

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**JİNEKOLOJİK LAPAROSKOPİ HASTALARINDA
POSTOPERATİF BULANTI KUSMA ÜZERİNE P₆
AKUSTİMÜLASYONUN (Relief-Band® ile)
ETKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Gamze ERTAŞ**

SAMSUN – 2012

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**JİNEKOLOJİK LAPAROSkopİ HASTALARINDA
POSTOPERATİF BULANTI KUSMA ÜZERİNE P₆
AKUSTİMÜLASYONUN (Relief-Band® ile)
ETKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Gamze ERTAŞ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Elif Bengi ŞENER**

SAMSUN – 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresi boyunca bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen ve tezimin yürütülmesi sırasında düşüncce ve katkılariyla bana yardımcı olan sayın hocam Doç. Dr. Elif Bengi ŞENER'e teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde büyük emeği geçen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Binnur SARIHASAN'a ve Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyelerine teşekkürlerimi sunarım.

Tezimde emeği geçen asistan arkadaşlarım Dr. Erhan ÇETİNOĞLU ve Dr. Mustafa KURÇALOĞLU'na, dostluklarıyla bana destek veren değerli asistan arkadaşlarımı teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım. Kliniğimizin yoğun çalışma ortamında beraberce çalıştığımız teknisyen, hemşire ve personel arkadaşlarına teşekkür ederim.

Her zaman gücünü ve desteğini arkamda hissettiğim ve ömrüm boyunca muhtaç olacağım sevgili aileme şükranlarımı sunarım. Tezimin ve asistanlığımın her aşamasında gösterdiği anlayıştan ve desteklerinden dolayı sevgili eşime, zamanımı ve ilgimi esirgemek zorunda kaldığım canım kızıma anlayış ve sabırları için teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa no |
|-----------------------------|------------|
| TABLO LİSTESİ | II |
| ŞEKİL LİSTESİ | III |
| KISALTMA LİSTESİ | IV |
| ÖZET | V |
| ABSTRACT | VII |
| GİRİŞ ve AMAÇ | 1 |
| GENEL BİLGİLER | 3 |
| GEREÇ ve YÖNTEM | 32 |
| İSTATİSTİKSEL ANALİZ | 36 |
| BULGULAR | 37 |
| TARTIŞMA | 63 |
| KAYNAKLAR | 75 |

TABLO LİSTESİ

| | | |
|---------------------|---|----|
| Tablo I: | Pnömoperitonyum'un kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri | 26 |
| Tablo II: | Pnömoperitonyumun solunum sistemi üzerine etkileri | 28 |
| Tablo III: | Pnömoperitonyumun üriner sistemi üzerine etkileri | 29 |
| Tablo IV: | POBK şiddeti | 35 |
| Tablo V: | Grupların demografik özellikleri | 37 |
| Tablo VI: | Grupların ASA, önceki postoperatif bulantı-kusma, taşit tutması ve sigara kullanımı öyküleri, dominant el, Apfel POBK risk skoru oranları | 38 |
| Tablo VII: | Grupların cerrahi endikasyon tipine göre dağılımı | 40 |
| Tablo VIII: | Grupların kalp atım hızı değerleri | 41 |
| Tablo IX: | Grupların sistolik arter basınçları | 42 |
| Tablo X: | Grupların diastolik arter basınçları | 43 |
| Tablo XI: | Grupların ortalama arter basınçları | 44 |
| Tablo XII: | Grupların periferik oksijen saturasyon değerleri | 45 |
| Tablo XIII: | Grupların end tidal karbondioksit değerleri(EtCO ₂) | 46 |
| Tablo XIV: | Grupların postoperatif kalp atım hızı değerleri | 47 |
| Tablo XV: | Grupların postoperatif sistolik arter basıncı değerleri | 48 |
| Tablo XVI: | Grupların postoperatif diastolik arter basıncı değerleri | 49 |
| Tablo XVII: | Grupların postoperatif periferik oksijen saturasyonu değerleri | 50 |
| Tablo XVIII: | Grupların postoperatif VAS değerleri | 51 |
| Tablo XIX: | Grupların VRS değerleri | 53 |
| Tablo XX: | Grupların POBK değerleri | 55 |
| Tablo XXI: | Gruplara göre bulantısı olmayan hasta sayılarının dağılımı | 57 |
| Tablo XXII: | Anti-emetik ve analjezik uygulanan hasta sayıları (%) | 59 |
| Tablo XXIII: | Grupların 24 h' lik anti-emetik, opioid ve NSAİİ gereksinim miktarları | 60 |
| Tablo XXIV: | Grupların hasta memnuniyeti skorları | 61 |

ŞEKİL LİSTESİ

| | | | |
|-----------------|---|---|-----------|
| Şekil 1 | : | Bulantı ve kusma yolları | 4 |
| Şekil 2 | : | KTZ ve emetik refleks yolları | 6 |
| Şekil 3 | : | Akupunktur meridyenlerinin lokalizasyonu | 20 |
| Şekil 4 | : | P ₆ akupunktur noktasının lokalizasyonu | 22 |
| Şekil 5 | : | Relief-Band® ve P ₆ akustimülasyon noktası | 33 |
| Şekil 6 | : | Grupların anestezi ve cerrahi sürelerinin karşılaştırılması | 37 |
| Şekil 7 | : | Grupların ASA karşılaştırılması | 38 |
| Şekil 8 | : | Grupların önceki postoperatif bulantı-kusma, taşit tutması, sigara kullanımı öyküleri, dominant el oranları | 39 |
| Şekil 9 | : | Grupların Apfel POBK risk skoru oranları | 39 |
| Şekil 10 | : | Grupların cerrahi endikasyon tipine göre dağılımı | 40 |
| Şekil 11 | : | Grupların kalp atım hızı değerleri | 41 |
| Şekil 12 | : | Grupların sistolik arter basınçları | 42 |
| Şekil 13 | : | Grupların diastolik arter basınçları | 43 |
| Şekil 14 | : | Grupların ortalama arter basınçları | 44 |
| Şekil 15 | : | Grupların periferik oksijen saturasyonu değerleri | 45 |
| Şekil 16 | : | Grupların EtCO ₂ değerleri | 46 |
| Şekil 17 | : | Grupların postoperatif kalp atım hızı değerleri | 47 |
| Şekil 18 | : | Grupların postoperatif sistolik arter basınçları değerleri | 48 |
| Şekil 19 | : | Grupların postoperatif diastolik arter basınçları değerleri | 49 |
| Şekil 20 | : | Grupların postoperatif periferik oksijen saturasyon değerleri | 50 |
| Şekil 21 | : | Grupların postoperatif VAS değerleri | 52 |
| Şekil 22 | : | Grupların VRS değerleri | 54 |
| Şekil 23 | : | Grupların POBK değerlerinin karşılaştırılması | 56 |
| Şekil 24 | : | Apfel risk skoru yüksek (3-4) olanlarda VRS ortalamalarının dağılımı | 58 |
| Şekil 25 | : | Apfel risk skoru yüksek (3-4) olanlarda POBK ortalamaların dağılımı | 59 |
| Şekil 26 | : | Anti-emetik ve analjezik uygulanan hasta sayıları | 60 |
| Şekil 27 | : | Grupların anti-emetik, opioid ve NSAİİ gereksinim miktarları | 61 |
| Şekil 28 | : | Grupların hasta memnuniyeti skorları | 62 |

KISALTMA LİSTESİ

- ASA** : American Society of Anesthesiologists
SAB : Sistolik arter basıncı
DAB : Diastolik arter basıncı
OAB : Ortalama arter basıncı
EtCO₂: End tidal karbondioksit
SpO₂ : Periferik oksijen saturasyonu
KTZ : Kemoreseptör triger zon
POBK : Postoperatif bulantı kusma
NTS : Nukleus traktus solitari
N₂O : Nitröz oksit
TAES : Trans kutanöz elektriksel akustimülasyon
VAS : Vizüel analog skala
VRS : Verbal rating skala
FEV₁ : 1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar hacim
PEF : Tepe ekspiratuvar akım
KOAH : Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
NSAİİ : Non steroid anti-inflamatuar ilaçlar
dk : Dakika
SPSS : Statistical Package for Social Sciences
FDA : Amerikan yiyecek ve ilaç uygulamaları idaresi
h : Saat
FRK : Fonksiyonel rezidüel kapasite
GFH : Glomerüler filtrasyon hızı
SSS : Santral sinir sistemi
BOS : Beyin omurilik sıvısı

ÖZET

Postoperatif bulantı kusma (POBK) genel anestezi sonrası en sık gelişen yan etkidir ve yüksek risk grubunda %70'e kadar yükselebilir. Her zaman kendiliğinden sonlansa da morbiditede belirgin artışa neden olur. Bu çalışmada; POBK açısından yüksek risk grubu olan jinekolojik laparoskopİ hastalarında P₆ akupunktur noktasının stimülasyonunun POBK insidansı, anti-emetik tüketimi, yan etkiler ve hemodinamik yanıt üzerine etkilerini değerlendirmeyi planladık.

Bu çalışmaya Ondokuz Mayıs Üniversitesi Yerel Etik Kurulu izni ve hastaların yazılı bilgilendirilmiş onamı alınarak genel anestezi altında elektif jinekolojik laparoskopİ operasyonu planlanan 18-50 yaş arası, kadın, ASA I-II (American Society of Anesthesiologists) risk grubunda olan 62 hasta alındı. Operasyon öncesi her hastanın demografik verileri ve Apfel POBK risk skorları kaydedildi. Hastalara preoperatif bulantı skaliası (*VRS=verbal rating skala*; 0= en hafif, 10= en şiddetli bulantı) ve ağrı skaliası (*VAS=visuel analog skala*; 0 =en hafif, 10= en şiddetli ağrı) gösterilerek 2 ayrı cetvelin kullanımı açıklandı. Anestezi indüksiyonundan önce hastalar randomize, Grup RB: Relief-Band® grubu ve Grup S: Sham (Taklit) Relief-Band® grubu olarak iki gruba ayrıldı. P₆ akustimülatyon cihazı (*Relief-Band®*) operasyondan 15-30 dk önce hastaların dominant el bileğindeki P₆ noktasına yerleştirildi ve indüksiyon öncesi aktive edildi. (31Hz, güç seviyesi 3). Hastalara standart monitörizasyon uygulandıktan sonra, anestezi indüksiyonunda, 2-2,5 mg/kg propofol ve 1-1,5 µg/kg/dk i.v. remifentanil infüzyonu uygulandı. Entübasyon ve kas gevşemesi için 0,6 mg/kg rokuronyum i.v. verildi. Hastalar 7,5 mm iç çaplı endotrakeal tüple entübe edildi. Anestezi idamesi %50 O₂ -%50 kuru hava içinde %1.5-2 konsantrasyonda sevofluran ve remifentanil 0.2 µg/kg/dk infüzyon ile sağlandı. Hemodinamik parametreler, ilk 24 h'lik VRS bulantı skalarları ve VAS ağrı skorları, POBK skorları, kurtarıcı (rescue doz) anti-emetik ve analjezik gereksinimi olan hasta sayıları ve miktarları kaydedildi. Cihaza bağlı lokal irritasyon, kızarıklık, kontakt dermatit, bilekte ağrı gibi yan etkiler ve hasta memnuniyet skorları (0=kötü, 1=orta, 2=iyi) kaydedildi.

Gruplar arasında demografik özellikleri, hemodinamik parametreleri, laparoskopİ endikasyonları, Apfel POBK risk skorları, VAS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. Grupların bulantı şiddetini değerlendirdikleri VRS skorları karşılaştırıldığında, postoperatif 30. dk, 60. dk, 105. dk, 120. dk, 6. h'lerde Grup S'de VRS istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$). Grupların POBK skorlarının ortalaması karşılaştırıldığında, 15. dk, 6. h, 12. h'lerde Grup S'de POBK skorları istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseltti ($p<0,05$). Grup RB'de, Apfel risk skoru yüksek (3-4)

olanların postoperatif 60., 75., 90., 105., 120. dk ve 6. h'lerdeki VRS skorları Grup S' ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). Yine Apfel risk skoru yüksek (3-4) olanlarda Grup RB'de, 15. dk, 6. h ve 12. h'lerdeki POBK skorları Grup S' ye göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$). Gruplar arasında 24 h'lik opioid ve NSAİİ uygulanan hasta sayıları ve gereksinim miktarları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Ancak anti-emetik uygulanan hasta sayıları ve dozları ise, Grup RB'de istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). Hasta memnuniyetini iyi olarak ifade edenlerin oranı Grup RB'de, hasta memnuniyetini orta olarak ifade edenlerin oranı Grup S'de istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$).

Sonuç olarak; jinekolojik laparoskopİ hastalarında P_6 noktasının Relief-Band® ile akustimülasyon yoluyla uyarılması, erken dönemde (6-12 h) bulantı şiddetini, POBK skorlarını ve anti-emetik gereksinimini azaltmaktadır. Klasik akupunktur yöntemlerine göre invaziv olmayışı, yardımcı personel tarafından uygulanabilirliği, yan etkisinin olmayışı ve düşük maliyeti nedeniyle Relief-Band®'ın jinekolojik laparoskopİ operasyonlarında ve özellikle Apfel risk faktörü yüksek (3-4) olan hasta gruplarında POBK'nın önlenmesinde daha etkin ve güvenilir bir yöntem olarak kullanılabileceğini düşünmektedir.

Anahtar kelimeler: Jinekolojik laparoskopİ, postoperatif bulantı-kusma, P_6 akustimülasyon, Relief-Band®.

ABSTRACT

Postoperative nausea and vomiting (PONV) is the most frequent side effect after general anesthesia and it can be as high as 70% for high risk patients. It always ends spontaneously but it causes increased morbidity significantly. In this study we aimed to investigate effects of P₆ acupuncture point stimulation on PONV incidence, anti-emetic requirement, side effects and hemodynamic response for patients who will undergo gynecologic laparoscopy and high risk for PONV.

After obtaining the approval of Ondokuz Mayis University Hospital's Local Ethics Committee and written informed consent, 62 patients who were 18-50 years old, women, ASA I-II status and will undergo elective gynecologic laparoscopy under general anesthesia were included to the study. Demographic data and Apfel PONV risk scores for each patient has recorded. Before surgery, nausea scale (VRS verbal rating scale, 0: no nausea, 10: worst nausea) and pain scale (VAS visual analogue scale, 0: no pain, 10: worst pain) were explained to patients. Patients divided into 2 groups randomly. Group RB: Relief-Band® Group, Group S: Sham Relief Band group. P₆ acustimulation device (Relief-Band®) was placed on P₆ acupoint at dominant wrist 15-30 minutes before operation and activated before induction of anesthesia (31 Hz, level 3). After standard monitoring, anesthesia was induced with 2-2,5 mg/kg iv propofol and 1-1,5 µg/kg/min iv remifentanyl infusion. 0,6 mg/kg iv rocuronium was administered for muscle relaxation and endotracheal intubation. The patients' tracheas were intubated with 7,5 mm diameter endotracheal tube. Anesthesia was maintained with 50% air in oxygen and inhalation of 1,5-2% sevoflurane and 0,2 µg/kg/min iv remifentanyl. Hemodynamic parameters, VRS scores and VAS scores at first 24 hours, PONV scores, rescue anti-emetic requirement, analgesic requirements has recorded. Adverse effects like local irritation, contact dermatitis, erythema, pain at wrist and patient satisfaction scores were recorded.

There were no significant differences between groups in terms of demografic characteristics, hemodynamic parameters, indications of laparoscopy and VAS scores. VRS scores at postoperative 30th, 60th, 105th, 120th min and at 6th hour were significantly higher in Group RB than in Group S ($p<0,05$). PONV scores at postoperative 15th min, 6th and 12th hours were significantly higher in Group S than in Group RB ($p<0,05$). VRS scores of high Apfel risk scored (3 or 4 points) patients at postoperative 60th, 75th, 105th, 120th min and 6th hour were significantly lower in Group RB than in Group S ($p<0,05$). PONV scores of high Apfel risk scored (3 or 4 points) patients at postoperative 15th min, 6th and 12th hours were significantly lower in Group RB than in Group S ($p<0,05$). There were no significant

difference between groups for opioid and NSAID requirements at first 24 hours ($p>0,05$). The number of patients and doses of antiemetic requirement were significantly lower in Group RB than in Group S ($p<0,05$). Patient satisfaction scores were significantly higher in Group RB than in Group S.

In conclusion, stimulation of P₆ point by Relief-Band® via acustimulation for gynecologic laparoscopy patients decreased severity of nausea, PONV scores and anti-emetic requirements at early postoperative period (6-12 hours). We suggest that Relief-Band® may be an effective and safe method to prevent PONV for gynecologic laparoscopy operations and especially high Apfel risk scored patients because it is non-invasive, has no adverse effects, low cost and easy to apply.

Keywords: Gynecologic laparoscopy, postoperative nausea-vomiting, P₆ acustimulation, Relief-Band®.

GİRİŞ VE AMAÇ

Postoperatif bulantı kusma (POBK) genel anestezi sonrası en sık gelişen yan etkidir, yüksek risk grubunda %70'e kadar yükselebilir. Her zaman kendiliğinden sonlansa da morbiditede belirgin artışa neden olur; hasta konforunu bozmasının yanında, artan intraabdominal basınç ve kuvvetli hareketler ile cerrahi sütürlerin zorlanarak açılması, venöz hipertansiyon ve kanama, özefagus rüptürü, göz, timpanik zar ve intrakraniyal bölge ameliyatlarında komplikasyonlar ve aspirasyon pnömonisine yol açabilir. Postoperatif ağrı da hareket ile artar. Her kusma işlemi, derlenme ünitesinden taburculuğu yaklaşık yirmi dakika geciktirmektedir. Bu yüzden POBK önlenmeli ve tedavi edilmelidir.^{1,2}

POBK insidansı hastanın karakteristik özelliklerine, cerrahi ve anestezi tipine bağlı olarak değişmektedir. Jinekolojik cerrahide özellikle laparoskopide POBK riski yüksektir. POBK'ya karşı çeşitli farmakolojik ajanlar cerrahi sırasında ve derlenmede uygulanmaktadır. Ancak kullanılan anti-emetik medikasyonun artmış ekstrapiramidal yan etkiler (metoklopramid), hipotansiyon ve uzamiş sedasyon (droperidol), QT intervalinde uzama (droperidol, metoklopramid, ondansetron) ve pahalı (ondansetron vb.) olması gibi bazı dezavantajları bulunmaktadır.^{1,3} Anti-emetik ilaçların bu yan etkilerinden dolayı özellikle yüksek riskli hastalarda POBK'yi önleyici alternatif tekniklere ihtiyaç duyulmuştur. Dünya Sağlık Örgütü klinik gözlemlere dayanan geniş çaplı verisini 2002'de yayımlamıştır. Bulantı ve kusma, akupunkturun etkili bir tedavi olduğu semptomlar veya durumlar listesinde yer almıştır. Akupunktura alternatif olarak akustimülasyon ve "akupressure" (akupresur) gibi non-invaziv yöntemler kullanılabilir. Non-invaziv yöntemler ağrısız olmaları, daha iyi tolere edilebilmeleri ve ilaca bağlı yan etkilerin görülmemesi nedeniyle POBK profilaksi ve tedavisinde giderek yaygınlaşmaktadır.

P₆ noktası, hamilelik dahil anti-emezis sağlamakta kullanılan perikardiyum meridyeni üzerinde, 'neiguan' veya 'neikuan' olarak da bilinen akupunktur noktasıdır. P₆ akupunktur noktası, ön kolun volar yüzünde lokalize olup, bileğin distal kıvrımından üç parmak proksimalinde, flexor karpi radialis ve palmaris longus kaslarının tendonları arasında, yaklaşık 1cm derinlidir. Akupunktur ve akupresur ile uyarıldığı gibi orta dereceli elektrik akımı (akustimülasyon ve transkutanöz sinir stimülasyonu) ile de uyarılabilir.⁴

Çeşitli çalışmalarında P₆ akupunktur noktasına uygulanan akustimülasyon/akupreşur'un bulantı ve kusmayı aynı oranda önlediği ve yan etkilerinin olmadığı bildirilmiştir.¹

Akustimülasyon/akupreşur' un BOS' da β-endorfin salımı veya serotonerjik ve noradrenerjik liflerin aktivasyonuyla serotonin aktarımında yaptığı değişiklikler yoluyla POBK'yi azalttığı düşünülmektedir. İlk olarak afferent tip I ve II sinir lifleri akupreşur ile stimüle edilir ve spinal korda impulslar gönderir. Bu da endorfinogenik hücrelerin uyarılmasından sonra endorfin salınımıyla sonuçlanır. Endorfinler kemoreseptör trigger zondaki sinyalleri bloke eder. İkinci mekanizma ile; sinir impulsları periaqueductal gri cevhre de gönderilir ve enkefalinler salınır. Spinal kordda enkefalinler vasıtasıyla serotonin ve norepinefrin salınır. Üçüncü mekanizmada, akupreşur pituiter bezi stimüle eder, β-endorfinler ve ACTH salınır. Bunların kombinasyonu enerjiyi restore ederek üst GİS'i sakinleştirir ve POBK'yi önler.^{5,6}

Jinekolojik laparoskopİ olgularında Relief-Band® cihazı ile P₆ noktasına akustimülasyonun POBK'ya etkisi daha önce literatürde bildirilmemiştir. Bu çalışmada; POBK açısından yüksek risk grubu olan jinekolojik laparoskopİ hastalarında P₆ akupunktur noktasının stimülasyonunun POBK insidansı, anti-emetik ve analjezik tüketimi, yan etkiler ve hemodinamik yanıt üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

POSTOPERATİF BULANTI KUSMA (POBK)

Genel anestezi sonrası postoperatif periyotta görülen bulanti ve kusma hastaların %20-30'unda gözlenir, yüksek risk grubunda %70'e kadar yükselir ve ağrıdan sonra bildirilen en sık ikinci şikayet sebebidir. Bu komplikasyonlar, hasta için sıkıntı verici olmakla beraber anestezist için de sorun oluşturan bir durumdur.^{2,7} Hastanın rahatsız olması yanında, POBK şiddetli olduğunda sıvı-elektrolit kaybı, hava yollarına aspirasyon, ameliyat sahasının kirlenmesi, sütür hattının zorlanması, intraoküler ve intraabdominal basıncı artırması nedeniyle de arzu edilmeyen bir durumdur.⁸ White ve Watcha'nın 1992'deki yayınından sonra postoperatif bulanti ve kusma (POBK) klinik bir terim olarak kullanılmaya başlanmıştır, 1999'da ulusal tıp kütüphanesinde önde gelen bir tıbbi konu haline gelmiştir.^{9,10,11}

TANIM VE FİZYOLOJİ

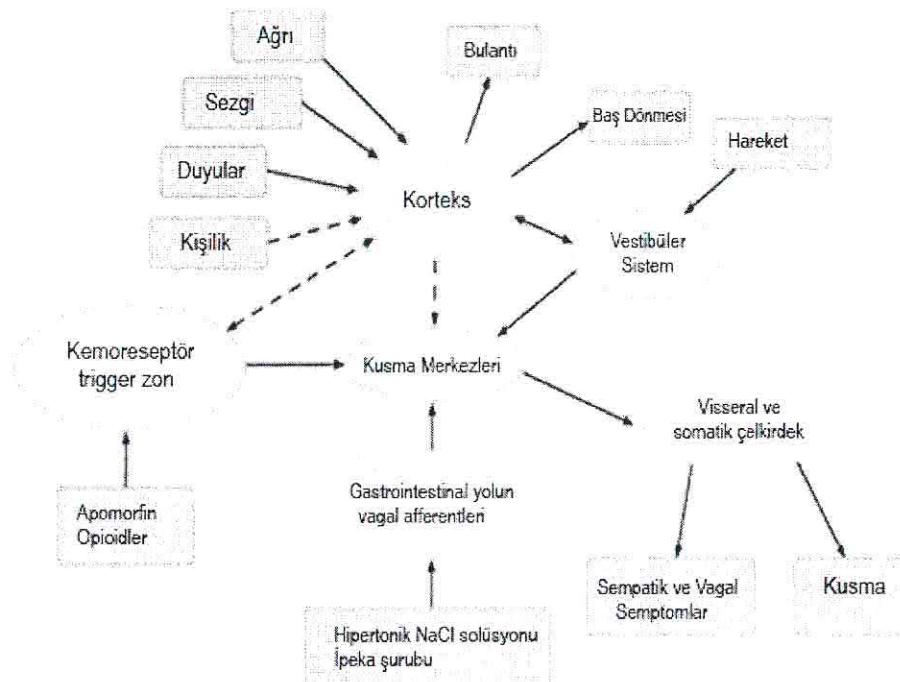
Postoperatif bulanti kusma (POBK) bu komplikasyonların klasik başlığıdır. Kusma, mide ve ince barsağın üst kısmının içeriğinin diyafragma ve karın kaslarının kasılması sonucu ağız yolundan boşalmasıdır. Kusmaya çoğu kez, salivasyon, üşüme titreme, ciltte solma ve terleme gibi otonom sinir sisteminin aktivasyonuna bağlı belirtiler eşlik eder.

Kusma öncesinde fenalık duygusunun ağır bastığı özel bir duyumsama durumu olan bulanti ortaya çıkar; kusma sırasında da devam eder.¹² Öğürme, genellikle kusmadan önce gelişen, gastrointestinal içerik fişkirması olmaksızın gerçekleşen solunum kaslarının ritmik kasılması ile karakterize bir durumdur. Bulanti ve kusma toksinlerin atılımı için önemli bir savunma mekanizmasıdır.⁷ Emezis ise bu üç durumun tamamını ifade etmekte kullanılır.⁸

Kusma eylemi üç dönem halinde gelişir:

- (i) Boşalma öncesi: Bu sırada midede genel bir gevşeme ve ters peristaltik hareketler ortaya çıkar.
- (ii) Öğürme: Glottis kapalı durumda iken gelişen karın, diyafragma ve interkostal kasların kasılması durumudur. Kasılmaların kuvveti, mide içeriğini dışarı atmaya yeterli değildir.
- (iii) Boşalma: kasılmaların kuvvetlenmesi ve yukarı özefagus sfinkterinin gevşemesi sonucu mide içeriğinin dışarı boşaltıldığı son dönemdir.^{12,13}

Kusma nörofizyoloji bakımından karmaşık bir reflektir ve beyin sapında bulunan kusma merkezi tarafından koordine edilir. Çeşitli yerlerden gelen duyusal stimuluslar, emezis refleksini aktive ederler (Şekil 1)¹⁴



Şekil 1: Bulantı ve kusma yolları

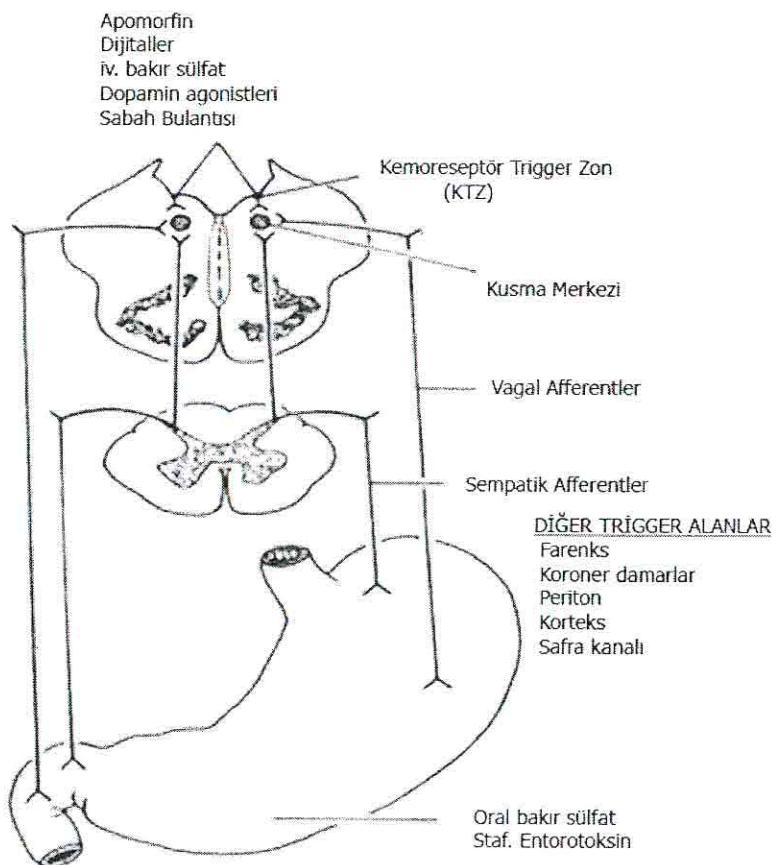
Bu stimulusların başlıcaları şunlardır:

1) Gastrointestinal sistem ve diğer visserlerdeki duyusal sinir uçlarının patolojik olaylar (iltihap ve iskemi gibi) ya da ağızdan alınan ilaç, zehirli madde veya bakteri toksinleri ile uyarılması: Bu stimuluslar ya vagus içindeki afferent liflerle doğrudan doğruya ya da splanchnik sinirler içindeki sempatik afferent liflerle omurilik üzerinden dolaylı olarak beyin sapına ulaştırılırlar. Vagusun duyusal gangliyonu olan ganglion nodosum'un ilaçlarla uyarılması da vagal afferent lifleri aktive eder ve emezise neden olur.^{12,15}

2) SSS içinde oluşan uyarılar: Ruhsal nedenlere bağlı (psikojenik) emezis bu şekilde oluşur. Göz ya da burundan gelen uyarıların algılanmasından sonra oluşan uyarılar da emezise neden olur. Kafa içi basıncın artması da önemli bir emezis nedenidir. Sitotoksik kanser ilaçları, bazıları ile (sisplatin ve siklofosfamid gibi) daha belirgin olmak üzere,

parenteral verildiklerinde bile, bazen şiddetli olabilen bulantı ve kusma yaparlar. Bu ilaçların yaptığı emezisin kısmen, mide-barsak mukozasındaki enterokromafın hücrelerin kanser ilacı tarafından parçalanması sonucu saliverilen serotoninin çevredeki afferent sinir uçlarını, 5-HT₃ reseptörleri aracılığıyla stimüle etmesine bağlı olduğunu gösteren kanıtlar vardır.

3)Kemoreseptör trigger zon (KTZ) 'un sistemik dolaşımı giren ilaçlar, diğer ksenobiyotikler ve endojen toksinler tarafından direkt olarak uyarılması: KTZ'yi direkt olarak uyarıcı ilaçlar ve diğer kimyasal etkenler arasında kan üresi, dopaminerjik ilaçlar ve kanser kemoterapisinde kullanılan ilaçlar önemli bir yer tutarlar. KTZ, beyin sapında 4. ventrikülün tabanında area postrema'da lateral retiküler formasyon içinde bulunan bir kemoreseptör bölgesidir ve aynı zamanda duyusal bir nukleus'tur. Vagus sinirinin afferent (duyusal) aksonlarının sinaps yaptığı nukleus traktus solitari (NTS)'ye yakındır ve onunla bağlantılıdır. Bu bölgede kan-beyin bariyeri yoktur. KTZ, anatomik olarak merkezi sinir sisteminde bulunuyorsa da, kan dolaşımındaki emetogenik maddeleri, sanki periferik bir organ gibi tespit etmesini sağlar.^{12,14} KTZ, SSS içinden gelen bir kısmı duyusal uyarıları ve periferden gelenlerin çoğunu kusma merkezine gönderen bir rôle istasyon görevi yapar. (Şekil 2)¹⁴



Şekil 2: KTZ ve emetik refleks yolları

KTZ'deki nöronlarda yoğun şekilde serotonin 5-HT₃, dopaminerjik D₂, kolinерjik M₁ ve opioid reseptörleri bulunur. NTS'de 5-HT₃, D₂, M₁ ve opioid reseptörlerinden zengindir. Ayrıca histamin H₁ reseptörleri de bulunur. Bunların aktivasyonu nöronların duyarlığını artırır. Antidopaminerjik ilaçlarla bu reseptörlerin bir kısmının blokajı, röle istasyonunun çeşitli yerlerden gelen uyarılara duyarlığını azaltır veya tam bir inhibisyon yapar.

4) İç kulaktaki denge organının, taşit tutması halinde veya iç kulak hastalıklarında olduğu gibi uyarılması: Bu şekilde oluşan emezise bazen vertigo da eşlik eder.^{12,16} Kusma merkezi, 4. ventrikülün tabanında ve KTZ'nin hemen yanında yer alır. Bu merkez kusma ile ilgili hareketleri başlatan ve onları koordine eden motor bir merkezdir. Bu merkezden kalkan efferent impulslar kusmanın simültane olarak meydana gelen öğeleri olan aşağıdaki olayları tetiklerler:

1. Karın ön duvarı kaslarının, interkostal kasların ve diafragmanın kasılması

2. Mide antrumunun büzülmesi ve mide ve duodenumda ters yönde retroperistaltik hareket oluşturulması
3. Mide fundus kaslarının, gastroözefageal sfinkterin ve yukarı özefageal sfinkter ile özefagusun gevşemesi
4. Epiglottis'in larenksi kapatması ve soluk tutulması^{12,17}

Kusma merkezi yeterince uyarılıp kusma işlemi başladığında ilk gözlenen olaylar; derin nefes alma, üst özefagus sfinkterini çekerek açmak üzere larinks ve hiyoid kemigin yükselmesi, glottisin kapanması ve burnun arka deliklerinin kapatılması için yumuşak damağın yükseltilmesidir. Bunları takiben, diafragma güçlü bir kontraksiyonla aşağı doğru inerken aynı anda tüm karın duvarı kasları kontrakte olur. Bu işlem mideyi diafragma ile karın duvarı kasları arasında sıkıştırarak intragastrik basıncı yükseltir. Son olarak gastrik içeriğin özefagus yoluyla yukarı atılmasını kolaylaştırmak için, alt özefagus sfinkteri tümüyle gevşer. Kusma işlemi, gastrik içeriğin dışarı atılması için karın kaslarını sıkıştırması ile özefagus alt sfinkterinin ani açılışı neticesinde ortaya çıkmaktadır.¹⁷

ETİYOLOJİ

Çok sayıda geniş prospektif kohort çalışmaları farklı cerrahi tiplerinden sonra gözlenen farklı POBK insidanslarının cerrahının kendisinden ziyade hastaya ve anesteziye bağlı risk faktörlerinden kaynaklı olduğunu iddia etmektedir.^{9,10,11}

HASTAYA BAĞLI BAĞIMSIZ RİSK FAKTÖRLERİ

- Kadın cinsiyet
- POBK ve taşıt tutması hikayesi olanlar
- 2 yaşından büyük çocuklar ile genç erişkinler
- Düşük ASA risk grubundaki hastalar
- Migren hikayesi olanlar
- Obez hastalar
- Çocukta adenotonsillektomi
- Herni onarımı
- Orsiopeksi
- Penil cerrahiler
- Şaşılık ameliyatları

Çocuk hastalarda cinsiyet farklılığı bulunmaz, risk yaşı ile artar ve puberteden sonra azalır. Bulantı daha az gelişir, kusma erişkinden iki kat fazladır.²

1. Kadın Cinsiyet: Çoğu prospektif kohort çalışmaları bayan cinsiyetin yetişkinlerde POBK'da en güçlü bağımsız belirteç olduğunu ortaya koymuştur.¹⁶ Bayanların daha düşük bir hareket hastalığı ve hiperemezis gravidarum eşiği vardır. Bayanların neden bulantı ve kusmaya yatkın olduğunu sebebi halen net değildir.¹⁸ POBK, kadınlarda, erkeklerden 2-4 kat daha fazla görülür. Bellville ve ark. menstrüel siklusun 1. ve 4. haftasında olan kadınlarda özellikle insidansın yüksek olduğunu not etmiştir ve bu etkinin artmış gonadotropin seviyesi ile ilişkili olduğu bildirilmektedir.¹⁹

2. Sigara İçmemek: Bireylerin çoğunda ilk sigara içimlerinden sonra bulantı ve diyare şikayeti olmaktadır. Bu muhtemelen nikotinin akut etkisinden dolayıdır. Çünkü bulantı nikotin yamalarının bilinen bir yan etkisidir.²⁰ Cohen ve arkadaşları sigara içmeyenlerin POBK'ya sigara içenlerden 1,8 kat daha yatkın olduklarını bulmuşlardır. Bu bulgular çeşitli çalışmalarla onaylanmıştır.^{21,22,23}

Sigara alışkanlığının POBK riskini hangi mekanizma ile azalttığı net değildir. Fakat iddia edilen bir neden kronik içicilerin bulantıya desensitize olduğudur. Nikotin GABA ilişkili serebral dopamini indirekt olarak serbest bırakır ve nikotinin perioperatif periyotta azalması postoperatif serebral dopamin seviyesinde azalmaya sebep olup bulantı ve kusma ile ilişkili olduğu bilinen kemoreseptör trigger zonda dopaminerjik döngünün aktivasyonunu azaltır.²³

3. POBK Öyküsü, taşit tutması (Hareket hastalığı) veya Migren: POBK, hareket hastalığı veya migren hikayesine bağlı emetojenik uyarı şüphesi bireyler arasında değişir. Mevcut POBK için en güçlü belirtecin geçmişteki POBK hikayesi olmasına rağmen, çoğu çalışmada hikayeden ziyade bayan cinsiyetin daha güçlü belirteç olduğu bildirilmiştir. 1566 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada POBK öyküsü olan 569 hastanın yarısında POBK görülürken, POBK hikayesi olmayan 997 hastanın 1/3'ünde POBK görülmüştür. Anlaşılacağı gibi POBK hikayesi olanlarda daha yüksek risk vardır.²⁴

4. Yaş: Yetişkinlerde yaşla birlikte POBK insidansı azalsa da bu her zaman kuvvetli bir risk faktörü değildir. Eberhart ve arkadaşları çocuklarda 3 yaş ve üzerinde artmış POBK insidansıyla ilişkili olduğunu göstermişlerdir.²⁵ 20 yaş civarında POBK insidansı azalır. Çocuklardaki kusma cinsle ilişkili değildir, fakat insidans erişkinlerden iki kat fazladır.²⁶

5. Anksiyete: Çocuklarda yapılan bir kohort çalışmada anksiyetenin POBK'yi etkileyebildiği belirtilmiştir. Kalkman'ın yaptığı bu çalışmada anksiyetenin POBK ile istatistiksel olarak anlamlı, fakat oldukça zayıf bir ilişkisi olduğu belirtilmiştir.²⁷

1999 yılında ilk defa Apfel tarafından POBK risk faktörleri tanımlanmış ve daha sonraki araştırmalarda yaygın kabul görerek bu risk faktörleri kullanılmıştır. Apfel'in POBK risk skorları; 1-taşit tutması öyküsü veya daha önceki POBK öyküsü, 2-sigara kullanmama, 3-postoperatif opioid kullanımı ve 4-kadın cinsiyet değişkenlerinin bulunmasıdır.²³ Apfel 3 veya 4 risk faktörü olan hastalar POBK açısından yüksek riskli grup olarak kabul edilmektedir.

ANESTEZİYE BAĞLI BAĞIMSIZ RİSK FAKTÖRLERİ

- Volatil anestezikler
- N₂O (nitröz oksit) kullanılması
- Yüksek doz neostigmin(> 2,5 mg)
- Yüksek doz perioperatif veya postoperatif opioid kullanılması
- İndüksiyon veya ayılma sırasında santral stimülasyon
- Dil kökü veya farenksin airway vs ile irritasyon
- Hastanın solunumunu tutması
- Öksürük
- Derin ve uzun süren anestezi
- Hipoksi ve hipotansiyon
- Özellikle indüksiyon sırasında mideye gaz kaçması
- Bazı ameliyatlarda mideye kan gitmesi emezis olasılığını artırır.^{2,8}

1. Preoperatif Opioidler: Premedikasyonda verilen farklı opioidleri kıyaslayan birkaç çalışma vardır. Eger ve arkadaşları morfin ve meperidin arasında POBK açısından bir fark bulamamışlardır. Yine aynı çalışmada pentobarbitalın azalmış POBK insidansı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.²⁸

2. İntraoperatif Opioidler: Tonsillektomi olacak çocuklarda intraoperatif morfin kullanımının artmış POBK insidansıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir.²⁹ Yeni bir

çalışma alfentanilin sufentanil ve fentanile oranla daha az POBK ile ilişkili olduğunu göstermiştir.³⁰ Diğer bir çalışmada remifentanilin çok kısa yarı ömrü nedeniyle postoperatif periyotta etkisinin çok azalacağı, bununla birlikte POBK'nın da azalacağı iddia edilmiştir. Fakat remifentanil ve fentanil karşılaştırıldığında insidansta belirgin bir fark bulunmamıştır.³¹ Başka bir çalışmada, morfinin aktif bir metaboliti olan morfin 6 glukronidin, morfine kıyasla daha az POBK ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.³²

3. Postoperatif Opioidler: Çoğu çalışmalar postoperatif opioid kullanımını ile POBK insidansının iki kat arttığını ortaya koymuştur.²² Postoperatif opioid tipinden ziyade opioid dozu önemli görülmektedir. Genel kanı olarak opioid kullanımını/tüketimini azaltıcı stratejiler POBK insidansını da azaltmaktadır.

4. Propofol ve İnhale anestezikler: Propofolün anti-emetik özelliği olduğuna yaygın olarak inanılmaktadır. Yoğun bakımda hasta kontrollü analjezi pompasında sedatif olmayan plazma konsantrasyonunda (343ngr/ml) hasta kontrollü antiemetis amaçlı propofol kullanılması vakaların %50'sinde bulantıyı azaltmıştır.³³ Buna karşın benzer bir düzenek kullanan Scuderi ve arkadaşları³⁴ propofolün herhangi bir anti-emetik etkisini ortaya koyamamıştır. Saf reyonel tekniklerle mukayese edildiğinde genel anestezi belirgin olarak daha yüksek POBK insidansıyla ilişkilidir.³⁴ Önceki metaanalizlerin inhale anesteziklere kıyasla propofolün daha düşük bulantı ve kusma insidansıyla ilişkili olduğunu ortaya koymasına rağmen, 8 saatlik sevofluran anestezisi ile gönüllülerde yapılan bir çalışma %80'nin üzerinde volatil anesteziklerin emetojenitelerini ortaya koymuştur.³⁵

5. Nitröz Oksit: Birçok çalışma ve metaanalizler nitröz oksitin emetojenik etkisini ortaya koymuştur. Fakat nitröz oksitin emetojenik etkisi diğer volatil anestezikler kadar değildir.³⁵ Nitröz oksit de kesin olmamakla birlikte santral ve periferik etki ile emetik etki yapmaktadır. Periferik etkisi, gastrointestinal sisteme, doza bağımlı olarak neden olduğu distansiyonun sonucudur. Buna özellikle endişeli hastalarda hava yutma ve maske ile yaptırılan ventilasyon sırasında mideye kaçan gaz eklendiğinde distansiyon önemli boyutlara ulaşabilir.⁸

6. Anestezi Süresi: Anestezi süresinin POBK üzerindeki etkisi çeşitli çalışmalarda tanımlanmıştır. Anestezi süresi uzadıkça emezis olasılığı da artmaktadır. Daha önce belirtildiği gibi POBK şiddeti inhale anestezikler kullanıldığından artar, propofol kullanıldığından azalır ve kullanılan opioid miktarına bağlıdır. Genel olarak

daha uzun ve daha invaziv cerrahilerin daha fazla POBK ile ilişkili olduğu belirtilmektedir.^{8,35}

7. Anestezik işlem: Bulantı ve kusma, anestezi indüksiyonu ve havayolunun kontrolü sırasında provoke edilebilir. Bu nedenle maske ile asiste ventilasyon esnasında, gastrik inflasyondan kaçınılmalı veya minimize edilmelidir. Mide içerisindeki hava ve sıvının gastrik tüp yoluyla dekompresyonu, postoperatif semptomları azaltan basit bir yöntem olabilir.³⁶ Ancak, gastrik aspirasyonun POBK'yi azaltıcı etkisinin halen tartışmalı olduğu da bir gerçektir.

8. Yöntem: Bölgesel anestezi sırası ve sonrasında da genel anesteziden daha az olmakla birlikte emezis gelişebilmektedir. Burada emetik etkili premedikan ilaçların (opioidler gibi) etkisi yanında, epidural veya spinal anestezi sırasında gelişen vagal hakimiyet, hipotansiyon ve hipoksi etkili olmaktadır. Psikolojik ve görsel etkilenme de söz konusu olabilir. Diğer periferik bloklarda emezis insidansı oldukça düşüktür.⁸ Bu yöntemler sırasında hipotansif ataklarla sık karşılaşılır ve gelişen hipoksi, bulantı kusmayı artırır. Bu durumda oksijen uygulaması ile bulantı ve kusma azaltılabilir. Serebral kan akımının azalması, pregangliyonik sempatik blokajdan dolayı gastrointestinal peristaltizmin artması, lokal veya reyjonal anestezideki bulantı ve kusmanın nedenleri arasında sayılabilir.³⁷

9. Postoperatif etkenler: Ağrı özellikle visseral ve pelvik ağrı, emezis olasılığını artırmaktadır. Bu dönemde bazı ilaçların etkisi ile vestibüler sistemin duyarlı hale gelmesi, hipotansiyon, özellikle hareket sırasında emezise neden olabilmektedir.⁸

CERRAHİYE BAĞLI BAĞIMSIZ RİSK FAKTÖRLERİ

Pek çok cerrahi tipi artmış POBK insidansıyla ilişkilidir. Timpanoplastide vestibüler stimülasyona, adenotonsillektomide yutulan kana, meme cerrahisinde duygunal yükle, laparoskopik cerrahide periton irritasyonuna, abdominal cerrahide serotonin salınımına, histerektomide vagal stimülasyona bağlı olarak POBK insidansı artmıştır. Büyük abdominal ve jinekolojik cerrahi geçiren hastalarda POBK riski %50 kadar yüksek olabilir. Dilatasyon/ küretaj ve laparoskopî emezisin en çok görüldüğü cerrahi işlemlerdedir. Fakat çoğu görüşe göre bu insidanslar emetogenik volatil anesteziklere uzun süre maruz kalma veya artmış intraoperatif opioid kullanımı gibi

altta yatan bazı faktörlere bağlıdır. Aslında gönüllüler uzun bir süre cerrahi uygulanmadan volatil anesteziklere maruz kalsalar bile çoğu zaman sonrasında bulantı ve kusma olacaktır. Bu yüzden risk değerlendirmesi cerrahi tipinden ziyade altta yatan bağımsız faktörler üzerinden yapılmalıdır. Bazı çalışmalar POBK'da bazı cerrahi tiplerini bağımsız risk faktörü olarak sunar. Sonuç olarak bazı kesin cerrahi tipleri artmış POBK insidansıyla ilişkili olsa da nedensellik kesin olarak bildirilememiştir.^{8,38}

BULANTı-KUSMANIN SAKINCALARI

Hafif de olsa bulantı-kusma hastayı rahatsız eder. Şiddetli olduğunda, özellikle torasik ve abdominal girişimlerde olaya şiddetli ağrı da eklenerek bu rahatsızlığı daha çok artırır. Şiddetli olduğunda sıvı-elektrolit kaybına neden olur. Çıkarılan mide içeriği solunum yollarına aspire edilebilir. Özellikle bilincin tam dönmediği veya çenenin tel dikişlerle kapatıldığı durumlarda bu olasılık fazladır. Kusmukla cerrahi saha kirlenebilir. Sütür hattı zorlanabilir, bütünlüğü tehlikeye girebilir. Bu, özellikle göz ameliyatları, abdominal girişimler ve plastik cerrahide önemlidir. Öğürme ve kusma sırasında baş, boyun ve toraksın üst kısımlarında venöz basıncın artması, cilt flepi altında önemli miktarda kanamaya neden olarak flepin ayrılmamasına yol açabilir. İntaoküler ve intraabdominal basıncı artırır.⁸

POBK'yi önlemek İçin:

- Büyük dozlarda opioidlerden kaçınılmalıdır.
- Kan basıncı korunmalı ve hipoksisiye olanak verilmemelidir.
- Aşırı ve tolere edilemeyen hareketlerden kaçınılmalıdır.
- Emezis olasılığı yüksek veya öyküsü olanlarda psikolojik yardım, anksiyetenin giderilmesi ve profilaktik olarak anti-emetik kullanımı uygun olur. Emezisin gastrointestinal sistemden kaynaklandığı durumlarda, örneğin üst abdominal girişimlerden sonra, nazogastrik dekompresyon emezisi önlemekte yararlı olabilir.
- Midenin aktif olarak boşaltılması (nazogastrik sonda, kusturma) veya boşalmasının hızlandırılması (metoklopramid) mide içeriğini dolayısıyla emezisi azaltabilir. Midesi dolu ancak acil girişim gerektiren durumlarda anestezi

indüksiyonu, preoksijenasyondan sonra, krikoid bası (sellick manevrası) uygulayarak ve hızlı seri indüksiyon yapılmalı; apne süresince maske ile yapılan ventilasyonda, distansiyona neden olmamak için mideye gaz kaçmamasına özen gösterilmelidir. Midesi dolu hastalarda indüksiyon sırasında gerekli önlemler alınarak hava yolu güvence altına alınsa da, mide boşalma zamanının da uzadığı dikkate alınarak ayılma ve postoperatif dönemlerde de emezis olasılığının devam ettiği unutulmamalıdır. Midenin boşalmasının gecikebileceği durumlar da hatırlı tutulmalıdır. Midedeki kan, kitlesi dışında aynı zamanda güçlü bir emetik etki de yaptığından ağız, burun ve boğazda yapılacak girişimlerde mideye kan kaçması önlenmelidir.

- Ayılma döneminde faringeal irritasyon azaltılmalıdır. Bu da faringeal aspirasyon ve air-way ile farenksin uyarılmasının bazı önlemlerle minimale indirgenmesi ve nazogastrik tüpün erkenden çıkarılması ile sağlanabilir.
- Postoperatif dönemde yeterli ağrı kontrolü sağlanmalıdır.
- Anti-emetik profilaktik olarak kullanılabilir. Ancak, hipotansiyon, sedasyon, huzursuzluk, disfori ve ekstrapiramidal semptomlar gibi yan etkileri dikkate alınarak bazı seçilmiş durumlar dışında bu ilaçları postoperatif emezisin kontrolünde profilaksi amacıyla rutin olarak kullanılması pek önerilmemektedir. Profilaksinin düşünülmesi gereken durumlar arasında aspirasyon riski taşıyan olgular, kulak, göz ve plastik cerrahi gibi sütür hatlarının bütünlüğünün bozulabileceği, cerrahi alanın kirlenebileceği girişimler ve daha önceki girişimlerden sonra emezis yakınıması olanlar sayılabilir.⁸

POBK'NIN TEDAVİSİ

POBK'nın tedavisinde farmakolojik profilaksi, nonfarmakolojik profilaksi ve akupunktur ve akustimülasyon teknikleri kullanılmaktadır.⁵

I. FARMAKOLOJİK TEDAVİ

ANTI-EMETİK İLAÇLAR

Çeşitli hastalıklar, zehirlenme, taşit tutması ve bazen gebelik sırasında oluşan devamlı emezis hallerinin ve postoperatif emezisin önlenmesi veya tedavisi için kullanılan ilaçlardır. Genel bir kural olarak emezisi önlemekte, tedavi etmeye göre daha başarılı olurlar. Emezisi oluşturan etkenlerin farklı mekanizmalarla etki yapmaları gibi, anti-emetik ilaçlar da değişik mekanizmalarla etki gösterirler. Anti-emetikleri önemli

bir kullanılış yeri postoperatif bulantı ve kusmalardır. Bu tür kusmalar cerrahi girişimlerden sonra, özellikle genel anestezinin miktarı ile orantılı bir sıklıkla meydana gelirler. Preanestezik medikasyon için kullanılan narkotik analjezikler de postoperatif kusma oluşmasına neden olurlar. Premedikasyon için meperidin uygulanması morfin uygulanmasına göre daha fazla kusmaya neden olur. Anti-emetik ilaçlar, farmakolojik etki kalıplarına göre aşağıdaki gruplar halinde sınıflandırılırlar:

1. Antihistaminikler: Histamin, santral sinir sistemi, mide mukozası ve diğer periferik dokularda bulunur. Histidin aminoasidinin dekarboksilasyonu ile sentez edilir. Histaminerjik nöronlar primer olarak posterior hipotalamusta yer alırlar ancak beyinde geniş yayılmışları vardır. Histamin midedeki paryetal hücrelerden hidroklorik asit sekresyonunda da majör rol oynarlar. İki reseptör, H₁ ve H₂, histaminin etkilerine aracılık eder. H₁ reseptör antagonisti özellikleri olan birçok ilaç, önemlidere antimuskarinik veya atropin benzeri aktiviteye, bazıları da antiserotoninerjik aktiviteye sahiptir. Antihistaminikler kusma merkezi ve vestibüler sistemi etkilerler. Difenhidramin, onun kloroteofilin türevi olan dimenhidrinat, siklizin, buklizin, meklizin, sinarizin ve fenotiazin türevi olan prometazin aşağıda belirtilen durumlarda anti-emetik etki gösterirler; bu ilaçların vertigoyu giderici etkileri de vardır. (i) Taşit tutması ve vestibüler kaynaklı diğer bulantı-kusma halleri (meniere, labirintitis ve iç kulak üzerindeki cerrahi girişimler gibi) (ii) Gebelik kusmaları (iii) Bazıları diğer durumlarda da etkilidir. Postoperatif kusmalarda sadece hidroksizin ve prometazin, toksinlere, radyasyona ve antineoplastiklere bağlı kusmalarda meklizin ve prometazin kullanılabilir. Difenhidramin ve dimenhidrinat, taşit tutması tedavisinde kullanılan ve zayıf antikolinерjik etkileri olan H₁ reseptör antagonistleridir. Siklizin ve prometazin, eşit derecede antihistaminik ve antikolinерjik özelliklere sahip olduklarıdan, glokomlu ve prostat hipertrofili hastalarda kontrendikedir. Siklizin, hem profilaktik hem terapötik etkili olması, özefagus alt ucu tonusunu artırması ve yan etkilerinin daha az olması nedenleri ile tercih edilen bir ajandır. Bunların hepsinin anesteziden derlenmeye geciktirecek şekilde sedasyon yapıcı etkileri vardır. Bunun dışında en sık görülen yan etkileri, parasempatolitik yan etkilerdir (ağzı kuruluğu, görme bulanıklığı ve kabızlık gibi). Prometazin vasküler nekroza yol açabilir.^{8,12,39,40}

2. Nöroleptik ilaçlar: Antidopaminerjik, daha az olmak üzere antihistaminik ve antikolinерjik etkileri vardır.⁸ Fenotiazin türevi nöroleptik ilaçların alifatik ve piperazin türevi olanları ve butirofenon türevi nöroleptik ilaçlardan haloperidol, KTZ'yi inhibe

etmek suretiyle, bu yapının uyarılmasına bağlı emezi hallerinin tedavisinde yararlı olurlar. Bunlar içinde en güçlü anti-emetik etki gösterenler proklorperazin, trifluoperazin ve perfenazin'dir. Alifatik bileşiklerden klorpromazin, asepromazin ve promazin de anti-emetik olarak kullanılabilir, ancak sedatif etkilerinin daha fazla oluşu nedeniyle tercih edilmezler. Özellikle metabolik veya ekzojen toksinlerin yaptığı emeziste, radyasyon hastalığında, antineoplastik ilaçlarla tedavi sırasında veya postoperatorif ortaya çıkan bulantı-kusmalarda kullanılırlar. Taşit tutmasını önleyemezler ancak başlamış olan kusmayı düzeltebilirler. Bu grup ilaçlar özellikle çocuklarda akut distonik reaksiyona neden olabilirler.¹² Maske benzeri ifade, yalpalayarak yürüme, dişli çark rijiditesi ve bradikinezi gibi istenmeyen ekstrapiramidal yan etkileri oluşturabilirler. Bazı hastalarda okulogirik kriz ve tortikolis benzeri akut distonik reaksiyonlar gelişebilir. Uzun vadede yan etkileri arasında akatizi ve tardiv diskinezi bulunur.⁴⁰

3. Metoklopramid: Metoklopramid periferik olarak kolinomimetik ve santral olarak benzamid türevi bir dopamin antagonisti olarak etki eder. Küçük dozlarda santral sinir sisteminde ve periferde dopamin D₂ reseptörlerini bloke eder. Yüksek dozda daha belirgin olmak üzere serotonin 5-HT₃ reseptörlerini bloke eder. Serotonin 5-HT₄ reseptörlerin agonistidir, onları aktive eder. Metoklopramid gibi 5-HT₄ reseptörlerini aktive, 5-HT₃ ve D₂ reseptörlerini antagonize eden ilaçlar peristaltik hareketler sırasında barsak veya mide segmentinin oral yönündeki kısmında kasılmayı ve anal yönündeki kısmında gevşemeyi güçlendirerek hareketin barsak içeriğini anal yönde atma bakımından etkinliğini ve verimliğini artırır. 5-HT₄ reseptörlerin mide-barsak kanalı miyenterik pleksusunda, P maddesi ve diğer nörokininleri saliveren peptiderjik sinir uçlarında da yerleştiği saptanmıştır. Bunların aktivasyonu, nörokininlerin saliverilmesini artırır. Nörokininler barsaktaki afferent sinir uçlarını ve barsak düz kasını stimüle eder. Bir prokinetik ajan olarak üst gastrointestinal yoldaki etkisi vagal innervasyona bağımlı değildir, fakat antikolinergic ajanlar ile ortadan kalkar. Atropin metoklopramidin mide-barsak motilitesi üzerindeki artırıcı etkisini azaltır.

Mide-barsak kanalının motorik fonksiyonları üzerindeki stimülasyon etkisi, özefagustan proksimal jejunuma kadar uzanan ve mide ile duodenumu içine alan bölgeye kısıtlıdır. Bu bölgede motiliteyi ve peristaltik hareketleri artırır. Buna prokinetik veya gastrokinetik etki denilir. Prokinetik etkisiyle midenin boşalmasını hızlandırır. Metoklopramid, asetilkolinin intestinal düz kas üzerindeki uyarıcı etkisini artırarak, özefagusun peristaltik hareketlerini, alt özefagus sfinkterinin tonusunu artırır,

gastrik boşalmayı hızlandırır ve gastrik sıvı hacmini azaltır. Bu özellikler, diyabetik gastroparezili veya gastroözefageal reflüsü olan hastalarda olduğu kadar aspirasyon pnömonisi riski altında olanlarda profilakside de önemlidir. Metoklopramid, gastrik asit sekresyonu veya mide sıvısının pH'sını etkilemez. Farmakolojik etki profili, kısmen nöroleptik ilaçların kineziye benzer. Onlar gibi KTZ'yi inhibe ederek güçlü anti-emetik etki yapar.

Hızlı intravenöz uygulama abdominal krampa neden olabilir ve metoklopramid intestinal tam tikanıklık bulunan hastalarda kontrendikedir. Feokromasitomalı hastalarda tümörden katekolamin salgıltarak hipertansif krize neden olabilir. Sedasyon, sinirlilik ve dopamin antagonizmasına bağlı ekstrapiramidal belirtiler ender ve geri dönüşümlüdür. Çocuklarda ve kadınlarda daha fazla olmak üzere akut distonik reaksiyona, yüz ve diğer yerlerdeki kasların kasılması ve okulojirik krize neden olabilir. Yaşlılarda daha fazla olarak parkinson benzeri tremor, rijdite ve akineziye neden olabilir.^{12,40}

4. Domperidon: Butirofenon türevi bir antidopaminerjik ilaçtır. Dopamin D₂ reseptörlerini bloke eder. Serotonerjik veya antiserotonerjik etkinlik göstermez. SSS' ne çok az girer ve bu sistemle ilgili yan etkiler oluşturmaz. Metoklopramid gibi anti-emetik ve prokinetik olarak kullanılır. Gastroenterit sırasında ortaya çıkan bulantı-kusmalara, postprandiyal bulantı-kusmalara, fonksiyonel dispepsilere, hemodialize, antineoplastik tedaviye bağlı bulantı-kusmalara ve bromokriptin ve diğer dopaminerjik ilaçların yaptığı bulantı ve kusmalara karşı yararlı bulunmuştur. Yan etkileri metoklopramide göre daha nadir görülür. İtravenöz enjeksiyonunun nadir de olsa kardiyak arrest yaptığı bildirilmiştir.¹²

5. Antiserotonerjik anti-emetik ilaçlar: Serotonin, 5-hidroksitriptamin (5-HT₃), trombositlerde ve gastrointestinal (GI) yolda büyük miktarlarda bulunur. Serotonin, triptofanın hidroksilasyon ve dekarboksilasyon sonucu oluşur. 5-HT₃ reseptörü kusmaya aracılık eder ve GI yol ve beyinde bulunur. Bu ilaçlar visserlerde vagal afferent uçlarındaki periferik ve area postrema nöron veya sinir uçlarındaki santral 5-HT₃ reseptörlerini bloke ederek yüksek derecede emetojenik kanser ilaçlarının yaptığı ve daha düşük maliyetli tedaviye yanıt vermeyen bulantı-kusmayı önlemek için kullanılırlar.^{12,40}

Ondansetron hidroklorür: Klinik kullanımına 1990 yılında giren, ilk serotonin 5-HT₃ reseptör antagonisti anti-emetik ilaçtır. Ondansetron, kemoterapiye bağlı bulantı-

kusmanın önlenmesinde bir mihenk taşı olmuştur. Önceki tüm anti-emetiklerle mukayese edildiğinde daha etkin ve daha az yan etkiye sahiptir.⁴¹ Serotonin 5-HT₃ reseptörlerini selektif olarak bloke eder. Bu etkiye ilave olarak midenin boşalma hızını artırır. Barsak transit süresini uzatır. Bu nedenle konstipasyon yapabilir. Seyrek olarak göğüs ağrısı, aritmi ve anaflaktoid reaksiyon yapabilir.¹²

Granisetron: Farmakolojik özellikleri bakımından ondansetron'a benzer. Kanser kemoterapisine bağlı kusmayı tek bir dozunun %57-67 oranında önlediği bulunmuştur. En sık görülen yan etkisi konstipasyon ve baş ağrısıdır.¹²

Tropisetron: Uzun etkili ve selektif bir serotonin 5-HT₃ reseptör antagonistidir. Bu reseptörleri nanomolar konsantrasyonda bloke eder, mikromolar konsantrasyonda, 5-HT₄ reseptörleri de bloke eder. En sık görülen yan etkileri baş ağrısı ve konstipasyondur.¹²

Dolasetron: Ön ilaçtır. Aktif metaboliti olan hidroksidolasetrona dönüşerek etkinlik kazanır. Kalpte repolarizasyonu bozar ve EKG'de QT segmentini uzatır.¹²

6. Trimetobenzamid: Zayıf dopamin D₂ reseptör blokeri etki gösteren bir ilaçtır. Anti-emetik etkinliği düşüktür. KTZ'yi inhibe eder. Özellikle gastroenterite bağlı bulantı ve kusmalarda ve postprandiyal kusmalarda etkilidir. Vertigo veya taşıt tutmasına karşı etkili değildir. Parenteral verildiğinde, özellikle yüksek dozlarda, ekstrapiramidal yan etkiler yapabilir. Epilepsili, parkinsonlu ve feokromasitomali hastalarda kullanılmamalıdır.¹²

7. Diğer anti-emetikler:

Glukokortikoidler: Kanser kemoterapisi sırasında ortaya çıkan ve klasik anti-emetik ilaçlara cevap vermeyen bulantı ve kusmaların durdurulması için iv enjeksiyon veya infüzyonla yüksek doza glukokortikoid ilaç verilebilir. Bu endikasyondaki anti-emetik etkilerinin mekanizması tam olarak belli değildir. Prostaglandin sentezini inhibe etmeleri ile veya sitotoksik ilaçların kan-BOS bariyerinin permeabilitesini artırmalarının engellenmesi ile ilişkili olduğu sanılmaktadır.¹²

Dronabinol: Esrar'ın etkin maddesi olan tetrahidrokanabinol (THC)'nin sentetik olarak üretilen en etkin trans-delta-9-THC izomerine dronabinol adı verilmiştir. Anti-emetik olarak halen iki ülkede ve özel bir endikasyonda kullanılır. Bu endikasyon yüksek emetogenik etkinliği olan sitotoksik kanser ilaçlarının yaptığı ve güçlü anti-emetiklerle önlenemeyen bulantı ve kusmanın önlenmesidir. Doz artırıldığında halüsinasyonlara, delüzyonlara ve psikotomimetik etkilere neden olabilir.¹²

Antikolinerjikler: Atropinin potansiyel anti-emetik özellikleri üzerine olan veriler tartışmalıdır. Örneğin nöromusküler blokajın geri çevrilmesinde, neostigminle beraber verildiğinde atropin, POBK'nın önlenmesinde glikopirolattan daha üstündür. Fakat placeboya karşı bir üstünlüğü tespit edilmemiştir.^{12,42}

II. NON-FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Çoğu nonfarmakolojik teknik, ucuz, kullanımı kolay ve daha az yan etkiye sahiptir. POBK'nın önlenmesi ve tedavisinde kullanılan bu teknikler destekleyici oksijen tedavisi, ginger ve isopropil alkol inhalasyonunu içermektedir.⁵

OKSİJEN: Greif ve ark.'nın hipotezine göre yüksek konsantrasyonlarda ilave oksijen tedavisi POBK'yi tetikleyen mediyatörlerin salımını veya emetogenik faktörler salan dokuların yaralanma olasılığını azaltmaktadır. Ayrıca ilave oksijen verilmesinin intestinal hipoksiyi minimize ederek POBK'yi azaltlıklarını varsayımlardır. Bu hipotez intestinal iskeminin POBK'nın potansiyel tetikleyicisi olan serotoninin salınmasıyla sonuçlandığı geçeğine dayandırılır.⁴³

İZOPROPİL ALKOL: % 70 isopropil alkolin POBK'yi önlemedeki etki mekanizması iyi bilinmemektedir. Winston ve ark. genel anestezi altında diagnostik, operatif laparoskopı veya iki taraflı tubal tıkanıklık olan 100 kadında yaptıkları çalışmada %70 isopropil alkol verilen grupta etki 6.3. dk'dan itibaren başlarken, ondansetron verilen grupta 27. dk' dan itibaren etki başlamakta fakat daha uzun sürmektedir. Merritt ve ark. çalışmalarında isopropil alkol verilen grupla anti-emetik ilaç verilen grup arasında günibirlik cerrahi hastalarında POBK tedavisi açısından önemli bir fark gözlememişlerdir. Isopropil alkol standart anti-emetik tedavilerinden oldukça ucuzdur ve hastalar alkollü pamuğu koklama şeklindeki oldukça basit bir yöntemle bulantlarını kontrol ettiklerini bildirmektedirler.^{44,45}

GINGER: Bulantı ve kusma gibi gastrointestinal semptomların tedavisinde kullanılan Çin'e ait geleneksel bir tedavidir. Tavsiye edilen preoperatif doz, ağızdan 1gr toz şeklinde almıştır. Altı adet sistematik klinik deneyin bir derlemesi, gingerin anti-emetik ilaçlar kadar etkin olduğunu bildirmiştir. Fakat klinik kullanım için yeterli etkinliğe sahip olup olmadığını belirlemek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.^{5,46}

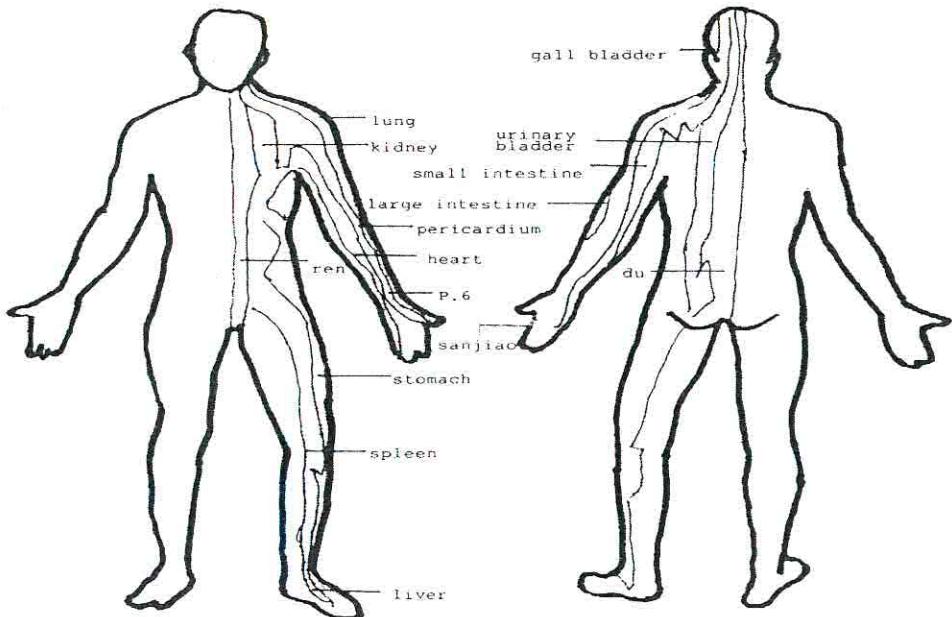
III. AKUPUNKTUR

Çince iğne-ısı anlamına gelen Chen-Chin kelimesi ile batıda acus (iğne) ve punctura (batırma) sözcüklerinden türetilen akupunktur kelimesi ile ifade edilen bu yöntem bilinen en eski tedavi yöntemlerinden biridir. Doğu tibbinin yüzyıllardır uyguladığı, batının uzun süre görmezlikten geldiği bir yöntem olan akupunktur, giderek yaygın biçimde kullanılmaya başlanmıştır. Batının akupunktura yoğun ilgisi 1970'li yılların başında turist ve gazetecilerin olay üzerine eğilmesi ve Nixon'ın 1972'de Çin'i ziyareti döneminde başlamıştır.⁴⁷

Akupunktur vücuttaki spesifik noktalara terapötik bir amaçla iğne batırılmasıyla uygulanan bir tedavi şeklidir. Akupunktur günümüzde bir çok durumda ve şikayetlerin tedavisinde dünya çapında başvurulan bir yöntemdir. Son yıllarda bu yöntemle ilgili kanıt dayalı birçok klinik ve laboratuar çalışması gerçekleştirılmıştır. Bazı çalışmaların verilerinin zayıf olmasına rağmen akupunkturun kronik ağrı (sırt, boyun, artrit, baş ağrısı, fibromyalji), kilo verme, bağımlılık, temporomandibuler eklem rahatsızlıklarını, sigara bırakma, emezis, stroke ve tinnitus tedavisine ait sistematik derlemeleri yayımlanmıştır. Akupunkturun, gebelik, kemoterapi ve postoperatif bulantı kusma ve baş dönmesinin tedavisinde etkili olduğu genel bir görüş olarak kabul edilmiştir. Bu uygulama aynı zamanda kardiyak fonksiyonları stabilize ederken anestezi ve cerrahinin bazı yan etkilerini düzeltebilir. Akupunkturun en önemli özelliği farmakolojik yöntemlerle karşılaşıldığında avantajlı bir yan etki profilinin olmasıdır. 32000 uygulama sonunda doktorların ve fizyoterapistlerin bildirdiği sadece 43 yan etki vakası vardır. Bu yan etkiler genellikle iğneye karşı oluşan alerji, semptomların alevlenmesi, iğnenin kaybolması yada bölgede kalması, bayılma, iğne bölgesinde ağrı, baş ağrısı, anksiyete, uyku hali ve uyuşukluktur.^{48,49}

Akupunkturun pratiği, evren, canlılar ve enerji akışı arasındaki denge ve birlikteliğe dayanır. Chernyak ve Sessler vücuttaki herhangi bir dengesizlik, kesinti veya enerji akışı bloğunun hastalık ve ağrıya sebep olacağını belirtmişlerdir. Geleneksel Çin tibbüne göre insan vücudunda Ki (Chi) adı verilen bir enerji vardır. Bu enerjinin devamlı dolaştığı kabul edilir. Geleneksel inançla göre, dünya ve insanlar, birbirine zıt etkili Yang ve Yin güçleri ile yönetilmekte ve bu güçlerin dengesi, sağlık halini; bozulması ise hastalığı ifade etmektedir. Akupunkturun amacı bu güçler arasında bozulmuş olan dengeyi yeniden sağlamaktır. Yang ve Yin güçleri meridyen adı verilen kanallarda akmaktadır. Her meridyen, cilt üzerindeki bir dizi noktadan oluşur ve bir iç

organla doğrudan ilişkilidir. Bu organların sayısı, iki grup halinde olmak üzere 12'dir. Böylece bu organlarla ilgili 12 çift ve vücutun ön ve arkasında orta hattan geçen tek meridyenlerle birlikte 14 başlıca meridiyen bulunmaktadır. (Şekil 3)⁵ Ayrıca bunları birleştiren bağlantı meridyenleri de bulunmaktadır. Meridyenler üzerinde her biri Yin ve yang özelliği taşıyan 365 klasik akupunktur noktası bulunmaktadır.



Şekil 3: Akupunktur meridyenlerinin lokalizasyonu

Ancak bugün yaklaşık 1000 kadar nokta kullanılmaktadır. Akupunkturun iğne batırılan özel noktaları da bu meridiyen çizgileri üzerinde yer alır. Her meridyende güçlendirici ve yataştırıcı olmak üzere 2 ana nokta ve 4 özel nokta vardır. Herhangi bir hastalıkta Yin ve Yang gücünde azalma veya artma olmakta, uygun noktaların uyarılması ile denge sağlanmaktadır. Geleneksel Çin tıbbında vücut bir bütün olarak ele alınır ve tedavi vücutun tümü ile ilgilidir. Dolayısı ile bir rahatsızlıkta çeşitli ve birbirinden uzak noktaları uyararak bütün vücut dengelenmeye çalışılır. Araştırmalar akupunktur noktalarının direncinin çevredeki diğer noktalardan daha düşük olduğunu göstermiştir. Bu özellikten yararlanılarak noktaların yerini bulan cihazlar geliştirilmiştir. Bu meridyenler vücutun içini ve yüzeyini dolaşır. Bunlar kendi aralarında ve organlarla aksesuar kollaterallerle bir ağ oluştururlar. Meridyenler, organların birbirleriyle uyum içinde çalışmasını düzenlerler.

Akupunkturda esas akupunktur noktalarının uyarılmasıdır. Akupunktur noktaları, parmakla basma, iğne batırma ve iğnenin elle hareket ettirilmesi, iğneye elektrik akımı verilmesi, lazer işinleri kullanılması gibi çeşitli şekillerde uygulanabilir.

Uyarıyı artırmak için akupunktur noktasına yerleştirilen iğnelerin elle hareket ettirilmesi yöntemi pratik değildir. Bunun yerine, pilli veya elektrikli bir stimülatörle, hastanın hissedebileceği şiddetle uyarı verilmesi (elektro-akupunktur) yaygın bir uygulama haline gelmiştir.

Akupunkturun etki mekanizması halen kesin olarak bilinmemektedir. Akupunkturun hipofizden endorfin salınımı yolu ile veya kalın liflerce iletilen uyarıları artırrarak spinal kapayı kapatmakla ağrıya yanıtı modüle ettiği ileri sürülmektedir. Ayrıca enerji dengelenmesi,immün sistemin uyarılması, dikkat odağının değişmesi, hipnoz, telkin, kitlesel etkileşim ve hastanın iyi olacağına inanması gibi birçok etkenin de etkisi söz konusudur.⁴⁷

POBK'yi azaltmadaki etkisinin BOS'a salınan β endorfin yoluyla veya serotonerjik ve noradrenerjik yolların aktivasyonuyla serotonin salınımındaki bir değişiklikle olduğu düşünülmektedir. Akupunktur stimülasyonu oluşan nosiseptif uyarı esas olarak miyelinli A β lifleri ve miyelinsiz C lifleri ile spinal korda ve oradan kortekse iletilir. Böylece c-fos gibi transkripsiyon etmeni genlerin aktivasyonu ile beraber reseptör düzeyinde de değişikliğe yol açarak endojen opioid benzeri maddelerin ve nörotransmitterlerin salınımı içeren santral sinir sisteminde bir dizi olaylar zinciri tetiklenir. Ayrıca hipotalamo- hipofizer aksın uyarılması ile hipofizden endorfinin kana sistemik salınımı uyarılır. Buna ACTH salınımı da eşlik eder. Değişik frekanstaki stimülasyonların spesifik opioidlerin salınımıyla ilgili olduğunu düşündüren deliller vardır. Örnek olarak 2 Hz stimülasyon enkefalin, β endorfin ve endomorfin; 100 Hz' lik stimülasyon ise dinorfin salgılanmasına neden olur. Muhtemelen akupunkturun bulantı ve kusma üzerine etki mekanizması gastrik asit sekresyonunu inhibe etmesi ve gastrik disritmiyi normale döndürmesi şeklinde açıklanabilir.

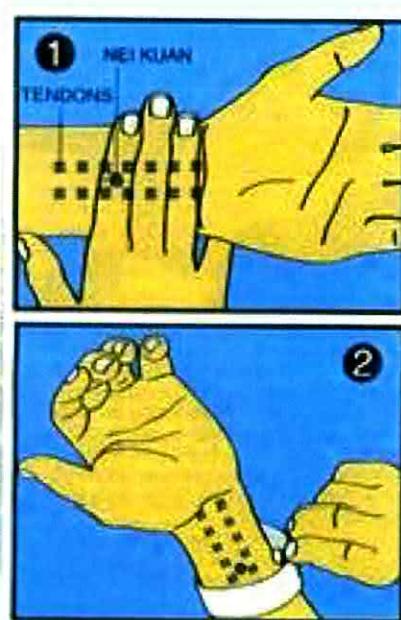
POBK'yi azaltan 30'dan fazla klasik meridyen noktası bulunmuştur. Bunlardan en kolay ulaşılabilen perikardiyal meridyende bulunduğu için P₆ noktası şeklinde adlandırılmıştır. Bu nokta aynı zamanda neiguan (nei-kuan) veya G-JO 10 olarak da bilinir.⁵⁰

Muhtemelen bulantı önlemede P₆ noktası kadar yoğun olarak çalışılmış başka nokta yoktur. İlk defa Dundee adlı anestezist tarafından 1986 yılında P₆ noktasının POBK'yi önlemede başarılı olarak kullandığı rapor edilmiştir.⁵¹ 1983'deki Çin ziyaretinde Dundee sabah bulantısını önlemede akupreşur kullanmasından etkilenmiş ve P₆ akupunkturunun POBK'yi önleme fikrini edinmiştir. Dundee P₆ noktasının

etkinliğini destekleyen bir derleme yayınlamıştır. Bundan etkilenen Ulusal Sağlık Enstitüsü akupunkturun yetişkinlerde postoperatif ve kemoterapi kaynaklı bulantı ve kusmanın etkinliği hakkında umut verici sonuçlar sergilediği sonucuna varmıştır.⁴⁸

Sahip oldukları yan etkiler nedeniyle günümüzde kullanılan anti-emetiklerin POBK için etkinliği sınırlı kalır. Nadir komplikasyonların nispeten düşük etkinlik ile birleşmesi POBK tedavisi için alternatif yöntemlere ilgiyi artırmaktadır. POBK tedavisi için akupunktur uygulaması, anestezi pratığında en yaygın kullanılan ve en iyi araştırılan akupunktur konularındandır. P₆ noktasının stimülasyonu POBK'yi azaltmada etkilidir ve erken POBK'yi geç POBK'ya göre daha güçlü önler. Literatür çalışmalarında, akupoint noktalarına stimülasyonun POBK'yi azalttığı, perianestezik ve anestezik bakımı iyileştirdiği ve hasta memnuniyetini artırdığı görülmüştür.^{5,50}

Perikardiyum 6 (P₆) Noktası: P₆ bileğin ön yüzünde, median sinirin yanında, flexor karpi radialis ve palmaris longus tendonlarının arasında lokalizedir. P₆ genelde el bileğinde flexor katlantıdan üç parmak proximali ölçülüerek bulunur. Yetişkinlerde flexor katlantının 3-5 cm proximalindedir. (Şekil 4)⁴⁸



Şekil 4: P₆ akupunktur noktasının lokalizasyonu

Manüel akupunktur, eğitilmiş uzman, dikkatli yoğun bir çalışma ve zaman gerektirdiğinden birçok bölüm için pratik olmayabilir. POBK tedavisi için birçok akupunktur stimülasyon yöntemi denenmiştir. Bunlar şu şekilde gruplandırılabilir:

İnvaziv: İğneyle akupunktur

Elektroakupunktur

P₆ akupoint enjeksiyonu (kapsaisin)

Noninvaziv: Transkutanöz akupoint elektriksel stimülasyon (TAES)(Relief-Band®)

Akupressure (Sea-Band®)

Lazer stimülasyon^{5,48}

Elektroakupunktur, hastanın stimülasyonu fark edeceği noktaya kadar ayarlanabilen değişken çıkış gücü olan pilli doğru akım stimülatörü olan bir sistemdir. Aynı aparat TAES için de yüzey elektrotları yoluyla kullanılır. Bu iki teknikte de genellikle elin arkasına ya da Hegu noktasına nötral kurşun yerleştirilir. Akupress neiguan noktasının üzerine kolaylıkla uygulanabilen elastik bantlı, büyük plastik iri başlı bir cihazdır. Newyork'da Daniel C.Hoy tarafından geliştirilmiştir ve genellikle ‘cohoy bantları’ olarak bilinir. Günümüzde ticari olarak Sea-Band® adıyla satın alınabilir.⁵⁰

TAES, bazı kronik ve akut ağrı durumlarında rutin olarak kullanılmaktadır. Bu endikasyonlarda etkinliklerine dair önemli ölçüde veri mevcuttur. Benzer teknoloji akupunktur noktalarının (akustimülasyon) stimülasyonu için kullanılabilir. Akustimülasyon, önceleri etkinliğinin açıkça gözlendiği hamilelik bulantı kusması için tanımlanmıştır.

Günümüze kadar ticari olarak yoğun kullanılan cihaz Relief-Band®'dır. Median sinir bileğin ventral yüzünde yüzeye en yakın olduğundan bilek bandı bu tedaviyi vermek için en ideal yoldur. Relief Band®'in Amerika Birleşik Devletlerinde FDA (Federal Drug Administration) tarafından hamilelik ve kemoterapiden kaynaklanılan bulantı kusmanın tedavisinde ve postoperatif bulantı tedavisinde anti-emetiklere ilave olarak kullanılması onaylanmıştır.⁵²

Relief Band® iki pilden (lityum) güç alan bileğe saat gibi takılabilen bir cihazdır. İki elektrot iletken bir jel uygulaması yardımıyla cilde temas eder. Uygulanan elektriksel stimülasyon değişkendir, fakat genelde 31 Hz'de 25 mA'dır.⁴⁸ Gereç ve yöntemde cihazın özellikleri ayrıntılı olarak açıklanmıştır.

Spesifik akupres noktalarına basınç veya elektriksel stimülasyon uygulandıktan sonra, bir grup fizyolojik olay meydana gelir ve POBK bloke edilir. Öncelikle spinal korda impulslar yollayan afferent tip 1 ve tip 2 sinir dokuları akupres

ile stimüle edilir. Bu stimülasyon, endorfojenik hücrelerden endorfin salınımını uyarır. Endorfinler KTZ sinyallerini bloke eder. İkinci olarak orta beyin ve periaquaduktal gri cevhere giden sinir impulsları yollanır ve enkefalin salınır. Enkefalin tarafından spinal korda monoamin nörotransmitterleri, serotonin ve norepinefrin salınır. Son olarak akupres, hipofiz bezinden β endorfin salımını, kana ve BOS'a ACTH salımını uyarır.⁵

LAPAROSkopİK CERRAHİ

TARIHÇE:

Cerrahi işlemler, hastada oluşan travmayı, morbidite, mortalite, hastanede kalış süresi ve sağlık giderlerini azaltmak için iyileştirilmiştir. İlk olarak 1902 yılında Alman cerrah George Kelling kendi geliştirdiği yöntemle köpeklerde batın içerisinde endoskopik olarak görüntülemiştir, 1955 yılında, Fikentscher ve Kurt Semm, kapsamlı bir üfleme sistemi geliştirmiştir. İlk olarak Kurt Semm tarafından 1967 yılında karbondioksit pneumoperitoneum tanımlanmıştır. Veress iğnesinin ve karbondioksit gazının kullanılmaya başlamasından sonra ilk jinekolojik laparoskopiyi 1947'de Palmer denemiştir. 1951'de Kalk, laparoskopı sırasında kullanılmak üzere organ manüplasyonu için dual-trokar geliştirmiştir. 1960'larda optikler, kuartz mercekleri, fiberoptik soğuk ışık kaynağı geliştirilmiştir. 1970'lerin başlarında çeşitli patolojik-jinekolojik olaylara tani konmuş ve laparoskopile tedavi edilmiştir. Laparoskopinin, açık girişimlerle karşılaşıldığında birçok yararı olduğu kısa zamanda ön plana çıkmış ve homeostazın daha iyi idame ettirildiği anlaşılmıştır.^{53,54}

CERRAHİ İŞLEM

İşlem ön karın duvarından açılan küçük insizyonlardan trokar ve kanüller aracılığıyla yapılır. Buradan geçirilen optik bağlantı sistemi ile görüntüleme ve cerrahi aygıtları da disseksiyon ve hemostaz sağlanır. Hastaya, cerrahi işlemin yerine göre organların buradan uzaklaşacağı şekilde pozisyon verilir. Periton boşluğununa gaz insüfle edilerek abdominal organların karın duvarından uzaklaşması sağlanır. Bu da dakikada 4-6 L gaz verebilen insüflatörler ile yapılır. İnsüflatör, insüflasyon basıncını, intraabdominal basıncını izleme ve kontrol etme olanağı verir. Birçok girişim için 15 mmHg basınç yeterli olur.

İnsüflasyon için hava, oksijen ve azot protoksit kullanılmış olmakla birlikte genellikle CO₂ kullanılır. CO₂, yanıcı ve patlayıcı değildir. Kanda erirliğinin yüksek olması nedeniyle boşaltılamayan kısmı kolaylıkla kana geçer ve postoperatif abdominal gerginlik daha az olur. Ekstraperitoneal olarak verilmiş olabilen gazın sorunları da daha az olur. Sakıncalar ise peritoneal irritasyon ve hiperkapni yapmasıdır.⁵⁵

ENDİKASYON VE KONTRENDİKASYONLARI

Laparoskopi uzun yıllar jinekolojide tanısal ve küçük girişimler amacıyla kullanılmış, daha sonra erişkinde laparotomi gerektiren diğer girişimler için de kullanılmaya başlanmıştır. Laparoskopik olarak yapılabilecek girişimler arasında kolesistektomi, splenektomi, herni onarımı, apendektomi, nefrektomi, pelvik lenf nodu diseksiyonu, tüp ligasyonu, histerektomi sayılabilir. Morbid obez ve gebe hastalarda da başarıyla uygulanmıştır.

Kontrendikasyonlar arasında da hipovolemi, ciddi kalp hastalıkları, kardiyomiyopatisi ve orta-ileri derece iskemik kalp yetmezliği, intrakraniyal basınç artışı ve alveoler distansiyon sayılabilir.⁵⁵

LAPAROSKOPİNİN OLUŞTURDUĞU FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Laparoskopik girişimler iki şekilde uygulanmaktadır: transperitoneal ve retroperitoneal. Transperitoneal yaklaşımda retroperitoneal yaklaşımıma göre vücut tarafından daha fazla gaz absorbe edilir. Laparoskopide pnömoperitonuma özgü çeşitli fizyolojik değişiklikler ve komplikasyonlar meydana gelmektedir⁵⁶

Kardiyovasküler Sistem: Pnömoperitonum hiperkarbi ve intraabdominal basınç artışı yoluyla kardiyovasküler sistemi etkiler. İnterabdominal basınç artışına bağlı değişiklikler (Tablo I)⁵⁶ hasta pozisyonu, intraabdominal basınç düzeyi ve intravasküler hacimden etkilenir. CO₂ insüflasyonuna bağlı olarak intraabdominal basıncın artması, CO₂'in peritonadan sistemik dolaşima absorbsiyonu ve trendelenburg pozisyonundan kaynaklanır. Kan basıncı normal sınırlar arasında olan olgularda baş aşağı pozisyon, santral venöz basınç ve kardiyak debide artmayla sonuçlanır. Artan hidrostatik basınç yanıt olarak baroreseptör refleks yanıt, bradikardi ve sistemik vazodilatasyonu içerir. Özellikle ventrikül fonksiyonları kötü olan koroner arter hastalarında artan santral kan volümü ve basınç, miyokardın oksijen gereksiniminde potansiyel olarak zararlı artışlara neden olur. Anestezinin fonksiyonel rezidüel

kapasiteyi azaltıcı etkisi, intraabdominal basınç artışı ve trendelenburg pozisyonu ile de daha da belirginleşir.^{54,55,56}

Tablo I: Pnömoperitonum'un kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri

| Ölçüt | Hiperkarbi | Intraabdominal Basınç Artışı |
|---------------------------|------------|------------------------------|
| Kalp hızı | Artış | Artış |
| Ortalama arteriyel basınç | Artış | Artış |
| Santral venöz basınç | Artış | Artış/Azalış* |
| Atım Hacmi | Artış | Azalış |
| Kardiyak output | Artış | Artış / Azalış* |

*İntravasküler hacme bağlı olarak

Hayvan çalışmalarında 5 mm/Hg' lik intraabdominal basınç artışının kardiyak outputu arttığı gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarla laparoskopinin kardiyak indekste düşüse neden olduğu belirtilmektedir. McLaughlin ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, 15 mmHg'lik bir intraabdominal basıncın insüflasyon öncesi döneme göre atım hacmi ve kardiyak outputta %30'luk bir düşüse ve ortalama arteriyel basınçta %60'luk bir artıa neden olduğu gösterilmiştir.

Kardiyovasküler sistemdeki tüm değişiklikler intravasküler hacim ve kardiyak output'a bağlıdır. Sağ atriyel basınç yüksek olduğunda vena cava inferior (VKİ) basıncı karşı direnç gösterir ve artmış intraabdominal basınç venöz dönüşün artmasına yardım eder. Hipervolemi durumlarında artmış sistemik basınç aracılığıyla kardiyak output artar. Hipovolemi ve normovolemi durumlarında, VKİ kasılması artmış ortalama sistemik dirence karşı koyar ve böylece kardiyak output düşer. Bu nedenle preoperatif hasta hazırlığı döneminde hastanın hemodinamik açıdan stabil kalması için normovolemik olması önemlidir.⁵⁶

Laparoskopinin kardiyovasküler sistemdeki değişiklikleri etkileyen diğer neden de hasta pozisyonudur. Laparoskopi sırasında insüflasyon ve hasta pozisyonu nedeni ile hemodinamik parametrelerde değişiklikler olabilir ancak, standart 15 mmHg

basınç uygulandığında bu değişimler kliniğe yansımamaktadır. Avrupa Endoskopik Cerrahlar Birliği tarafından 2001 yılında yayınlanan kılavuzda, 15 mmHg basınç aşılmadığı sürece kardiyak outputta minimal bir düşüş olduğu ve bunun sağlıklı insanlarda hiçbir klinik etkisi olmayacağı vurgulanmıştır. Bu kılavuzda; sadece American Society of Anesthesiologists skoru III ve IV olan hastalarda insüflasyonun kardiyak dekompanzasyona, akciğer kanlanması ve dolayısıyla periferik dokuların oksijenlenmesini etkileyebilecek olan değişikliklere neden olabileceği belirtilmiştir. Jinekolojik girişimler için trendelenburg pozisyonu kullanılır. Bu pozisyonda diafram daha da itilerek artmış intraabdominal basının etkileri şiddetlenir. İntratorasik basınç yükselir, atelektazi ve hipoksemi olasılığı artar. Venöz dönüşün ve kardiyak output'un artması ise alveoler ölü boşluğu azaltır. Baş ve boyun bölgesinde gelişen venöz konjesyon serebral perfüzyonu bozabilir, intrakraniyal ve intraoküler basınç artar.⁵⁵

Laparoskopik cerrahi kardiyak problemleri olan hastalarda güvenli olmasına karşın, bazen kardiyak rezerv aşılabilmekteydi. Ventrikül fonksiyonları kötü olan koroner arter hastalarında artan santral kan volümü ve basınç, miyokardın oksijen gereksiniminde potansiyel olarak zararlı artışlara neden olur. Anestezinin fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltıcı etkisi, intraabdominal basınç artışı ve trendelenburg pozisyonu ile daha da belirginleşir.^{54,55} Bu nedenle ekstra dikkat sarf edilmeli ve ameliyat sırasında invaziv monitörizasyon yapılmalıdır. Kardiyomiyopatisi ve orta-ileri derece iskemik kalp yetmezliği olan hastalarda açık cerrahi alternatif dikkatle değerlendirilmelidir.

Hafif hiperkarbi (45-50 mmHg)'nin hemodinamiye etkisi az iken, ciddi hiperkarbinin kardiyak fonksiyonlar üzerine olumsuz etkileri bulunmaktadır. ParsiyelCO₂ basıncı 55-70 mmHg olduğunda artmış CO₂ basıncı sonucu miyokardiyal depresyon ve vazodilatasyon meydana gelir. Santral kontrollü sempatik uyarı ile oluşturulan taşikardi ve vazokonstrüksiyon ile giderilmeye çalışılır. Hiperkapninin önlenmesi için solunum kontrol edilmeli ve normokapni sağlamak üzere dakika ventilasyonu artırılmalıdır.^{54,55,56}

Solunum Sistemi: Pnömoperitonumun 15 mmHg basınç ile oluşturulduğu durumlarda solunum sistemi kompliyansında ve inspiratuar tepe basıncında bir azalma izlenir. Pnömoperitonum süresinin uzaması pulmoner kompliyans değişimlerine neden olabilir. Laparoskopik cerrahi sonrası hastaların 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar hacmi (FEV1), tepe ekspiratuar akımı (PEF) ve zorlu vital kapasitelerinde anlamlı düşüş

olduğu gösterilmiştir. İnsüflasyonun pulmoner ölçütler üzerindeki etkileri Tablo II' de özetlenmiştir.⁵⁶ CO₂ gazının sistemik emilimine bağlı olarak gelişen hiperkapni sonucunda gelişen respiratuar asidoz hiperkarbinin yaptığı değişikliklerin çoğundan sorumlu olan faktördür. Respiratuar asidoz sağlıklı kişilerde genelde iyi tolere edilir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi solunum fonksiyonlarını etkileyen patolojileri olan hastalarda iyi tolere edilemeyebilir.⁵⁶

Tablo II: Pnömoperitonumun solunum sistemi üzerine etkileri

| Ölçüt | Değişim |
|-----------------------------------|---------|
| Fonksiyonel rezidüel kapasite | Azalır |
| Tepe havayolu basıncı | Artar |
| Alveoler ölü boşluk | Artar |
| 1. saniye zorlu ekspiratuar hacim | Azalır |
| Akciğer kompliyansı | Azalır |
| Tepe ekspiratuar akım | Azalır |
| Zorlu vital kapasite | Azalır |

Üriner Sistem: Laparoskopinin renal ünite üzerine olan etkileri, renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon üzerinedir. Renal kan akımındaki azalma intraabdominal basınç düzeyiyle koreledir. Bu konuda yapılan ilk çalışmalarda intraperitoneal basıncı 20 mmHg'ya çıkartacak bir dış basının glomerüler filtrasyon hızı (GFR)'nı ve idrar üretimini azalttığı gösterilmiştir. Pnömoperitonumun böbrek üzerine etkileri Tablo III' te gösterilmiştir.⁵⁶ İntraabdominal basınç artışı böbrek fonksiyonlarını da etkiler. Hayvan çalışmalarının büyük bir kısmı insüflasyon esnasında böbrek fonksiyonlarında geçici bir azalma olduğunu göstermektedir. Laparoskopinin böbrek üzerindeki bu etkileri genelde klinik önem taşımaz ve uzun dönemde böbrekte fonksiyonel bir sekil bırakmaz. Bu etkiler laparoskopik operasyon esnasında hastanın uygun monitörizasyon ve sıvı tedavisi ile en aza indirilebilir.⁵⁶

Tablo III: Pnömoperitonumun üriner sistemi üzerine etkileri

| Ölçüt | Değişim |
|----------------------------|------------------|
| İdrar çıkışı | Azalır |
| Glomerüler filtrasyon hızı | Azalır |
| Böbrek kan akımı | Azalır |
| Serum kreatinin düzeyi | Artar & Değişmez |
| Vazopressin | Artar |

İmmünlolojik Sistem: Cerrahi travma, sistemik immün ve inflamatuar cevabı uyarır. Çalışmalarda inflamatuar cevabı dolaylı yollardan gösteren CRP ve IL-6 gibi akut faz reaktanları ve diğer parametrelerin laparoskopik cerrahide açık cerrahi kadar yükselmediği gösterilmiştir. Bu bilgiler de laparoskopik cerrahının açık cerrahiye göre daha az immün sisteme baskılanmaya neden olduğunu göstermektedir. Laparoskopik cerrahide oluşan immünsüpresyonun daha az olmasının travma düzeyini düşüren küçük insizyonlara ve özellikle CO₂ insüflasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. Gutt ve arkadaşlarının açık ve laparoskopik cerrahiyi karşılaştırdıkları çalışmalarında, operasyonlardan hemen önce, hemen sonra, 1 gün sonra ve 7 gün sonra kortikosteroid, IL-1b düzeyleri ve operasyondan 1 hafta sonra vücut ağırlıkları ölçülmüştür. Laparoskopik cerrahi sonrası ölçülen düzeylerde açık cerrahiye oranla kortikosteroid, IL-1b düzeylerinin anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır. Ayrıca açık cerrahi grubunda operasyon sonrası 1. haftadaki vücut ağırlığının laparoskopik gruba göre daha düşük olduğu bulunmuştur. Bu düşüklüğün de katabolik bir süreçe işaret ettiği düşünülmektedir. Laparoskopik cerrahının immün sistemi açık cerrahiye oranla daha az baskılaması hastaların ameliyat sonrası iyileşme dönemini hem süre hem de kalite olarak olumlu yönden etkilemektedir.^{56,57}

Asit- Baz Dengesi Üzerine Etkileri: Pnömoperitonum oluşturmak için kullanılan CO₂ gazının etkilerinin çoğu hiperkarbi sorumludur. CO₂, insanlarda hücresel metabolizmanın esas son ürünüdür ve eliminasyonu için etkili mekanizmalar vardır. CO₂'nin küçük bir kısmı kanda çözünerek akciğerlere ulaşır. Büyük bir kısmı ise eritrositlerde su ile birleşerek karbonik asiti oluşturur. Karbonik asit ise daha sonra hidrojen ve bikarbonata ayrılır.



Oluşan hidrojen hemoglobin yapısına katılır, bikarbonat ise plazmada çözünür. Peritonan emilen CO₂'de aynı şekilde işlem görür ve akciğerlerden gaz değişimini ile atılır. İnsüflasyon akciğerlere ulaşan CO₂ miktarını arttırmır. Bu nedenle normokarbiyi sürdürmek için dakika ventilasyon hacmini artırılmasını gerektirecek bir kompanzasyona ihtiyaç duyulur. CO₂ seviyesindeki artış hiperventilasyonla tam olarak kompenze edilemese bile solunum sistemi patolojisi olmayan hastalarda diğer tampon sistemleri devreye girerek ufak pH düşüşleri tolere edebilir. Fakat akciğer fonksiyonları bozulmuş olan (ciddi KOAH), kardiyak rezervi düşük ve yüksek metabolik aktiviteye sahip hastalar (sepsis gibi) bu açıdan risk altındadır.⁵⁶

İntestinal Sistem: Laparoskopik cerrahi sırasında böbrekler dışında diğer organların (karaciğer, dalak, pankreas, mide, ince ve kalın barsaklar) kan akımlarında azalma izlenmektedir. Bu azalma muhtemelen mezenterik damarların bası altında kalmasına bağlıdır. Mezenterde kan akımının azalması geç dönemde ortaya çıkabilen ve oldukça nadir görülen mezenter embolisine neden olabilir. Caldwell ve arkadaşları tarafından yapılan hayvan çalışmasında, intraabdominal basınçtaki artışın adrenal dışındaki tüm organlarda organ kan akımı indeksi (organ kan akımı/kardiyak output)'nde düşüse neden olduğu saptanmıştır. Kan akımındaki azalma bu organlarda iskemi ve sonrasında fonksiyonel bozukluklara yol açabilmektedir.^{56,58}

ÜSTÜNLÜKLERİ VE İSTENMEYEN ETKİLERİ

Cerrahi işlem sırasında ilgili bölgeyi görmek ve ulaşmak için önemli ölçüde doku travması yapılır. Laparoskopik travmayı azaltır, insizyon daha küçük ve postoperatif ağrı daha az olur. Hastanede kalma süresi ve normal aktiviteye dönüş süresi kısalır. Ancak işlem ciddi fizyolojik bozukluklar yapabilir, riskler yaratabilir. Genç ve küçük jinekolojik işlemlerin yaptığı hastalarda bile 4-8/100 000 oranında mortalite olabilmektedir. Laparoskopinin en önemli sakincaları pnömoperitoneumun kardiyopulmoner etkileri, sistemik CO₂ absorbsiyonu, gazın ekstraperitoneal alana insüflasyonu, venöz gaz embolisi, intraabdominal organlarda zedelenme ve pozisyonun getirdiği güçlüklerdir.

Gaz insüflasyonunun etkileri ve emboli: Periton boşluğununa gaz insüflasyonu, özellikle insüflasyonun başlangıcında peritonun hızla gerilmesi ile ciddi aritmilere yol açabilir. CO₂ insüflasyonunun en önemli etkilerinden biri de gaz embolisidir. Gaz damar içine Verres iğnesi veya trokar ile yanlışlıkla verilebilir veya karın içindeki gaz, işlem sırasında açılmış bir damara kendiliğinden girebilir. Venöz embolinin sonuçları

dolaşma gazın giriş hızı, miktarı ve türü ile ilişkilidir. Büyük miktarda gazın santral dolaşma geçmesi ciddi hemodinamik ve solunumsal sorunlara yol açabilir. Gaz insüflasyonu, verres iğnesi ve trokarların doğru yerleştirilememesi nedeniyle pnömomediastinum, pnömoperikardiyum, pnömotoraks ve cilt altı amfizemine de neden olabilir. Artmış karın içi basıncının aorta basisi ve ters trendelenburg pozisyonunda venöz göllenme ile hipotansiyon gelişebilir. İnterabdominal basınçtaki aşırı artışlar sonucu kardiyak outputun aşırı düşmesi ve kan laktatının karaciğer tarafından temizlenememesi nedeniyle laktik asidoz da gelişebilir. Gastrik reflü olasılığı yüksek hastalarda, intraabdominal basınç artışı, riski daha da artırır. Entübasyondan sonra midenin nazogastrik sonda ile dekomprese edilmesi, aspirasyon riskini ve organ perforasyonu riskini azaltır.⁵⁵

Diğer organ zedelenmeleri: Karaciğer, dalak, mide, barsaklar ve uterusta istenmeyen zedelenmeler, damar yaralanmaları ile ciddi kanamalar olabilir. Bu tür zedelenmeler gözden kaçıp sonradan fark edilebilir.⁵⁵

Stres Yanıt: Laparoskopik yaklaşım, akut faz reaktanlarında azalmaya neden olur. Laparoskopiden sonra metabolik yanıt da azalır. Azot dengesi ve immün fonksiyon daha iyi korunur. Laparoskopi barsakların uzun süreli manüplasyonunu öner ve periton insizyon ve travmasını azaltır. Sonuçta laparoskopiden sonra postoperatif ileus ve açlık, intravenöz infüzyon süresi ve hastanede kalış süresi anlamlı şekilde kısalır.⁵⁴

Postoperatif Ağrı: Cerrahi travma ağrı ve akciğer disfonksiyonuna neden olur. Laparoskopi ise, postoperatif ağrı ve analjezik tüketiminde azalmaya neden olur. Yine de ağrının şiddeti fazladır. Laparoskopi sonrası ağrının birçok nedeni vardır ve ağrıyı gidermek için farklı tedaviler uygulanır.⁵⁵

Akciğer Disfonksiyonu: Üst abdomen cerrahisi postoperatif fonksiyon değişikliklerine neden olur. Laparoskopi sonrası diafragma fonksiyonu önemli ölçüde bozulur. Laparoskopiden sonra yaşılı, obez, sigara içen, KOAH'lı olgularda ekspiratuar volümlerde sağlıklı olgulara göre daha fazla düşme bildirilmiştir.⁵⁴

Postoperatif Bulantı Kusma: Genel olarak POBK sıklığı yaklaşık %30 iken laparoskopi sonrası yaklaşık %50'ye ulaşmaktadır. Laparoskopi sıkılıkla 48 saatten uzun süren ve taburcu olmayı geciktiren minör postoperatif şikayetlere neden olur. En sık gözlenen şikayetler baş ağrısı, boğaz ağrısı, bulantı ve kusmadır. POBK ana şikayetlerden biridir ve günübirlik cerrahide hastanede kalma süresini belirleyen en önemli faktördür.^{2,54}

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi Yerel Etik Kurulu izni ve hastaların yazılı bilgilendirilmiş onamı alınarak yapıldı. Çalışmaya genel anestezi altında elektif jinekolojik laparoskopİ operasyonu planlanan, 18-50 yaş arası, kadın, ASA I-II (American Society of Anesthesiologists) risk grubunda olan 62 hasta alındı.

- Cerrahiden önceki 24 saat içinde bulantı ve öğürmesi olan,
- Cerrahiden önceki 24 saat içinde anti-emetik ya da glukokortikoid kullanan,
- Pace-maker veya internal defibrilatörİ olan,
- Gebe veya emziren kadınlar,
- Obez olan ($BMI > 35 \text{ kg/m}^2$),
- Ciddi renal, karaciğer, kardiyovasküler ve respiratuar hastlığı,
- Santral sinir sistemi hasarı,
- Vertebrabaziler arter yetmezliği,
- Vestibüler hastlığı olan,
- Laparoskopik başlayıp laparotomiye geçilmesi gereken hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Operasyon öncesi her hastanın detaylı medikal özgeçmiş, yaş, boy, kilo, önceki bulantı kusma öyküsü, taşit tutma öyküsü ve sigara kullanımı, ASA fiziksel durumları ve Apfel POBK risk skorları kaydedildi. Risk belirlemede Apfel²³'in POBK risk skorlaması kullanıldı:

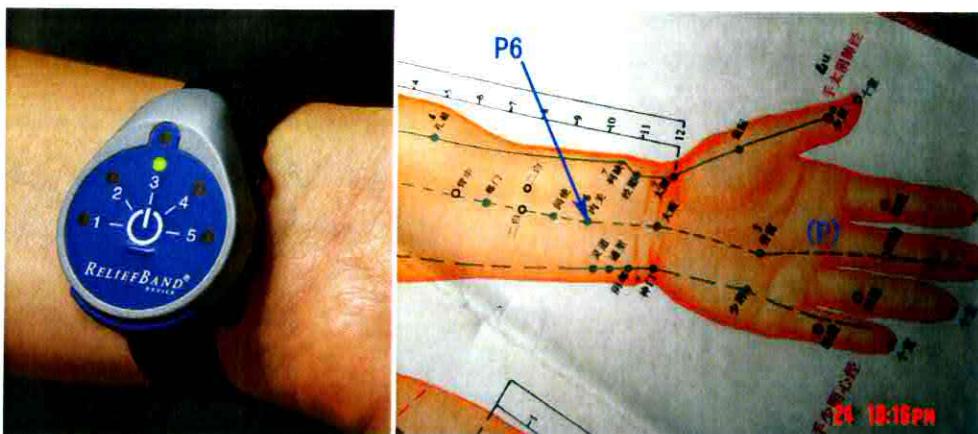
- Taşit tutması öyküsü veya daha önceki POBK öyküsü (1 puan),
- Sigara kullanmama (1 puan),
- Postoperatif opioid kullanımı (1 puan),
- Kadın cinsiyet (1 puan) değişkenlerine göre hesaplandı.

Hastalar önceden ziyaret edilerek, kendilerine araştırma hakkında bilgi verilip onamları alındı. En az 8 saatlik açlık süresini doldurmuş olan tüm hastalara premedikasyon uygulanmadı.

El sırtından veya koldan 20 G kanül ile damar yolu açılarak tüm hastalara 3ml/kg Ringer Laktat solüsyonu infüzyonu başlandı.

Hastalara preoperatif bulantı skalası (VRS = verbal rating skala; 0= en hafif, 10= en şiddetli bulantı) ve ağrı skalası (VAS = visuel analog skala; 0 = en hafif, 10= en şiddetli ağrı) gösterilerek 2 ayrı cetvelin kullanımı açıklandı.

Anestezi induksiyonundan önce hastalar randomize 2 gruba ayrıldı. Çalışma cihazı (**Relief-Band®**) operasyondan 15-30 dk önce hastaların dominant el bileğindeki P₆ noktasına yerleştirildi. Relief-Band® anestezi verilmesinden önce her iki grupta çalıştırıldı (31Hz, güç seviyesi 3) (Şekil5).^{59,60} Kontrol grubunda cihazın çalışmadığını düşünerek hastaların psikolojik olarak etkilenmesini engellemek için, her iki grupta da cihaz çalıştırıldı.



Şekil 5: Relief-Band® ve P₆ akustimülasyon noktası

Grup RB: Relief-Band® Grubu; (31 hasta) iki düz metal elektrodu cilde temas edecek şekilde dominant elin P₆ noktasına (el bileğinin distalinden 2-3 cm proksimaline doğru flexor karpi radialis ve palmaris longus tendonlarının arası) yerleştirildi. Anestezi öncesi cihaz aktive edildi.

Grup S: Sham (Taklit) Relief-Band® Grubu (31 hasta) Relief-Band® cihazı elektrotların streç film ile inaktive edilmesiyle taklit cihaz haline getirildi ve yukarıda tarif edildiği gibi P₆ noktasına uygulandı.

Hastalar ameliyat masasına alınınca non-invaziv kan basıncı, 5 kanallı elektrokardiyografi, kapnograf ve pulse oksimetre ile standart monitörizasyon uygulandı. Her iki gruba da anestezi induksiyonunda, 2-2,5 mg/kg propofol ve 0,1-0,2 µg/kg/dk i.v. remifentanil infüzyonu uygulandı. Entübasyon ve kas gevşemesi için 0,6 mg/kg rokuronyum i.v. kullanıldı. Hastalar 7,5 mm iç çaplı endotrakeal tüple entübe

edildi. Anestezi idamesi %50 O₂-%50 kuru hava içinde %1,5-2 konsantrasyonda sevofluran ve remifentanil 0,2 µg/kg/dk infüzyon ile sağlandı. Entübasyon sonrası 10ml/kg tidal volüm ve 10/dk solunum hızı ile mekanik ventilasyona başlandı ve end-tidal karbondioksit (EtCO₂) 30-35 mmHg arasında tutacak şekilde tidal volüm ve solunum frekansı ayarlandı.

Kalp hızı, non-invaziv kan basıncı, SpO₂ ve EtCO₂ intraoperatif CO₂ gaz insüflasyonu tamamlanıncaya kadar 5 dk'da bir, daha sonra 10 dk'da bir kaydedildi. Hipotansiyon; sistolik kan basıncının 90 mmHg'dan düşük olması veya bazal değerin %20'sinden fazla düşmesi olarak tanımlandı. Hipotansiyon durumunda önce sıvı infüzyonu arttırıldı, düşmeye devam ettiğinde ise efedrin 5-10 mg i.v. titre ederek uygulandı. Yanıt alınamayan derin hipotansiyon durumunda adrenalinin 5-10 µg i.v. titre edilerek uygulanması planlandı. Bradikardi; kalp hızının 50 atım/dk'nın altına düşmesi olarak tanımlandı ve 0,5 mg i.v. atropin ile tedavi edildi. Profilaktik olarak anti-emetik, analjezik verilmedi.

Operasyon bitiminde, anestezik gazlar ve remifentanil infüzyonu kesildi ve %100 oksijen ile ventilasyona devam edildi. Ekstübasyondan önce neostigmin 2 mg + atropin 1mg i.v. ile kas gevşeticinin etkisi antagonize edildi. Yan etkiler kaydedildi.

Postoperatif dönemde hastalar derlenme odasında iki saat gözlendi. Hemodinamik parametreler ilk 15 dk boyunca, her 5 dakikada bir, sonra her 15 dakikada bir monitörize edildi. VRS bulantı skalaları ve VAS ağrı skorları derlenmede her 15 dakikada bir ve 2., 6., 12. ve 24. saatlerde değerlendirildi. Derlenme odasında, eğer VRS \geq 6 veya öğürme refleksi olduğunda, kurtarıcı (rescue doz) anti-emetik olarak 10 mg i.v. metoklopramid verildi. Yine derlenme odasında VAS \geq 4 ise, meperidine 0,5 mg/kg i.v. verildi. Hasta servise çıktığında, eğer VAS \geq 4 ise, meperidine (1 mg/kg i.m) verildi. Meperidin yeterli olmazsa kurtarıcı analjezik (rescue doz) diklofenak 75 mg i.m. olarak ilave edildi. 24 saatlik kurtarıcı anti-emetik ve analjezik gereksinimi olan hastaların sayısı ve ilaç dozları kaydedildi.

POBK şiddeti derlenme periyodunda her 15 dakikada bir ve 2., 6., 12. ve 24. saatlerde değerlendirildi (Tablo IV).

Tablo IV: POBK şiddeti

| POBK: Şiddeti | |
|----------------------|------------------------------|
| 0 | Öğürme, bulantı ve kusma yok |
| 1 | Bulantı var |
| 2 | Öğürme var |
| 3 | Kusma var |

Cerrahiye bağlı bradikardi, hipotansiyon, taşikardi, hipertansiyon, bulantı, öğürme, kusma ve postoperatif cihaza bağlı lokal irritasyon, kızarıklık, kontakt dermatit, bilekte ağrı gibi komplikasyonlar ve yan etkiler kaydedildi. Relief-Band® ve sham (taklit) cihaz hastalarda postoperatif 24 saat süreyle kaldı.

Hastaların postoperatif bulantı kusma açısından 24. saatte hasta memnuniyeti skalayla (0=kötü, 1=orta, 2=iyi) sorgulandı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmaya katılacek yeterli olgu sayısını belirlemek için Alkaissi ve ark.⁶¹ çalışması referans alınarak, Biyoistatistik anabilim dalında Minitab programı ile “kurtarıcı anti-emetik gereksinimi” parametresine göre Power Analiz yapıldı, %85 güç, %95 güvenlik sınırında ($\alpha=0,05$, $\beta=0,95$) her grup için olgu sayısı 31 olarak hesaplandı.

Çalışmadan elde edilen veriler “Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 16,0” paket programına aktarıldı. Veriler Ortalama \pm Standart Sapma (SS), ortanca (min-max), sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Ölçümle elde edilen verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmada Mann Whitney-U testi kullanıldı. Ölçümlerle elde edilen verilerin grup içi karşılaştırmasında Friedman testi uygulandı, fark çıkan parametrelerin ikili karşılaştırılmasında Wilcoxon testi kullanıldı. Sayımla elde edilen verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. $p<0,05$ değeri anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

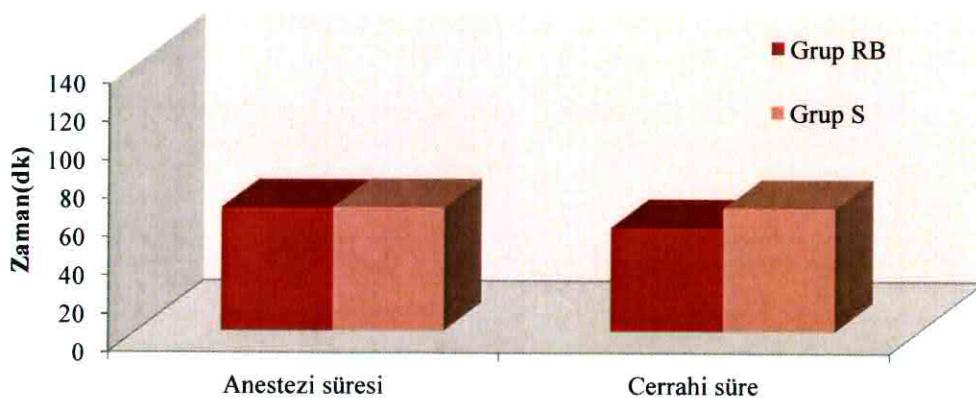
BULGULAR

Demografik Özellikler

Çalışmaya dahil edilen 62 hastanın yaş, boy, kilo, anestezi süresi ve cerrahi süre gibi demografik özellikleri değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo V).

Tablo V: Grupların demografik özellikleri.

| | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) |
|----------------------|-------------------|-------------------|
| Yaş (yıl) | $28,29 \pm 5,36$ | $30,19 \pm 4,75$ |
| Boy (cm) | $161,06 \pm 6,49$ | $160,70 \pm 6,61$ |
| Ağırlık (kg) | $64,87 \pm 11,98$ | $66,70 \pm 14,28$ |
| Anestezi süresi (dk) | $64,19 \pm 30,27$ | $64,51 \pm 24,30$ |
| Cerrahi süre (dk) | $54,19 \pm 29,47$ | $57,74 \pm 23,72$ |



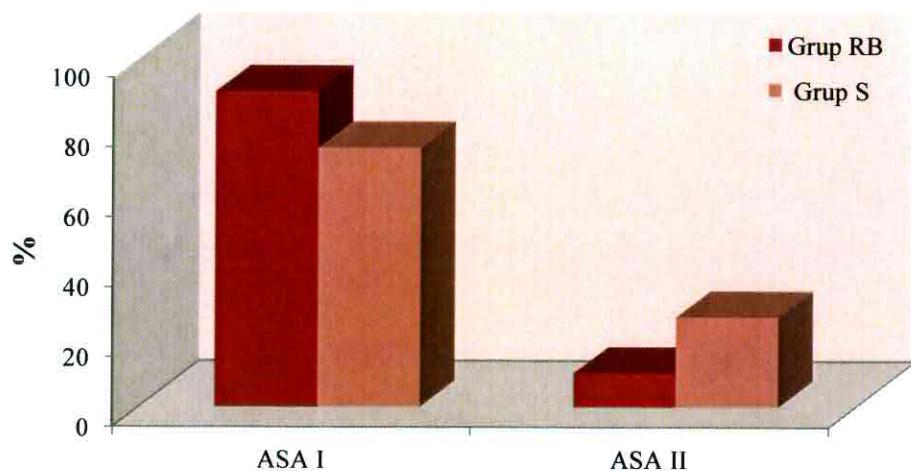
Şekil 6: Grupların anestezi ve cerrahi sürelerinin karşılaştırılması.

ASA, önceki postoperatif bulantı-kusma, taşit tutması ve sigara kullanımı öyküleri, dominant el, Apfel POBK risk skoru oranları

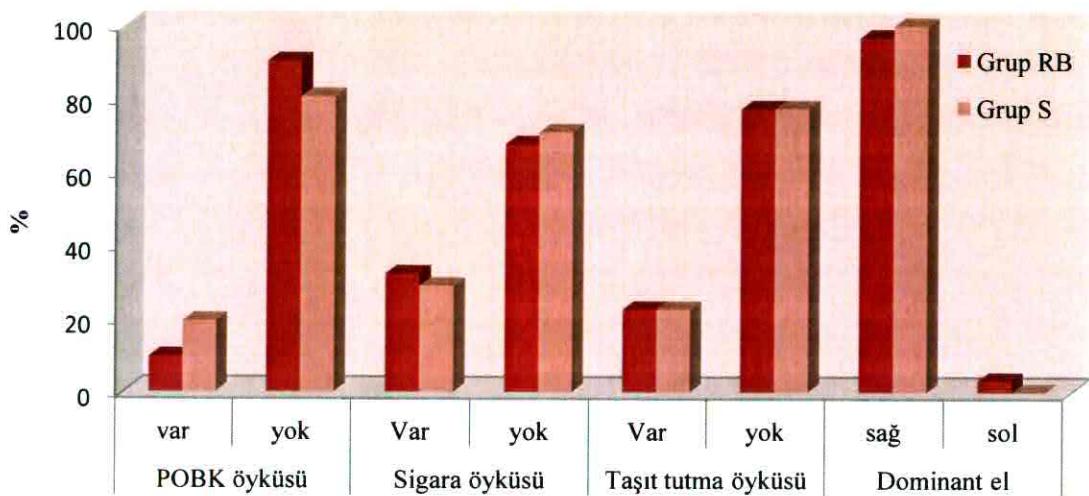
Hasta grupları ASA risk grupları, önceki postoperatif bulantı-kusma, taşit tutması ve sigara kullanımı öyküleri, dominant el ve Apfel POBK risk skoru oranları yönünden karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo VI).

Tablo VI: Grupların ASA, önceki postoperatif bulantı-kusma, taşit tutması ve sigara kullanımı öyküleri, dominant el, Apfel POBK risk skoru oranları.

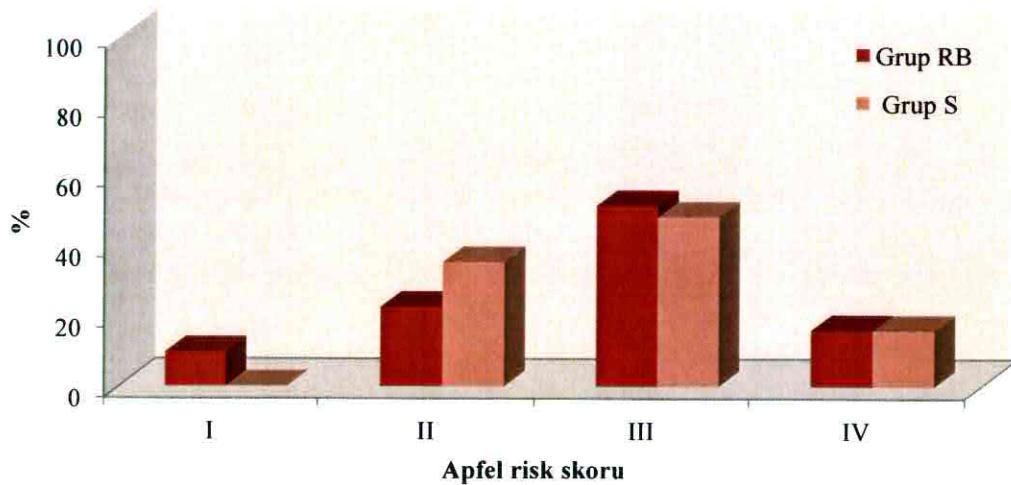
| | Grup RB (n=31) | | Grup S (n=31) | | P |
|-----------------------|----------------|------|---------------|------|-------|
| | Sayı | % | Sayı | % | |
| ASA | 28 | 90,3 | 23 | 74,2 | 0,184 |
| | 3 | 9,7 | 8 | 25,8 | |
| POBK öyküsü var | 3 | 9,7 | 6 | 19,4 | 0,471 |
| | 28 | 90,3 | 25 | 80,6 | |
| Sigara öyküsü var | 10 | 32,3 | 9 | 29,0 | 1,000 |
| | 21 | 67,7 | 22 | 71,0 | |
| Taşit tutma var | 7 | 22,6 | 7 | 22,6 | 1,000 |
| | 24 | 77,4 | 24 | 77,4 | |
| Dominant el Sağ | 30 | 96,8 | 31 | 100 | 1,000 |
| | 1 | 3,2 | 0 | 0 | |
| Apfel POBK risk skoru | 3 | 9,7 | 0 | 0 | 0,270 |
| | 7 | 22,6 | 11 | 35,5 | |
| | 16 | 51,6 | 15 | 48,4 | |
| | 5 | 16,1 | 5 | 16,1 | |



Şekil 7: Grupların ASA riskinin karşılaştırılması.



Şekil 8: Grupların önceki postoperatif bulantı-kusma, taşit tutması, sigara kullanımı öyküleri, dominant el oranları.



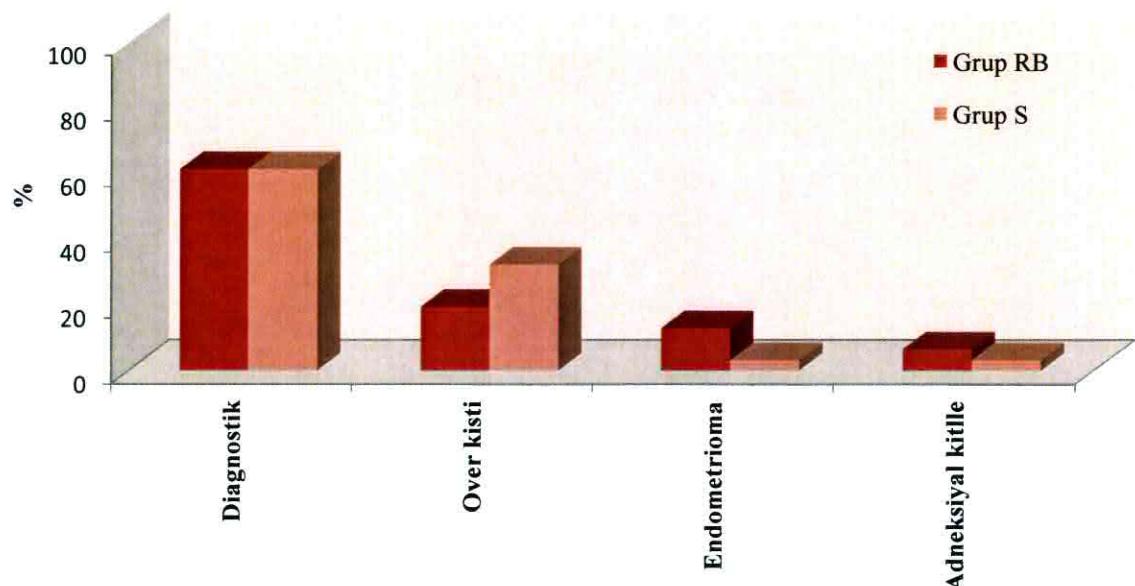
Şekil 9: Grupların Apfel POBK risk skoru oranları.

Cerrahi tipine göre dağılım

Hasta grupları cerrahi tipine göre karşılaştırıldığında cerrahi endikasyon açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo VII).

Tablo VII: Grupların cerrahi endikasyon tipine göre dağılımı.

| Laparoskopİ endikasyonu | Grup RB (n=31) | | Grup S (n=31) | | P |
|----------------------------|----------------|------|---------------|------|-------|
| | sayı | % | Sayı | % | |
| Diagnostik | 19 | 61,3 | 19 | 61,3 | 0,372 |
| Over kisti | 6 | 19,4 | 10 | 32,3 | |
| Endometrioma | 4 | 12,9 | 1 | 3,2 | |
| Adneksiyal kitle | 2 | 6,5 | 1 | 3,2 | |



Şekil 10: Grupların cerrahi endikasyon tipine göre dağılımı.

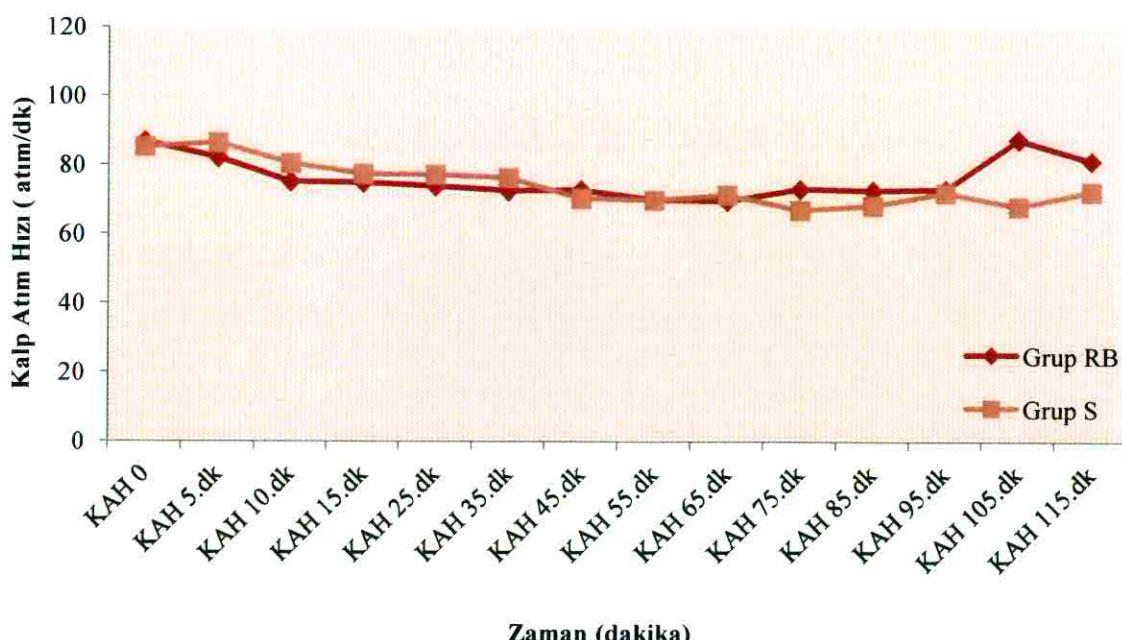
Grupların Hemodinamik Parametreleri

Kalp Atım Hızı (KAH)

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmada intraoperatif tüm ölçüm zamanlarında KAH'ları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo VIII). Grup içi karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo VIII: Grupların kalp atım hızı değerleri.

| Atım/dk | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|------------|-------------------|-------------------|-------|
| KAH 0.dk | $86,70 \pm 15,72$ | $85,16 \pm 13,16$ | 0,916 |
| KAH 5.dk | $82,06 \pm 13,90$ | $86,41 \pm 14,33$ | 0,104 |
| KAH 10.dk | $75,12 \pm 11,17$ | $80,48 \pm 12,63$ | 0,078 |
| KAH 15.dk | $74,83 \pm 9,14$ | $77,41 \pm 12,44$ | 0,468 |
| KAH 25.dk | $73,83 \pm 10,64$ | $77,19 \pm 12,96$ | 0,470 |
| KAH 35.dk | $72,53 \pm 12,19$ | $76,36 \pm 12,08$ | 0,324 |
| KAH 45.dk | $72,77 \pm 14,06$ | $70,30 \pm 10,95$ | 0,634 |
| KAH 55.dk | $69,94 \pm 12,47$ | $69,86 \pm 18,02$ | 0,463 |
| KAH 65.dk | $69,64 \pm 13,23$ | $71,43 \pm 11,54$ | 0,588 |
| KAH 75.dk | $73,08 \pm 13,31$ | $67,00 \pm 12,07$ | 0,261 |
| KAH 85.dk | $72,66 \pm 14,90$ | $68,28 \pm 11,51$ | 0,672 |
| KAH 95.dk | $73,00 \pm 8,04$ | $72,00 \pm 11,68$ | 0,935 |
| KAH 105.dk | $87,40 \pm 17,19$ | $68,00 \pm 11,19$ | 0,051 |
| KAH 115.dk | $81,25 \pm 8,95$ | $72,33 \pm 4,24$ | 0,165 |



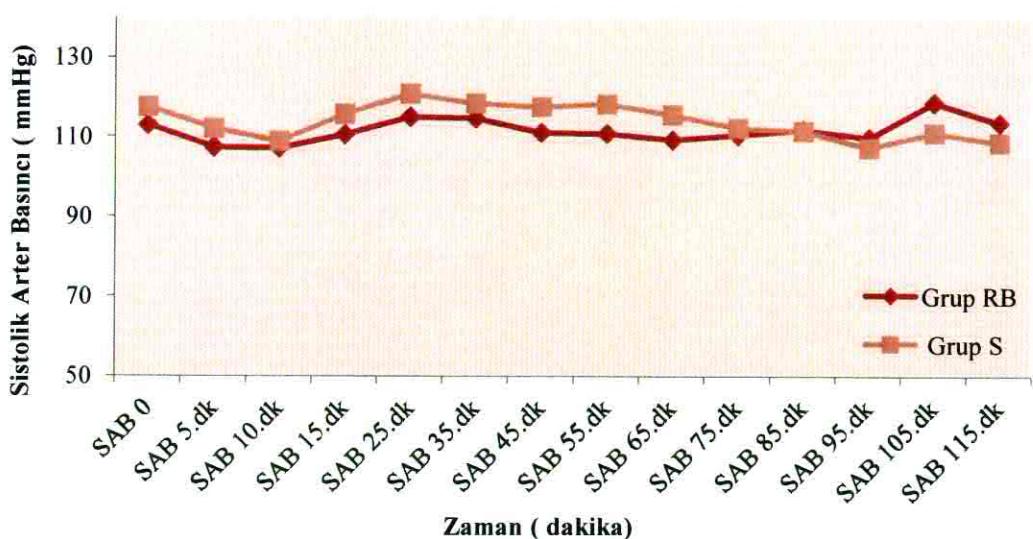
Şekil 11: Grupların kalp atım hızı değerleri.

Sistolik Arter Basıncı (SAB)

Grupların sistolik arter basıncı değerleri açısından yapılan karşılaştırmada SAB'ları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo IX). Grup içi karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo IX: Grupların sistolik arter basınçları (mmHg)

| mmHg | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|------------|--------------------|--------------------|-------|
| SAB 0.dk | $112,90 \pm 14,21$ | $117,45 \pm 13,35$ | 0,990 |
| SAB 5.dk | $107,32 \pm 12,54$ | $112,09 \pm 12,30$ | 0,910 |
| SAB 10.dk | $107,09 \pm 14,19$ | $108,80 \pm 12,50$ | 0,673 |
| SAB 15.dk | $110,51 \pm 12,15$ | $115,67 \pm 16,12$ | 0,172 |
| SAB 25.dk | $114,96 \pm 12,08$ | $120,80 \pm 14,01$ | 0,124 |
| SAB 35.dk | $114,57 \pm 12,14$ | $118,40 \pm 13,27$ | 0,870 |
| SAB 45.dk | $111,00 \pm 11,16$ | $117,50 \pm 28,45$ | 0,052 |
| SAB 55.dk | $110,78 \pm 9,74$ | $118,21 \pm 16,53$ | 0,100 |
| SAB 65.dk | $109,21 \pm 12,16$ | $115,50 \pm 10,34$ | 0,092 |
| SAB 75.dk | $110,41 \pm 8,98$ | $112,20 \pm 7,19$ | 0,620 |
| SAB 85.dk | $111,75 \pm 16,89$ | $111,42 \pm 8,90$ | 0,767 |
| SAB 95.dk | $109,71 \pm 7,22$ | $107,20 \pm 8,07$ | 0,461 |
| SAB 105.dk | $118,60 \pm 14,51$ | $111,00 \pm 3,74$ | 0,389 |
| SAB 115.dk | $113,50 \pm 16,78$ | $108,50 \pm 2,12$ | 1,000 |



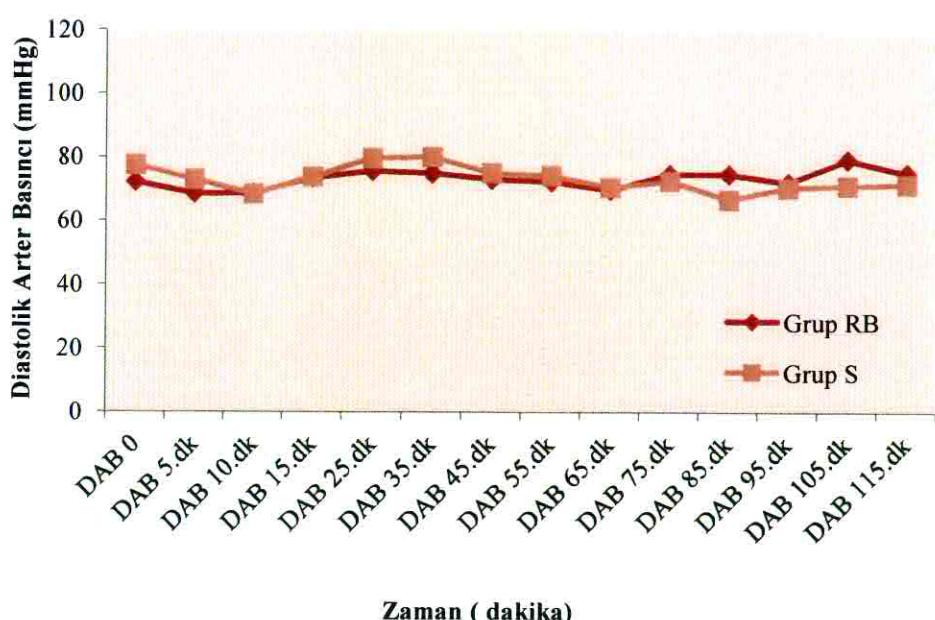
Şekil 12: Grupların sistolik arter basınçları.

Diastolik Arter Basıncı (DAB)

Grupların diastolik arter basıncı değerleri açısından gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo X). Grup içi karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo X: Grupların diastolik arter basınçları (mmHg).

| mmHg | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|------------|-------------------|-------------------|-------|
| DAB 0.dk | $72,06 \pm 11,70$ | $77,41 \pm 15,41$ | 0,176 |
| DAB 5.dk | $68,45 \pm 11,97$ | $72,90 \pm 13,86$ | 0,155 |
| DAB 10.dk | $68,54 \pm 13,06$ | $68,35 \pm 11,60$ | 0,899 |
| DAB 15.dk | $73,48 \pm 13,90$ | $73,77 \pm 12,51$ | 0,994 |
| DAB 25.dk | $75,53 \pm 11,20$ | $79,64 \pm 10,56$ | 0,172 |
| DAB 35.dk | $74,92 \pm 10,36$ | $80,10 \pm 11,83$ | 0,058 |
| DAB 45.dk | $73,04 \pm 6,86$ | $75,07 \pm 10,18$ | 0,295 |
| DAB 55.dk | $72,31 \pm 9,87$ | $74,21 \pm 10,82$ | 0,649 |
| DAB 65.dk | $69,64 \pm 9,52$ | $70,56 \pm 11,27$ | 0,723 |
| DAB 75.dk | $74,66 \pm 8,66$ | $72,50 \pm 7,47$ | 0,488 |
| DAB 85.dk | $74,66 \pm 13,14$ | $66,71 \pm 10,81$ | 0,090 |
| DAB 95.dk | $72,00 \pm 6,78$ | $70,40 \pm 8,96$ | 0,684 |
| DAB 105.dk | $79,20 \pm 10,56$ | $71,00 \pm 4,54$ | 0,172 |
| DAB 115.dk | $75,00 \pm 14,65$ | $71,50 \pm 0,70$ | 0,814 |



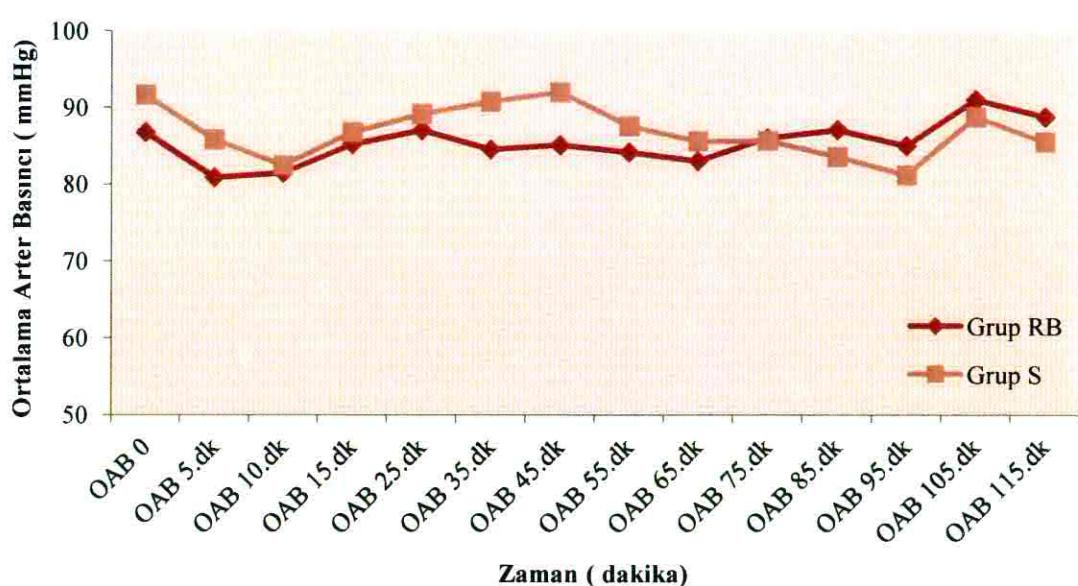
Şekil 13: Grupların diastolik arter basınçları.

Ortalama Arter Basıncı (OAB)

Grupların ortalama arter basıncı değerleri açısından yapılan karşılaştırmada OAB'ları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo XI). Grup içi karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo XI: Grupların ortalama arter basıncıları (mmHg).

| mmHg | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|------------|-------------------|-------------------|-------|
| OAB 0.dk | $86,74 \pm 11,88$ | $91,64 \pm 15,36$ | 0,176 |
| OAB 5.dk | $80,87 \pm 11,63$ | $85,80 \pm 14,15$ | 0,170 |
| OAB 10.dk | $81,45 \pm 13,15$ | $82,45 \pm 12,50$ | 0,564 |
| OAB 15.dk | $85,19 \pm 13,15$ | $86,77 \pm 14,65$ | 0,741 |
| OAB 25.dk | $87,03 \pm 11,00$ | $89,16 \pm 10,17$ | 0,507 |
| OAB 35.dk | $84,53 \pm 9,48$ | $90,76 \pm 12,67$ | 0,122 |
| OAB 45.dk | $85,09 \pm 8,97$ | $92,00 \pm 14,62$ | 0,073 |
| OAB 55.dk | $84,15 \pm 9,83$ | $87,56 \pm 11,89$ | 0,336 |
| OAB 65.dk | $83,00 \pm 8,94$ | $85,62 \pm 10,47$ | 0,371 |
| OAB 75.dk | $86,00 \pm 8,98$ | $85,70 \pm 7,04$ | 0,843 |
| OAB 85.dk | $87,08 \pm 14,34$ | $83,57 \pm 10,98$ | 0,767 |
| OAB 95.dk | $85,00 \pm 9,41$ | $81,20 \pm 9,75$ | 0,465 |
| OAB 105.dk | $91,00 \pm 10,60$ | $88,75 \pm 2,62$ | 0,805 |
| OAB 115.dk | $88,75 \pm 14,99$ | $85,50 \pm 0,70$ | 1,000 |



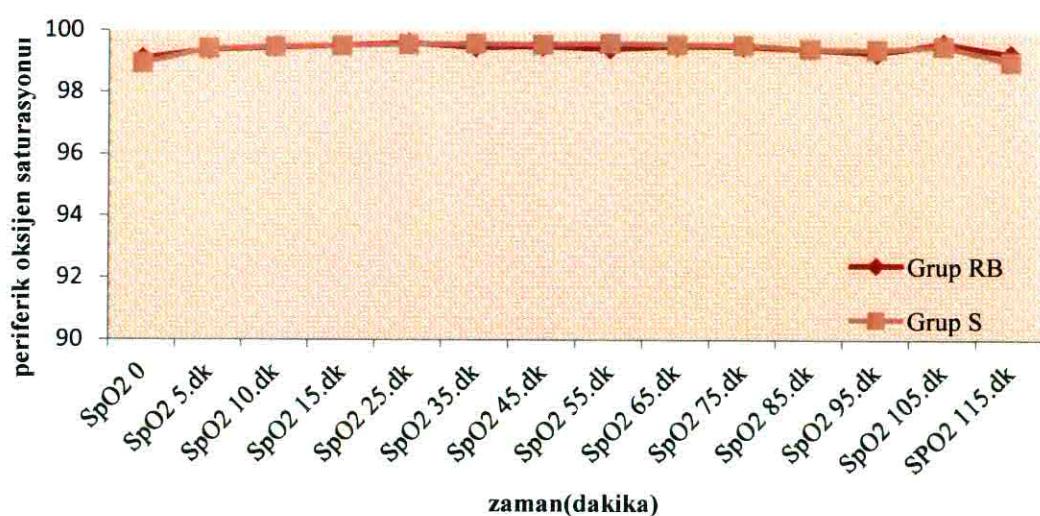
Şekil 14: Grupların ortalama arter basıncıları.

Periferik Oksijen Satürasyonu (SpO_2)

Grupların periferik oksijen satürasyonu değerleri karşılaştırıldığında SpO_2 açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo XII). Grup içi karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo XII: Grupların periferik oksijen satürasyon değerleri (%).

| % | Grup RB(n=31) | Grup S (n=31) | P |
|------------------------------|------------------|------------------|-------|
| $\text{SpO}_2 0.\text{dk}$ | $99,09 \pm 0,65$ | $98,93 \pm 1,09$ | 0,836 |
| $\text{SpO}_2 5.\text{dk}$ | $99,38 \pm 0,55$ | $99,41 \pm 0,56$ | 0,809 |
| $\text{SpO}_2 10.\text{dk}$ | $99,45 \pm 0,56$ | $99,48 \pm 0,56$ | 0,810 |
| $\text{SpO}_2 15.\text{dk}$ | $99,51 \pm 0,50$ | $99,51 \pm 0,56$ | 0,897 |
| $\text{SpO}_2 25.\text{dk}$ | $99,60 \pm 0,56$ | $99,56 \pm 0,50$ | 0,684 |
| $\text{SpO}_2 35.\text{dk}$ | $99,46 \pm 0,58$ | $99,58 \pm 0,50$ | 0,455 |
| $\text{SpO}_2 45.\text{dk}$ | $99,50 \pm 0,59$ | $99,56 \pm 0,58$ | 0,713 |
| $\text{SpO}_2 55.\text{dk}$ | $99,42 \pm 0,60$ | $99,60 \pm 0,49$ | 0,324 |
| $\text{SpO}_2 65.\text{dk}$ | $99,50 \pm 0,51$ | $99,56 \pm 0,51$ | 0,736 |
| $\text{SpO}_2 75.\text{dk}$ | $99,50 \pm 0,52$ | $99,55 \pm 0,52$ | 0,806 |
| $\text{SpO}_2 85.\text{dk}$ | $99,41 \pm 0,51$ | $99,42 \pm 0,53$ | 0,961 |
| $\text{SpO}_2 95.\text{dk}$ | $99,28 \pm 0,48$ | $99,40 \pm 0,54$ | 0,692 |
| $\text{SpO}_2 105.\text{dk}$ | $99,60 \pm 0,54$ | $99,50 \pm 0,57$ | 0,777 |
| $\text{SPO}_2 115.\text{dk}$ | $99,25 \pm 0,95$ | $99,00 \pm 0,00$ | 0,617 |



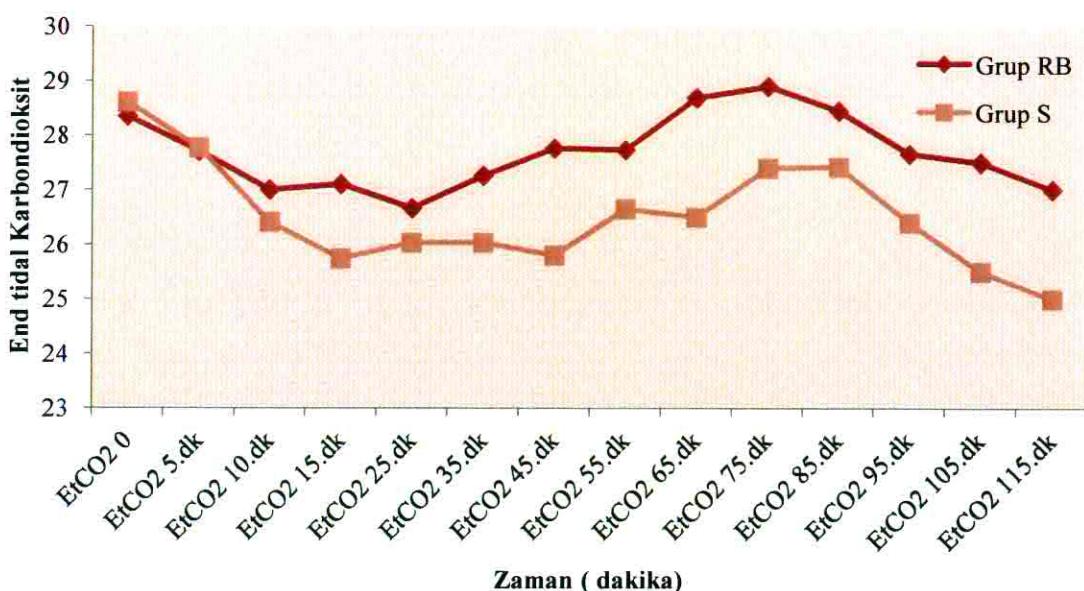
Şekil 15: Grupların periferik oksijen satürasyonu değerleri.

End tidal Karbondioksit (EtCO₂)

Gruplar arası yapılan karşılaştırmada EtCO₂ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo XIII). Grup içi karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo XIII: Grupların end tidal karbondioksit değerleri (EtCO₂) (mmHg).

| mmHg | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|--------------------------|----------------|---------------|-------|
| EtCO ₂ 0.dk | 28,35 ± 2,87 | 28,61 ± 3,86 | 0,738 |
| EtCO ₂ 5.dk | 27,71 ± 2,42 | 27,77 ± 3,80 | 0,876 |
| EtCO ₂ 10.dk | 27,00 ± 2,86 | 26,41 ± 3,46 | 0,859 |
| EtCO ₂ 15.dk | 27,10 ± 2,53 | 25,74 ± 2,71 | 0,086 |
| EtCO ₂ 25.dk | 26,66 ± 1,95 | 26,03 ± 1,95 | 0,102 |
| EtCO ₂ 35.dk | 27,26 ± 2,95 | 26,03 ± 2,47 | 0,051 |
| EtCO ₂ 45.dk | 27,76 ± 2,78 | 25,80 ± 3,08 | 0,085 |
| EtCO ₂ 55.dk | 27,73 ± 2,15 | 26,65 ± 2,36 | 0,096 |
| EtCO ₂ 65.dk | 28,69 ± 3,85 | 26,50 ± 2,55 | 0,254 |
| EtCO ₂ 75.dk | 28,90 ± 3,22 | 27,40 ± 2,50 | 0,384 |
| EtCO ₂ 85.dk | 28,45 ± 2,45 | 27,42 ± 3,45 | 0,369 |
| EtCO ₂ 95.dk | 27,66 ± 1,13 | 26,40 ± 2,70 | 0,616 |
| EtCO ₂ 105.dk | 27,50 ± 1,30 | 25,50 ± 2,38 | 0,310 |
| EtCO ₂ 115.dk | 27,00 ± 2,21 | 25,00 ± 4,24 | 0,639 |



Şekil 16: Grupların end tidal karbondioksit değerleri (EtCO₂).

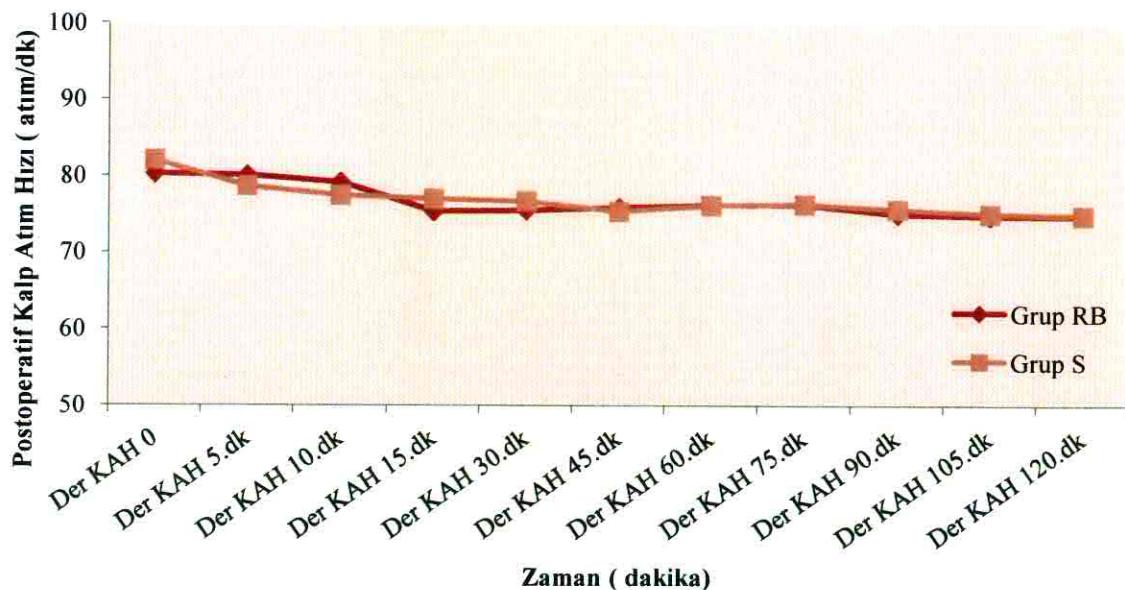
Postoperatif Kalp Atım Hızı (Der. KAH)

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmada postoperatif derlenmedeki KAH'ları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo XIV). Grup içi yapılan karşılaştırmada Grup S' de derlenmedeki 0. dk' ya göre KAH değerleri; 10., 15., 30., 45., 60., 75., 90., 105. ve 120. dk' larda anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$).

Tablo XIV: Grupların postoperatif kalp atım hızı değerleri (Atım/dk).

| Atım/dk | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|-----------------|-------------------|---------------------|-------|
| Der. KAH 0.dk | $80,22 \pm 16,48$ | $82,03 \pm 12,46$ | 0,321 |
| Der. KAH 5.dk | $80,06 \pm 15,14$ | $78,61 \pm 12,44$ | 0,994 |
| Der. KAH 10.dk | $79,12 \pm 13,52$ | $77,41 \pm 10,37^a$ | 0,927 |
| Der. KAH 15.dk | $75,32 \pm 11,43$ | $76,96 \pm 10,50^a$ | 0,331 |
| Der. KAH 30.dk | $75,48 \pm 12,29$ | $76,67 \pm 8,75^a$ | 0,239 |
| Der. KAH 45.dk | $75,83 \pm 11,68$ | $75,32 \pm 7,52^a$ | 0,678 |
| Der. KAH 60.dk | $76,19 \pm 11,86$ | $76,12 \pm 8,36^a$ | 0,554 |
| Der. KAH 75.dk | $76,22 \pm 8,94$ | $76,29 \pm 8,47^a$ | 0,762 |
| Der. KAH 90.dk | $75,00 \pm 9,62$ | $75,64 \pm 8,49^a$ | 0,363 |
| Der. KAH 105.dk | $74,74 \pm 9,31$ | $75,03 \pm 7,43^a$ | 0,549 |
| Der. KAH 120.dk | $74,74 \pm 8,37$ | $74,83 \pm 6,88^a$ | 0,352 |

a: $p<0,05$ (0. dk'ya göre)



Şekil 17: Grupların postoperatif kalp atım hızı değerleri.

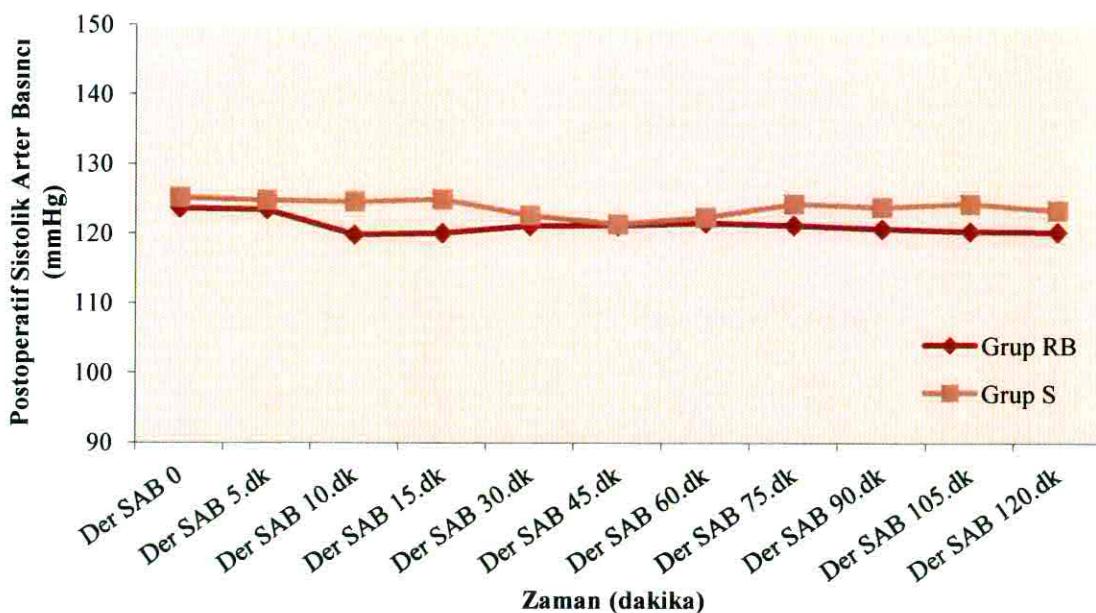
Postoperatif Sistolik Arter Basıncı (Der. SAB)

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmada postoperatif derlenmedeki sistolik arter basınçları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo XV).

Grup içi karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo XV: Grupların postoperatif sistolik arter basıncı değerleri (mmHg).

| mmHg | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|-----------------|--------------------|--------------------|-------|
| Der. SAB 0.dk | $123,58 \pm 14,18$ | $125,12 \pm 11,31$ | 0,494 |
| Der. SAB 5.dk | $123,35 \pm 14,00$ | $124,74 \pm 10,17$ | 0,363 |
| Der. SAB 10.dk | $119,77 \pm 13,49$ | $124,51 \pm 11,45$ | 0,067 |
| Der. SAB 15.dk | $120,00 \pm 12,69$ | $124,87 \pm 12,38$ | 0,119 |
| Der. SAB 30.dk | $121,06 \pm 11,32$ | $122,58 \pm 11,03$ | 0,816 |
| Der. SAB 45.dk | $121,09 \pm 11,57$ | $121,32 \pm 10,13$ | 0,921 |
| Der. SAB 60.dk | $121,48 \pm 11,87$ | $122,29 \pm 10,37$ | 0,800 |
| Der. SAB 75.dk | $121,12 \pm 8,97$ | $124,22 \pm 11,25$ | 0,307 |
| Der. SAB 90.dk | $120,64 \pm 9,09$ | $123,77 \pm 10,60$ | 0,294 |
| Der. SAB 105.dk | $120,29 \pm 9,31$ | $124,25 \pm 8,95$ | 0,178 |
| Der. SAB 120.dk | $120,19 \pm 9,24$ | $123,32 \pm 9,96$ | 0,375 |



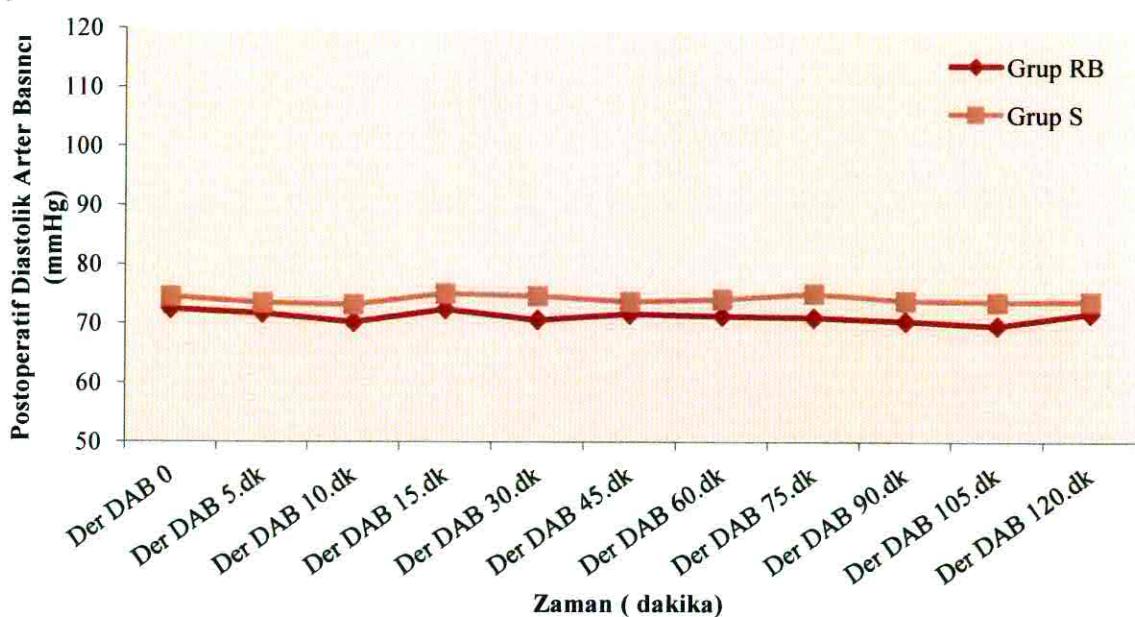
Şekil 18: Grupların postoperatif sistolik arter basıncı değerleri.

Postoperatif Diastolik Arter Basıncı (Der. DAB)

Gruplar arasında yapılan karşılaştırmada postoperatif derlenmedeki diastolik arter basınçları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo XVI). Grup içi karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo XVI: Grupların postoperatif diastolik arter basıncı değerleri (mmHg).

| mmHg | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|-----------------|-------------------|-------------------|-------|
| Der. DAB 0.dk | $72,41 \pm 10,34$ | $74,51 \pm 10,50$ | 0,174 |
| Der. DAB 5.dk | $71,67 \pm 10,82$ | $73,48 \pm 8,70$ | 0,176 |
| Der. DAB 10.dk | $70,19 \pm 10,11$ | $73,16 \pm 9,58$ | 0,188 |
| Der. DAB 15.dk | $72,38 \pm 10,19$ | $75,06 \pm 10,30$ | 0,167 |
| Der. DAB 30.dk | $70,61 \pm 10,65$ | $74,64 \pm 9,72$ | 0,061 |
| Der. DAB 45.dk | $71,61 \pm 8,95$ | $73,70 \pm 8,93$ | 0,060 |
| Der. DAB 60.dk | $71,25 \pm 8,53$ | $74,12 \pm 9,10$ | 0,091 |
| Der. DAB 75.dk | $71,00 \pm 7,31$ | $75,067 \pm 9,76$ | 0,102 |
| Der. DAB 90.dk | $70,41 \pm 6,31$ | $73,87 \pm 8,54$ | 0,073 |
| Der. DAB 105.dk | $69,64 \pm 6,14$ | $73,64 \pm 9,21$ | 0,057 |
| Der. DAB 120.dk | $71,70 \pm 9,09$ | $73,74 \pm 8,59$ | 0,169 |



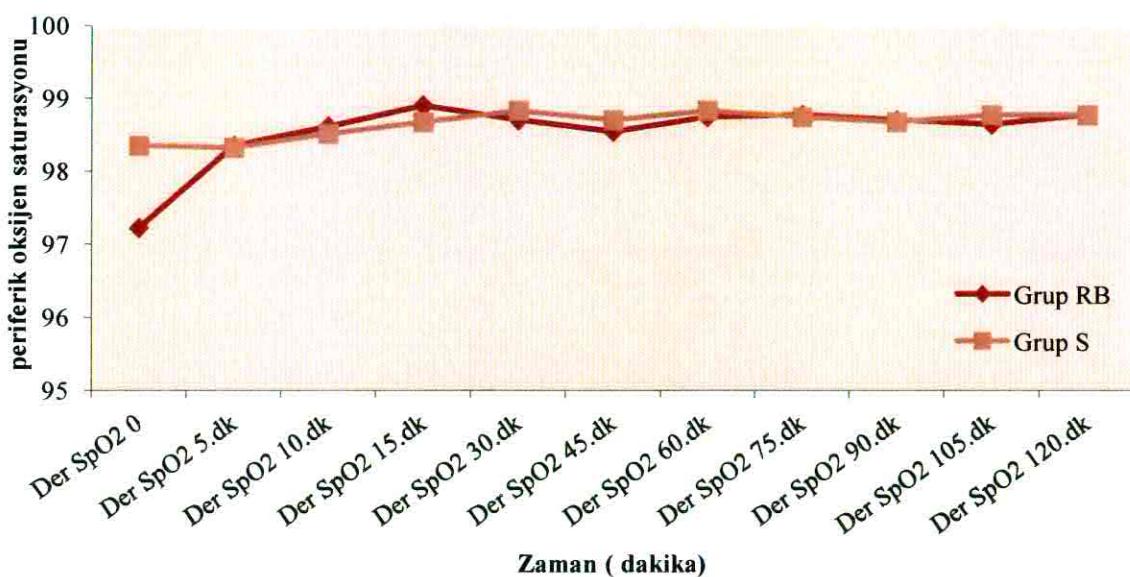
Şekil 19: Grupların postoperatif diastolik arter basıncı değerleri.

Postoperatif Periferik Oksijen Satürasyonu (Der. SpO₂)

Grupların postoperatif derlenmedeki periferik oksijen saturasyon değerleri açısından gruplar arası yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo XVII). Grup içi karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo XVII: Grupların postoperatif periferik oksijen saturasyonu değerleri (%).

| % | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|------------------------------|----------------|---------------|-------|
| Der. SpO ₂ 0.dk | 97,22 ± 4,95 | 98,35 ± 1,19 | 0,569 |
| Der. SpO ₂ 5.dk | 98,35 ± 1,19 | 98,32 ± 1,19 | 0,959 |
| Der. SpO ₂ 10.dk | 98,61 ± 1,22 | 98,51 ± 0,88 | 0,401 |
| Der. SpO ₂ 15.dk | 98,90 ± 0,87 | 98,67 ± 0,97 | 0,352 |
| Der. SpO ₂ 30.dk | 98,70 ± 0,82 | 98,83 ± 0,73 | 0,435 |
| Der. SpO ₂ 45.dk | 98,54 ± 0,85 | 98,70 ± 0,86 | 0,317 |
| Der. SpO ₂ 60.dk | 98,74 ± 0,63 | 98,83 ± 0,68 | 0,458 |
| Der. SpO ₂ 75.dk | 98,77 ± 0,80 | 98,74 ± 0,77 | 0,795 |
| Der. SpO ₂ 90.dk | 98,70 ± 0,73 | 98,67 ± 0,79 | 0,963 |
| Der. SpO ₂ 105.dk | 98,64 ± 0,83 | 98,77 ± 0,76 | 0,561 |
| Der. SpO ₂ 120.dk | 98,77 ± 0,61 | 98,77 ± 0,71 | 0,770 |



Şekil 20: Grupların postoperatif periferik oksijen saturasyonu değerleri.

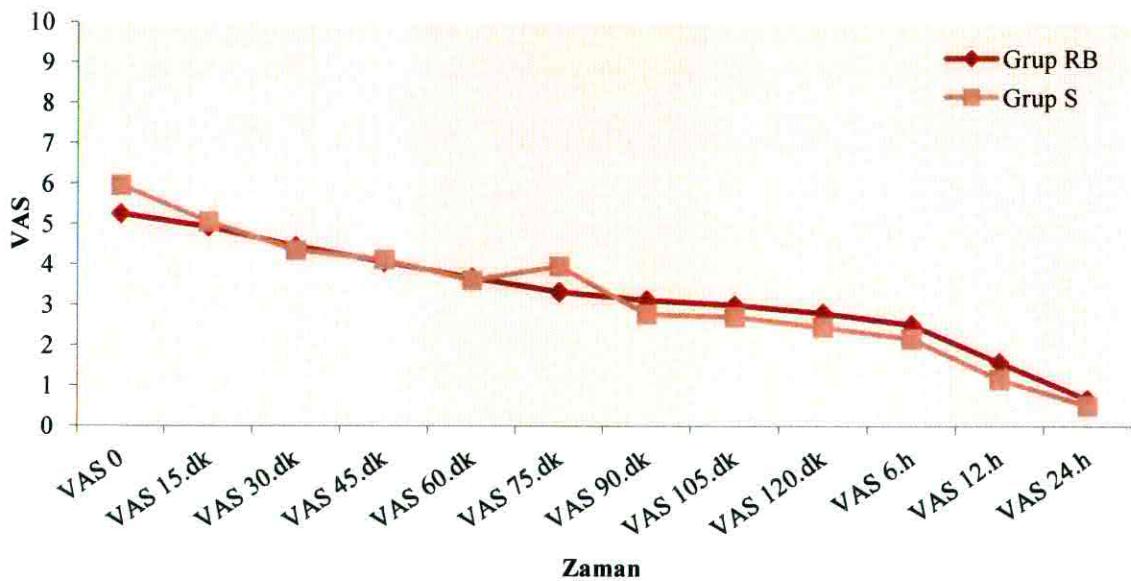
Vizüel Analog Skala (VAS) değerleri

Gruplar arasında postoperatif VAS değerleri açısından yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo XVIII). Grup içi yapılan karşılaştırmada Grup RB'de VAS 0. dk'ya göre; 30., 45., 60., 75., 90., 105., 120. dk, 6. h, 12. h ve 24. h'lerdeki VAS değerleri anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). Grup S'de VAS 0. dk'ya göre 15., 30., 45., 60., 75., 90., 105., 120. dk, 6. h, 12. h, 24. h'lerdeki VAS değerleri anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$).

Tablo XVIII: Grupların postoperatif VAS değerleri.

| Ortalama ± SS Ortanca [min-max] | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------|
| VAS 0.dk | $5,25 \pm 2,08$ 6 [0-8] | $5,96 \pm 2,08$ 6 [0-10] | 0,211 |
| VAS 15.dk | $4,93 \pm 1,56$ 5 [0-7] | $5,06 \pm 1,94^{\alpha}$ 5 [0-8] | 0,983 |
| VAS 30.dk | $4,45 \pm 1,67^{\alpha}$ 4 [0-7] | $4,35 \pm 1,74^{\alpha}$ 4 [0-7] | 0,694 |
| VAS 45.dk | $4,06 \pm 1,50^{\alpha}$ 4 [0-8] | $4,12 \pm 1,52^{\alpha}$ 4 [0-8] | 0,651 |
| VAS 60.dk | $3,67 \pm 1,72^{\alpha}$ 4 [0-8] | $3,61 \pm 1,68^{\alpha}$ 4 [0-8] | 0,989 |
| VAS 75.dk | $3,32 \pm 1,75^{\alpha}$ 3 [0-7] | $3,96 \pm 3,70^{\alpha}$ 3 [0-8] | 0,600 |
| VAS 90.dk | $3,12 \pm 1,74^{\alpha}$ 3 [0-7] | $2,77 \pm 1,85^{\alpha}$ 2 [0-9] | 0,429 |
| VAS 105.dk | $3,00 \pm 1,86^{\alpha}$ 3 [0-8] | $2,70 \pm 1,98^{\alpha}$ 2 [0-9] | 0,452 |
| VAS 120.dk | $2,80 \pm 1,97^{\alpha}$ 2 [0-8] | $2,45 \pm 1,87^{\alpha}$ 2 [0-9] | 0,525 |
| VAS 6.h | $2,51 \pm 1,84^{\alpha}$ 2 [0-7] | $2,16 \pm 2,03^{\alpha}$ 2 [0-7] | 0,373 |
| VAS 12.h | $1,58 \pm 1,31^{\alpha}$ 2 [0-6] | $1,16 \pm 1,29^{\alpha}$ 1 [0-4] | 0,188 |
| VAS 24.h | $0,67 \pm 1,07^{\alpha}$ 0 [0-4] | $0,51 \pm 0,99^{\alpha}$ 0 [0-4] | 0,530 |

α : $p < 0,05$ (0. dk'ya göre)



Şekil 21: Grupların postoperatif VAS değerleri.

Verbal rating skala (VRS) değerleri

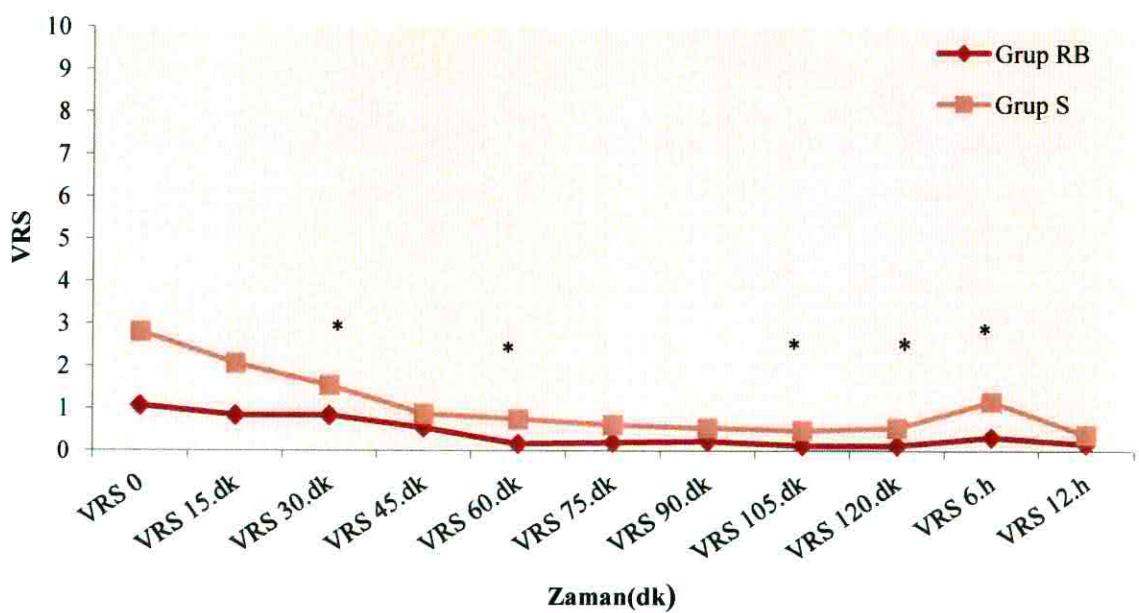
Grupların bulantı şiddetini değerlendirdikleri VRS skorları karşılaştırıldığında, 30., 60., 105., 120. dk ve 6. h'lerde VRS değerleri Grup S'de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo XIX). Grup içi karşılaştırmada; Grup S'deki bazal VRS değerine göre 30., 45., 60., 75., 90., 105., 120. dk., 6. h, 12. h ve 24. h'lerdeki VRS değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). Grup RB'deki bazal VRS değerine göre 60., 75., 90., 105., 120. dk, 12. h ve 24. h'lerdeki VRS değerleri anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$).

Tablo XIX: Grupların VRS Değerleri.

| Ortalama ± SS Ortanca [min-max] | Grup RB | Grup S | P |
|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|----------------|
| VRS 0.dk | 1,06 ± 2,18 0 [0-7] | 2,80 ± 3,44 1 [0-10] | 0,064 |
| VRS 15.dk | 0,83 ± 1,95 0 [0-7] | 2,06 ± 2,83 0 [0-8] | 0,098 |
| VRS 30.dk | 0,83 ± 2,14 0 [0-8] | 1,54 ± 2,01 ^a 0 [0-6] | 0,044 * |
| VRS 45.dk | 0,54 ± 1,76 0 [0-9] | 0,87 ± 1,45 ^a 0 [0-6] | 0,092 |
| VRS 60.dk | 0,16 ± 0,73 ^a 0 [0-4] | 0,74 ± 1,23 ^a 0 [0-4] | 0,011* |
| VRS 75.dk | 0,19 ± 0,74 ^a 0 [0-4] | 0,61 ± 1,17 ^a 0 [0-4] | 0,085 |
| VRS 90.dk | 0,22 ± 0,88 ^a 0 [0-4] | 0,54 ± 1,15 ^a 0 [0-4] | 0,091 |
| VRS 105.dk | 0,12 ± 0,71 ^a 0 [0-4] | 0,48 ± 1,09 ^a 0 [0-4] | 0,029* |
| VRS 120.dk | 0,12 ± 0,71 ^a 0 [0-4] | 0,54 ± 1,33 ^a 0 [0-6] | 0,028* |
| VRS 6.h | 0,32 ± 1,27 0 [0-6] | 1,16 ± 2,25 ^a 0 [0-7] | 0,042* |
| VRS 12.h | 0,16 ± 0,63 ^a 0 [0-3] | 0,38 ± 1,22 ^a 0 [0-6] | 0,395 |
| VRS 24.h | 0,06 ± 0,36 ^a 0 [0-2] | 0,06 ± 0,35 ^a 0 [0-2] | 0,981 |

*: p<0,05 (Grup RB'a göre)

^a: p< 0,05 (0. dk'ya göre)



*: p<0,05 (Grup RB'a göre)

Şekil 22: Grupların VRS değerleri.

POBK skorları

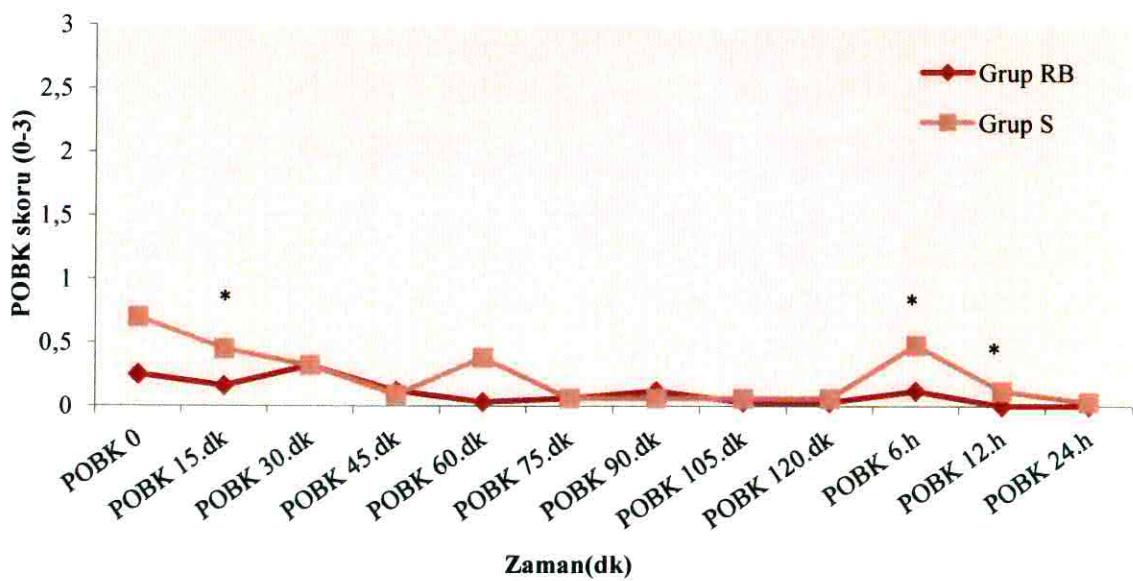
Grupların POBK skorlarının ortalaması karşılaştırıldığında, 15. dk, 6. h, 12. h'lerde Grup S'de POBK skorları istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo XX). Grup içi karşılaştırmada; Grup S'deki bazal POBK değerine göre 45., 60., 75., 90., 105., 120. dk., 12. h ve 24. h'lerde POBK değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). Grup RB'deki bazal POBK değerine göre 60., 105., 120. dk, 12. h ve 24. h'lerdeki POBK değerleri anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$).

Tablo XX: Grupların POBK değerleri.

| Ortalama ± SS Ortanca [min-max] | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|---------------|
| POBK 0.dk | $0,25 \pm 0,51$ 0 [0-3] | $0,70 \pm 0,97$ 0 [0-3] | 0,056 |
| POBK 15.dk | $0,16 \pm 0,58$ 0 [0-3] | $0,45 \pm 0,76$ 0 [0-3] | 0,034* |
| POBK 30.dk | $0,32 \pm 0,90$ 0 [0-3] | $0,32 \pm 0,65$ 0 [0-3] | 0,287 |
| POBK 45.dk | $0,12 \pm 0,56$ 0 [0-3] | $0,09 \pm 0,30^{\alpha}$ 0 [0-1] | 0,676 |
| POBK 60.dk | $0,03 \pm 0,17^{\alpha}$ 0 [0-1] | $0,38 \pm 1,62^{\alpha}$ 0 [0-1] | 0,161 |
| POBK 75.dk | $0,06 \pm 0,24$ 0 [0-1] | $0,06 \pm 0,24^{\alpha}$ 0 [0-1] | 1,000 |
| POBK 90.dk | $0,12 \pm 0,56$ 0 [0-3] | $0,06 \pm 0,24^{\alpha}$ 0 [0-1] | 0,974 |
| POBK 105.dk | $0,03 \pm 0,17^{\alpha}$ 0 [0-1] | $0,06 \pm 0,24^{\alpha}$ 0 [0-1] | 0,557 |
| POBK 120.dk | $0,03 \pm 0,17^{\alpha}$ 0 [0-1] | $0,06 \pm 0,24^{\alpha}$ 0 [0-1] | 0,557 |
| POBK 6.h | $0,12 \pm 0,49$ 0 [0-2] | $0,48 \pm 0,92$ 0 [0-3] | 0,043* |
| POBK 12.h | $0,00 \pm 0,00^{\alpha}$ 0 [0-0] | $0,12 \pm 0,34^{\alpha}$ 0 [0-1] | 0,040* |
| POBK 24.h | $0,00 \pm 0,00^{\alpha}$ 0 [0-0] | $0,03 \pm 0,17^{\alpha}$ 0 [0-1] | 0,325 |

*: $p<0,05$ (Grup RB'a göre)

α : $p<0,05$ (0. dk'ya göre)



*: p<0,05 (Grup RB'a göre)

Şekil 23: Grupların POBK değerlerinin karşılaştırılması.

Gruplara göre hiç bulantısı olmayan hasta sayılarının dağılımı

Gruplara göre bulantısı olmayan hasta sayılarının dağılımı karşılaştırıldığında Grup RB'de 15. dk, 6. h ve 12. h'lerde bulantısı olmayan hastaların sayısı anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0,05$) (Tablo XXI).

Tablo XXI: Gruplara göre hiç bulantısı olmayan hasta sayılarının dağılımı.

| (sayı %) | Grup RB | | Grup S | | p |
|--------------|-------------|----------------------------|-------------|----------------------------|---------------|
| | Bulantı (-) | Bulantı, öğürme, kusma (+) | Bulantı (-) | Bulantı, öğürme, kusma (+) | |
| POBK 0. dk | 24 (%77,4) | 7 (%22,6) | 18 (%58,1) | 13 (%41,9) | 0,103 |
| POBK 15. dk | 28 (%90,3) | 3 (%9,7) | 21 (%67,7) | 10 (%32,3) | 0,029* |
| POBK 30. dk | 27 (%87,1) | 4 (%12,9) | 23 (%5,2) | 8 (%25,8) | 0,199 |
| POBK 45. dk | 29 (%93,5) | 2 (%6,5) | 28 (%90,3) | 3 (%9,7) | 0,641 |
| POBK 60. dk | 30 (%96,8) | 1 (%3,2) | 28 (%90,3) | 3 (%9,7) | 0,301 |
| POBK 75. dk | 29 (%93,5) | 2 (%6,5) | 29 (%93,5) | 2 (%6,5) | 1,000 |
| POBK 90. dk | 29 (%93,5) | 2 (%6,5) | 29 (%93,5) | 2 (%6,5) | 1,000 |
| POBK 105. dk | 30 (%96,8) | 1 (%3,2) | 29 (%93,5) | 2 (%6,5) | 0,554 |
| POBK 120. dk | 30 (%96,8) | 1 (%3,2) | 29 (%93,5) | 2 (%6,5) | 0,554 |
| POBK 6. H | 29 (%93,5) | 2 (%6,5) | 23 (%5,2) | 8 (%25,8) | 0,038* |
| POBK 12. h | 31 (%100) | 0 (%0) | 27 (%87,1) | 4 (%12,9) | 0,039* |
| POBK 24. h | 31(%100) | 0 (%0) | 30 (%96,8) | 1 (%3,2) | 0,313 |

*: $p<0,05$ (Grup S'ye göre).

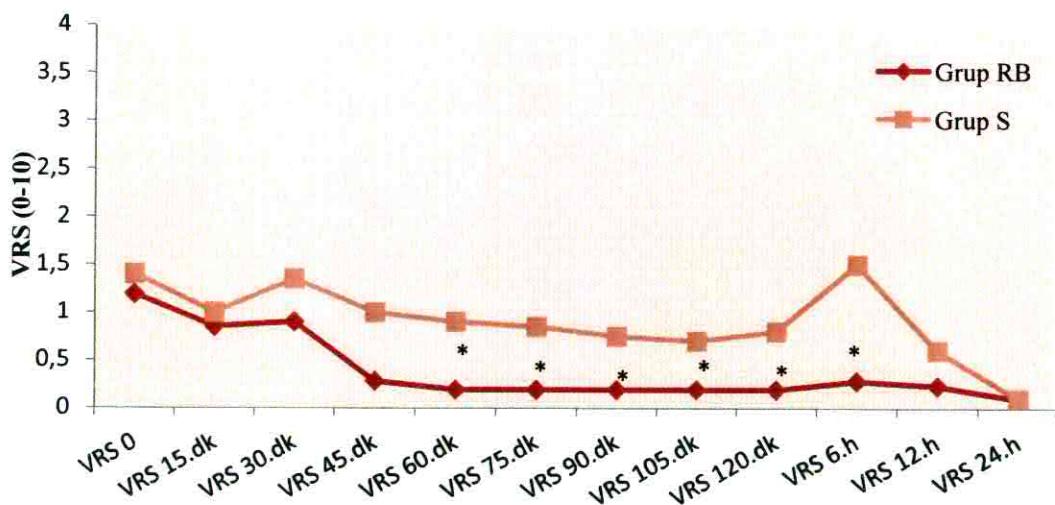
Grupların Apfel POBK risk skoruna göre dağılımı

Grupların Apfel POBK risk skorları ortalaması Grup RB'de sırasıyla $2,74 \pm 0,85$ (ortanca 3[1-4]), Grup S'de $2,80 \pm 0,70$ (ortanca 3[2-4]) olarak bulundu. Apfel'in POBK risk skorunun dağılımı karşılaştırıldığında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Apfel POBK risk skoru düşük (1-2) olanlarla yüksek (3-4) olanlar arasında yapılan grup içi karşılaştırmada POBK ve VRS skorları açısından anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Apfel risk skoru düşük (1-2) olanlarda VRS ortalamalarının karşılaştırılmasında tüm zamanlarda iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$).

Ancak Grup RB'de, Apfel risk skoru yüksek (3-4) olanların 60., 75., 90., 105., 120. dk ve 6. h'lerdeki VRS skorları istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$) (Şekil 24).

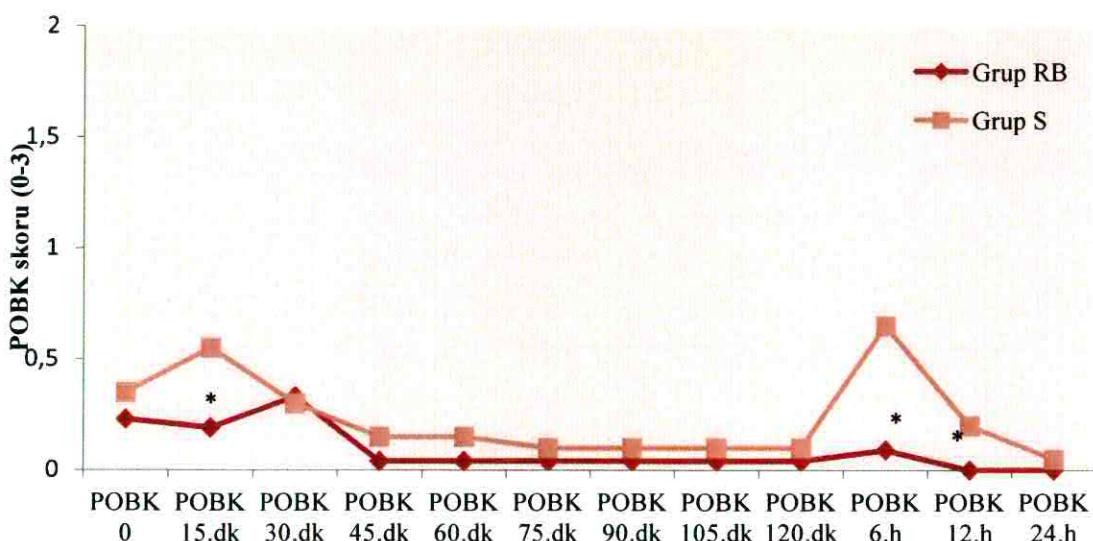


*: $p<0,05$ (Grup S' ye göre)

Şekil 24: Apfel risk skoru yüksek (3-4) olanlarda VRS ortalamalarının dağılımı.

Apfel risk skoru düşük (1-2) olanlarda POBK skorları ortalamalarının dağılımına bakıldığından, tüm zamanlarda iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$).

Ancak Apfel risk skoru yüksek (3-4) olanlarda Grup RB'de, 15. dk, 6. h ve 12. h'lerdeki POBK skorları Grup S'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$) (Şekil 25).



*: p<0,05 (Grup S' ye göre)

Şekil 25: Apfel risk skoru yüksek (3-4) olanlarda POBK ortalamalarının dağılımı.

Anti-emetik ve analjezik gereksinimleri

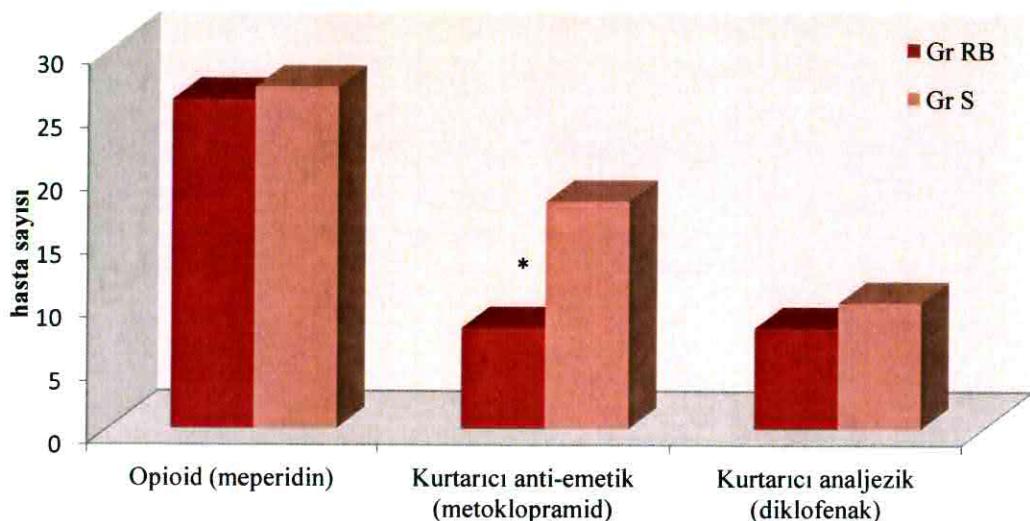
Anti-emetik ve analjezik uygulanan hasta sayıları

Gruplar arası yapılan karşılaştırmada opioid ve NSAİİ uygulanan hasta sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Anti-emetik uygulanan hasta sayıları ise, Grup RB'de istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$) (Tablo XXII).

Tablo XXII: Anti-emetik ve analjezik uygulanan hasta sayıları (%).

| Hasta sayısı (%) | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|--|----------------|---------------|---------------|
| Opioid (meperidin) | 26 (%83,9) | 27 (%87,1) | 1,000 |
| Kurtarıcı anti-emetik (metoklopramid) | 8 (%25,8) | 18 (%58,1) | 0,021* |
| Kurtarıcı analjezik (diklofenak) | 8 (%25,8) | 10 (%32,3) | 0,780 |

*: p<0,05 (Grup S' ye göre)



*: p<0,05 (Grup S' ye göre)

Şekil 26 : Anti-emetik ve analjezik uygulanan hasta sayıları (%).

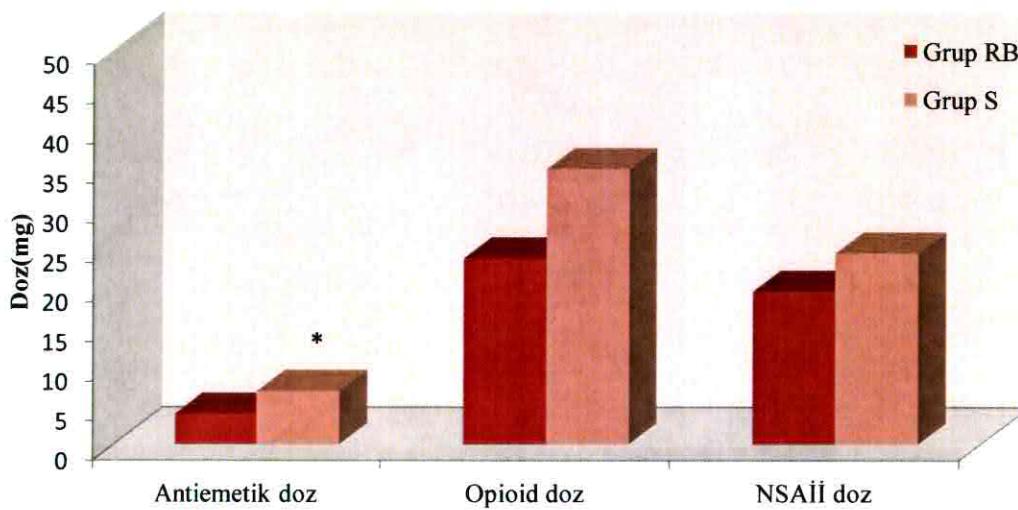
Anti-emetik ve analjezik gereksinim miktarları

Grupların 24 h'lik anti-emetik, opioid ve NSAİİ gereksinim miktarları açısından yapılan karşılaştırmada opioid ve NSAİİ dozları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Anti-emetik gereksinimleri Grup S'de istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo XXIII).

Tablo XXIII: Grupların anti-emetik, opioid ve NSAİİ gereksinim miktarları.

| | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|----------------------|-------------------|-------------------|---------------|
| Anti-emetik doz (mg) | $3,87 \pm 6,67$ | $6,77 \pm 6,52$ | 0,045* |
| Opioid doz (mg) | $23,54 \pm 22,14$ | $34,83 \pm 28,32$ | 0,052 |
| NSAİİ doz (mg) | $19,35 \pm 33,36$ | $24,19 \pm 35,63$ | 0,579 |

*: p<0,05 (Grup RB'a göre)



*: p<0,05 (Grup RB'a göre)

Şekil 27: Grupların anti-emetik, opioid ve NSAII gereksinim miktarları.

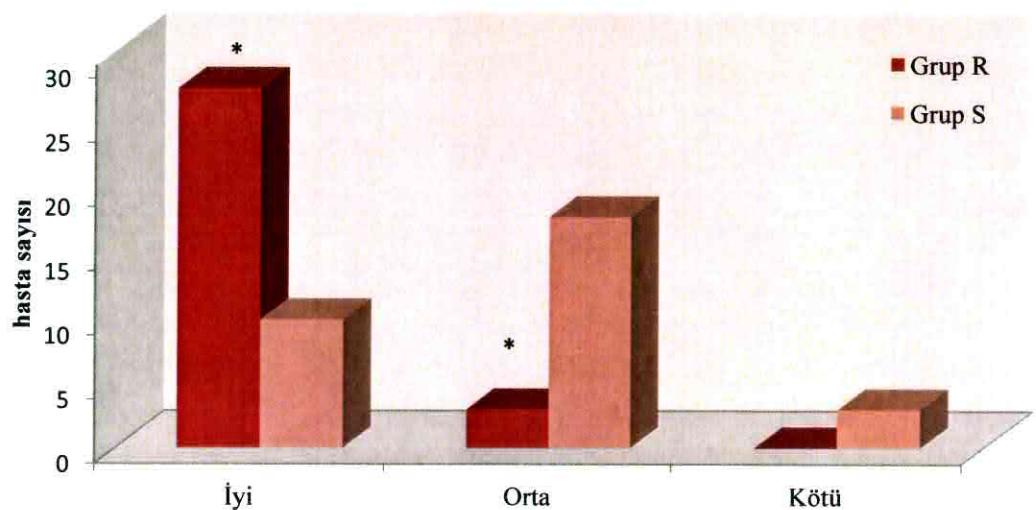
Hasta memnuniyeti

Grupların bulantı-kusma açısından hasta memnuniyetinin karşılaştırılmasında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. Hasta memnuniyetini iyi olarak ifade edenlerin oranı Grup RB'de, hasta memnuniyetini orta olarak ifade edenlerin oranı Grup S'de istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0,001$) (Tablo XXIV).

Tablo XXIV: Grupların hasta memnuniyeti skorları.

| Hasta memnuniyeti | Grup RB (n=31) | Grup S (n=31) | P |
|-------------------|----------------|---------------|---------|
| İyi | 28 (%90,3) | 10 (%32,3) | <0,001* |
| Orta | 3 (%9,7) | 18 (%58,1) | |
| Kötü | 0 (%0) | 3 (%9,7) | |

*: p< 0,001 (Grup S' ye göre)



*: $p < 0,001$ (Grup S'ye göre)

Şekil 28: Grupların hasta memnuniyeti skorları.

Yan etkiler ve komplikasyonlar

Postoperatif cihaza bağlı lokal irritasyon, kızarıklık, kontakt dermatit, bilekte ağrı gibi yan etkiler hiçbir hastada gözlenmedi.

Çalışmamızda hiçbir hastada bradikardi, hipotansiyon, taşikardi ve hipertansiyon gibi hemodinamik komplikasyonlar gözlenmedi.

TARTIŞMA

Profilaksi yapılmaksızın inhalasyon anestezikleri verildiğinde genel anesteziden sonra %30 oranında POBK görülmektedir. Bu da POBK'yi postoperatif ağrıdan sonra en yaygın şikayet haline getirmektedir.⁶² 1992 yılındaki bir derlemeden sonra POBK teriminin daha sıklıkla kullanılır hale geldiği ve 1999 yılında Medical Library of Medicine' de bir konu olarak yer aldığı görülmektedir.¹⁴

Son yıllarda anestezije bağlı mortalite ve morbiditede önemli ölçüde azalma sağlandığından, iyileşme verileri ve hasta memnuniyeti oldukça önem kazanmaktadır. Elbette bunlar bulantı ve kusmadan da etkilenmektedir. Çoğu vakada hastalar postoperatif ağrıdan çok, POBK'dan rahatsızlık duyduklarını belirtmektedir. Finansal açıdan ise POBK hastanede kalma süresini uzatmakta, kişisel bakım maliyetlerinin de artmasına neden olmaktadır.^{14,62} Hastalar POBK nedeniyle anti-emetik ilaçlara ABD'de 56\$, Avrupa da ise 65€ harcama yapmaktadır.^{14,63} Sadece ABD'de POBK ve yol açtığı komplikasyonların tedavileri için yıllık birkaç yüz milyon dolar harcanmaktadır.

Çok nadir olmakla birlikte POBK ile ilgili aspirasyon pnömonisi, Borhave Sendromu, sütürlerin açılması, ciddi subkutan amfizem, gastrik içeriğin aspirasyonu, pnömotoraks, trachea rüptürü, görme kaybı vakaları rapor edilmiştir. POBK ayrıca abdominal yaraların açılmasına, ortakulak basıncının artmasına da yol açabilmektedir.^{14,62}

POBK insidansı hastaya, kullanılan anestezi tipine ve cerrahi işleme bağlı olarak değişkenlik gösterir. Özellikle kadınlarda, jinekolojik ve kulak işlemlerinde POBK insidansı daha yüksektir.⁶⁴ Kadınlarda POBK erkeklerde göre 4 kat fazla görülmektedir. Bu artmış risk puberteden önce görülmezken, post menapozal 50 yaş üstü dönemde de azalır ancak yine de erkeklerden fazladır.⁶⁵ Bu nedenle çalışmamız için jinekolojik laparoskopi operasyonu endikasyonu konulmuş kadın hastalar seçilerek, yüksek risk grubunda P₆ akustimülasyonun etkinliği araştırılmıştır. Çalışmamızda hasta grubu için yaş aralığının özellikle 18-50 yaş olarak belirlenmesinde bu veriler rol oynamıştır.

POBK tedavisinde birçok değişik ajan kullanılmaktadır. Birçoğunun etkisi Vagus sinirindeki serbest sinir sonlarının üzerindeki postrema alanında bulunan spesifik reseptörleri antagonize ederek ortaya çıkmaktadır.⁶² Bunlar dopamin antagonistleri, histamin antagonistleri, antikolinergicler, nöroleptikler, serotonin antagonistleri, deksametazon, nörokinin antagonistleri ve kombinasyonlarıdır. Buna rağmen POBK

icin kullanılan ajanlar sınırlı etkinlige ve potansiyel yan etkilere sahip olabilmektedir. Örneğin droperidolle ilgili ciddi kardiyak aritmilerin rapor edilmesi FDA tarafından "blackbox" uyarısına ve yasaklanması neden olmuştur.³ Droperidolün QT intervalini uzatması klinik olarak tartışmalı bir konu olarak kalmıştır. Sonuçta serotonin antagonistlerinin kullanımı artmıştır. Ancak onlar da QT uzamasına yol açabilmektedir. Kanada'da dolasetron ile ilgili uyarı yayınlanmış, çocuklar ve 18 yaş altındaki adölesanlarda kullanımını kontrendike hale gelmiştir.⁶⁶

Nöroleptiklerin ve bazı serotonin antagonistlerinin ciddi yan etkileri sonucunda daha eski anti-emetik ilaçlar (metoklopramid, prometazin vb.) yeniden gözden geçirilmiştir. Metoklopramidin ticari preparatındaki dozun (10 mg) anti-emetik etkinliğinin az olduğu ve minimum efektif doz için 25-50 mg i.v. kullanılması gerektiği bazı meta-analizlerde bildirilmiştir.^{67,68} Bu dozlarda ekstrapiramidal semptom oranı %1'den az ve aritmi oranı %0,3 olmasına rağmen kardiyak arreste varan ciddi aritmiler de rapor edilmiştir.^{69,70}

Özetle anti-emetik ilaçların en olumsuz yönleri, maliyetleri (serotonin antagonistleri), ekstrapiramidal yan etkileri (metoklopramid), hipotansiyon, aritmi ve uzamiş sedasyona (droperidol) yol açmalarıdır.⁶⁴ Destekleyici ve ilaç esaslı olmayan POBK tedavisinde yüksek konsantrasyonda oksijen inhalasyonunun POBK'yi önlemede önemli bir katkı sağlamadığı bildirilmiştir. Bu durum zencefil ve özütleri için de geçerlidir.⁶²

Tüm bu problemlerden dolayı ilaçlara bağlı yan etkiler ve maliyetler göz önüne alındığında, yüksek POBK riski olan hastalarda en duyarlı alternatif tekniklerin kullanımı popüler hale gelmiştir. P₆ noktasına akupunktur, akupreşur ve elektroakupreşur gibi non-farmakolojik yöntemlerin etkinlikleriyle ilgili birçok araştırma yapılmıştır. Bu yöntemler manüel iğne stimülasyonu, elektrik stimülasyonu ile akupunktur, akupunktur ve akupreşur kombinasyonu, normal salın enjeksiyonu, basit akupreşur, elektrik stimülasyonlu akupreşur (Relief-Band®), transkutanöz elektrik stimülasyonu, lazer stimülasyonu, manyetik akupreşur ve kapsaisin uygulamasıdır.⁶⁴

POBK'yi önlemede non-invaziv tekniklerin avantajları, cilt penetrasyonuna ve iğnenin elle stimülasyonuna gerek olmaması ve elektro-akupunktura göre daha kolay uygulanabilimeleridir. Ayrıca bu yöntemler ağrısız oldukları için hastalar tarafından daha kolay tolere edilebilmektedir.

2009 Cochrane veri tabanının, 40 çalışmadan 4858 olguya değerlendirdiği derlemede P₆ akustimülasyonun bulantı, kusma ve kurtarıcı anti-emetik gereksinimini belirgin derecede azalttığı ve ilaçlarla kıyaslandığında POBK önlenmesinde ilaçlarla benzer etkinlikte olduğu belirtilmiştir.⁷¹

Literatürde POBK'yi önlemede P₆ noktasının uyarılmasında optimal metod tanımlanmamıştır. Fakat akustimülasyonun optimal metod olduğunu savunan araştırmalar yoğunluktadır.^{72,73,74,75}

Biz de çalışmamızda çeşitli güncel klinik araştırmalarda da denenmiş güvenilir bir akustimülasyon cihazı olan, non-invaziv ve yan etkisi olmayan, yardımcı personel tarafından da güvenle uygulanabilen, FDA onaylı Relief-Band® adlı cihazı kullanmayı tercih ettik.^{74,76}

POBK'yi önlemede Relief-Band® ile ilgili literatür taramasında, kolesistektomi geçiren hastalarda⁷⁷, spinal anestezi altında sezaryen vakalarında⁷⁸, plastik cerrahi hastalarında⁷⁴, vajinal histerektomi hastalarında⁷⁶ P₆ akustimülasyonun kullanıldığı görülmüş, ancak jinekolojik laparoskopî uygulanan hastalara ait bir araştırmaya rastlanılmamıştır. Bu nedenle yüksek risk grubu kabul edilen bu hastalarda Relief-Band®'ın POBK üzerine etkilerini araştırmayı düşündük.

Premedikasyonda kullanılan ilaçların ve genel anesteziklerin POBK üzerine etkili oldukları çeşitli çalışmalarla bildirilmiştir.^{11,22,23,33,79,80} Preoperatif opioidlerle yapılan premedikasyonun santral sinir sistemindeki opioid reseptörleri uyarması nedeniyle POBK insidansını artırdığı belirtilmektedir.⁸¹ Hasta kontrollü analjezinin bir parçası olarak opioid alan hastaların yaklaşık %50'sinde POBK görülmektedir. Opioidlerin emetojenik etkileri açısından bazı farklar vardır. Tramadol ve buprenorfİN, morfinden daha emetojeniktir. Piritramid, oksikodon ve hidromorfinin emetojenik etkileri morfinle benzer özellikle sahiptir.^{62,82}

İntaoperatif kullanılan N₂O analjezik ve sedatif özelliklerinin yanında POBK insidansını da artırmaktadır. N₂O'nun POBK insidansının artısından sorumlu mekanizmalar arasında orta kulak basıncının artışı, barsak distansiyonu, KTZ'de dopaminerjik sistemin aktivasyonu ve opioid reseptörlerle etkileşim yer almaktadır.⁸³ Bir meta-analiz anestezinin ilerleyen her saatinde kuru hava/O₂ kullanımına kıyasla N₂O kullanan hastalarda barsak distansiyonunun iki kat arttığını bildirmiştir.⁸⁴ Jinekolojik

laparoskopilerde N₂O kullanımının POBK'yi doza bağımlı olarak arttırdığı gösterilmiştir.⁸³

Anestezi idamesi için propofol kullanımının POBK insidansının azaltılmasında olumlu etkileri mevcuttur. Hartung ve ark.⁸⁵ tiyopental/halotan anestezisi verilen laparoskopik kolesistektomi hastalarının propofol grubuna göre daha yüksek POBK insidansına sahip olduğunu rapor etmişlerdir. Benzer şekilde Borgeat ve ark.⁸⁶ ASAII-II, 18-60 yaş arası jinekolojik veya ortopedik cerrahi vakalarında yaptıkları çalışmada, tiyopental ve fentanil ile anestezi sonrası postoperatif ciddi bulantısı olan hastalara propofol grubuna tedavi edici dozda (10 mg) propofol, kontrol grubuna aynı dozda plasebo vermişler, propofolün direkt anti-emetik etkiye sahip olduğunu bildirmişlerdir. Buna bağlı olarak POBK insidansını en aza indirmek ve anesteziye bağlı ek risk faktörü oluşturmamak için çalışmamızda emetojenik etkisi daha az olan, kısa etkili opioid (remifentanil), propofol ve kuru hava-O₂ karışımı içinde sevofluran kullanmayı tercih ettiler.

Sistolik kan basıncı ile bulantı arasında ters orantı olduğu bilinmektedir.⁸⁷ Çalışmamızda hemodinamik bulgulardan sistolik kan basıncı ve kalp hızı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Böylece hipotansiyona ve bradikardiye bağlı refleks bulantı-kusma olasılığı minimalize edilmiş ve gruplar arasında eşitlenmiştir.

P₆ akustimülasyonun bazı çalışmalarında POBK'nın önlenmesi dışında, sedasyon ürettiği, anksiyeteyi ve postoperatif ağrıyı da azalttığı rapor edilmiştir.⁸⁸ Gan ve ark.⁷² ondansetron, plasebo ve P₆ akustimülasyonun POBK üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, akustimülasyon grubunda ağrı şiddetinin de azaldığını bildirmişler, endorfin sistem yoluyla analjezi sağladığını ve bu analjezinin nalokson ile antagonize edilebileceğini ifade etmişlerdir.

Alkaissi ve ark.⁶¹ minör jinekoloji operasyonuna alınan 60 hastada yaptıkları çalışmada, hastaları başka bir akupreşür cihazı olan Sea-Band® kullandıkları akupreşür grubu, akupreşürü el bileğinin dorsumuna yerleştirdikleri referans grubu ve plasebo grubu olarak 3'e ayırmışlardır. İntrooperatif tüm hastalara 1gr parasetamol verilmiş, postoperatif periyotta kurtarıcı analjezik olarak morfin kullanarak hastaların ağrısını VAS skalası ile değerlendirmiştir. Hastaların VAS skorları ve analjezik gereksinimi yönünden iki grup arasında anlamlı fark bulamamışlardır. Biz de çalışmamızda P₆ stimülasyonun postoperatif ağrı üzerine etkisini de araştırmak amacıyla her 2 grubun

VAS skorlarını değerlendirdiğimizde, P₆ akustimülasyon uyguladığımız Relief-Band® grubunda ağrı şiddetinde ve analjezik tüketiminde anlamlı bir azalma göremedik. Bu gözlemimiz Alkaissi ve ark.⁶¹ sonucuyla benzer, Gan ve ark.⁷² çalışmasından ise farklıydı.

Çalışmamızda postoperatif analjezik gereksinimi olan hastalara VAS ≥ 4 olduğunda, derlenmede meperidin 0,5 mg/kg i.v. verildi. Opioidin yeterli olmadığı durumlarda kurtarıcı analjezik olarak diklofenak 75 mg i.m. uygulandı. Çalışmamızda diklofenak ve meperidin gerektiren hasta sayısı ve analjezik tüketimi açısından gruplar arasında Alkaissi ve ark.⁶¹'nın çalışmasına benzer şekilde fark görülmedi. Bu durum özellikle ağrının tetiklediği bulantı riskinin ve kullanılan opioide bağlı bulantı-kusma riskinin de gruplar arasında eşit olduğunu göstermektedir.

Habib ve ark.⁸⁹ spinal anestezi altında 94 hastanın dahil edildiği sezaryen vakalarında Relief-Band®'ın POBK' ya etkisini araştırmışlardır. Hastaları randomize 2 gruba ayırmışlar, aktif grupta Relief-Band®'ı P₆ noktasına, kontrol grubunda el bileğinin dorsal yüzüne yerleştirmiştirlerdir. Relief-Band® hastanın rahatsız olmayacağı en düşük stimülasyonda uygulanmıştır (seviye 1, 2, 3). Relief-Band® grubunda bulantı (VRS) skorlarının kontrol grubuna göre daha az olmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığını bildirmiştirlerdir. Aynı araştırmacılar Relief-Band®'ın bulantı ve kusmayı azaltmada etkisiz kalmasında, bandın akupunktur noktasından kayması ya da bir şekilde yer değiştirmesinin neden olabileceğini belirtmişlerdir. Daha yüksek frekanslarda akustimülasyon uygulamasıyla daha iyi skorlar elde edilebileceğini belirtse de, yüksek frekans uygulamasının hastaların Relief-Band®'dan rahatsız olma ihtimalini de bildirmiştirlerdir. Biz de çalışmamızda Habib ve ark.⁸⁹ çalışmasında olduğu gibi Relief-Band®'ı, hastaların rahatsız olmaksızın kullanabilecekleri optimum stimülasyon seviyesinde (31 Hz stimülasyon, seviye 3) uyguladık. Habib ve ark.⁸⁹'nın çalışması sezaryen hastalarında olduğu için annenin bebeğini emzirmesi gibi fiziksel aktiviteler nedeniyle cihaz yer değiştirmiş ve etkisiz kalmış olabilir. Bizim çalışmamız ise jinekolojik laparoskopi hastalarında olduğu için böyle bir yer değiştirme sorunu olmadı ve cihaz onların aksine bulantının azaltılmasında etkili bulundu.

Sinha ve ark.⁹⁰ opioid analjezi, nitröz oksit analjezisi ve epidural analjezi uygulanan 340 normal doğum hastasına P₆ akupresur bantları ve placebo bant yerleştirerek hastaların bulantı-kusma, kurtarıcı anti-emetik gereksinimi ve memnuniyet skorlarına bakmışlardır. Bilateral akupresur bantı uygulamasının eylem ve doğum

sırasında bulantı-kusma insidansını azaltmadığını belirtmişlerdir. Bu durum doğum eylemi sırasında bulantı-kusma etiyolojisinin kesin açıklanamayan kompleks faktörlerden oluşmasına bağlı olabilir. Özellikle anksiyete, açlık, yoğun ve tekrarlanan ağrılı uyarınlar, hormonal etkiler, opioid, oksitosin ve nitröz oksit gibi emetogenik ilaçların kullanımı, epidural analjeziye bağlı hipotansiyon ve bulantı, doğum sırasında emetik semptomların önlenmesinde P₆ akustimülasyonun yetersiz kalmasına yol açmış olabilir.

Gan ve ark.⁷² ondansetron, plasebo ve P₆ akustimülasyonun POBK üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, bulantı şiddetini VRS skalasıyla değerlendirmişler ve elektro-akustimülasyon grubunda VRS'yi diğer gruplara göre anlamlı düşük rapor etmişlerdir. Kusma oranları açısından ise gruplar arasında fark olmadığını göstermişlerdir. Elektro-akustimülasyonun erken dönem bulantının kontrolünde ondansetrondan daha etkin olduğu görülmüştür.

Genel anestezi sonrası bulantı şiddeti erken dönemde yüksek olup, 12. ve 24. h'lerde belirgin derecede azalmaktadır. Bizim çalışmamızda da bulantı şiddeti başlangıçta yüksekken her iki grupta da giderek azalmıştır. Ancak erken postoperatif dönemin 30., 60., 105., 120. dk'larında ve 6. h' deki bulantı şiddetini (VRS skorlarını) Grup RB'de daha düşük bulduk. Bu durum özellikle erken dönemde bulantı şiddetinin azaltılmasında Relief-Band®'ın etkili olduğunu göstermektedir. 12. h ve 24. h'te bulantı zaten kendiliğinden de azaldığı için kontrol grubuna göre fark çıkmaması beklenen bir sonuctur. Bu gözlemimiz bulantı şiddetini değerlendiren Gan⁷² ve Zarate⁷⁵'nin çalışmalarıyla uyumludur.

Alkaissi ve ark.⁶¹ minör jinekoloji operasyonuna alınan 60 hastada yaptıkları çalışmada, hastaları Sea-Band® kullandıkları akupreşur grubu, akupreşuru el bileğinin dorsumuna yerleştirdikleri referans grubu ve plasebo grubu olarak 3'e ayırmışlardır. Postoperatif periyotta kurtarıcı anti-emetik olarak metoklopramid 10 mg i.v. uygulamışlardır. Bulantı ve kusmayı VRS ile değerlendirmiştir. Akupreşur grubunda hiçbir hastada kusma görülmezken, referans grupta 5 ve plasebo grubunda 2 hastada kusma görülmüştür. Akupreşur uygulamasının kusmayı azalttığı sonucuna varmışlardır.

Harmon ve ark.⁹¹ 18-40 yaş arası, ASA I, spinal anestezi altında sezaryen operasyonuna alınan hastaları akupreşur (Sea-Band®) ve kontrol gruplarına ayırmışlardır. Bulantının şiddeti VRS ile belirlenmiş, bulantı, kusma, öğürmenin olup olmadığı skorla kaydedilmiştir (1 = yok, 2 = bulantı, 3 = öğürme, kusma ya da her

ikisi). Hipotansiyon insidansı her iki grupta benzer çıkmıştır. Akupreşur grubunda 24 saat sonra bulantı ve kusma insidansında anlamlı azalma tespit edilmiştir (%17, %66).

Turgut ve ark.⁹² 100 adet jinekolojik cerrahi hastasını içeren çalışmalarında, Sea-Band® ve kontrol grubunu karşılaştırmışlardır. İndüksiyondan 30 dk önce ve postoperatif 24 h süreyle Sea-Band®'ın uygulandığı grupta bulantı, kusma ve kurtarıcı anti-emetik gereksiniminin kontrol grubuna kıyasla anlamlı düşük olduğunu bildirmiştirlerdir. Elektif jinekoloji operasyonlarında POBK'yi önlemede P₆ noktasının akupreşur ile uyarılmasının etkin olduğu sonucuna varmışlardır.

Fan ve ark.⁹³ çalışmalarında 200 hastayı randomize 2 gruba ayırmışlar, akupreşur bandını tedavi grubunda indüksiyon öncesi kolun ön kısmındaki P₆ noktasına, kontrol grubunda ise kolun arka kısmına uygulamışlardır. Postoperatif 6. saatin sonunda cihaz çıkarılmış, akustimülasyonun POBK'yi önlemede özellikle kısa süren cerrahilerde iyi bir non-farmakolojik teknik olduğunu rapor etmişlerdir.

Mirsa ve ark.⁹⁴ genel anestezi altında orta kulak cerrahisine alınan 120 hastada P₆ noktasının kapsikum (kırmızı biber) flaster ile akustimülasyonunun POBK'yi önlemedeki etkisini araştırdıkları çalışmalarında, hastaları akustimülasyon, ondansetron ve kontrol grubu olarak 3'e ayırmışlardır. İlk 6 saatte bulantı insidansı kontrol grubunda (%50), akustimülasyon (%21) ve ondansetron (%28) grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Kusma oranı kontrol grubunda %25, akustimülasyon grubunda %8 ve ondansetron grubunda %5; kurtarıcı anti-emetik gereksinimleri ise sırayla %38, %24 ve %18 olarak bulunmuştur. Kapsikum flasteri ile P₆ akustimülasyonun postoperatif ilk 6 saatte ondansetron kadar etkin olduğu sonucuna varmışlardır.

White ve ark.⁹⁵ ASA I-II, 100 majör laparoskopik cerrahi (kolesistektomi, bariyatrik gastrik bandaj) hastasında yapılan randomize, çift kör çalışmada, gruplara kontrol ve bilek bandı ile operasyondan 30-60 dk önce akupreşur uygulamışlardır. Kontrol grubunda aynı bant el bilek sırtına yerleştirilmiştir. İntrooperatif deksametazon ve cerrahının bitiminde ondansetron verilen hastaların postoperatif kurtarıcı anti-emetik gereksinimi metoklopramid ile sağlanmış ve 3 puanlı skala ile (1: memnun değil; 2: memnun; 3: çok memnun) hasta memnuniyeti belirlenmiştir. QoR skoru ile hastanın derlenme kalitesi 9 maddelik ve 18 puanlık bir anket ile değerlendirilmiştir. Standart anti-emetik tedavisine (deksametazon-ondansetron) ek olarak akupreşur cihazını kullanan hastaların hem memnuniyet skorları hem de QoR skorları kontrol grubuna

kıyasla yüksek bulunmuştur. Akupreşür grubunda POBK semptomlarının anlamlı derecede düşük ve hasta memnuniyetinin yüksek olduğu sonucuna varmışlardır.

Arnberger ve ark.⁹⁶ ASA I-III, 18-80 yaş, jinekoloji ve abdominal laparoskopİ operasyonuna alınan 220 hastada, sinir stimülatörüyle (TOF-watch S cihazı) P₆ elektriksel stimülasyonun POBK'ya etkisini araştırdıkları çalışmada, hastaları kontrol (ulnar) ve P₆ akustimülasyon grubu olarak 2'ye ayırmışlardır. POBK insidansı 24 h'lik periyotta akustimülasyon grubunda azalmıştır. Nöromusküler monitör (TOF-watch S cihazı) ile uyarı verdikleri aktif grupta postoperatif erken dönemde (0-6 h) bulantı belirgin derecede azalmışken, kusma insidansı ise istatistiksel olarak anlamlı değişmemiştir.

Frey ve ark.⁷⁶ 200 adet vajinal histerektomi uygulanan yüksek POBK riskli hastada Relief-Band®'ın erken (0-6 h) ve geç (6-24 h) dönemde POBK'yi önemli ölçüde önledigini tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada POBK önlemedeki etkinliğinin akustimülasyonun genel anestezi indüksiyonundan önce ya da sonra yapılmasından bağımsız olduğu ve postoperatif 24 saat boyunca devam ettirilmesinin uygun olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda akustimülasyon uygulamasına indüksiyondan 15-30 dakika önce başlanmış ve postoperatif 24 saat boyunca devam ettirilmiştir. POBK skorlarında Relief-Band® grubunda taklit grubuna göre erken dönem 15. dakika ve geç dönemde 6. ve 12. saatlerde istatistiksel olarak anlamlı bir düşme oluşmuştur.

Turgut ve ark.⁹² 100 adet jinekolojik cerrahi hastasını içeren çalışmalarında, Sea-Band® ve kontrol grubunu karşılaştırmışlardır. İndüksiyondan 30 dk önce ve postoperatif 24 h süreyle Sea-Band®'ın uygulandığı grupta bulantı ve kusma insidansının kontrol grubuna kıyasla anlamlı düşük olduğunu bildirmiştir. Elektif jinekoloji operasyonlarında POBK'yi önlemede P₆ noktasının akupreşür ile uyarılmasının etkin olduğu sonucuna varmışlardır.

Frey ve ark.⁷⁶ 18 yaş üstü laparoskopik kolesistektomi operasyonuna alınan 260 hastada yaptıkları çalışmada, hastaları indüksiyon öncesi Relief-Band® kullandıkları akustimülasyon ve kontrol grubu; indüksiyon sonrası akustimülasyon ve kontrol grubu olarak 4'e ayırmışlardır. Postoperatif 2 saat süreyle derlenmede, sonraki 6. ve 24. saatlerde bulantı, kusma, lokal irritasyon, ağrı gibi parametrelerin takibi yapıldığında, akustimülasyon grubunda erken dönemde (postoperatif 2 saat) özellikle bulantı insidansının az olduğu, öğürme ve kusmada belirgin bir fark bulunmadığı, 6 ve 24 h'ten sonra ise POBK üzerine etkisinin olmadığı bulunmuştur. Bu çalışmada ayrıca POBK

icin risk faktörleri Apfel'in risk skorlaması kullanılarak belirlenmiştir. (Kadın cinsiyet, sigara içmem, POBK ya da taşit tutma öyküsü ve postoperatif opioid kullanımı.) 3 veya 4 risk faktörü olan hastalarda akustimülasyonun erken dönemde bulantıyı, aynı zamanda öğürme ve kusmayı da azalttığı sonucuna varmışlardır. Kurtarıcı anti-emetik gereksiniminde anlamlı bir fark tespit etmemiştir.

Bizim çalışmamızda bulantı (VRS) skorları değerlendirildiğinde, Relief-Band® grubunda erken dönemde (30., 60., 105., 120. dk) ve 6. saatteki bulantı şiddetinin kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu görülmektedir. Bulantı, öğürme ve kusmayı total olarak değerlendiren POBK skorlarının da erken dönemde (15. dk), 6. ve 12. h'lerde Relief-Band® grubunda daha az olduğu gözlenmiştir. Hiç bulantısı olmayan hastaların oranı da 15. dk, 6. h ve 12. h'de Grup RB'de daha fazlaydı.

Çalışmamızda Apfel risk skorlamasına göre hasta grupları arasında risk faktörlerinin dağılımında anlamlı fark saptanmadı. Apfel risk skoru yüksek (3-4) olan hastalarda Relief-Band® kullanımı ile erken dönemde bulantı şiddeti (VRS, 60., 75., 90., 105., 120. dk ve 6. h.) ve 15. dk, 6. h ve 12. h'lerdeki total POBK skorları kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulundu. Bu bulgularımız Frey ve ark.⁷⁶'nın sonuçlarıyla uyumludur. Çalışmamızda Relief-Band®'ın yüksek riskli (Apfel skoru 3-4) hastalarda hem bulantı şiddetini, hem de POBK skorlarını azaltmada düşük riskli (Apfel skoru 1-2) hastalara göre daha etkin olduğu görülmüştür.

Habib ve ark.⁸⁹ spinal anestezi altındaki sezaryen hastalarında Relief-Band®'ın POBK üzerine etkinliğini araştırdıkları çalışmalarında, Relief-Band®'ın kontrol grubuna kıyasla anti-emetik gereksiniminde anlamlı fark bulamamışlar ve bunu cihazın düşük stimülasyon seviyesine ve yerinden oynamasına bağlamışlardır.

Arnberger ve ark.⁹⁶ ASA I-III, 18-80 yaş, jinekoloji ve abdominal laparoskopİ operasyonuna alınan 220 hastada, sinir stimülatörüyle P₆ elektriksel stimülasyon uygulamasında, kurtarıcı anti-emetik ihtiyacı postoperatif erken dönemde aktif grupta %28, kontrol grubunda %40 olmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Alkaissi ve ark.⁶¹ minör jinekoloji operasyonuna alınan 60 hastada yaptıkları çalışmada, hastaları Sea-Band® kullandıkları akupresur grubu, akupresuru el bileğinin dorsumuna yerleştirdikleri referans grubu ve placebo grubu olarak 3'e ayırmışlardır. Postoperatif periyotta kurtarıcı anti-emetik olarak metoklopramid 10 mg i.v. uygulamışlardır. Akupresur grubunda hiçbir hastada kurtarıcı anti-emetik gereksinimi

olmazken, referans grupta 4 ve placebo grubunda 5 hastada gereksinim olmuştur. Akupreşür uygulamasının anti-emetik gereksinimini azalttığı sonucuna varmışlardır.

Gan ve ark.⁷² meme cerrahisi operasyonuna alınan 77 hastada yaptıkları çalışmada, hastaları elektro-akustimülasyon, ondansetron ve kontrol grubu olarak 3'e ayırmışlar, kurtarıcı anti-emetik gereksinimini akustimülasyon grubunda diğerlerine göre anlamlı derecede düşük bulmuşlardır (sırasıyla %19, %28 ve %54).

Turgut ve ark.⁹² 100 adet jinekolojik cerrahi hastasını içeren çalışmalarında, Sea-Band® ve kontrol grubunu karşılaştırmışlardır. İndüksiyondan 30 dk önce ve postoperatif 24 h süreyle Sea-Band®'ın uygulandığı grupta kurtarıcı anti-emetik gereksiniminin kontrol grubuna kıyasla anlamlı düşük olduğunu bildirmiştir. Elektif jinekoloji operasyonlarında POBK'yi önlemede P₆ noktasının akupreşür ile uyarılmasının etkin olduğu sonucuna varmışlardır.

Frey ve ark.⁷⁶ 200 adet vajinal histerektomi uygulanan yüksek POBK riskli hastalarda, Relief-Band®'ın erken (0-6 saat) ve geç (6-24 saat) dönemde kurtarıcı anti-emetik gereksinimini azalttığını bulmuşlardır.

White ve ark.⁷⁴, 120 adet plastik cerrahi hastasını içeren çalışmalarında hasta gruplarını ondansetron grubu (ondansetron ve taklit Relief-Band®), akustimülasyon grubu (2 ml salin ve aktif Relief-Band®) ve kombiné grup (ondansetron ve aktif Relief-Band®) olarak oluşturmuştur. Relief-Band®'ın POBK'yi önlemede ondansetrondan daha etkili bir alternatif olduğunu, bununla beraber, Relief-Band® ve ondansetron kombinasyonunun diğer uygulamalardan daha iyi skorlara sahip olduğunu bildirmiştir.

Zarate ve ark.⁷⁵ laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçiren hastalarda cerrahi sonunda ve postoperatif 9 saat boyunca Relief-Band® uygulanmasının bulantı insidansını ve şiddetini azalttığını, kusma üzerinde ise aynı etkiye sahip olmadığını bildirmiştir. Sonuç olarak, anti-emetik ilaçların bulantıyı önlemede kısıtlı etkinliğe sahip olmalarından dolayı yüksek risk grubu hastalarda non-farmakolojik (Relief-Band®) yöntemlerle beraber kullanılması tavsiye edilmiştir. Bu sonuca paralel olarak; çalışmamızda da Relief-Band® uygulanan grupta kontrol grubuna göre anti-emetik uygulanan hasta oranı (sayısı) ve gereksinimi daha düşük bulunmuştur. Relief-Band® ve anti-emetik kombinasyonu uygulaması bazı çalışmalarda önerilmesine rağmen, anti-emetiklerin yan etkileri ve ekstra maliyetleri nedeniyle çalışmamızda böyle bir gruba yer verilmemiştir. Bunun yerine rutin değil, sadece gerektiğiinde kurtarıcı anti-emetik

uygulanarak maliyet azaltılmıştır. Çalışmamızda Relief-Band®'ın reusable modeli kullanıldı. Bu cihazın maliyeti 100\$'dı ve sonsuz hasta kullanılabildiği için hasta başına düşen maliyet çok düşüktü. Metoklopramidin fiyatı 1\$, ondansetron 15-20\$'dır. 10-20 mg metoklopramidin 4-8 mg ondansetronla eşdeğer etkiye sahip olduğu, ancak maliyetinin daha düşük olduğu bildirilmiştir. Etki süresi nedeniyle günde metoklopramidin 4 defa, ondansetronun 2-3 kez uygulanması gerektiğinden, hasta başına düşen maliyet sırasıyla 4\$ ve 40-60 \$'a çıkmaktadır. Bu nedenle Relief-Band®'ın reusable modelinin ve gerektiğinde kurtarıcı anti-emetik olarak metoklopramid kullanılmasının, kombinasyonların toplam maliyetlerine göre daha ekonomik olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda kurtarıcı anti-emetik ajan olarak VRS \geq 6 veya öğürme refleksi olan hastalara, POBK tedavisinde yaygın olarak tercih edilen, hem maliyeti hem de hastanede bulunabilirliği nedeniyle avantajlı olan metoklopramid (10 mg i.v.) kullandık. Ancak metoklopramidin yüksek dozlarda olası akatizi, motor hareketlilik, taşikardi, aritmi ve ekstrapiramidal yan etkilerine karşı i.v. yavaş (1 dk içinde) uyguladık. Hastalarımızın hiçbirinde ekstrapiramidal yan etkiler ve aritmiler görülmedi. Böylece anti-emetik gereksinimi diğer çalışmalara benzer şekilde Relief-Band® ile azaltılarak akustimülasyon yapılan hastalarda hem ilaca bağlı olası yan etkiler, hem de maliyet azaltılmış oldu.^{61,72,76,92}

White ve ark.⁹⁵ ASA I-II, 100 majör laparoskopik cerrahi (kolesistektomi, bariyatrik gastrik bandaj) hastasında yapılan randomize, çift kör çalışmada kurtarıcı anti-emetik gereksinimi metoklopramid ile sağlanmış ve 3 puanlı skala ile (1: memnun değil; 2: memnun; 3: çok memnun) ile hasta memnuniyeti belirlenmiştir. QoR skoru ile hasta iyileşme kalitesi 9 maddelik ve 18 puanlık bir anket ile değerlendirilmiştir. Standart anti-emetik tedavisine (deksametazon-ondansetron) ek olarak akupreşur cihazının kullanımı hastaların POBK tedavileri ile ilgili memnuniyetlerini ve QoR skorlarını yükselmiştir.

Gan ve ark.⁷² 77 majör meme cerrahisi hastasında, P₆ stimülasyon ondansetron ve plasebo (inaktif elektrot) gruplarında hasta memnuniyetini 0-10 arası bir skala ile değerlendirmiştir. (0= hiç memnun değil, 10= çok memnun) Sonuçta elektro-stimülasyon grubunda hasta memnuniyetini diğer grplara göre anlamlı derecede yüksek olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da Gan ve ark.⁷² çalışmasına benzer şekilde Relief-Band grubunda hasta memnuniyeti anlamlı derecede yüksek

bulunmuştur. Bu durumun hem bulantı şiddetinin daha az olmasına, hem de total POBK skorlarının düşük olmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Arnberger ve ark.⁹⁶ ASA I-III, 18-80 yaş, jinekoloji ve abdominal laparoskopİ operasyonuna alınan 220 hastada, 24 saatlik periyotta transkutanöz elektriksel stimülasyona bağlı lokal irritasyon, kızarıklık, kontakt dermatit ve kas ağrısı gibi yan etkileri değerlendirmiştir. Herhangi bir yan etkiye rastlanmamıştır.

Frey ve ark.⁷⁷ 18 yaş üstü laparoskopik kolesistektomi operasyonuna alınan 260 hastada yaptıkları çalışmada, postoperatif 2 saat süreyle derlenmede, sonraki 6. ve 24. saatlerde Relief-Band®'a bağlı lokal irritasyon ve ağrı gibi yan etkilerin takibini yapmışlar, herhangi bir yan etkiye rastlamamışlardır. Bizim çalışmamızda da Relief-Band®'ın uygulanmasına bağlı lokal irritasyon, kızarıklık, ağrı ve kontakt dermatit gibi yan etkiler değerlendirildiğinde hiçbir hasta cihaza bağlı yan etki ya da komplikasyona rastlanmadı.

Sonuç olarak; jinekolojik laparoskopİ hastalarında P₆ noktasının Relief-Band® ile akustimülasyon yoluyla uyarılması, erken dönemde bulantı şiddetini, POBK skorlarını ve 24 saatlik anti-emetik gereksinimini azaltmaktadır. Klasik akupunktur yöntemlerine göre invaziv olmayışı, yardımcı personel tarafından uygulanabilirliği, yan etkisinin olmayışı ve düşük maliyeti nedeniyle Relief-Band®'ın jinekolojik laparoskopİ operasyonlarında ve özellikle Apfel risk faktörü yüksek (3-4) olan hasta gruplarında POBK'nın önlenmesinde daha etkin ve güvenilir bir yöntem olarak kullanılabileceğini düşünmektediriz.

KAYNAKLAR

1. Apfel CC, Kinjo S. Acustimulation of P6: an antiemetic alternative with no risk of drug-induced side-effects. *Br J Anaesth.* 2009; 102(5): 585-7.
2. Dr. Özlü O. Anestezi sonrası derlenme ve sorunlar. Keçik Y.(ed) iç. Temel Anestezi. Güneş tip kitapevi Ankara, 2012; 781-796.
3. Scuderi PE. Droperidol: many questions, few answers. *Anesthesiology* 2003; 98: 289–90.
4. Sinha A, Paech MJ, Thew ME, Rhodes M, Luscombe K, Nathan E. A randomised, double-blinded, placebo-controlled study of acupressure wristbands for the prevention of nausea and vomiting during labour and delivery. *Int J Obstet Anesth.* 2011; 20(2): 110-7.
5. Nunley C, Wakim J, Guinn C. The effects of stimulation of acupressure point p6 on postoperative nausea and vomiting: a review of literature. *J Perianesth Nurs.* 2008; 23(4): 247-61.
6. Chernyak G, Sessler C. Perioperative acupuncture and related techniques. *Anesthesiology* 2005; 102: 1031-1049.
7. Becker DE. *Anesth Prog.* 2010 Winter; 57(4): 150-6
8. Kayhan Z. *Klinik Anestezi.* 3. baskı, Ankara Logos Yayıncılık. 2004; 602-628.
9. Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting: Its etiology, treatment and prevention. *Anesthesiology* 1992; 77: 162-184.
10. Dolin SJ, Cashman JN, Bland JM. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. *Br J Anaesth* 2002; 89: 409-423.
11. Palazzo M, Evans R. Logistic regression analysis of fixed patient factors for postoperative sickness: A model for risk assessment. *Br J Anaesth* 1993; 70: 135-140.
12. Kayaalp O: Emetik ve Antiemetik İlaçlar. In: Kayaalp O (ed) Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji. 8.baskı, cilt 2, Ankara Hacettepe-Taş Yayıncılık. 1998; 1631-32.
13. Andrews PLR. Physiology of nausea and vomiting. *Br J Anaesth* 1992; 69 (suppl1): 2-19.
14. Miller AD, Leslie RA. The area postrema and vomiting. *Front Neuroendocrinol* 1994; 15: 301-320.

15. Laer S, Scholz J, Ritterbach C, et al. Association between increased 5-HIAA plasma concentrations and postoperative nausea and vomiting in patients undergoing general anaesthesia for surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18: 833-835.
16. Stadler M, Bardiau F, Seidel L, et al. Difference in risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 2003; 98: 46-52.
17. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2006; 769-771
18. Klosterhalfen S, Kellermann S, Pan F, et al. Effects of ethnicity and gender on motion sickness susceptibility. *Aviat Space Environ Med* 2005; 76: 1051-1057.
19. Kovac AL. Prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting. *Drugs* 2000; 59(2): 213-43.
20. Greenland S, Satterfield MH, Lanes SF. A meta-analysis to assess the incidence of adverse effects associated with the transdermal nicotine patch. *Drug Saf* 1998; 18: 297-308.
21. Cohen MM, Duncan PG, DeBoer DP, Tweed WA. The postoperative interview: Assessing risk factors for nausea and vomiting. *Anesth Analg* 1994; 78: 7-16.
22. Koivuranta M, Laara E, Snare L, Alahuhta S. A survey of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1997; 52: 443-449.
23. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, et al. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: Conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999; 91: 693-700.
24. Apfel CC, Kranke P, Eberhart LH. Comparison of surgical site and patient's history with a simplified risk score for the prediction of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 2004; 59: 1078-1082.
25. Eberhart LH, Geldner G, Kranke P, et all. The development and validation of a risk score to predict the probability of postoperative vomiting in pediatric patients. *Anesth Analg* 2004; 99: 1630-1637.
26. Palozzo MGA, Strunin L. Anaesthesia and emesis. I: ethiology. *Can J Anaesth Soc J.* 1984; 31: 178-187.
27. Van den Bosch JE, Moons KG, Bonsel GJ, Kalkman CJ. Does measurement of preoperative anxiety have added value for predicting postoperative nausea and vomiting?. *Anesth Analg* 2005; 100: 1525-1532.

28. Eger II EI, Kraft ID, Keasling HH. A comparison of atropine, or scopolamine, plus pentobarbital, meperidine, or morphine as pediatric preanesthetic medication. *Anesthesiology* 1961; 22: 962-969.
29. Anderson BJ, Ralph CJ, Stewart AW, et all. The dose-effect relationship for morphine and vomiting after day-stay tonsillectomy in children. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28: 155-160.
30. Langevin S, Lessard MR, Trepanier CA, Baribault JP. Alfentanil causes less postoperative nausea and vomiting than equipotent doses of fentanyl or sufentanil in outpatients. *Anesthesiology* 1999; 91: 1666-1673.
31. Cheng CR, Sessler DI, Apfel CC. Does neostigmine administration produce a clinically important increase in postoperative nausea and vomiting?. *Anesth Analg* 2005; 101: 1349-1355.
32. Cann C, Curran J, Milner T, Ho B. Unwanted effects of morphine-6-glucoronide and morphine. *Anesthesia* 2002; 57: 1200-1203.
33. Gan TJ, Glass PS, Howell ST, et all. Determination of plasma concentrations of propofol associated with 50% reduction in postoperative nausea. *Anesthesiology* 1997; 87: 779-784.
34. Sinclair DR, Chung F, Mezei G. Can postoperative nausea and vomiting be predicted?. *Anesthesiology* 1999; 91: 109-118.
35. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, et all. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med* 2004; 350: 2441-2451.
36. Camu F, Lauwers MH, Verbessem D. Incidence and aetiology of postoperative nausea and vomiting. *Eur J Anaesth* 1992(suppl 6): 25-31.
37. Spelina KR, Gerber HR, Pagels IL. Nausea and vomiting during spinal anaesthesia. Effect of metoclopramide and domperidone : a double blind trial. *Anesthesia* 1984; 39: 132-137.
38. Feeley T., Macario A. Postanestezik bakım ünitesi. In: Aydin D (ed). *Miller Anestezi*. 6. basim. İzmir: Güven Kitabevi; 2010, 2703-2723.
39. Kranke P, Morin AM, Roewer N, Eberhart LH. Dimenhydrinate for prophylaxis of postoperative nausea and vomiting: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 238-244.

40. Mikhail M., Murray M., Morgan GE. Anestezije İlave İlaçlar. Klinik anesteziyoloji. (ed). Tulunay M., Çuhruk H. Güneş Kitapevleri; 4.baskı. 2008, 276-288.
41. Tramer MR, Reynolds DJ, Moore RA, McQuay HJ. Impact of covert duplicate publication on meta-analysis: A case study. *BMJ* 1997; 315: 635-640
42. Carlisle J, Stevenson C. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting. *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD004125, 2006.
43. Greif R, Laciny S, Rapf B, et al. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology*. 1999; 91: 1246-1252.
44. Winston AW, Rinehart RS, Riley GD, et all. Comparison of inhaled isopropyl alcohol and intravenous ondansetron for treatment of postoperative nausea. *AANA J*. 2003; 71: 127-132.
45. Merritt BA, Okyere CO, Jasinski DM. Isopropyl alcohol inhalation:Alternative treatment of postoperative nausea and vomiting. *Nurs Res*. 2002; 51: 125-128.
46. Eberhart LH, Mayer R, Betz O, et all. Ginger does not prevent postoperative nausea and vomiting after laparoscopic surgery. *Anesth Analg*. 2003; 96: 995-998.
47. Rowbotham DJ. Recent advances in the non-pharmacological management of postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth*. 2005; 95(1): 77-81.
48. Lee A, Done ML. The use of nonpharmacologic techniques to prevent postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis. *Anesth Analg*. 1999; 88(6): 1362-9.
49. Kayhan Z. Ağrı Kontrol Yöntemleri. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3.baskı. İstanbul, logos yayıncılık 2004; 936-952.
50. Dundee JW, McMillan C. Positive evidence for P6 acupuncture antiemesis. *Postgrad Med J*. 1991 ; 67(787): 417-22.
51. Dundee JW, Chestnutt WN, Ghaly RG, and Lynas AG. Traditional Chinese acupuncture: a potentially useful antiemetic?. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986; 293(6547): 583–584.
52. <http://www.gizmag.com/go/1398/> erişim tarihi 12.02.20012
53. Litynski GS. Kurt Semm and the fight against skepticism: endoscopic hemostasis, laparoscopic appendectomy, and Semm's impact on the "laparoscopic revolution". *JSLS*. 1998 ; 2(3): 309-13.

54. Joris JL. Laparoskopik cerrahide anestezi. In: Aydin D (ed). Miller Anestezi. 6. basım. İzmir: Güven Kitabevi; 2010, 2285-2299.
55. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. baskı, Ankara Logos Yayıncılık. 2004; 755-760.
56. Acar C, Toktaş C. Laparoskopik Cerrahinin Temel Fizyolojik Etkileri. Türkiye Üroloji Seminerleri 2010; 119-125.
57. Gutt CN, Kuntz C, Schmandra T, Wunsch A, Heinz P, Bouvy N, et all. Metabolism and immunology in laparoscopy. First workshop on experimental laparoscopic surgery, Frankfurt, 1997. Surg Endosc 1998; 12: 1096-8.
58. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. J Surg Res 1987; 43: 14-20.
59. <http://sanfranciscofertilityacupuncture.blogspot.com/2010/07/acupressure-effective-for-relieving.html> /erişim tarihi 12.02.2012
60. <http://www.medicalsuppliesblog.com/2009/10/02/wear-a-relief-band-for-motion-sickness/> /erişim tarihi 12.02.2012
61. Alkaissi A, Stålnert M, Kalman S. Effect and placebo effect of acupressure (P6) on nausea and vomiting after outpatient gynaecological surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 1999 ; 43(3): 270-4.
62. Rüsch D, Eberhart LH, Wallenborn J, Kranke P. Nausea and vomiting after surgery under general anesthesia: an evidence-based review concerning risk assessment, prevention, and treatment. Dtsch Arztebl Int. 2010 ; 107(42): 733-41.
63. Gan T, Sloan F, Dear Gde L et all. How much are patients willing to pay to avoid postoperative nausea and vomiting?. Anesth Analg, 2001; 92: 393-400.
64. Klaiman P, Sternfeld M, Deeb Z, Roth Y, Golan A, Ezri T, Azamfirei L. Magnetic acupressure for management of postoperative nausea and vomiting: a preliminary study. Minerva Anestesiol. 2008; 74(11): 635-42.
65. Simurina T, Mraovic B, Skitarelić N, Andabaka T, Sonicki Z. Influence of the menstrual cycle on the incidence of nausea and vomiting after laparoscopic gynecological surgery: a pilot study. J Clin Anesth. 2012 ; 24(3): 185-92.
66. www.hc-sc.gc.ca/dhpmmps/medeff/advisories-avis/prof/_2006/anzemet_nth-aah-eng.php
67. Henzi I, Walder B, Tramer MR. Metoclopramide in the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review of randomized, placebo-controlled studies. Br J Anaesth 1999; 83: 761-71.

68. Wallenborn J, Gelbrich G, Bulst D, et all. Prevention of postoperative nausea and vomiting by metoclopramide combined with dexamethasone: randomised double blind multicentre trial. *Br Med J* 2006; 333: 324–30
69. Bentsen G, Stubhaug A. Cardiac arrest after intravenous metoclopramide—a case of five repeated injections of metoclopramide causing five episodes of cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 908–10
70. Grenier Y, Drolet P. Asystolic cardiac arrest: an unusual reaction following iv metoclopramide. *Can J Anaesth* 2003; 50: 333–5
71. Lee A, Fan LT. Stimulation of the wrist acupuncture point P6 for preventing postoperative nausea and vomiting *Cochrane Database Syst Rev*. 2009, 15; (2): cd003281
72. Gan TJ, Jiao KR, Zenn M, and Georgiade G. A Randomized Controlled Comparison of Electro-Acupoint Stimulation or Ondansetron Versus Placebo for the Prevention of Postoperative Nausea and Vomiting *Anesth Analg* 2004; 99: 1070 -1075
73. Coloma M, White PF, Ogunnaike BO, et all. Comparison of acustimulation and ondansetron for the treatment of established postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 2002; 97: 1387–92.
74. White PF, Issioui T, Hu J, et all. Comparative efficacy of acustimulation (ReliefBand) versus ondansetron (Zofran) in combination with droperidol for preventing nausea and vomiting. *Anesthesiology* 2002; 97: 1075–81.
75. Zarate E, Mingus M, White PF, et all. The use of transcutaneous acupoint electrical stimulation for preventing nausea and vomiting after laparoscopic surgery. *Anesth Analg* 2001; 92: 629–35.
76. Frey UH, Scharmann P, Löhlein C, Peters J. P6 acustimulation effectively decreases postoperative nausea and vomiting in high-risk patients. *Br J Anaesth*. 2009 ; 102(5): 620-5.
77. Frey UH, Funk M, Löhlein C, Peters J. Effect of P6 acustimulation on post-operative nausea and vomiting in patients undergoing a laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009 ; 53(10): 1341-7.
78. Allen TK, Habib AS. P₆ stimulation for the prevention of nausea and vomiting associated with cesarean delivery under neuraxial anesthesia: a systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg*. 2008 ; 107(4): 1308-12.

79. Fujii Y. Management of postoperative nausea and vomiting in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 2011; 25(3): 691-5.
80. Pierre S, Benais H, Poumayou J. Apfel's simplified score may favourably predict the risk of postoperative nausea and vomiting. *Can J Anesth* 2002; 49: 237-242.
81. Perreault L, Normandin N, Plamondon L, Blain R, Rousseau P, Girard M, Forget G. Middle ear pressure variations during nitrous oxide and oxygen anaesthesia. *Can Anaesth Soc J* 29: 428–434.
82. Tramer MR, Walder B. Efficacy and adverse effects of prophylactic antiemetics during patient-controlled analgesia therapy: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 1999; 88: 1354–61
83. Mraovic B, Simurina T, Sonicki Z, Skitarelic N, Gan TJ. The dose-response of nitrous oxide in postoperative nausea in patients undergoing gynecologic laparoscopic surgery: a preliminary study. *Anesth Analg*. 2008 ; 107(3): 818-23.
84. Orhan-Sungur M, Apfel C, Akc,a O. Effects of nitrous oxide on intraoperative bowel distension. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18: 620–4.
85. Hartung J. Twenty-four of twenty-seven studies show a greater incidence of emesis with nitrous oxide than alternative anesthetics. *Anesth Analg* 1996; 83: 114–116.
86. Borgeat A, Wilder-Smith OHG, Saiah M, Rifat K. Subhypnotic doses of propofol possess direct antiemetic properties. *Anesth Analg* 1992; 74: 539–541.
87. Stein DJ, Birnbach DJ, Danzer BI, Kuroda MM, Grunbaum A, Thys DM. Acupressure versus intravenous metoclopramide to prevent nausea and vomiting during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesth Analg*. 1997 ; 84(2): 342-5.
88. White PF. Role of complementary and novel antiemetic therapies.in anestesol clin 2003; 41: 79-97.
89. Habib AS, Itchon-Ramos N, Phillips-Bute BG, Gan TJ; Duke Women's Anesthesia (DWA) Research Group. Transcutaneous acupoint electrical stimulation with the Relief Band for the prevention of nausea and vomiting during and after cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 2006; 102(2): 581-4.
90. Sinha A, Paech MJ, Thew ME, Rhodes M, Luscombe K, Nathan E. A randomised, double-blinded, placebo-controlled study of acupressure wristbands

- for the prevention of nausea and vomiting during labour and delivery. *Int J Obstet Anesth.* 2011 ; 20(2): 110-7.
91. Harmon D, Ryan M, Kelly A, Bowen M. Acupressure and prevention of nausea and vomiting during and after spinal anaesthesia for caesarean section. *Br J anaesth* 2000; 84: 463-7.
92. Turgut S, Ozalp G, Dikmen S, et all. Acupressure for postoperative nausea and vomiting in gynecological patients receiving patient-controlled analgesia. *Eur J Anaesth.* 2007; 24: 87-91.
93. Fan C, Tanhui E, Joshi S, et all. Acupressure treatment for Analg. 1997; 84: 821-825.
94. Mirsa MN, Pullani AJ, Mohamed ZU. Prevention of PONV by acustimulation with capsicum plaster is comparable to ondansetron after middle ear surgery. *Can J Anesth.* 2005; 52: 485-489.
95. White PF, Zhao M, Tang J, Wender RH, Yumul R, Sloninsky AV, Naruse R, Kariger R, Cunneen S. Use of a Disposable Acupressure Device as Part of a Multimodal Antiemetic Strategy for Reducing Postoperative Nausea and Vomiting. *Anesth Analg.* 2012; 53:1341-1347.
96. Arnberger M, Stadelmann K, Alischer P, Ponert R, Melber A, Greif R. Monitoring of neuromuscular blockade at the P6 acupuncture point reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology.* 2007; 107(6): 903-8.

