

## AMELİYAT ÖNCESİ İNTRAVENÖZ DİKLOFENAKSODYUM İLE SÜKSİNİLKOLİN'E BAĞLI OLUŞAN MİYALJİ VE BİYOKİMYASAL DEĞİŞİKLİKLERİN ÖNLENMESİ

### Prevention of myalgias and biochemical changes following suxamethonium administration: using preoperative intravenous diclofenac sodium

Adem Boyacı<sup>1</sup>, Özcan Ersoy<sup>1</sup>, Nihat Özkan<sup>2</sup>, Aliye Esmaoğlu<sup>2</sup>

**Özet:** Intravenöz diklofenak sodyum'un, süksinilkolin'e bağlı kas ağrısı ve serum elektrolitleri üzerine olan etkileri araştırıldı. Premedikasyon uygulanmamış, elektif ingüinal herni onarımı uygulanacak ASA sınıflaması I-II olan 40 hasta rastgele iki gruba ayrılarak, genel anestezi yöntemi uygulandı. Grup I'e hiç bir öntedavi yöntemi uygulanmadı. Grup II'ye induksiyondan hemen önce 1 mg/kg iv diklofenak sodyum uygulandı. Intravenöz diklofenak sodyum; postoperatif 24. saatteki serum kreatinin fosfokinaz artışında ve postoperatif adale ağrılarının azalmasında etkili olurken, serum K<sup>+</sup> ve Ca<sup>++</sup> değerlerinde belirgin bir değişiklik oluşturmadi. Sonuç olarak, preoperatif iv diklofenak sodyum uygulanmasının süksinilkolin'e bağlı postoperatif adale ağrısını azaltan alternatif bir ilaç olabileceği kanısına varıldı.

**Summary:** The effect of intravenous diclofenac sodium pretreatment in decreasing succinylcholine-induced myalgia and serum electrolytes levels were studied. Forty patients whose ASA grade is I-II, where elective inguinal hernia repair will be performed, are randomly divided into two groups and general anaesthesia technique is used without any premedication. Group II received 1 mg/kg intravenous diclofenac sodium before induction of anaesthesia. Intravenous diclofenac sodium pretreatment produced a significant reduction of succinylcholine - induced myalgia and causality elevated serum creatinine kinase level at the postoperative 24 hours. On the contrary, serum K<sup>+</sup> and Ca<sup>++</sup> levels were not changed. It is, concluded that, preoperative intravenous diclofenac sodium can be an alternative agent for to reduce postoperative myalgia induced-succinylcholine.

**Anahtar Kelimeler:** Diklofenak sodyum, Miyalji, Süksinilkolin

**Key Words:** Diclofenac sodium, Myalgia, Succinylcholine

Genel anestezi uygulanan hastalarda, süksinilkolin (Sch) kullanıldığında bazı istenmeyen etkiler görülmektedir. Şiddetli postoperatif kas ağrısı (39), uygulamayı takiben serum potasyum (13), myoglobin (22) ve geç dönemde kreatinin fosfokinaz (CPK) düzeylerinde artış görülmesi (7) bu etkilerin başta gelenleridir.

Hasta açısından büyük sorun teşkil eden postoperatif kas ağrısının 1950'lerde Sch'in klinik kullanımına girmesinden hemen sonra tanımlanması ve rapor edilmesinden bu yana, etyolojisi hakkında çeşitli varsayımlar ortaya atılmış ve bunların önlenmesi için çeşitli seçenekler araştırılmıştır (13,31).

Bu amaçla; subparalitik dozda non-depolarizan kas gevşeticilerin (d-tubokürarin, gallamin, pankuronyum, fazadinyum, vekuronyum, atrakuryum) Sch'den önce verilmesi (prekürarizasyon) (12, 30), diazepam (40), self-taning (24), lidokain (16, 17, 27, 38), vitamin C (18), dantrolen sodyum (11), fentanil (23) gibi ön tedavi yöntemleri üzerinde çalışılmış, bir kısım çalışmaların olumlu sonuçlar vermesine karşın, etkinlik açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadığı gibi, hiç bir tekniğin de postoperatif kas ağrısını önlemede yeterli olduğu gösterilememiştir (31).

Süksinilkolin, kısa etkili ve hızlı etki başlangıcı olan (13), klinikte kullanılan tek depolarizan sinir-kas bloke edici ilaçtır (15). Bu özellikleri, istenmeyen çeşitli yan etkilerine rağmen, onu

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi 38039 KAYSERİ  
Anesteziyoloji, Y.Doç.Dr.<sup>1</sup>, Uzm. Dr.<sup>2</sup>.

özellikle hızlı entübasyon gereken durumlarda halen vazgeçilmez kılmakta ve yan etkileri tolere edilmektedir. Ancak son zamanlarda rutin entübasyon için, Sch'in yan etkilerini taşımayan non-depolarizan kas gevşeticilerin kullanılma eğilimi artmaktadır. Bu amaçla şimdilik vekuronyum ve atrakuryum yaygın olarak kullanılmakta ise de, Sch kadar hızlı etkili olmadıklarından entübasyon için gereken süre uzamakta, bu da özellikle dolu mideli acil vakalarda aspirasyon riskini beraberinde taşımaktadır.

Siklooksijenaz inhibitörlerinin prostaglandin (PG) üretimini azaltarak kas dokusunda  $Ca^{++}$  ve  $K^+$  miktarlarına bağlı olarak oluşan protein yıkımını önlediği gösterilmiştir (34). Diklofenak sodyum etkin bir siklooksijenaz inhibitörüdür (35). Bu çalışmada diklofenak sodyum'un preoperatif iv uygulamasının Sch'e bağlı kas harabiyetini gösteren biyokimyasal değişiklikler ve postoperatif kas ağrısını önlemedeki etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

## METODLAR

Bu çalışmada, ASA I-II grubuna giren, genel anestezi altında elektif olarak inguinal herni onarımı uygulanan 20-65 yaş arası, 17'si kadın, 23'ü erkek 40 hasta incelendi. Öyküsünde yanık, kas atrofisi, göğüs, omuz, ense ağrısı olanlar ile antikoagülan tedavi gören, peptik ülser hikayesi olan veya diklofenak sodyum'a karşı duyarlılığı bilinen hastalar çalışma kapsamına alınmadı.

Operasyon gecesi saat 24.00'ten itibaren aç bırakılan ve idame sıvısı olarak 2 ml/kg/saat %5 dekstroz almakta olan hastalar, ameliyat masasına alınarak EKG monitörizasyonu uygulandı. Sistolik, diyastolik kan basıncı ve kalp hızları kaydedildi. Rastgele iki gruba ayrılan hastalardan kontrol grubuna hiçbir premedikasyon uygulanmadı. Diğer gruba, 3 ml.'lik diklofenak sodyum serum fizyolojik ile 20 ml'ye sulandırılarak indüksiyondan hemen önce 1 mg/kg, maksimum 75 mg iv 1ml/sn hızda verildi.

Anestezi indüksiyonu, hastalara maske ile 6-8 l/dk volümde %100  $O_2$  solutularak 3 dk. preoksijenasyon uygulandıktan sonra, 5-6mg/kg tiyopental ve 1.5 mg/kg Sch iv verilerek sağlandı. Tüm hastalar 1.5 dk. %100  $O_2$  ile ventilasyondan sonra entübe edildi. Anestezinin idamesi; %67  $N_2O$ , %33  $O_2$  karışımı içerisinde %0,5-1.5

konsantrasyonda halotan ile sağlandı. Spontan solunum başladığında 0,06 mg/kg vekuronyum uygulanarak, solunum, ameliyat boyunca kontrollü olarak sürdürüldü. Ameliyat bitiminde, vekuronyum kullanılan hastalar 0,02 mg/kg atropin+0,05 mg/kg neostigmin iv uygulanarak sinir-kas bloğu reverse edildi.

Sch'den hemen önce ve 1,5-2 dk. sonra hastadan alınan kan örneklerinde plazma  $K^+$  ve  $Ca^{++}$  düzeyleri ölçüldü. CPK düzeyi ise Sch'den önce ve operasyondan 24 saat sonra ölçüldü. Her iki grupta da indüksiyondaki görülür fasikülasyonların şiddeti tablo 1'deki değerlendirme şemasına göre yapıldı(23). Bütün hastalar 24 saat sonra ziyaret edilerek tablo 2'deki değerlendirme şemasına göre ağrı şiddeti tespit edildi(42). Sch'e bağlı postoperatif ağrı olarak sadece göğüs, omuz ve ensede beliren ağrılar değerlendirildi. Ağrının yeri ve mobilizasyon zamanları kaydedildi. Gruplarda incelediğimiz parametreler arasındaki farklılığın istatistiksel değerlendirmesi Student'-t testi, iki yüzde arasındaki farkın anlamlılık testi ve Khasquare testine göre yapıldı,  $p<0,05$  anlamlı,  $p<0,01$  ileri düzeyde anlamlı olarak kabul edildi.

**Tablo 1.** Fasikülasyon şiddeti

Yok	: Fasikülasyon yok.
Hafif	: Göz kapakları, platizma ve omuz kaslarında görülen fasikülasyonlar.
Orta	: En az iki vücut kısmında aynı anda görülen fasikülasyonlar.
Şiddetli	: Bütün vücutta, kuvvetli, yaygın kas hareketleri

**Tablo 2.** Ağrının şiddeti

Yok	: Ağrı yok
Hafif	: Sorulduğunda boyun ve omuzda ağrı
Orta	: Kas tutulması tarzında birden fazla bölgeyi etkileyen, fakat analjezik gereksinimi duyulmayan ağrı
Şiddetli	: Mobilizasyonu engelleyecek şekilde yaygın, analjezik gereksinimi gösteren kas ağrısı.

## BULGULAR

Grupların cins, ağırlık ve yaşlarının dağılımı tablo 3' de görüldüğü gibi olup parametreler arasında istatistiksel farklılık yoktu. Operasyon süreleri bakımından iki grup arasında standardizasyonu bozacak önemli farklılık yoktu (Tablo 4) ( $p>0,05$ ).

Ameliyat öncesi intravenöz diklofenak sodyum ile süksinilkolin'e bağlı oluşan miyalji ve biyokimyasal değişikliklerin önlenmesi

**Tablo 3.** Uygulamadaki grupların genel özellikleri

Grup	Cins K/E	Vücut ağırlığı(kg) X ± SD	Yaş(yıl) X ± SD
Kontrol (n=20)	8/12	66.45 ± 9.06	44.45 ± 3.63
Diklofenak (n=20)	9/11	67.25 ± 8.65	38.75 ± 11.75

p>0.05

p>0.05

**Tablo 4.** Uygulamadaki grupların ameliyat süreleri ortalamaları (dk)

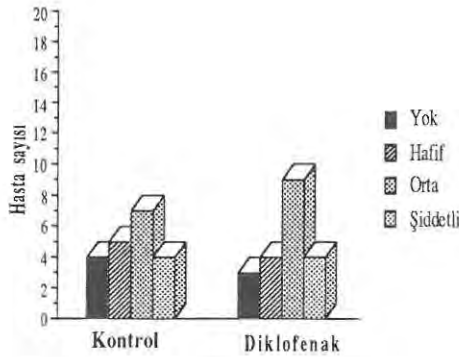
Gruplar	n	X ± SD
Kontrol grubu	20	64.00 ± 24.80
Diklofenak grubu	20	73.20 ± 30.10

t=1.060 p>0.05

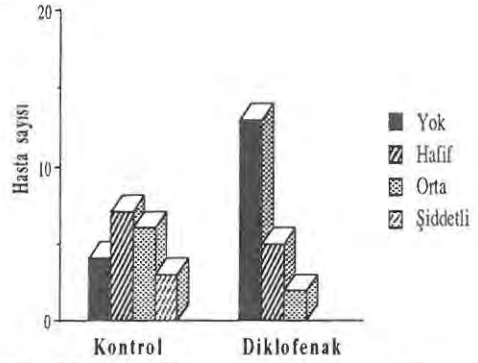
**Tablo 5.** Süksinilkolin öncesi ve sonrası plazma K<sup>+</sup> değerleri (mmol/L)

Gruplar	n	Önce X ± SD	Sonra X ± SD
Kontrol	20	4.20 ± 0.41	4.34 ± 0.42
Diklofenak	20	4.28 ± 0.42	4.50 ± 0.45

Kontrol grubu t= 1.025 p> 0.05  
Diklofenak grubu t= 1.654 p> 0.05



**Şekil 1.** Fasikülasyonun şiddete ve gruplara göre dağılımı



**Şekil 2.** Ağrının şiddete ve gruplara göre dağılımı

**Tablo 6.** Süksinilkolin öncesi ve sonrası plazma Ca<sup>++</sup> değerleri (mmol/L)

Gruplar	n	Önce X ± SD	Sonra X ± SD
Kontrol	20	10.28 ± 0.48	10.13 ± 0.54
Diklofenak	20	10.08 ± 0.45	9.95 ± 0.46

Kontrol grubu t= 0.952 p> 0.05  
Diklofenak grubu t= 0.898 p> 0.05

**Tablo 7.** Süksinilkolin öncesi ve postoperatif 24. saatteki CPK değerleri (U/L)

Gruplar	n	Önce X ± SD	Sonra X ± SD
Kontrol	20	30.05 ± 8.54	92.85 ± 13.20
Diklofenak	20	32.40 ± 8.11	55.15 ± 20.01

Kontrol grubu t= 17.577 p<0.01  
Diklofenak grubu t= 4.919 p<0.01

Süksinilkoline bağlı fasikülasyonlar, kontrol grubunda 16 (%80), diklofenak grubunda 17 hastada (%85) görüldü. İki grup arasında %5' lik fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Şekil 1). Kontrol grubunda 8 kadından 5' inde (% 62.5), 12 erkekten 11' inde (%91.6), diklofenak grubunda 9 kadından 7' sinde (%77.7), 11 erkekten 10'unda (% 90.9) fasikülasyon görüldü. Fasikülasyon görülme oranı her iki grupta da erkeklerde daha fazla idi.

Sch sonrası plazma potasyum değerleri her iki grupta da hafif bir artış gösterdi. Bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 5).

Her iki grupta fasikülasyonun şiddete göre dağılımı şekil 1 de görülmekte olup, diklofenak sodyum fasikülasyonlar üzerine etkisizdi. Ağrının şiddete göre dağılımı ise kontrol ve diklofenak gruplarında şekil 2' de görüldüğü gibi idi.

Plazma kalsiyum değerleri süksinilkolin sonrası bir miktar düşüş göstermesine rağmen, bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 6).

Plazma CPK değerleri her iki grupta da postoperatif 24. saatte oldukça belirgin, istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir artış gösterdi. CPK değerlerindeki bu yükselme kontrol grubunda, diklofenak grubuna göre daha fazla idi (Tablo 7).

Gruplar, Sch bağlı postoperatif ağrı yönünden değerlendirildiğinde, 24. saatte kontrol grubunda 16 (%80), diklofenak grubunda 7 hastada (%35) ağrı tespit edildi. Bu sonuca göre, diklofenak sodyum uygulanan hastalardaki ağrı sıklığı, kontrol grubundaki hastalara göre ileri derecede anlamlı bir şekilde azalmıştı (Şekil 2).

Kontrol grubunda 8 kadından 7'sinde (%87,5) , 12 erkekten 9'unda (%75) diklofenak grubunda 9 kadından 4'ünde (%44,5) , 11 erkekten 3'ünde (%27,3) ağrı görüldü. Her iki grupta da postoperatif ağrı oluş oranı .kadınlarda erkeklerden fazla idi.

Kontrol grubunda ağrısı olan 16 hastadan 10'u (% 60,2) , diklofenak grubunda 7 hastadan 5'i (%71,4) ağrılarının ayağa kalktıktan sonra başladığını ifade ettiler. Yâni dolaşan hastalarda ağrı görülme yüzdesi, yatan hastalara göre yüksekti.

## TARTIŞMA

Depolarizan bir kas gevşetici olan süksinilkolin, hızlı ve iyi bir kas gevşemesi sağlaması, etkisinin kısa süreli olması nedeniyle, genel anestezi uygulamasında halen yaygın olarak kullanılmakta ve Sch kullanımına bağlı olarak meydana gelen postoperatif kas ağrısı, daima sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (13).

Henüz tam olarak etyolojisi aydınlatılmamış olan bu ağrılar, literatürde %0,2 - 89 arasında değişmekte olup (3), antrenmansız kaslarda, alışılmamış derecedeki egzersiz sonrası ağrıları andırmakta ve genellikle boyun, omuz-sırt, göğüs kaslarında görülmektedir (33). Ağrıların yaş, cinsiyet ve operasyondan sonra ayağa kalkış süresiyle ilişkili olduğu, kadınlarda ve postoperatif erken ayağa kalkan hastalarda daha sık, 10 yaş altındaki çocuklarda nadiren görüldüğü bildirilmektedir (28 ).Ayrıca, operasyonun tipi, cerrahi ekip, premedikasyon ve induksiyon ajanları, anestezi süresi, intraoperatif pozisyon, anestezi teknik ve postoperatif uygulamaların da ağrı sıklığını etkileyebilecek faktörler olduğu bildirilmektedir(3, 25).Postoperatif kas ağrılarının nedeni olarak kas içciklerinde irreversible değişimler, laktik asit üretimi, potasyum artışı, kas liflerinin asenkronize kontraksiyonları sonucu konnektif dokunun zedelenmesi, elektrolit değişimleri gibi nedenler ileri sürülmüştür (13).

Yapılan çalışmalarda, depolarizan sinir-kas bloke edici ilaçların verilmesinden sonra plazma K<sup>+</sup> seviyesinin yükseldiği uzun zamandan beri bilinmektedir. Weintraub ve ark.(41) ise Sch ve dekametyonum ile yaptıkları çalışmalarda, fasikülasyonların şiddeti ile hiperpotasemi arasında direkt olarak ilişki bulamamışlardır. Bizim yaptığımız çalışmada her iki hasta grubunun fasikülasyon şiddeti benzerdi ve plazma K<sup>+</sup> değerleri, her iki grupta da hafif bir artış gösterdi. Collier (9), 1975'te yaptığı çalışmada depolarizan kas gevşeticilerin, muhtemelen fasikülasyonların asenkronizasyonu sonucu kas içciklerinde hasara yol açtıklarını kanıtlamış, ancak fasikülasyonlar ile postoperatif ağrı arasında bir ilişki bulamamıştır. Uyanık hastalarda neostigmin ve edrofonyum uygulanması sonucu oluşan şiddetli fasikülasyonların ağrıya yol açmaması bu görüşü desteklemektedir (15). Yapılan birçok çalışmada



olduğu gibi (1,2,30), bizim çalışmamızda da fasikülasyonlar ile postoperatif ağrı arasında direkt bir ilişki bulunamamıştır.

Sch uygulamasını takiben postoperatif plazma CPK düzeyindeki artış, özellikle halotan anestezisi altında kan ve idrarda myoglobin varlığı, fasikülasyonlar sonucu kas dokusunda hasar oluştuğunun iyi bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (7,14,21). Bu nedenle Sch kullanılmasını takiben postoperatif dönemde görülen ağrıdan, kas hasarı sorumlu tutulmuş, fakat yapılan çalışmalarda ağrı şiddeti ile CPK seviyesi arasında bir ilişki bulunamamıştır (14).

Fasikülasyonların kas hasarına neden oldukları kanıtlanmıştır. Ancak, yukardaki sonuçlardan yola çıkarak, Sch'e bağlı ağrının nedeninin bu hasar olmadığı, fasikülasyonların kasta oluşan diğer bir takım değişikliklerin belirtisi olabileceği ileri sürülmektedir (9).

Collier (10), 1978'de yaptığı bir çalışmada, postoperatif ağrısı olan hastalarda, başlangıçtaki depolarizasyonu ve potasyum salınımını takiben, sodyum ve nispeten daha çok sayıda kalsiyum iyonunun hücre içine girdiğini, yani plazma kalsiyumunun düştüğünü göstermiştir. Hücre içine aşırı kalsiyum girişinin ise kas liflerindeki kontraksiyonu ve fasikülasyonu artırarak kas içciklerinde hasara ve ağrıya yol açtığını ileri sürmüştür. Çalışmamızda da, Sch'den sonra 2. dakikada alınan kan örneklerinde plazma kalsiyum seviyesi Sch öncesine göre her iki grupta da anlamlı olmayan düşüş gösterdi.

İn vitro yapılan çalışmalarda, iskelet kasının aşırı aktivitesi sonucu, hücre içine difüze olan kalsiyumun, kalmodulin ile kompleks oluşturarak fosfolipaz A2' yi aktive ettiği, araşidonik asit ve siklooksijenaz yolu ile prostaglandin E2 (PGE2) sentezinde artışa yol açtığı gösterilmiştir (34). Özellikle kasın aralıklı mekanik gerilmesi ve travmaya bağlı doku hasarı, PG sentezini uyarmaktadır (36). Prostaglandin E2 ve prekürsörlerinin lizozomal enzimlere etkisinden dolayı, protein yıkımını uyardıkları önceden gösterilmiştir. Siklooksijenaz inhibitörlerinin de PG sentezini azaltarak, kas dokusunda Ca<sup>++</sup> ve K<sup>+</sup> miktarlarına bağlı olarak oluşan protein yıkımını önlediği kanıtlanmıştır (34). Bu da, doku hasarının önlenmesi amacıyla PG inhibitörlerinin kullanılabilceğinin bir göstergesidir.

Non-steroid antiinflatuar ilaçların (NSAİİ) değişik derecelerde PG inhibitör etkileri vardır (35). Bu ilaçlar postoperatif ağrıyı azaltmak amacıyla tek başlarına, diğer analjeziklerle birlikte veya opioidlerle kombine edilerek daha önce kullanılmışlardır (8,20,26.). Özellikle henüz klinik araştırma safhasında olan ketoralak'ın IM. 30 mg. lık dozunun postoperatif ağrı tedavisinde 10 mg. oral morfine eş analjezi sağladığı ve yan etkilerinin minimal olduğu iddia edilmektedir (32). İV lysine asetil salisilat ve oral aspirin ile yapılan çalışmalar, PG sentez inhibitörlerinin Sch'e bağlı kas ağrısını önlemede en az non-depolarizan kas gevşeticiler kadar etkili olduklarını, üstelik görünür fasikülasyonları azaltmamakla beraber kas gevşekliğini de etkilemediklerini göstermektedir (26,29).

Diklofenak sodyum, siklooksijenazı inhibe ederek PG sentezini engelleyen etkin bir NSAİİ'tir (35). Diğer NSAİİ'lerden daha güçlü bir etki sağlaması, yan etkilerinin daha az oluşu ve parenteral uygulanabilmesi nedeniyle, özellikle hızlı ve çabuk entübasyon amacıyla Sch kullanılan durumlarda, diklofenak tercih nedeni olmaktadır (6).

Yakın zamanlarda Sch'e bağlı postoperatif kas ağrısını önlemek amacıyla diklofenak sodyum İM olarak kullanılmış ve başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir (19). Diklofenak sodyum, İM uygulandığında maksimum plazma seviyesine 20-30 dk. da ulaşmaktadır. Oysa İM form, 5-6 katı serum fizyolojik ile sulandırılarak İV yoldan verildiğinde, bir kaç dakika içinde aynı kan düzeyinin elde edildiği ve postoperatif daha iyi bir analjezi sağlandığı bildirilmektedir (6). Sulandırmakla, ihtiva ettiği propilen glikol'e bağlı oluşabilecek venöz tromboz oluşma riskinin en aza indirilmesi amaçlanmaktadır (5).

Trombosit aktivitesini değiştirebileceğinden dolayı Campbell ve ark. (6) İV diklofenak sodyumun operasyon öncesi ve sonrası kanama zamanı üzerine etkisini araştırmışlar, anlamlı bir değişiklik olmadığını bildirmişlerdir. Diğer araştırmacılar da parenteral tek doz uygulamanın intraoperatif kanamayı etkilemediğini belirtmişlerdir (32). Nitekim, bizim İV diklofenak sodyum kullanarak yaptığımız bu çalışmada iki hastada görülen venöz tromboz dışında herhangi bir yan etki ve komplikasyon görülmedi. Entübasyon koşulları tüm hastalarda yeterli idi.

Diğer ön tedavi yöntemlerinden farklı olarak diklofenak sodyum fasikülasyonlar üzerine etkisizdi. Kontrol grubunda %80, diklofenak grubunda %85 oranında fasikülasyon gözlemlendi. Sch öncesi ve sonrası plazma  $Ca^{++}$  değerlerinde her iki grupta da anlamlı olmayan bir düşüş gözlemlendi. Plazma  $K^+$  değerleri her iki grupta da istatistiksel olarak anlamsız hafif bir artış gösterdi.  $K^+$  artışı kontrol grubunda ortalama 0,21 mmol/L, diklofenak sodyum grubunda 0,14 mmol/L olarak gerçekleşti ve literatürdeki verilerle paralellik gösteriyordu (4, 21, 41). Hiçbir hastada 0,5 mmol/L üzerinde artış görülmedi. Plazma  $Ca^{++}$  değerleri ise Sch sonrası bir miktar düşüş göstermesine rağmen anlamlı bulunmadı. Postoperatif 24. saatteki CPK değerleri her iki grupta da ileri derecede anlamlı olarak artmasına rağmen diklofenak grubundaki artış, kontrol grubuna göre daha düşüktü. Bundan da diklofenak sodyumun, Sch'e bağlı kas hasarını azalttığı sonucuna varıldı ( $p<0.05$ ).

Postoperatif 24. saatteki ağrı, kontrol grubunda

#### KAYNAKLAR

1. Bennets FE, Khalil KI: Reduction of post-suxamethonium pain by pretreatment with four non-depolarizing agents. *Br J Anaesth* 53:531-536, 1981.
2. Brodsky JB, Brock-Utne JG: Does "self taming" with succinylcholine prevent postoperative myalgia? *Anesthesiology* 50:265-267, 1979.
3. Brodsky JB, Brock-Utne JG, Samuels SI: Pancurarium pretreatment and postsuccinylcholine myalgias. *Anesthesiology* 51:259-261, 1979.
4. Budd A, Scott RFP, Blogg CE: Adverse effects of suxamethonium. *Anaesthesia* 40:642-646, 1985.
5. Campbell WI, Watters CH: Venous sequelae following iv. administration of diclofenac. *Br J Anaesth* 62: 545-547, 1989.
6. Campbell WI, kendrick R: Intravenous diclofenac sodium (does its administration before operation suppress postoperative pain?) *Anaesthesia* 45:763-766, 1990.
7. Charak DS, Dhar CI: Suxamethonium-induced changes in serum creatine phosphokinase. *Br J Anaesth* 53:955-957, 1981.
8. Claeyns MA, Camu F, Maes V: Prophylactic diclofenac infusions in major orthopedic surgery: effects on analgesia and acute phase proteins. *Acta Anaesthesiol Scand* 36:270-275, 1992.
9. Collier C: Suxamethonium pains and fasciculations. *Proc Roy Soc Med* 68:105-108, 1975.
10. Collier CB: Suxamethonium pains and early electrolyte changes. *Anaesthesia* 33:454-461, 1978.
11. Collier BC: Dantrolene and suxamethonium. *Anaesthesia* 34:152-154, 1979.
12. Cook Wp, Schultetus RR, caton D: A comparison of d-tubocurarine pretreatment and no pretreatment in obstetric patient. *Anesth Analg* 66:756-760, 1987.
13. Durant NN, Katz RL: Suxamethonium. *Br J Anaesth* 54: 195-208, 1982.
14. Eisenberg M, Balsley S, Katz RL: Effects of diazepam on succinylcholine-induced myalgia, postassium increase, creatine phosphokinase elevation, and relaxation. *Anesth Analg* 58:314-317, 1979.
15. Esener Z: Sinir-kas iletimi ve kas gevşeticiler. *Klinik Anestezi*. Logos yayıncılık, İstanbul

%80, diklofenak kullandığımız grupta %35 oranında tespit edildi . Ağrı, diklofenak kullandığımız grupta ileri derecede anlamlı bir şekilde azalmıştı ( $p<0.01$ ). Herhangi bir kas gevşetici verilmeden yapılan ameliyatlarda postoperatif kas ağrısı oranının %20.8 olduğu (24) ve Sch kullanıldığında bu oranın %0.2-89 arasında değiştiği (3) bildirilmektedir. Çeşitli çalışmalarda postoperatif kas ağrısı insidansının %90'lardan %20-40'lara düştüğü (27,30,37) göz önüne alındığında çalışmamızda kas ağrısı oranının 24. saatte %80'den %35'e indirilmesinin dikkat çekici olduğu anlaşılmaktadır.

Sonuç olarak, bulgularımız ve tartışmamız içeriğinde yer alan çeşitli çalışmalar göz önüne alındığında, IV diklofenak sodyumun, Sch'e bağlı kas hasarı gösteren CPK artışını azaltan, fasikülasyonları ve entübasyon koşullarını etkilemeksizin postoperatif kas ağrısı insidansını düşüren, alternatif bir ilaç olabileceği kamsına varıldı.

- 1991, ss 103-126.
16. Fassoulaki A, Kaniaris P: Use of lignocaine throat spray to reduce suxamethonium muscle pains. **Br J Anaesth** 53:1087-1088, 1981.
  17. Fry ENS: The use of propanidide and lignocaine top reduce suxamethonium fasciculations. **Br J Anaesth** 47:723-724, 1975.
  18. Gupte SR, Savant NS: Post suxamethonium pains and vitamin C **Anaesthesia** 26:436-440, 1971.
  19. Kahraman S, Erdenli M, Başgöl E, Aypar Ü: Preoperatif IM Diclofenac uygulamasının süksinilkolin nedenli kas hasarı ve miyalji üzerine etkisi. **Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası** 20:161-165, 1992.
  20. Kalso E, Perttunen K, Kaasinen S: Pain after thoracic surgery. **Acta Anaesthesiol Scand** 36:96-100, 1992.
  21. Laurence AS: Biochemical changes following suxamethonium. **Anaesthesia** 40:854-859, 1985.
  22. Laurence AS: Myalgia and biochemical changes following intermittent suxamethonium administration. **Anaesthesia** 42:503-510, 1987.
  23. Lindgren L, Saarnivaara L: Effect of competitive myoneural blockade and fentanyl on muscle fasciculations caused by suxamethonium in children. **Br J Anaesth** 55:747-750, 1983.
  24. Mahli A, Özer E, Öktem C: Süksinilkolin sonrası miyaljinin profilaksisinde "selftaming". **Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası** 17:289-293, 1989.
  25. Manchikanti L, Grow JB, Colliver JA: Atracurium pretreatment for succinylcholine - induced fasciculations and postoperative myalgia. **Anesth Analg** 64:1010-1014, 1985.
  26. Mc Loughlin C, Nesbitt GA, Howe JP: Suxamethonium- induced myalgia and the effect of pre-operative administration of oral aspirin. **Anaesthesia** 43:565-567, 1988.
  27. Melnick B, Chalasani J, Lim NT: Decreasing post-succinylcholine myalgia in outpatients. **Can J Anaesth** 34:238-241, 1987.
  28. Miller RD, Savarese JJ: Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists. **Anesthesia** (Ed): Miller RD, Churchill Livingstone, New York 1986, pp 889-943.
  29. Naguib M, Faraf H, Magbagbeola AO: Effect of pre-treatment with lysine acetyl salicylate on suxamethonium - induced myalgia. **Br J Anaesth** 59: 606-610, 1987.
  30. O'Sullivan EP, Williams NE, Calvey TN: Differential effects of neuromuscular blocking agents on suxamethonium - induced fasciculations and myalgia. **Br J Anaesth** 60:367-371, 1988.
  31. Pace NL: Prevention of succinylcholine myalgias: a meta-analysis. **Anesth Analg** 70:477-483, 1990.
  32. Power I, Noble DW, Douglas E: Comparison of IM ketorolac trometamol and morphine sulphate for pain relief after cholecystectomy. **Br J Anaesth** 65:448-455, 1990.
  33. Riding JE: Minor complications of general anesthesia. **Br J Anaesth** 47:94-96, 1975.
  34. Rodermann HP, Waxman L, Goldberg AL: The stimulation of protein degradation in muscle by  $Ca^{++}$  is mediated by prostaglandin E2 and does not require the calcium-activated protease. **J Biol Chem** 257:8716-8723, 1981.
  35. Scholer DW, Ku EC, Boettcher I: Pharmacology of diclofenac sodium. **American J Med** 80 (Suppl. 4B): 34-38, 1986.
  36. Smith RH, Palmer RM, Reeds PJ: Protein synthesis in isolated rabbit forelimb muscles. A possible role of arachidonic acid in the response to intermittent stretching. **Biochem J** 214:153-161, 1983.
  37. Stoelting RK-Peterson C: Adverse effects of increase succinylcholine dose following d-tubocurarine pretreatment. **Anesth Analg** 54:282-288, 1975.
  38. Usibiaga LJ, Wikinski JA, Usibiaga LE: Intravenous lidocaine in the prevention of postoperative muscle pain caused by succinylcholine administration. **Anesth Analg** 46:225-230, 1967.
  39. Verma RS-Chatterji S, Mathur N: Diazepam and succinylcholine-induced muscle pains. **Anesth Analg** 57:295-297, 1978.
  40. Verma RS: Diazepam and suxamethonium muscle pain (a dose response study). **Anaesthesia** 37:688-690, 1982.

41. Weintraub HD, Heisterkamp DV, Cooperman LH: Changes in plazma potassium concentration after depolarizing blockers in anaesthetised man. *Br J Anaesth* 41:1048-1052, 1969.
42. White DC : Observations on prevention of muscle pains after suxamethonium. *Br J Anaesth* 34 : 332-335,1962.