. Klinikte ağrının değerlendirilmesi için pek çok ölçek mevcuttur[75].

2.2.6. Ağrı ölçümünde kullanılan yöntemler

Ağrı, tek boyutlu veya çok boyutlu ölçüm yöntemleri kullanılarak ölçülebilir. Tek boyutlu yöntemler ile daha çok ağrının şiddeti ve ağrının azalması olarak değerlendirilir[76]. Ağrının şiddeti, genellikle o kişinin ne kadar çok ağrı çektiğini yansıtır. Ağrı şiddeti ölçümü, bir derecelendirme işlemidir. Hastalar, genellikle ağrı şiddeti ölçümlerini hızla tamamlayabilirler, bu nedenle ölçüm işlemleri, homojen ve çoğu kişinin kolayca yapabileceği işlemlerdir. Bu yöntemler; kategori derecelendirme skalaları, sözel tanımlayıcı skalalar (verbal rating scale-VRS), vizüel analog skala (VAS), resim skalaları (graphical rating scale-GRS) ve sayısal derecelendirme skalalarıdır (numeric rating scale: NRS)[77].

Çok boyutlu yöntemler, ağrının şiddeti yanında diğer boyutlarının da ölçülmesine olanak sağlar. Bu yöntemler; MPQ (McGill Ağrı anketi), ağrı davranışı değerlendirmeleri, kısa ağrı envanteri, memorial ağrı değerlendirme kartı, West Haven-Yale çok boyutlu ağrı envanteri, ağrı algılama profili, hastalık-etkisi profilini (SIP) içerir[78].

2.2.6.1. Vizüel Analog Skala (VAS)

VAS; minimal araç gerektiren, etkin, son derece basit ve tekrarlanabilen bir ağrı şiddeti ölçüm yöntemidir. Klinik ve laboratuvar koşullarında ağrı şiddetinin hızlı bir şekilde ölçülmesi ve ağrı giderilmesinin ölçülmesi durumlarında en sık kullanılan yöntemdir[79,80]. Günümüzde VAS, ağrının şiddeti yanında affektif komponentinin ölçülmesinde de (ağrı nedeni ile kendinizi ne kadar kötü hissediyorsunuz?) kullanıldığından çok yönlü bir ölçüm olarak da kabul edilir. VAS, horizontal veya vertikal olarak çizilmiş 100mm uzunluğunda bir çizgiden oluşur. Bu çizginin iki ucunda

subjektif iki uç tanımlayıcı kelimesi bulunur (ağrı yok, “olabilecek en kötü ağrı, ya da hayal edilebilen en kötü ağrı) (Şekil-4).



Ağrı Yok Dayanılmayacak kadar çok ağrı hissediyorum

Şekil 4. Vizüel Analog skala

Hastaya, ağrısının şiddetine uyan yere bu çizgiyi kesecek şekilde bir işaret koyması söylenir. En düşük VAS düzeyinden hastanın işaretine kadar olan mesafe, bir cetvel ile ölçülerek cm veya mm cinsinden hastanın ağrı şiddetinin sayısal indeksi elde edilir[81]. İşaret koyamayacak kadar düşkün veya yaşlı hastalarda, bir kalem VAS‘ın en düşük düzeyinden diğer ucuna doğru ilerletilirken hastanın başı ile onayladığı noktaya işaret konularak hastanın ağrı şiddeti ölçülebilir. Verbal veya okuma becerisi gerektirmez ve çeşitli klinik durumlarda kullanmaya uygundur[79]. Bazı VAS skalalarında iki uç nokta yukardan aşağıya doğru çizilmiş çizgiler ile belirlenmiştir. Bu şekilde sınırların çizilmesi, hastalarda uçlardan uzakta bir noktaya işaret koyma eğilimi yaratarak skorlamayı etkileyebileceği ve yönlendirebileceği bildirilmektedir. Vertikal ve horizontal skalalar arasında iyi bir korelasyon olduğu saptanmıştır[82]. Bununla beraber vertikal skalaların horizontal skalalardan daha yüksek skor işaretleme eğilimine neden olduğu ve horizontal skalaların daha güvenilir sonuçlar verdiği bildirilmektedir. VAS’ın kullanılması oldukça kolaydır, güvenilirdir. Verilerin elde edilebilmesi için VAS’ın, özellikle de uç noktaların hastalara iyice açıklanması gerekir. VAS, hastaya uygun, standardize edilmiş kısa ifadeler ile açıklanmalıdır (lütfen, çizgi üzerine, şu anda algıladığınız ağrının şiddetini gösteren bir işaret koyunuz gibi). Açıklamada standartizasyon önemlidir, çünkü ifadelerdeki küçük değişikliklerin skalanın performansını değiştirdiği gösterilmiştir. Bundan dolayı, erişkin

ağrı değerlendirmesi için iyi bir ölçektir ve ağrıyı süreklilik içinde değerlendirdiğinden sonuçları istatiksel olarak parametrik testler yapılmasına uygundur[80,82]. Sayısal derecelendirme skalası ve sözel derecelendirme skalası ile iyi bir korelasyon gösterir. VAS, erişkinlerde ağrının ölçülmesinde yüksek duyarlılığı ve tanımlayıcı sklalarla iyi korelasyon göstermesi nedeni ile uygundur[76,82]. Özel bir anda ağrı şiddeti değişebileceğinden, belli zaman dilimlerindeki ağrı şiddetinin ölçülmesi için birden fazla VAS ölçümleri yapılmalıdır. Örneğin akut postoperatif ağrı için en çok kullanılan ameliyat sonrası 30. dakika, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 12, 24 ve 48. saatlerde ölçüm yapılmasıdır. Duysal ağrı şiddetinin ölçümünde, VAS'ın kullanılmasındaki en önemli avantaj, birçok ölçüm yönteminden farklı olarak bir oran skalasının bulunmasıdır. Bu özellik sayesinde, değişik zaman dilimlerinde VAS ölçümleri arasındaki yüzdelik oran farkından söz edilmesi mümkün olabilir. Bu testlerin sonucu bulunan küçük farklar bile uygulayıcılar tarafından dikkate alınarak incelenebilir[80]. Hastaların küçük ağrı değişikliklerini gösterebilir[79]. Acil serviste geçerliliği ve güvenirliliği test edildiğinden, acil servis araştırmacıları tarafından sıklıkla kullanılır[82,83].

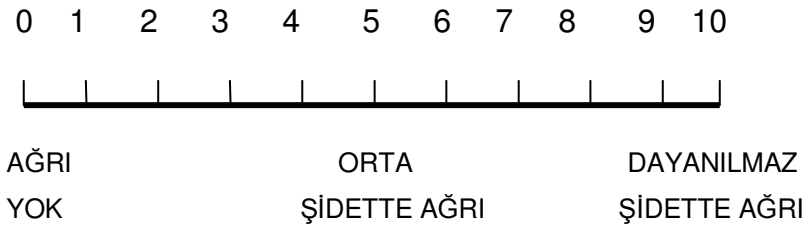
Ağrı ölçümlerinde kullanılan tek boyutlu yöntemler ile (VAS, sayısal derecelendirme skalaları ve kategori skalaları), ağrı şiddetinin yanında ağrının azalışı ile hastanın memnuniyeti ve bulantı gibi diğer sübjektif parametrelerin ölçümünde de kullanılmaktadır.

Todd ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, klinik olarak anlamlı ağrı değişikliğinden bahsedebilmek için grupların VAS skorlarının ortalamaları arasında en az 13 mm (%95 güven Aralığında 10–17 mm) fark olması gerektiğini belirtmiştir. Acil servislerde ağrı ile ilgili çalışmalar için dönüm noktası olan bu çalışmada, çalışılan gruplar arasında VAS skoru ortalamaları karşılaştırılmasında 13 mm den küçük ağrı değişik-liklerinin istatiksel olarak anlamlı olsa bile klinik olarak anlamlı olmadığı

gösterilmiştir[74]. Benzer diğer çalışmalarda klinik olarak anlamlı fark yine ortalama 13 mm (%95 güven Aralığında 10–16 mm) olarak bulunmuştur[79].

Sayısal derecelendirme skalaları (NRS; Numeric Rating Scale);

NRS, subjektif ağrı şiddetinin boyutunu değerlendirmede ve ağrının hoşa gitmeyen bazı özelliklerinin ölçülmesinde sık kullanılan basit yöntemlerden biridir. Ölçümün yapılmasında önemli bir materyale gereksinim yoktur, kolayca hazırlanır. VAS'a benzer, ancak bir çizgi üzerine eşit aralıklarla yerleştirilmiş giderek büyüyen sayıları içerir (Şekil-5). Sayılar 0-5 (6 nokta NRS), 0-10 (11 nokta NRS) veya 0-100 (101 nokta NRS) arasındaki sayılar olabilir. Hastalardan ağrı şiddetlerini belirleyen sayıyı örneğin 0-10 arasındaki (O:ağrı yok, 10:hayal edilebilen en kötü ağrı) bir skala üzerinde işaretlemeleri istenir. Çok düşkün hastalarda NRS'nin, VAS'ta olduğu gibi yazılı olmayan versiyonları da sözel olarak kullanılabilir. NRS diğer ölçüm yöntemleri ile pozitif korelasyon gösterir[84].



Şekil 5. NRS: Sayısal derecelendirme skalası

Hastaların çoğu tarafından kolayca anlaşılır ve kolayca skorlanır. Bu nedenle, çeşitli hasta popülasyonlarında (geriatrik ve pediatrik) kullanılır. NRS' nın eksik yanı, yöntemin hassasiyetini başta VAS olmak üzere diğer yöntemlerle kıyaslayan çok az hassasiyet testi yapılmış olmasıdır[84].

Sözel derecelendirme skalası (VRS: Verbal Rating Scale)

Artan şiddette ağrıyı ifade eden, bir dizi basit tanımlayıcı kelimeden ibarettir. Skala da, tanımlayıcı kelimeler şu şekilde sıralanmıştır; hafif, huzursuz edici, rahatsızlık verici, korkunç, işkence edici. Bunun dışında ağrı yok, hafif, orta şiddette, şiddetli kelimelerinden oluşmuş 4 nokta ağrı şiddeti kategori sözel skalaları da mevcuttur. Bu skalaların en fazla eleştirilen yanlarından biri de tanımlayıcı kelimelere eşit aralıklarla numara verilmesidir. Örneğin; şiddetli ağrı ile orta şiddetli ağrı arasında, orta ve hafif şiddetli ağrı arasındaki şiddet farkından daha fazla fark mevcuttur[84].

Resimli derecelendirme skalası (GRS: Grafic Rating Scale)

Değişik şiddette ağrısı olan kişilerin yüz ifadelerini gösteren 6 yüz çiziminden oluşmuş resim skalaları (picture scale) geliştirilmiştir. Gerek sözel skalalarda ve gerekse yüz ifadelerini gösteren skalalarda, kelimeler ve resimlerin sayısal bir değeri vardır. Bu sayılar (Örneğin ağrı yok:0, çok şiddetli ağrı:5), ağrının şiddetinin skorunu gösterir (Şekil-6).



Şekil 6. Resim skalaları

Resim skalaları, okuma yazması olmayan hastalarda ve yazılı lisanda problemi olan hastalarda kullanılır. Bu tip skalalarının, kelimeler

için yazılı bir form gerektirmeleri, hatırlamayı gerektirmeleri ve verilecek cevapların listedeki kelimeler ile sınırlanması gibi önemli bazı dezavantajları mevcuttur. Ayrıca, kategori skalalarından elde edilen verilerin istatistiksel analizi parametrik olmayan yöntemler ile sınırlıdır ki, bu da skalaların doğruluğunu azaltır. Bu tip skalalar kullanırken, genellikle uçlardaki kelimelerden çok ortadaki kelimeleri seçme eğilimi gösterirler. Bu eğilim, değerlendirmenin güvenilirliğini etkiler ve ölçümlerin tekrarlanması halinde de kullanılacak yanıtların dar limitler içinde kalmasına neden olur. Resim skalaları, etki-yüklü olduklarından skala ağrının afektif komponenti ile de ilişkilidir[84].

2.3. Analjeziklerin Temel Sınıflandırılması

Ağrı tedavisinde kullanılan analjezik ilaçlar genel olarak şu şekilde sınıflandırılır;

1. Opioidler (narkotikler):

Opioidler; genellikle basit analjeziklerdir. NSAİ ve adjuvan tedavi ile kontrol altına alınamayan ağrıların tedavisinde ya tek başlarına ya da ikinci bir ilaç olarak kullanılır. Orta ve ağır şiddetteki kronik ağrıların tedavisinde etkilidirler. Genellikle reseptör düzeyinde endojen trans-mitterlere benzer etki yapar. Analjezik etkileri doza bağımlı olarak artar. En önemli ve en sık görülen yan etkileri SSS ile ilgili olanlar; aşırı öfori, sedayon, konfüzyon, bilinç bulanıklığı, konstipasyon, multifokal miyoklonik nöbetler, üriner retansiyon, bulantı, kusma, biliyer spazm, puriritis, fiziksel bağımlılık[85].

2. Adjuvan analjezikler:

Adjuvan ilaçlar; özellikle kronik ağrılı hastalarda ve kullanılan analjezik ilaçların etkinliğini arttırmak için veya ikincil patolojilerin teda-visinde, kullanılan ilaçların yan etkilerini azaltmak için kullanılır. Anti-

depresanlar, antiepileptikler, nöroleptikler, lokal anestezikler, anksiyolitikler, miyorelaksanlar, lityum ve kalsitonin bu gruptaki ilaçlardır[85].

3. Non-opioid (narkotik olmayan) analjezikler:
a) Parasetamol ve aspirin
b) Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİ)

Non-opioid (narkotik olmayan) analjezikler; hafif ve orta şiddetteki ağrılarda semptomatik olarak kullanılır[85]. Değişik düzeylerde analjezik, antipiretik ve antienflamatuvar özellikleri olan bu grup ilaçların temsilcisi aspirin olduğu için "aspirine benzer ilaçlar" şeklinde de isimlendirilir. Kortikosteroidlerden ayırmak amacıyla "steroid olmayan (nonsteroid) antiinflamatuar ilaçlar" (NSAİ) da denilmektedir. Son yıllarda "nonspesifik siklooksijenaz inhibitörleri" olarak sınıflandırılmalarının daha doğru olacağı ileri sürülmektedir[86].

2.3.1 Analjeziklerin etki mekanizmaları:

Sir John Vane, aspirin ve nonsteroid antiinflamatuar ilaçların analjezik, antipiretik ve antiinflamatuar etkilerini prostanoidlerin sentezinde rol alan siklooksijenaz (COX) enzimini inhibe ederek oluşturduklarını göstermiştir[87]. Prostanoidler çeşitli fiziksel, kimyasal ve hormonal uyaranlara yanıt olarak sentezlenen lipid yapısındaki eikosanoid grubundandır. Prostanoidler, yapılarında bir halka taşıyan 20 karbonlu doymamış yağ asidi türevleridir. (Bu bileşikler bazen Eikozanoidler olarak adlandırılır; ''Eikoza'' 20 karbon atomlu anlamına gelir)[88]. Eikosanoidlerin biyosentezinde araşidonik asit ön maddedir ve spesifik fosfolipazlar aracılığı ile hücre membranındaki fosfolipidlerden salınarak serbest hale gelirler. Siklooksijenaz enzim ile prostanoidleri (prostaglandinler+tromboksanlar), lipooksijenaz enzimi ile de lökötrienleri meydana getirirler. Siklooksijenaz ile oluşan bu ürünlere "prostanoidler" olarak tanımlansa da "prostaglandinler (PG)" de denilmektedir[89].

Prostaglandinlerin biyosentezinde ilk basamakta siklooksijenaz enzimi rol alır. Bu enzimin iki fonksiyonu vardır:

a) Endoperoksidaz aktivitesi ile araşidonik asitten labil PGG (Prostaglandin G) oluşumunu katalize eder,

b) Peroksidaz aktivitesi ile de PGG'nin PGH'e (lökotrienler) redüksiyonunu sağlar. Bunlar kuvvetli kemotaktik maddelerdir, oluştukları yere tüm polimorf nüveli lökositleri çekerler.

Dayanıksız olan bu ürünler özellikli izomerazlar ile prostaglandinleri ve tromboksanı oluştururlar. Genel olarak prostanoidler dokuya spesifik-tirler; örneğin endotel hücrelerinde daha çok vasodilatatör prostanoid olan prostasiklin (PGİ2), trombositlerde ise vazokonstriktör tromboksan sentezlenir[89]. Prostanoidler fizyolojik ve patofizyolojik etkilerini spesifik reseptörleri uyararak oluştururlar. Vücutta değişik hücrelerde yaygın olarak bulunan prostanoidler ateş, ağrı, inflamasyon gibi patofizyolojik olayların yanı sıra kanın pıhtılaşmasında, damar tonusunun sürdürülmesinde, yara iyileşmesinde, immun yanıtta, ovülasyonda, doğumun başlamasında, kemik metabolizmasında, gastrointestinal sistemde, böbrek fonksiyonu, sinirlerin büyüme ve gelişmesinde rol alırlar. Ancak son yıllarda preinflamatuar sitokinler ve büyüme faktörleri ile indüklenen bir siklooksijenaz formunun (COX- 2) gösterilmesi prostanoidlerin fızyolojik ve patofizyolojik rollerinin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır[90].Kullanılan NSAİ ilaçlar değişik düzeylerde olmak üzere her iki enzim formunu (COX- 1 ve COX- 2) da inhibe etmektedirler[89].

2.3.2. NSAİ ilaçların analjezik etkileri;

NSAİ ilaçlar analjezik etkilerini iki seviyede oluşur.

1- Lokal: Dokuda bir hasar oluştuğunda o bölgede çeşitli enfla-masyon öncül maddeleri (ATP, serotonin, histamin, bradikinin, sitokinler,vb.)

salıverilir. Bunlardan bazıları nosiseptörleri direkt uyarırken, bazıları ise eşiği düşürürler. Prostaglandinler genel olarak nosiseptörleri doğrudan uyarmadan, onları mekanik, kimyasal vb. uyaranlara duyarlı duruma getirirler. Burada lokal prostaglandinlerin meydana gelmesinden daha çok COX–2 sorumlu tutulur.

2- Santral: NSAİ'ların anaijezik etkisinde santral mekanizmalar ağırlık kazanmakta ve bir dizi mekanizma öne sürülmektedir.

a- Santral prostaglandin inhibisyonu: Bir çok NSAİ santral PG-E ve PG-F'lerin yapımını baskılar, bundan indüklenebilir COX–2 enzimi sorumludur.

b- Opioiderjik*:* SSS' de etki gösterir, bu etki ile ağrı-inhibitör sinirlerini aktive eder ve ağrı taşıyıcı sinirleri direkt inhibe eder. Analjezik etkiyi, mü reseptörleri üzerinden sağlar[21].

c- Serotonerjik: NSAİ'lar beyin sapı ve medulla spinaliste serotonin ve 5HİAA düzeyini azaltmaktadır.

d- NMDA-Eksitator amino grup asitler: Hasar verici uyaranlar, medulla spinaliste aspartat ve glutamatın miktarının yükselmesine neden olur, spinal glutamat ve P maddesinin neden olduğu hiperaljeziyi stereoselektif biçimde engeller.

e- Nitrik oksit (NO): NSAİ ilaçların analjezik etkileri spinal düzeyde NO'in etkisi ile L- arginin geri döngüsünü sağlayarak yapar[91].

2.3.3. NSAİ ilaçların farmakokinetik özellikleri;

Bu ilaçların büyük bir bölümü organik asit yapısındadırlar ve pKa değerleri 3–6 arasında değişmektedir. (pKa: Bir maddenin protonlarla etkileşim gücünü gösterir. Bir ilacın pKa değeri, ne kadar düşükse o kadar güçlü asittir, pKa değeri ne kadar yüksekse o kadar baziktir)[92]. Genelde tamamı sindirim kanalından emilir. Yiyeceklerle ya da antiasitlerle birlikte alınması, emilim hızını azaltır. Plazma albüminine bağlanma oranı, çoğunda % 95'ten fazladır. Plazma albümini % 3 gr'dan az olduğu

hipoalbüminemi gibi durumlarda dozun düşürülmesi ve doz ayarlanması gerekir. Ayrıca aynı proteine bağlanan endojen maddeler ve ilaçlar ile aralarında yarışma olduğu için etkileşim olasılıkları dikkate alınmalıdır. İnflamatuvar eklem hastalıklarında, bu ilaçların başlıca etki yeri sinovial sıvı olduğundan buradaki yoğunlukları ve kalış süreleri önemlidir. Hasarlı dokuda, plazmadakinden daha düşük yoğunlukta bulunurlar. Bu ilaçların hemen hepsi karaciğerde metabolize edilirlerek, enzimatik değişime uğrarlar. Bazıları enterohepatik dolaşım katılırlar. Bir kısmı değişmeden idrarla atılır. Plazma yarılanma süreleri 1 saat ile 3 gün arasında değişmektedir. Yarılanma ömrü, daha çok analjezik etki süresi ile ilişkilidir[93].

2.3.4. Parasetamol (Asetaminofen)

Parasetamol oldukça yaygın kullanılan; primer olarak santral sinir sistemi (SSS) üzerinde santral siklooksijenaz (COX) inhibisyonu yapan ve serotoninerjik sisteme indirekt etkili non-opioid bir ajandır[94,95]. Ağrı kesici etkisini uygulamayı takiben 5–10 dakika içinde gösterir. Doruk analjezik etkiye 1 saatte ulaşır ve bu etki genellikle 4–6 saat sürer. Parasetamol verilmesini takiben 30 dakika içinde ateşi düşürür ve antipiretik etkisi en az 6 saat sürer. Parasetomolün analjezik etkisi nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar gibi periferik siklooksijenaz–1 (COX–1) inhibisyonuna bağlı olarak ortaya çıkar ancak onlara benzer yan etkileri oluşturmaz[96]. Yakın zaman önce, beyin ve kalpte spesifik dokularda yüksek dozlarda bulunan üçüncü ayrı bir COX (COX–3) tanımlanmıştır. Parasetamolün etki mekanizmasının prostaglandin sentezi inhibisyonu dışında santral mekanizmaları (seratoninerjik sistemlerin aktivasyonu yoluyla) kullanmasıdır[96]. İntravenöz parasetamolün pik plazma konsantrasyonu kan beyin bariyerini daha fazla ilacın geçmesine olanak verdiği bulunmuştur. Analjezik etki, parasetamolun kan beyin bariyerini geçme ve merkezi sinir sisteminde yüksek konsantrasyonlara ulaşma yeteneğinin bir sonucudur[97,98].

Parasetamol başlıca iki majör hepatik yolla karaciğerde metabolize olur; Glukronik asit ve sülfirik asit konjugasyonları. Küçük bir fraksiyonu sitokrom P450 tarafından reaktif bir ara ürün olan N-asetil benzokinon imine metabolize olur. Bu ara ürün normal kullanım şartları altında azalan glutatyon tarafından hızla detoksifiye edilir, sistein ve merkaptürik asit ile konjuge olduktan sonra idrarla atılır. Ancak şiddetli zehirlenmelerde bu toksik metabolitin miktarı artar. Glutatyon oluşumunda öncül olan asetil sistein antidot olarak kullanılabilir. Etkin tedaviye aşırı doz alımından sonraki ilk 10 saat içinde başlanmalıdır[99]. Parasetamolün nefrotoksisite riski doza bağlıdır[100]. NSAİ ilaçlardan farklı olarak terapotik dozlarda uygulanan parasetamolün akut renal toksisite yapıcı parasetamol metabolitleri glukronid (% 60–80) ve sülfat (% 20–30) konjugatları idrarla 24 saat içinde atılır. Parasetamolün platelet agregasyonu, kanama zamanı yada ürik asit salınımı üzerine etkisi yoktur. Önerilenden daha yüksek dozlar, çok ciddi karaciğer hasarına neden olur. Karaciğer hasarının klinik bulgu ve belirtileri genellikle iki gün sonra ortaya çıkar, 4–6 gün sonra ise maksimuma ulaşır. Mümkün olduğunca çabuk antidot uygulanmalıdır. Parasetamol gastrik irritasyon, erozyon ya da kanama yapmaz. Opioidlerin tersine, parasetamol reseptörlere bağlanma yolu ile ortaya çıkan santral etkili yan etkilerle ilişkili değildir. Bu nedenle bulantı, kusma, sedasyon yada solunum depresyonu oluşturmaz. İntravenöz parasetamolün olumlu güvenilirlik profili hasta uyumunu arttırır[94].

Parasetomolün analjezik etkisi hücresel düzeyde NSAİ ilaçlara benzer olmakla birlikte opioidlerin aksine ilave doz artımında ekstra analjezik yarar sağlamaz[101,102]. Parasetamolün, analjezik etkisi aspirine benzerdir. Akut ağrıda, en etkili kullanım dozu erişkinlerde 325 ile 1000 mg dır. Etkisi 4–6 saat olup, günlük maksimum doz 4000 mg dır[103]. Parasetomol tablet, çiğneme tableti, şurup, solüsyon ve suppozituvar olarak alternatif kullanım formlarına sahiptir[101].

2.3.5.Tenoksikam

Tenoksikam, non-stroid anti-enflamatuar ve analjezik ajandır[104]. Tenoksikam, oksikam sınıfı non-streoid anti-enflamatuar olup pirok-sikama molekuler yapı olarak benzer fakat daha aktif ve daha iyi tolere edilir[105]. Tenoksikam, güçlü analjezik etkiye sahiptir. Bu etkiyi, siklo-oksijenaz ve PG sentezini inhibe ederek yapar[105]. Lökosit fonksiyonlarını, fagositozu ve histamin salınımını inhibe ederek antienflamatuvar etki yapar. Oral ve kas içi kullanımlarında tamamıyla emilip, yavaş elimine edilir, dokularda uzun süre de konsantrasyonunu korur ve günlük tek doz alımı yeterli ve avantajlıdır. Farmokokinetik çalışmalarda, tenoksikamın parenteral kullanımı dokulardaki konsantrasyonları dozlardan bağımsız ve uzun süreli olduğu gösterilmiştir[105]. Güçlü asidik karakterlerinden dolayı plazma proteinlerine sıkı bağlanırlar, plazma konsantrasyonları alımdan 2-4 saat sonra pik yapar. Karaciğerde metabolize edilir ve % 5-10'u değişmeden idrarla atılır. Yarılanma ömrü 60–75 saattir. Gıdalar, emilim oranını düşürmezler. Tenoksikamın farmakokinetik etkileri, hastanın yaşın-dan, karaciğer ve börek hastalıklarından bağımsızdır[106]. Günümüzde tenoksikam, romatoid artirit, osteoartirit, ankilozon spondilit, gut, nonarti-küler romatizma ve yumuşak doku travmalarında analjezik ve anti-inflamatuar etki nedeniyle kullanılmaktadır[104].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Orta Doğu Teknik Üniversitesi (ODTÜ) İlk Yardım Ünitesinde 1 Ocak-30 Aralık 2008 tarihleri arasında yapıldı ve gözlemsel, prospektif, bağımsız eş zamanlı kontrollü, randomize, çift kör bir çalışma olarak tasarlandı.

Çalışma protokolü ve formları hazırlanarak Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (GÜTF) Yerel Etik Kurulundan onay alındı. (Onay tarihi; 25.02.2008, onay karar no: 057) (Ek–1) Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi esaslarına uyuldu. Ön çalışma ile hasta formunda saptanan eksik bilgiler ve anlaşılamayan bölümler düzeltildi.

Belirtilen tarihler arasında, ODTÜ İlk yardım ünitesine başvuran, yumuşak doku travmalı erişkin hastalardan çalışmaya katılmayı kabul edenler, bilgilendirilmiş onamları yazılı olarak alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Hastaların bilgilendirilmesi, hem yazılı hem de sözlü olarak yapıldı. Hastalara, istedikleri zaman çalışmadan ayrılabileceklerine dair güvence verildi. Analjezik tedavi endikasyonuna ilk yardım ünitesinde hastayı gören ve hastadan birincil olarak sorumlu doktor karar verdi. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalara, gönüllülerin bilgilendirilmiş rıza formu imzalatıldı ve ilaç seçimi torbadan çekme yöntemi ile randomize edildi.

3.1 Hastaların Araştırmaya Alınma Kriterleri:

- 18–65 yaş arası ve sistemik hastalığı olmayan;
- Gövde ve ekstremitelerinde izole yumuşak doku travması olan,
- Pazartesi ve cuma günleri arası ve 08.30 – 17.00 saatleri arasında başvuran,
- Araştırmaya katılmayı kabul eden hastalar çalışmaya alındı.

3.2 Hastaların Araştırmaya Alınmama Kriterleri:

- 18 yaş altı ve 65 yaş üstü,
- Belirgin sistemik hastalığı bulunan,
- Yumuşak doku travması dışında kırık veya dislokasyona bağlı ileri tetkik ve tedavi gerektirecek travma geçiren,
- Bilinen immünolojik ve hematolojik hastalık hikâyesi bulunan veya antikoagülan tedavi alan,
- Bilinen peptik ülser hastalığı olan,
- Kullanılan maddelere karşı alerjisi bulunan,
- Hamile olan veya hamilelik şüphesi taşıyan,
- Üniteye başvuru öncesinde herhangi bir analjezik kullanmış olan,
- Fiziksel veya kognitif olarak vizüel analog skalanın (VAS) değerlendirmesine engel teşkil edecek bozukluğu bulunan,
- Doktorun önerisine ve tıbbi gereklilik olmasına karşın parenteral tedaviyi kabul etmeyen,
- Periferal duyu kusuru ile giden hastalığa sahip olan (nörolojik hastalıklar, diabetes mellitus)
- Spesifik ağrılı sendromlardan birisini daha önceden tanı almış olan (allodini, hiperaljezi)
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışmaya alınmadı.

3.3 Hastaların Araştırmadan Çıkarılma Kriterleri:

Hastalar araştırmaya dahil edildikten sonra yukarıdaki çıkarılma kriterlerinden birine sahip olduğu fark edilen hastalar araştırmadan çıkarıldı. Ayrıca enjeksiyon sırasında lokal reaksiyon olan hastalarla parenteral uygulama başladıktan sonra tedaviden vazgeçen hastalar da araştırmadan çıkarıldı ve diğer tedavi yöntemleri önerildi.

3.4. Randomizasyon:

Gruplardaki kişi sayılarının istatistiksel olarak hesaplamalarda eşit olması ve anlamlılık açısından kapalı ve içini göstermeyen bir torbaya 50 adet kâğıda A–1 (Tenoksikam), 50 adet kâğıda A–2 (Parasetamol) toplam 100 adet yazılı kâğıt konuldu. Araştırmacı, hastanın muayesinden önce torbadan bir kağıt çekerek hangi grup ilacı uygulanacağına karar verdi.

3.5. Veri toplanması:

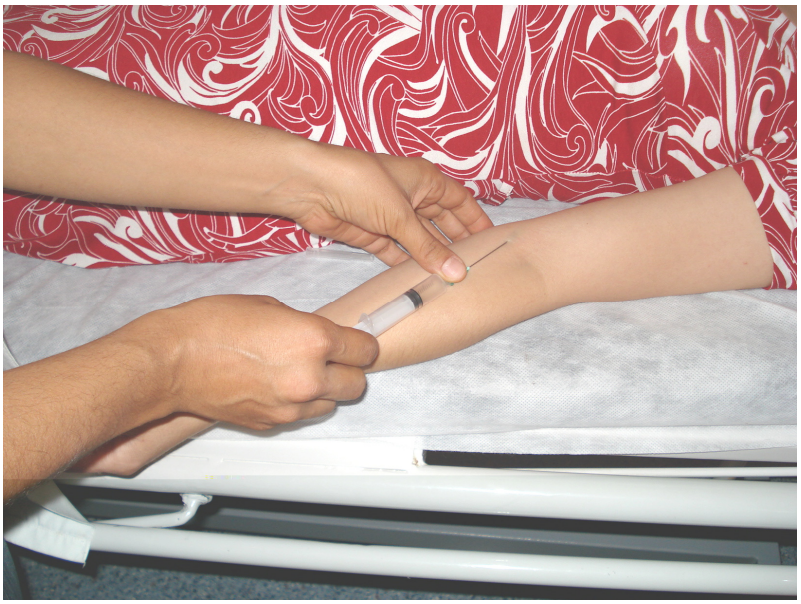
Parenteral ilaç uygulanması yapılmadan önce hastaların demografik bilgileri (ad, soyad, yaş, cinsiyet, kilo, boy, ilk yardım ünitesine geliş zamanları, travma tipi, travma bölgesi, yaralanan taraf), ilk geliş VAS skoru ve sonraki 15.dk, 30.dk, 60. dk VAS değerleri çalışma formu aynı araştırmacı tarafından kaydedildi.(Ek–2)

Hastaların muayeneleri ilk yardım ünitesinde ilk gören hekim tarafından yapıldı. Gerekli görülen hastaların yaralanılan bölgesinin direkt grafileri istendi. İstenilen grafilerde belirgin kırık, dislokasyon gibi patolojiler görülen olgular çalışmaya dahil edilmedi. Patoloji tespit edilmeyenler VAS değerlendirilmesine alındı ve çalışma formlarına kayıtları yapıldı. Parenteral ilaç uygulamaları öncesi hastalara daha önceki uygulamalar sırasında herhangi bir alerji ya da yan etki gelişip gelişmediği, geliştiyse bu yan etkilerin neler olduğu, İ.V. enjeksiyondan korkup korkmadıkları soruldu.

Çalışma formlarının doldurulmasını takiben, parenteral ilaç uygulamasına başlanmadan, hastalardan hissettiği ağrıyı 100 mm horizontal yerleşimli vizüel analog skalaya işaretlemeleri istendi ve bu değer ilk VAS skoru olarak kaydedildi. Skalanın sol uçunda “Hiç ağrı

hissetmiyorum" sağ ucunda ise "dayanılmayacak kadar çok ağrı hissediyorum" ibareleri yazılı iken, skalanın herhangi bir yerinde sayı yazılı değildi.

Araştırmacı tarafından randomize olarak belirlenen parenteral ilaçlar hastalara hemşire tarafından uygulandı. A–1 Tenoksikam (Tilcotil®) (F. Hoffman-La Roche Ltd, Basel, İsviçre) İ.V. uygulaması 5 ml hacimli, 22G kalınlığında, 32 mm uzunluğunda iğnesi olan, tek kullanımlık steril enjektörle (AYSET® steril şırınga Adana, Türkiye) 2 ml sulandırıcısı ile karıştırılıp yavaş enjeksiyon yöntemi ile yapıldı. Hastalardan uygulama sonrası hissettikleri ağrıyı 15. 30. ve 60. dakikalarda 100 mm horizontal yerleşimli vizüel analog skalaya işaretlemeleri istendi ve yapılan ölçümler sonucu saptanan değerler 15. 30. ve 60. dakikalara ait VAS değerleri olarak kaydedildi.



Resim–1: İV Tenoksikam uygulanması

A-2 Parasetamol (Perfalgan®) (Bristol-Myers Squibb, Fransa) İ.V. uygulaması 20G kalınlığında, 25 mm uzunluğunda iğnesi olan, tek kullanımlık steril, mavi renkli İ.V. kanülle (Bio-Med Healthcare Product Pvt. Ltd. Hindistan Grup med, İstanbul, Türkiye) 10 dakikada gidecek şekilde yavaş infüzyon yöntemi ile yapıldı. Hastalardan uygulama sonrası hissettikleri ağrıyı 15. 30. ve 60. dakikalarda 100 mm horizontal yerleşimli vizüel analog skalaya işaretlemeleri istendi ve yapılan ölçümler sonucu saptanan değerler 15. 30. ve 60. dakikalara ait VAS değerleri olarak kaydedildi.



Resim–2: İV Parasetamol uygulanması

Tüm uygulamalar bittikten sonra araştırmacı tarafından VAS skorları cetvel yardımı ile ölçüldü. Tüm ölçümlerde aynı cetvel kullanıldı. Ölçümler en yakın 0,5 milimetreye tamamlandı. Ağrı ölçümleri için

kullanılan VAS skorundaki <13 mm olan değişiklikler klinik olarak önemsiz kabul edildi.

3.6. İstatistiksel Analiz:

Tüm veriler toplandıktan sonra, veriler SPSS (Statistic Package for Social Sciences) for Windows 15.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) programı kullanılarak analiz edildi. Ölçümle belirtilen değişkenlerin ortalamaları varyans analizi (Levene's Test for Equality of Variances) ve t-testi ile karşılaştırılırken; sayımla belirtilen değişkenler ki-kare testi kullanılarak istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Travma bölgesi, yaralanan taraf ve travma tipi ile cinsiyet korelasyonu Pearson korelasyonu (Pearson Chi-Square) ile araştırıldı. Sonuçlar % 95 güven aralığında p> 0,05 anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya Orta Doğu Teknik Üniversitesi (ODTÜ) İlk yardım ünitesine 1 Ocak – 30 Aralık 2008 tarihleri arasında başvuran yumuşak doku travmalı erişkin hastalardan çalışma katılmayı kabul eden ve araştırma kriterlerini sağlayan 100 hasta dâhil edildi. İstatistiksel analiz 100 hastanın verileri ile yapıldı ve vakaların % 60'ını (n=60) erkek hastalar, % 40'ını (n=40) bayan hastalar oluşturdu.

Düşme olgularının (Travma tip I) % 59.5'i (n=22) erkek, % 40.5'i (n=15) bayan, Çarpma olgularının (travma tip II) % 63'ü (n=17) erkek, % 37'si (n=10) bayan, Burkulma (travma tip III) olgularının ise % 58.3'ü (n=21) erkek, % 41.7 (n=15) bayanlardan oluştu (Tablo 1).

Çalışmaya dahil edilen olgularda cinsiyetler ile travma tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0.930).

Tablo 5: Olguların cinsiyet ve travma tipleri

TRAVMA TİPİ	ERKEK		BAYAN		TOPLAM (n)
	n	%	n	%	
TİP I	22	59.5	15	40.5	37
TİP II	17	63	10	37	27
TİP III	21	58.3	15	41.7	36

Olguların travmadan etkilenen taraflarının cinsiyetlere göre dağılımı; erkeklerde sağ taraf % 60,4 (n=29), sol taraf % 57,4 (n=27), diğer taraf (gövde ve baş bölgesi) % 80 (n=4), bayanlarda sağ taraf % 39,6 (n=19), sol taraf % 42,6 (n=20), diğer taraf % 20 (n=1) olarak bulundu.

Çalışmaya dahil edilen olgularda cinsiyetler ile travmadan etkilenen taraf arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0.617) (Tablo 2).

Tablo 6: Olguların travmadan etkilenen taraflarının cinsiyetlere göre dağılımı

TRAVMA TARAFI	ERKEK		BAYAN		TOPLAM (n)
	n	%	n	%	
SAĞ	29	60.4	19	39.6	48
SOL	27	57.4	20	42.6	47
DİĞER (Gövde-baş)	4	80	1	20	5

İlk yardım ünitesine başvuran yumuşak doku travmalı hastalardan çalışmamıza dâhil edilenlerin yaralanmaya maruz kaldıkları bölgelerin cinsiyetlere göre dağılımı; Ayak bileği (travma bölgesi-1) erkeklerde % 60.4 (n=29), bayanlarda % 39.6 (n=19), Diz (travma bölgesi-2) erkeklerde % 61.5 (n=8), bayanlarda % 38.5 (n=5), Bacak (travma bölgesi-3) erkeklerde % 100 (n=3), bayanlarda % 0 (n=0), Kalça (travma bölgesi-4) ve Dirseği (travma bölgesi-6) kapsayan hasta çalışmamızda yer almadı. El bileği (travma bölgesi-5) erkeklerde % 52.2 (n=12), bayanlarda % 47.8 (n=11), Kol (travma bölgesi-7) erkeklerde % 40 (n=2), bayanlarda % 60 (n=3), Omuz (travma bölgesi-8) erkeklerde % 50 (n=1), bayanlarda % 50 (n=1), Sırt (travma bölgesi-9) erkeklerde % 80 (n=4), bayanlarda % 20 (n=1), Kafa (travma bölgesi-10) erkeklerde % 100 (n=1), bayanlarda % 0 (n=0) olarak bulundu (Tablo 3). Çalışmaya dahil edilen olgularda cinsiyetler ile travma bölgeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (p=0.658).

Tablo 7: Olguların yaralanmaya maruz kaldıkları bölgelerin cinsiyetlere göre dağılımı

TRAVMA BÖLGESİ	ERKEK		BAYAN		TOPLAM (n)
	n	%	n	%	
1-Ayak bileği	29	60.4	19	39.6	48
2-Diz	8	61.5	5	38.5	13
3-Bacak	3	100	0	--	3
4-Kalça	0	--	0	--	0
5-El bileği	12	52.2	11	47.8	23
6-Dirsek	0	--	0	--	0
7-Kol	2	40	3	60	5
8-Omuz	1	50	1	50	2
9-Sırt	4	80	1	20	5
10-Kafa	1	100	0	--	1

Çalışmaya alınan yumuşak doku travmalı hastaların akut ağrılarının giderilmesi için uygulanan iki farklı intravenöz analjezik tedavisinin etkinliği VAS skoru ölçümleri ile değerlendirildi.

Tedavi grupları; Tenoksikam: A–1 ve Parasetamol: A–2 grupları olarak belirlendi. İntravenöz analjezik uygulanması öncesi A–1 grubunda ortalama VAS skoru 6.76±2.24 mm, A–2 grubunda ortalama VAS skoru 6.24±2,0 mm bulundu. Uygulamadan 15 dk. sonra A–1 grubu ortalama

VAS skoru 3.56±1.68 mm, A–2 grubun ortalama VAS skoru 3.44±1.56 mm bulundu. Uygulamadan 30 dk. sonra A–1 grubu ortalama VAS skoru 2,20±1.41 mm, A–2 grubu ortalama VAS skoru 2.32±1.36 mm bulundu. Uygulamadan 60 dk. sonra A–1 grubu ortalama VAS skoru 1,0±1.35 mm, A–2 grubu ortalama VAS skoru 0.96±1.29 mm olarak bulundu (Şekil 7).

Her iki gruba ait intravenöz analjezik uygulanması öncesi ortalama VAS değerleri ve 15.-30.-60. dakikalardaki ortalama VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi (p>0.05) (Tablo- 8).

Tablo 8: Her iki gruba ait olgulardaki ortalama VAS değerleri

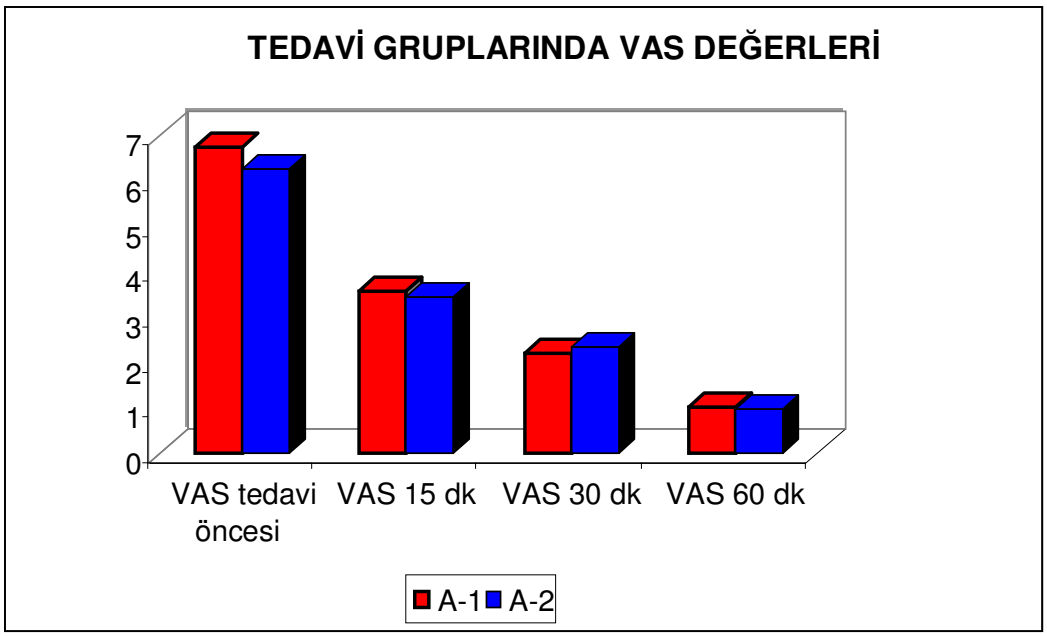
VAS	**A–1 (TENOKSİKAM)**	**A–2 (PARASETAMOL)**	**t**	**P**
İlaç öncesi VAS	6.76±2.24	6.24±2,0	1.221	0.225
15. dk VAS	3.56±1.68	3.44±1.56	0.369	0.713
30. dk VAS	2.20±1.41	2.32±1.36	- 0.432	0.667
60. dk VAS	1.0±1.35	0.96±1.29	0.151	0.88

(p>0.05)

Çalışmamızda iki tedavi grubunun ortalama VAS değer sonuçları; erkeklerde tedavi öncesi 6.30±2.07, bayanlarda 6,8±2.21 mm bulundu (p=0.253).

VAS 15 dk. değeri erkeklerde 3.47±1.64 mm, bayanlarda 3.55±1.60 mm (p=0.802), VAS 30 dk. değeri erkeklerde 2.27±1.40 mm, bayanlarda 2.25±1.37 mm (p=0.953), VAS 60 dk. değeri erkeklerde 0.97±1.44 mm,

bayanlarda 1±1,1 mm bulundu (p=0.902). Cinsiyet ile ortalama VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).



Şekil 7. Tedavi uygulamalarında VAS değerlerinin karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Yumuşak doku travmaları acil servisler ve ilk yardım ünitelerinde son derece sık karşılaşılan ve temel yakınmanın ağrı olduğu durumlardır. Bu hastalarda tedavinin anahtar noktası, ağrının olabildiğince hızlı ve etkili biçimde giderilmesidir[107,108]. Çalışmamızda yumuşak doku travması (ekstremite travmaları; burkulma, ezilme, düşme, spor yaralanmaları) sonrası oluşan akut ağrının hızlı ve etkin bir şekilde giderilmesi amacıyla acil serviste uygulanan parenteral analjeziklerden parasetamol ile tenoksikam'ın analjezik etki ve etkinlikleri incelenmiştir.

Çalışmamızda travma tipi, travma bölgesi ve travma tarafı ile cinsiyet arasındaki ilişki incelendiğinde; aralarında anlamlı bir fark olmadığı ve cinsiyetin önemli bir rol almadığı gözlenmiştir. Heins ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da benzer şekilde cinsiyet ile travma özellikleri arasında bir ilişki saptanmamıştır[109].

Çalışmamızda ilk yardım ünitesine yumuşak doku travması sonucu başvuran hastaların çoğunluğunda orta şiddette ağrı olduğu gözlendi (VAS ortalama değerleri 6.76±2.24 mm ve 6.24±2,0 mm). Kadınlar ile erkekler arasında ağrı şiddetinin algılanmasında fark olmadığı saptandı. Her ne kadar kadınların ağrı eşiğinin daha düşük olduğu düşünülse de gerek travma sonrası hissedilen ağrı (ortalama VAS değeri sonuçları; erkeklerde tedavi öncesi 6.30±2.07, bayanlarda 6,8±2.21 mm, p=0.253) gerekse analjezik uygulaması sonrası ağrının şiddetinde azalma açısından, erkek hastalar ile kadın hastalar arasında fark olmadığı çalışmamızda ortaya konulmuştur (ortalama VAS değeri sonuçları 15 dk. erkeklerde 3.47±1.64 mm, bayanlarda 3.55±1.60 mm, p=0.802) Fosnocht ve arkadaşlarının çalışmasında da ağrının giderilmesi açısından cinsiyetin bir fark oluşturmadığı gösterilmiştir[110].

Günümüzde NSAİ ve parasetamol ilaçlar hafif ve orta şiddetli ağrıların tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır[112,117]. Kas-iskelet sistemine ait yumuşak doku patolojilerinde ağrının tedavisi amacıyla literatürde NSAİ, parasetamol ve diğer analjeziklerin kombine tedavisini içeren çalışmalar sıklıkla yer alırken, bu analjeziklerle ilgili kombine olmayan, tek olarak NSAİ kullanımı ile klinik kullanıma son yıllarda katılan parenteral parasetamol etkinliğini karşılaştıran çalışma sayısı sınırlıdır[113,114,115]. Cochran veri tabanını incelendiğide akut kas iskelet sendromunun ağrı tedavisinde parasetamol ile nonsteroid antienflamatuvarların doz etkinlikleri ve güvenilirlikleri açısından karşılaştırıldığı geniş serilerin bulunmadığı rapor edilmiştir[11].

Woo ve arkadaşları, kas-iskelet sistemi yaralanması sonrası akut ağrı tedavisinde acil servise gelen hastalara uygulanan oral parasetamol ve oral NSAİ veya kombine tedavilerin etkinliğini karşılaştırmışlar, çalışma sonucunda ağrı skorunu ortalama olarak azaltılmasında istatistiksel olarak farklılık bulunamamıştır. Ayrıca, NSAİ kombine tedavilerinin yalnız NSAİ veya yalnız parasetamol tedavilerine göre üstünlüğü tespit edilememiştir[113].

Elde ettiğimiz sonuçlar parenteral parasetamolün, akut ağrı tedavisinde etkinliği birçok çalışmada ortaya konulmuş olan tenoksikam kadar etkili ve güvenilir bir analjezik olduğunu göstermiştir.

Merry ve arkadaşları, oral cerrahi öncesi ve sonrası ağrının azaltılmasında NSAİ (tenoksikam) intravenöz 20mg ve 40mg, parasetamol 500mg oral uygulaması sonucu çalışmada, VAS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır[11]. Heinaro ve arkadaşları, 20mg ve 40mg tenoksikamın oral tek doz uygulaması ile benzer sonuçlar elde etmişlerdir[112].

Çalışmamızda parenteral analjezik uygulaması ile 15.dakikada ağrı şiddetinde %50 oranında azalma gözlendi. Parasetamol gurubunda uygulama öncesi VAS ortalama değeri 6.76±2.24 mm iken uygulamadan 15 dk. sonra ortalama VAS skoru 3.56±1.68mm olarak bulundu; tenoksikam grubunda uygulama öncesi VAS ortalama değeri 6.24±2,0 mm uygulamadan 15 dk. sonra ortalama VAS skoru 3.44±1.56 mm olarak bulundu. Hastaların ağrılarının 60. dakikada %90'a yakın oranda kaybolduğu saptandı. Parasetamol gurubunda uygulamadan 60 dk. sonra ortalama VAS skoru 1,0±1.35 mm olarak bulundu, tenoksikam grubunda uygulamadan 60 dk. sonra ortalama VAS skoru 0.96±1.29 mm olarak bulundu. Elde ettiğimiz veriler doğrultusunda uygulanan analjeziklerin ağrının hızlı ve etkili biçimde giderilmesi açısından güvenilir ve etkin analjezikler olduğu ortaya konulmuştur.

Muncie ve arkadaşları, akut strain, strain ve bel ağrısı gibi akut yumuşak doku travmalarında orta şiddetli ağrının tedavisinde yalnız 500mg diflunisal ile 650mg parasetamol kombine tedavisinin etkinliği karşılaştırmışlar, yalnız diflunisal uygulamasının parasetamol kombine tedavisi kadar etkili olduğu bulunmuştur[14]. Aghababian, 2. derece ayak bileği burkulması geçiren hastalarda diflunisal ile parasetamol kombinasyonun etkinliklerini karşılaştırmış ve çalışma sonucunda ağrının azaltılmasında her iki analjezik ajanın eşit etkinliğe sahip olduğunu tespit etmiştir[116]. Indelicato, strain ve sprain'e bağlı hafif ve orta şiddetli ağrının tedavisinde diflunisal ile parasetamol kombinasyonun etkinliklerini karşılaştırmış ve çalışma sonucunda ağrının azaltılmasında her iki analjezik ajanın benzer etkinliğe sahip olduğunu göstermişlerdir[15].

Sonuç olarak; yumuşak doku travmalarında ağrının giderilmesi tedavinin anahtar noktasıdır. Parenteral parasetamol ve parenteral tenoksikam ağrı tedavisinde son derece etkili ve güvenilir ajanlardır. Parasetamol özellikle gastrointestinal sistem yan etkilerinin daha az

görülmesi; platelet agregasyonu, kanama zamanı yada ürik asit salınımı üzerine etkisi olmaması ve parenteral yolla uygulanabilmesi nedeni ile yumuşak doku travmalarında ilk basamakta tercih edilebilecek bir analjezik olabilir. Diğer yandan parenteral parasetamol uygulamasının 15 dk. süren bir infüzyonla yapılma gereksinimi, intravenöz bolus yöntemle uygulanan tenoksima göre, özellikle yüksek hasta volümlü merkezler açısından bir dezavantaj olarak değerlendirilebilir. Bu tür merkezlerde gastrointestinal yakınmaları olan, kanama bozukluğu saptanan ve ürik asit yüksekliği tespit edilen hastalarda parasetamolün tercih edilmesi, diğer yumuşak doku travmalı hastalarda kısa sürede uygulanabilen tenoksikamın analjezik ajan olarak değerlendirilmesi hasta yoğunluğu açısından bir avantaj sağlayabilir. Yumuşak doku travmalı hastalarda akut ağrının giderilmesi açısından etkinlik ve güvenirliğin daha geniş hasta serilerinde ortaya konulması ağrı tedavisi algoritmalarının geliştirilmesi açısından yol gösterici olacaktır.

ÖZET

Yumuşak doku travmaları, acil servislere ve ilk yardım ünitelerine başvuran travma vakalarının büyük bölümünü oluşturmaktadır. Bu hastalarda ağrının hızlı ve etkin biçimde giderilmesi tedavinin anahtar noktasıdır. Çalışmamızda, yumuşak doku travması sonrası oluşan akut ağrının giderilmesi amacıyla uygulanan parenteral analjeziklerden parasetamol ile tenoksikamın etkinliklerinin incelenmesi, analjezik etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Orta Doğu Teknik Üniversitesi (ODTÜ) İlk Yardım Ünitesine başvuran 18–65 yaş arası yumuşak doku travmalı 100 hasta çalışmaya dâhil edildi. Hastalar randomize olarak 2 gruba ayrıldı ve grup 1 tenoksikam (n=50), grup 2 parasetamol (n=50) olarak belirlendi. Parasetamol (Perfalgan®) (Bristol-Myers Squibb, Fransa) İ.V. uygulaması 15 dakika süren yavaş infüzyon yöntemi ile ve tenoksikam (Tilcotil®) (F. Hoffman-La Roche Ltd, Basel, İsviçre) İ.V. uygulaması yavaş enjeksiyon yöntemi ile yapıldı. Hastaların ağrı düzeyini ölçmek için uygulama öncesi ve uygulama sonrası hissettikleri ağrıyı 15. 30. ve 60. dakikalarda 100mm horizontal yerleşimli vizüel analog skala (VAS) (*0 mm* = ağrı yok, *100 mm* = en şiddetli ağrı) ile değerlendirildi. Bulantı, kusma, hipotansiyon, hipertansiyon, solunum yetmezliği, ajitasyon, gibi yan etkiler olup olmadığı kaydedildi.

Yumuşak doku travmalı hastaların uygulama öncesi ve sonrası ağrı seviyeleri değerlendirildiğinde, her iki grupta da uygulama öncesi ile sonrası 15.-30.-60. dakikalardaki ortalama VAS değerleri arasında belirgin azalma görüldü, yani ağrı belirgin şekilde azaldığı saptandı. İki grup arasında intravenöz analjezik uygulanması öncesi ve sonrası 15.-30.-60. dakikalardaki ortalama VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$). Hasta gruplarının hiçbirinde bulantı,

kusma, hipotansiyon, hipertansiyon, ajitasyon, enjeksiyon yerinde ağrı ve lokal reaksiyon olmadı.

Sonuçta yumuşak doku travması nedeniyle acil servislere başvuran hastalarda parenteral parasetamol ve parenteral tenoksikam akut ağrı tedavisinde son derece etkili ve güvenilir ajanlardır. Parasetamol özellikle gastrointestinal sistem yan etkilerinin daha az görülmesi, platelet agregasyonu ve kanama zamanı üzerine etkisi olmaması nedeniyle yumuşak doku travmalarında ilk basamakta tercih edilebilecek bir analjezik olabilir. Diğer yandan parenteral parasetamol uygulamasının 15 dk. süren bir infüzyonla yapılma gereksinimi, intravenöz bolus yöntemle uygulanabilen tenoksima göre, özellikle yüksek hasta volümlü merkezler açısından bir dezavantaj olarak değerlendirilebilir. Yumuşak doku travmalı hastalarda akut ağrının giderilmesi açısından etkinlik ve güvenirliğin daha geniş hasta serilerinde ortaya konulması ağrı tedavisi algoritmalarının geliştirilmesi açısından yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Yumuşak doku travması, akut ağrı, parasetamol, tenoksikam

SUMMARY

EFFECTIVENESS OF PARENTERAL PARACETAMOL AND TENOXICAM TO RELIEF THE ACUTE PAINS CAUSED BY SOFT TISSUE TRAUMA

Soft tissue traumas represent the majority of the trauma cases referring to the emergency and first aid service units. In such patients, the key point of the treatment is to relief the pain quickly and effectively. Our study aims to discuss the effects of and to compare the analgesic effects of paracetamol and tenoxicam each of which is a parenteral analgesics being administered to relief the acute pains caused by soft tissue trauma.

The study was participated by 100 patients with soft tissue trauma ranging between 18 and 65 years old and referring to the Emergency Unit of Middle East Technical University (METU). The patients randomly were divided into two groups and the group 1 is defined with tenoxicam (n=50) and the group 2 with paracetamol (n=50). Paracetamol (Perfalgan®) (Bristol-Myers Squibb, Fransa) I.V. was administered by the slow infusion method lasting for 15 minutes and tenoxicam (Tilcotil®) (F. Hoffman-La Roche Ltd, Basel, İsviçre) I.V was administered by slow injection method. To measure the pain level experienced by the patients, the pain levels experienced before and after the administration were evaluated at 15th, 30th and 60th minutes by a 100 mm horizontal visual analog scale (VAS) (*0 mm* = no pain, *100 mm* = the most severe pain). It was recorded whether there is such side effects as nausea, hypotension, hypertension, respiratory insufficiency, agitation etc.

When the pain levels of the patients with soft tissue trauma before and after the administration were analyzed, a significant decrease was observed in the average VAS readings of the both groups at 15th, 30th and 60th minutes both before and after the administration; in other words, the pain was significantly decreased. No statically significant difference between the average VAS readings of the both groups at 15th, 30th and

60th minutes both before and after the intravenous analgesics was observed ($p>0.05$). None of the patient groups showed such effects as nausea, hypotension, hypertension, agitation, pain at the injection point or local reaction.

In conclusion, parenteral paracetamol and parenteral tenoxicam were extremely effective and reliable agents in the treatment of acute pain in the patients referring to the emergency unit due to soft tissue trauma. On one hand, paracetamol can be an analgesic which may be preferred for primary treatment in soft tissue trauma cases since it has less gastrointestinal side effects and has no effect on platelet aggregation and bleeding time. On the other hand, the necessity to administer the parenteral paracetamol by a 15 minute infusion can be considered as a disadvantage, when compared to tonixicam administered by the intravenous bolus method, specifically in terms of such centers having high patient volume. Showing the effectiveness and reliableness in decreasing the acute pain experienced by the patients with soft tissue trauma in a larger mass of patients will be guiding in developing pain treatment algorithms.

Keywords: Soft tissue trauma, acute pain, paracetamol, tenoxicam

KAYNAKLAR

1. John Marx. JA. Abdominal Trauma. Rosen's Emergency Medicine; Concepts and Clinical Practice 5th edition. Missouri USA: Mosby, Inc; 2002; 415-36.

2. Sloan J. Soft tissue injuries: introduction and basic principles. Emerg Med J 2008, 25; 33-37.

3. Blasen LS. Soft tissue injuries: Management of common presentations. Adv.Nurse Pract. 2000, 8(9);65-6,84.

4. Wardope J, Barron D, Draycott S, Sloan J. Soft tissue injuries: principles of mechanics, phisyotherapy and imaging. Emerg Med J 2008 ,25;158-162.

5. Paoloni JA, Orchard JW. The use of therapeutic medications for soft tissue injuries in sports medicine. Med J Aust 2005,183; 384-8

6. Kronke K. Physical symptom disorder: a simpler diagnostic category for somatization-specturum conditions. J Psychosom Res 2006,60; 335-9.

7. Justin A Paoloni,J W Orchard The use of therapeutic medications for soft tissue injuries in sports medicine. MJA 2005; 183 (1): 384-388.

8. Leufkens HG, Ameling CB, Hekster YA, et al.Utilization patterns of non-steroidal anti-inflammatory drugs in an open Dutch population. Pharm Weekbl Sci.1990;12: 97-103.

9. Mc Manus P,Primrose JG, Henry DA,et al. Pattern of non-steroidal anti-inflammatory drug use Australia 1990-1994: report from drug utulization sub commitee of the pharmaceutical benefits adisory comittee. Med J Aust 1996,164; 589-592.

10. British Medical Association. British National Formulary.London: British Medical Association and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain; 2002; 2-5.

11. Gotzsche PC . Non-steroidal anti-inflammatory drugs : the pendulum swings. BMJ. 2000,320; 1058-1061.

12. Indelicato PA. Efficacy of diflünisal versus acetaminophen with codeine in controlling mild to moderate pain after arthroscopy. Clin Ther.1986,8;164–169.

13. Palangio M,Morris E,Doyle RT Jr, et al: Combination Hydrocodone and ibuprofen versus combination oxycodone and acetaminophen in the treatmant of moderate or severe acut low back pain. Clin Ther. 2002, 24 (1); 87-99.

14. Muncie HL Jr,King DE, DeForge B. Treatment of mild to moderate pain acute soft injury: diflunisal versus acetaminophen with codeine.J Fam Pract.1986,23;125-127.

15. Indelicato PA. Comparison of diflunisal and acetaminophen with codeine in the treatment of mild to moderate pain due to strains and sprains. Clin Ther.1986, 8; 269-274.

16. Bakshi R, Rotman H, Shaw M, et al. Double blind, multicenter evaluation of the efficacy and tolerability of diclofenac dispersible in treatment of acute soft-tissue injuries. Clin Ther. 1995,17; 30-37.

17. Hoogewijs J, Diltoer MW, Hubloue I, et al. A prospective, open single bilnd, randomized study comparing four analgesics in the treatment of peripheral injury in the emergency department. Eur J Emerg Med. 2000, 7; 119- 123.

18. Lanza FL, Codispoti JR, Nelson EB. An endoscopic comparison of gastroduodenal injury with over-the-counter doses of ketoprofen and acetaminophen. Am J Gastroenterol. 1998, 93; 1020–1022.

19. Moore UJ. Seymour RA, Rawlins MD. The efficacy of locally applied aspirin and acetaminophen in postoperative pain after third molar surgery.Clin Pharmacol Ther. 1992: 52; 292- 296.

20. Merry AF, Wardall GJ, Cameron RJ, Peskett MJ, Wild CJ, Prospective controlled, double-blind study of intravenouse tenoxicam for analgesia after thoracotomy. Br J Anaesth 1992: 69; 92–94.

21. Section–1 Harrison's Principles of İnternal Medicine, 16.th Edition T.R Harrison, Mc Grow-Hill, Section 11 Pain: Pathophysıology and management Howard L. Fields, Joseph B. Martin, 2005; 71–72.

22. Sparks L. Taking the 'ouch' out of injections for children. Using distraction to decrease pain. MCN Am J Matern Child Nurs 2001; 26 (2); 27- 8.

23. Common Childhood Injuries and Poisoning. Journal [serial on the internet] 2008 Date:avilablefrom: http: // www.lpch. org/DiseaseHealtİnfo/ HealtLibrary/poison/glossary. html.

24. Terry A. Adirim andTina L.Cheng Overview of injuries in the yuong athlete: Injury Clinic Sports Med 2003: 33 (1) 75–81.

25. Kavanagh R.T and Hazelman B.L: The epidemiology and socioeconomic effects oft soft tissue injury: Sports and Exercice Injury:1994 (1);1- 25.

26. Kann L, Kinchen SA, Williams BI. Youth risk behavior surveillance: United States. Mmwr cdc Surveill Summ 2000, 9: 49 (5): 1–32.

27. Burt CW, Overpeck MD. Emergency visits for sports- related injuries. Ann Emerg Med 2001; 37 (3):301-6.

28. Cheng TL, Fields CB, Bremer RA, et al. Sports injuries: an important cause of morbidity in urban outh. Pediartics 2000; 105: 32-33.

29. Mc Lain LG, Raynold S Sportsinjuries high school Pediartics 1989; 84: 446-50.

30. Athletic Tarining and Sports Medicine: American Academy of Orthopaedic Surgeons, Board of Directors 1990. Second Edition AAOS, 1991:207.

31. Sexton J.Managing soft tissue injuries.Emerg Nurse.2002;10(1):11- 6.

32. Knee JS, Malone TR: Ligament and muscle tendon injuryies. Malone TR, Mc Poil T, Nitz AJ (Ed); Orthopedic Sports Physical Therapy. Mosby 3.edition, 1997; 291–304.

33. Limke JC: Foot and ankle injuries in soocer. Sanmarco GJ (Ed) . Rehabititaion of the foot and ankle. Mosby,1995;130-150.

34. Nikolaou PK,Macdonald BL, Glisson RR,Seaber AV,Garrett W E Jr: Biomechanical an histogical evauation of muscle after controlled strain injury. Am J Sports Med 1987, 15: 9-14.

35. Takebayashi S, Takasawa H, Banzai Y, Miki H, Sasaki R, Itoh Y, Matsubara S: Ultrasound Med 1995: 14: 899-905.

36. Taylor DC, Dalton J,Seaber AW; Garrett WE Jr: Experimental muscle strain injury. Am.j Sports Med. 1989;18:300-309

37. Grana WA: Extra articular and overuse problems. Larson R. Grana WA (Ed): The Knee. WB Saunderes Company. 1993; 324-337.

38. Hartig DE, Hendersen JM: Increasing hamstring flexibillity decreases lower extremity overuse injuries in militarty basic trainess. Am J Sports Med. 1999 ; 27: 173-176.

39. Safan MR, Garett WE, Seaber AV, Glisson RR, Ribbeck BM: The role of warm up in muscular injury prevention. Am J Sports Med 1988;16:123-129

40. Noonan TJ, Best TM, Garett WE, Seaber AV, Thermal effects on skeletal muscle tensile behaviour. Am J Sports Med 1993; 21: 517-22.

41. Strunzenegger M, DiStefano G, Radanov B P,Schnidrig A;Presenting symtomps and signs after whiplash. Neurollogy 1994;44:688-693.

42. Ryan GA, Taylor GW, Moore VM, Dolinis J, Neck strain in car occupants. Med J Australia. 1993:159;651-656.

43. Chester JB, Whiplash, postural control and iner in ear. Spine1991,16:7;716-720.

44. Sheon RP, Roland M, Goldberg VM: The head and neck. Pine JW (Ed): Soft tissue Rheumatic pain. Donelly and sons Co. Pennsylvania 1996, S 242–248.

45. Freeman MD, Croft AC Rosingol AM, Weaver DC, Reiser M;A review and methodologic critique of litareture refuting whiplash. Spine 1999;24: 86–98.

46. Otte A, Etlin TM, Nitzshe EU, Wachter K, Hoergerle S, Simon GH, Fierz L; Pet and spect in whiplash syndrome: a new approach to forgetten brain. J Neur Neursurg Psych 1997;63.368–372.

47. H Yaman (Ed): Aile hekimliğinin Temelleri: Omuz ağrısı: Kevin E. Burroughs; Lippincott; 2008; 601–614

48. Loney P, stratford P. The prevelance of low back pain in adults: A methodological review of literature. Phys Ther. 1999;79(4); 384–396.

49. Van Tulder M, Koes B, Bombardier C. Low back pain. Best pract Res Clin Rheumatol. 2002,16(5); 761–775.

50. Carragee EJ, hannibal m, Diagnostic evalation of low back pain. Orthop. Clin North Am. 2004, 35(1): 7–16.

51. Cox JM: Diagnosis of the patient with low back pain. Cox JM (Ed) Williams and Wilkins, 1991. S; 393

52. Biyani A, Andersson GB. Low back pain: Pathophysiology and management. J Am Acad Orthop Surg. 2004, 12(2): 106–115.

53. Miller Robert: Knee İnjuries. Canale T (Ed): Campbells Operative ortopedics. Mosby, 1998, S 1113–11155.

54. Toth AP, Cordasco FA, Anterior cruciate ligament injuries in the female athlete. J Gend Specif Med. 2001;4(4); 25–34.

55. Pigman EC, Karakla DW, Skiing injuries during initial military Nordic ski training os a U.S Marine Corps Battalion Landing Team. Mil Med. 1990:155(7): 303–305.

56. National Ambulatory Medical Care Survey. Hyattsville, Maryland: National Center For Health Statistics; 2002; 328; 30-32.

57. Liu SH, Jason WJ, Lateral Ankle sprains and instability problems. Clin Sports Med. 1994; 13(4): 793–809.

58. Weinstein ML: An ankle protocol for second degree ankle sprains. Millitary Med 1993; 158: 771–774.

59. Strong WB, Stanitski CL, Smith RE, Wilmorer JH: Diagnosis and treatment of ankle sprains. AJDC 1990;144:809- 814.

60. Yeung MS, Chan KM, Mphil So CH, Yuan WY; An epidemiological survey on ankle sprain. Br J Sports Med. 1994;28 (2) 112–116.

61. Nichols AW. Achilles tendinitis in running athelets. J Am Board Fam Pract. 1989;2(3):196–203.

62. Ertekin C. Ağrının nöroantomi ve nöro fizyolojisi. Ağrı ve tedavisi (Editör: Yegül İ.) İzmir, yapım matbaacılık, 1996, 1–8

63. Raj PP. Ağrı toksonomisi. In: Erdine S editör. Ağrı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri: 2000; 12–20.

64. Babacan A, Akçalı DT, Önal A. Kanser ağrısı. ANKARA: Gazi Üniversi-tesi Yayınları; 1997;9–12

65. Önal A. Algoloji. İstanbul: Nobel Tıp Yayınları: 2004; 9–21.

66. Aydın ON. Ağrı ve ağrı mekanizmalarına güncel bakış. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2002;3(2):37- 48.

67. Cousins MJ: Acute pain and the injury response immediate and prolonged effects. Reg. Anaesth, 1989,16: 162–176.

68. Woolf CJ, Recent advances in the pathophysiology of acute pain, Br. J. Anesth, 1989,63: 139–146.

69. Chapman CR, Cox BG: Anxiety, pain, and depression surrounding elective surgery. J. Psychosom. Res, 1977, 21: 7–12.

70. Chernow B: Hormonal responses to a graded surgical stress. Arch. İntern. Med. 1987,147: 1273–1278.

71. Coderre JJ, Melzack P: Cutaneous hyperalgesia contributions of the pheripheral and central nervous system to the increase in pain sensitivity after injury. Brain Res, 1987, 404: 95–106.

72. T Kuzucuoğlu, H Yeter, Ağrılı hastaya yaklaşım: 2006; 13 (3): 156–161.

73. Chapman CR, syrjal KL: Measurement of pain. In: Bonica JJ, Loser JD, Lea and Febiger. PHladelphia, 1990; 580–94.

74. Alexander JI, Hill RG: Pain: The size and of the problem. In: Postoperative pain control. Blackwell Scientific Pub, Oxford, 1987; 1–20.

75. Todd KH. Emergency medicine and pain: a topography of influence. Ann Emerg Med 2004;43(4); 504–6.

76. Richards CF. Establishing an emergency department pain management system. Emerg Med Clin North Am 2005;23 (2);519–27.

77. Melzack R, Katz J: Pain measurement in person in pain. In Wall PD, Textbook of Pain. Churchill Livingstone, Edinburg, London,1994;337–51.

78. Kutsal. Y.G (Ed); Tulunay M. Analjezik ve antiinflamatuar ilaçların akılcı kullanımı; Ağrının değerlendirilmesi ve ağrı ölçümleri. ANKARA 1990;22–26.

79. Gallagher EJ, Liebman M, and Bijur PE. Prospective validation of clinically important changes in pain severity measured on visual anlog scale. Ann Emerg Med 2001;38(6):633–8.

80. Todd KH, Funk KG, Funk JP, and Bonacci R. Clinical significance of reported changes in pain severity Ann Emerg Med 1996;27(4):485–9.

81. Todd KH, Pain assessment instruments for use in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 2005;23 (2):285–95.

82. Todd KH, Clinical versus statical significance in the assessment of pain relief. Ann Emerg Med 1996;27(4):439–41.

83. Bijur PE, Latiner CT, and Gallagher EJ. Validation of verbally administered numerical rating scale of acute pain for use in the emergency depertament. Acad Emerg Med 2003; 10(4); 390–2.

84. Erdine S (Ed),Tulunay M, Tulunay F.C; AĞRI; Ağrının Değerlendirilmesi ve ağrı ölçümleri, Nobel tıp kitapları, 2000: 91–107.

85. Kutsal. Y.G (Ed); A. Akıncı Sivri. Analjezik ve antiinflamatuar ilaçların akılcı kullanımı; Analjezik ve antiinflamatuar ilaçların sınıflandırılması. ANKARA 1990; 33–39.

86. Brooks P Use and Benefits of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Amer. J.Med. 1998,104: 9–13.

87. Brau Brauwers JBRJ, de Smet Pagm: Pharmacokinetic-pharmacodynamic drug interactions with nonstreroidal anti-inflammatory drugs. Clin. Pharmacokinet, 1994, 27: 462- 485.

88. Lippincott's Farmokoloji Mary J.M, Richard A.H, Pamela C.C, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul–1998, Antienflamatuvar ilaçlar;39: 401–413

89. Dubois RN, Abramson SB, Crofford G,Grupta RA, Simon LS, Van de Putte LB, Lipsky PE: Cyclooxygenase in biology and disase, 1998, Faseb,12: 1063–1073.

90. Kawai S,Shinichi N, Kato M, Furuyama Y, Okamato R, Koshino T, Mizushima Y: Comparison of cyclooxygenase–1 and -2 inhibitory activites of varios nonsteroidal anti-inflammatory drugs using human platelets and synovial cells. Eur. J. Pharmacol, 1998,347; 87–94.

91. Cashman JN: The mechanisms of action NSAIDS in analgesia. Drugs, 1996, 52 (5);3–23.

92. Lippincott's Farmokoloji Mary J.M., Richard A.H, Pamela C.C, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul-1998, İlaçların emilimi, dağılım ve atılımı;1; 5-6.

93. Fenner H: Differentiating among nonsteroidal antiinflammatory drugs by pharmacodynamic profiles, Arthritis Rheum, 1997 26(1); 28–33.

94. Drugs for pain The Medical letter. 2000;42: 73–78.

95. Page J, Henry D**.** Comsumption of NSAİDs and the development of congestive heart failure in elderly patients: an underrecognized public health problem. Arch Intern Med 2000; 160:777–84.

96. Carlsson K-H. Depression by morphine and the non- opioid analgesic agents. metamizol (dipyrone), lysine acetlysalicylate, and paracetamol, of activity in rat thalamus neurones evoked by electrical stimulation of nociceptive afferents pain 1988; 32: 313–26.

97. Piguet V, Desmeules J, Dayer P. Lack of acetaminophen ceiling effect on R-III nociceptive flexion Reflex. European Journal of Clinical Pharmacology 1998; 53: 321–4.

98. Jarde O, Boccard E. Parenteral versus oral route increases paracetamol efficacy. Clin Drug Invest 1997; 14 (6): 474–81.

99. Cingi İ, Erol K, Özdemir M. Farmakoloji ders notları II. Eskişehir 1996: 262-263.

100. Blantz RC. Acetaminophen: acut and chronic effects on renal function. American Journal Kidney Disease 1996; 28 (1); 3-6.

101. National Drug Intelligence Center.Oxycontin diversion and abuse.Availableat:http//www.usdoj.gov/ndic/pubs/651/overview.htm.Accessed, 2003.

102. Schiff PL Jr. Opium and its alkaloids. Am J Pharm Educ. 2002; 66: 186–194.

103. Zed PJ, Krenzelok EP, Treatme of acetaminophen overdose. Am. J Healt Syst Pharm. 1999;56: 1081–1093.

104. Gonzalez J.P, Todd P A, Tenoxicam. A preliminary review of its pharmacodynamic and pharmocokinetic properties and therapeutic efficacy,1987, Drugs 34,3; 289–310.

105. Scaglione F, Demartini G, Dugnani S, Fraschini F, Triscari FA. Pharmocokinetics of tenoxicam at different dosage regimes. Farmaco. 1993, 48(9): 1321–5.

106. Olkkola KT, Brunetto AV, Mattila MJ. Pharmacokinetics of oxicam nonstreoidal anti-inflammatory agents. Clin Pharmacokinet. 1994, 26(2):107-20.

107. A-M Kelly, Patient satısfactıon wıth pain management does not correlate with initial or disacharge vas pain score in the ED: The Journal Medicine, 2000,19,(2);113–116.

108. E.Clark, Amy C. Plint, A randomize, controlled trial of acetaminophen, İbuprofen and Codeine for accute pain relief in children with musculoskeletal trauma, Pediatrics, 2007, 119 (3); 460-467.

109. J. K. Heins, RN, MSN, Disparities in analgesia and opioid prescribing practices for patients with musculoskeletal pain in the emergency depaartment, Joural of Emergency Nursıng; 2006, 32 (3); 219-325.

110. D.E.Fosnocht, Nathan D. Patıent expectations for pain relief in the ED, American Journal of EM. 22, (4), 2004, 286-288.

111. Olkkola KT, Brunetto AV, Mattila MJ. Pharmacokinetics of oxicam nonstreoidal anti-inflammatory agents. Clin Pharmacokinet. 1994; 26 (2):107–20.

112. Hugo F. Miranda A, Margarita M. Puig b, Juan Carlos Prieto a, Gianni Pinardi Synergism between paracetamol and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in experimental acute pain, Pain; 121 (2006) 22–28.

113. William W.K. Woo, FRCS(Edin), Sin-YanMan, FRCS(Edin), Peggo K.W. Lam, Timothy H. Rainer, MD, FHKAM, Randomized Double-Blind Trial Comparing Oral Paracetamol and Oral Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs for Treating Pain After Musculoskeletal Injury Annals of Emergency Medicine 2005, 46; (4); 352–361.

114. C.K.S. Ong, P Lirk, An evidence- based update on NSAID, Clinical Medicine and Research, 2007, 5; (1);19–34.

115. A.F. Merry, P. F. Swinburn; Tenoxicam and paracetamol- codeine combination after oral surgey: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study; British Journal of Anaesthesia 1998;81;875–880.

116. Aghababian RV. Comparison of diflunisal and acetaminophen with codeine in the management of grade 2 ankle sprain. Clin Ther.1986; 8: 520–526.

117. R Henrik Kehlet et Mads Utke Werner, ole du paracetamol dans la prise en charge des douleurs aigues Drugs 2003; 63 Special Issue 2; 15-22.

ÖZGEÇMİŞ

Ad ve Soyad:	Yaşar Çetin URAL
Doğum Yeri ve Tarihi:	Antakya/HATAY 09.Ağustos.1965
Adres:	Akpınar Mah.24.cad. No:32/22 06450 Dikmen /ANKARA
İş Adresi:	Orta Doğu Teknik Üniversitesi Sağlık Rehberlik Merkezi İlk Yardım Ünitesi Çankaya / ANKARA
İş Telefonu:	0 312 210 4925
E-Mail:	yasar@mc.metu.edu.tr
Öğrenim Durumu:	1980- 1982: Antakya Lisesi / Antakya 1983–1989: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi / TRABZON 2004- : Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Yardım ve Rehabilitasyonu Ana Bilim Dalı Doktora eğitim programı
Yabancı Dil:	İngilizce

AKADEMİK ETKİNLİKLER

A. Yayınlar-Sunumlar:

1. Y.Ç Ural, SC. Numanoğlu, S. Savaşer: Akılcı İlaç Kullanımı (RATIONAL DRUG USE) Anlamı ve İlkeleri Demet Sağlık, 2003, 1: 6- 8.
2. Y.Ç Ural, A Karamercan: Üniversite sağlık ve rehberlik merkezine başvuran travma olgularının epidemiyolojik analizi, V.Ulusal Travma ve Acil Cerrahisi Kongresi 16- 20 Kasım 2005 Antalya Sözlü sunum.

B. Kongre, Konferans, Kurs, Sempozyumlar:

1- AHGE Aile hekimliği gastroenteroloji kursu 2, 17–19 Nisan 2009 ANTALYA

2- AHESTE Aile hekimliği sürekli tıp eğitimi, 29 Nisan–3 Mayıs 2009 BODRUM

3- Aile Hekimliği 1.Aşama uyum eğitimi (Eğitimci); 22–28 Ekim 2008, ANKARA

4- Aile Hekimliği 1.Aşama uyum eğitimi;12–21 Mart 2007, ANKARA

5- Acil seviste yatak başı ultrasonografi kullanımı kursu; 2007, ANKARA

6- İlk Yardım Eğitmenliği Eğitimi; 2006, ANKARA

7- Birinci Basamakta Hipertansiyona Yaklaşım Eğitimi; 2006, ANKARA

8- V.Ulusal Travma ve Acil cerrahi Kongresi;16- 20 Kasım 2005, ANTALYA

9- ISO 9000:2000 Kalite Yönetim Sistemi; ODTÜ 2005, ANKARA

10- Süreç Yönetimi ve İyileştirilmesi; ODTÜ 2005, ANKARA

11- Birinci Basamakta Kardiyovasküler Muayene Becerileri Programı Eğitimi;2004, ANKARA

12- Atopik Dermatit de Yeni Tedaviler Sempozyumu; 2–5 Aralık 2004 BARSELONA

13- Birinci Basamakta Psikiyatri Eğitim Kongresi; Kendini geliştirme ve Çocuk Eğitimi Danışmanlığı Sempozyumu (III) 17- 21 Kasım TUNUS

14- Hipertansiyon Tedavisinde Yeni Rehberler Konferansı 23-24 Nisan, LİZBON

15-Travma, Şok, İnflamasyon ve Sepsis 6. Dünya Kongresi; Mart 2004- MÜNİH

16- Birinci Basamakta Psikiyatri Eğitim Kongresi; Kendini geliştirme ve Çocuk Eğitimi Danışmanlığı Sempozyumu (II) 23-26 Ekim, KIBRIS

17-Epidemiyolojik İnformasyon Sistemi Kursu; Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı-Sağlık Bakanlığı, 16 Ekim- 10 Kasım 2000, ANKARA

18-Akılcı İlaç Kullanımı (Promoting Rational Drug Use) Eğitici Kursu Sağlık Bakanlığı 13- 24 Ekim 2000, ANKARA

19-Acil Yardım ve Kurtarma Hizmetleri Doktor Eğitim kursu: Hacettepe Üniversitesi-Sağlık Bakanlığı, 26 Nisan-14 Mayıs 1999. ANKARA

20-Rahim içi araç uygulama ve Aile planlaması Kursu;Sağlık Bakanlığı–1999, ANKARA

21-Sağlık Yönetimi Eğitimi, Sağlık Bakanlığı 1Mart–3Mayıs1998, ANKARA

22-Turizm Sağlığı Eğitimi; Hacettepe Halk Sağlığı Vakfı, Türk Tabipler Birliği,1995, ANKARA

23-Türk Tabipler Birliği İşyeri Hekimliği ve İşçi sağlığı Kursu;1991, ANKARA

Ek–1

T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, YEREL ETİK KURULU
RESEARCH ETHICS COMMITTEE OF MEDİCAL FACULTY, GAZİ UNIVERSTY
ANKARA-TÜRKİYE
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI
GÖZLEM- TEK MERKEZ

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU		
	PROTOKOL ADI	Yumuşak Doku Travmalarında Uygulanan Parenteral Analjeziklerin Etkinliklerinin İncelenmesi	
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI, / ADI	**Doç.Dr.Ahmet Karamercan**	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	G.Ü.T.F	
	DESTEKLEYİCİ FİRMA		
	FAZI: **Gözlem Çalışması**		
DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	**Belge Adı**	**Tarihi / değişiklik No.su**	**Dili: Türkçe**
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ		
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLURU		
	OLGU RAPOR FORMU		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No : **057**	**Tarih : 25 Şubat 2008**	
	Üniversitemiz Tıp Fakültesinde yapılması tasarlanan ve yukarıdaki künyede kayıtlı araştırma projesine ait dosya, amaç, gerekçe, yaklaşım, yöntemler ve aydınlatılmış onamın yeterliliği yönünden incelenmiş ve çalışmanın gerçekleştirilmesinde Etik sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.		
ETİK KURUL BİLGİLERİ			
ÇALIŞMA ESASI	İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KILAVUZU, İA YÖNETMELİĞİ, HELSİNKİ BELGESİ, BİYOETİK SÖZLEŞMESİ		

ÜYELER

Ünvanı / Adı / Soyadı Ek Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)		Katılım (**)		İmza
Prof.Dr.Türkız GÜRSEL BAŞKAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji	G.Ü.T.F Çocuk Sağ.ve Hast.A.D.	K		E	xx	E	
				x	H		H	
Prof.Dr.Leyla MEMİŞ ÜYE	Patoloji	G.Ü.T.F Patoloji A.D.	K		E	xx	E	
				x	H		H	
Prof.Dr.Ceyda KARADENİZ ÜYE	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Onkoloji	G.Ü.T.F Çocuk Sağ.ve Hast.A.D.	K		E	xx	E	
				x	H		H	
Prof. Dr.Aysel ARICIOĞLU ÜYE	Tıbbi Biyokimya	G.Ü.T.F Tıbbi Biyokimya A.D.	K		E	xx	E	
				x	H		H	
Prof.Dr.Ayla GÜLEKON ÜYE	Dermatoloji	G.Ü.T.F Dermatoloji A.D.	K		E	xx	E	
				x	H		H	
Prof.Dr.Fatma AKAR ÜYE	Ecz.Fak. Farmakoloji	G.Ü.E.F Ecz.Fak. Farmakoloji	K		E	xx	E	
				x	H		H	
Prof.Dr.Candan TUNCER ÜYE	Gastroenteroloji	G.Ü.T.F İç Hast. A.D.	K		E	xx	E	
				x	H		H	
Prof.Dr.Reha KURUOĞLU ÜYE	Nöroloji	G.Ü.T.F Nöroloji A.D.	E		E	xx	E	
				x	H		H	
Prof.Dr.E.Ferda PERÇİN ÜYE	Tıbbi Genetik	G.Ü.T.F Tıbbi Genetik A.D.	K		E	xx	E	
				x	H		H	
Doç.Dr.Canan ULUOĞLU ÜYE	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D.	K		E	xx	E	
				x	H		H	
Doç.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Etiği ve Tıp Tarihi	G.Ü.T.F Tıp Etiği ve Tıp tarihi A.D.	K		E		E	Katılmadı
				x	H	X	H	
Doç.Dr.Kenan HIZEL ÜYE	Enfeksiyon	G.Ü.T.F Enfeksiyon Hast. A.D.	E		E	xx	E	
				x	H		H	
Yrd.Doç.Dr.Birol DEMİREL ÜYE	Adli Tıp	G.Ü.T.F Adli Tıp A.D.	E		E	xx	E	
				x	H		H	
Hukuk Müşaviri Adem GELİR ÜYE	Hukuk Müşaviri	G.Ü.Rektörlük Hukuk Müşavirliği	E		E		E	Katılmadı
				x	H	X	H	

* Araştırma İle İlişki
** Toplantıda Bulunma

Ek–2

Hasta Takip Formu

Hasta Adı-Soyadı :

Dosya No :

Yaşı :

Adresi :

Telefonu :

Kilo:

Cinsiyet:

Boy:

Başvuru tarihi :

Başvuru saati :

Travmanın oluş saati:

Üniteye başvurmadan analjezik kullanımı: EVET HAYIR

Travma Tipi:

Travmaya maruz kalan bölge:

Kas-iskelet sistemi dışı ek travmalar:

Uygulanan ilaç kodu: A-1 A-2

İlaç öncesi VAS Skoru:

15.Dakika VAS Skoru:

30. dakika VAS Skoru:

60. dakika VAS Skoru:

İlaç sonrası görülen yan etki ve reaksiyonlar: VAR YOK

(varsa açıklayınız)

Üniteden ayrılırken önerilen medikasyon: