

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

**MORBİD OBEZLERDE İNTRAOPERATİF FARKLI OKSİJEN
KONSANTRASYONLARININ BULANTI-KUSMA ÜZERİNE
ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Ramazan AKEL**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Eşef BOLAT**

**ELAZIĞ
2019**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ahmet KAZEZ

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Dr. Öğr. Üyesi Eşef BOLAT

Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

..... _____
..... _____
..... _____
..... _____

TEŞEKKÜR

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalındaki ihtisas sürecim boyunca her konuda sabır ve içtenlikle desteğini gördüğüm, bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen, bugünlere gelmemde çok büyük emeği olan Anabilim Dalı Başkanımız saygıdeğer hocam Prof. Dr. Azize BEŞTAŞ'a sonsuz teşekkürü borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tezimin hazırlanması sırasında beni cesaretlendiren, her türlü destek ve yardımını esirgemeyen Dr. Öğr. Üyesi Eşef BOLAT'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca her türlü destek ve yardımlarını gördüğüm yetişmemde emeği geçen saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Ömer Lütfi ERHAN, Prof. Dr. S. Ateş ÖNAL, Doç. Dr. İsmail DEMİREL, Dr. Öğr. Üyesi Aysun YILDIZ ALTUN, Dr. Öğr. Üyesi Sibel ÖZCAN, Öğr. Gör. Dr. Ahmet AKSU ve Öğr. Gör. Dr. Ahmet DENİZ'e sonsuz teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma, ameliyathane, Anesteziyoloji ve Reanimasyon yoğun bakım ve Algoloji kliniği çalışanlarına teşekkür ederim.

Tezimin veri toplama aşamasında yardımlarını esirgemeyen başta eşim Arş. Gör. Dr. Derya SEZEN AKEL ve Arş. Gör. Dr. Savaş KAVAK olmak üzere tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim süresince hep yanımda olan, sevgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen aileme teşekkür ederim

ÖZET

Postoperatif bulantı ve kusma (POBK) birçok sebebe bağlı, sık karşılaşılan ve özellikle operasyondan sonraki ilk iki saatte görülen bir problemdir. Bu çalışmada morbid obez hastalarda intraoperatif farklı oksijen konsantrasyonlarının bulantı-kusma üzerine etkisi retrospektif olarak araştırılmıştır.

Etik kurul onayı alındıktan sonra, 2018 yılı içerisinde bariatrik laparoskopik cerrahi geçiren, verilerine ulaşabildiğimiz 206 hasta dosyası incelenerek çalışmaya alındı. Hastalar kullanılan O₂ konsantrasyonlarına göre iki gruba ayrıldılar. %30 oksijen (n=87) verilenler Grup 30, %70 oksijen (n=119) verilenler ise Grup 70 olarak belirlendi. Hastaların demografik verileri, Vücut kitle indeksi, ASA skoru, hemodinamik parametreler ve kullanılan anestezi ajanları, Apfel skoru, visual analog skala (VAS) skoru, POBK skoru, erken (ilk 2 saat) ve geç dönem (2-24 saat) yapılan antiemetik miktarı ve taburculuk süresi kaydedildi.

Hastaların demografik verilerinde ve kullanılan anestezi ilaçları açısından gruplar arasında fark yoktu. Hastaların POBK skoru iki grup arasında yapılan karşılaştırmada Grup 30 ve Grup 70'de sırasıyla 29/66 hastada bulantı-kusma saptanmadı, 37/34 hastada bulantı vardı, 17/18 hastada öğürme var, 4/1 hastada kusma gerçekleşmiştir. Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Grup 30 ve Grup 70'te erken dönemde (ilk 2 Saat) yapılan metoklopramid miktarı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. İlk 2-24 saatte yapılan kurtarma antiemetiği bakımından iki grup arasında fark yoktu. Grup 70'te taburculuk süresi daha kısaydı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

Laparoskopik bariyatrik cerrahiler; postoperatif bulantı-kusma açısından yüksek riskli girişimlerdir. Oksijen tedavisinin barsak perfüzyonunu iyileştirerek postoperatif bulantı-kusmayı azaltabileceği düşünülmektedir. Araştırmamızda laparoskopik bariyatrik cerrahi geçiren morbid obez hastalarda intraoperatif yüksek oksijen konsantrasyonunun erken dönemde (ilk 2 saat) bulantı-kusma oranını azalttığını bulduk. Oksijenin ucuz ve bu konsantrasyonlarda olası yan etkilerinin klinik olarak önemsiz olması, postoperatif bulantı-kusma risk faktörleri yüksek olan laparoskopik bariyatrik cerrahi geçirecek morbid obez hastalara uygun antiemetik

profilaksi ile kombine edilerek kullanılması POBK insidansını azaltıp, bu durumda erken taburculuk sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Morbid obezite, intraoperatif oksijen konsantrasyonu, postoperatif bulantı-kusma



ABSTRACT

EFFECT OF INTRAOPERATIVE DIFFERENT OXYGEN CONCENTRATIONS ON NAUSEA AND VOMITING IN MORBID OBESITY

Postoperative nausea and vomiting (POBK) is a common problem due to many reasons, especially in the first two hours after the surgery. In this study, the effect of different intraoperative oxygen concentrations on nausea and vomiting in morbidly obese patients was investigated retrospectively.

After approval of the ethics committee, 206 patients who underwent bariatric laparoscopic surgery in 2018 were included in the study. The patients were divided into two groups depending on the use of oxygen at different concentrations. Those given 30% oxygen (n=87) were determined as group 30 and those given 70% oxygen (n=119) were determined as group 70. Demographic data of patients, body mass index (BMI), ASA score, hemodynamic parameters and anesthetic agents used, Apfel score, VAS score, PONV score, early (first 2 h.) and late period (2-24.h) the amount of antiemetics performed and the period of discharge were recorded.

There was no difference between the groups in anesthetic drugs used and demographic data of the patients. The post-operative nausea-vomiting score of the patients was compared between the two groups and group 30/70 - 29/66 patients had no nausea and vomiting. Group 30/70 – 37/34 patients had nausea, group 30/70 - 17/18 patients had gag reflex-no vomiting, group 30/70 - 4/1 patients had vomiting. The difference between the groups was statistically significant. The difference between group 30 and group 70 in the amount of metoclopramide performed in the PACU (Post Anesthesia Care Unit) was statistically significant. No statistically significant difference was found between the two groups in the first 2-24 hours of rescue antiemetic. Group 70 had a shorter discharge time and this difference was statistically significant.

Laparoscopic bariatric surgery is a high risk for postoperative nausea and vomiting. Oxygen therapy is thought to improve intestine perfusion and reduce postoperative nausea and vomiting. In our study, we found that intraoperative high oxygen concentration in morbidly obese patients undergoing laparoscopic bariatric

surgery may reduce nausea and vomiting. The inexpensive and in this concentration possible side effects of oxygen are clinically insignificant, combined with effective antiemetic prophylaxis for patient undergoing laparoscopic bariatric surgery with high risk factors for postoperative nausea and vomiting may reduce the cost of postoperative antiemetic treatment and increase patient comfort while improving early patient discharge.

Keywords: Morbid obesity, intraoperative oxygen concentration, postoperative nausea and vomiting



İÇİNDEKİLER

| | |
|--|------|
| BAŞLIK SAYFASI | i |
| ONAY SAYFASI | ii |
| TEŞEKKÜR | iii |
| ÖZET | iv |
| ABSTRACT | vii |
| İÇİNDEKİLER | viii |
| TABLO LİSTESİ | xi |
| ŞEKİL LİSTESİ | xii |
| KISALTMALAR LİSTESİ | xiii |
| 1. GİRİŞ | 1 |
| 1.1. Genel Bilgiler | 2 |
| 1.1.1. Obezite | 2 |
| 1.1.1.1. Obezitede Solunum Sistemi Değişiklikleri | 2 |
| 1.1.1.2. Obezitede Dolaşım Sistemi Değişiklikleri | 3 |
| 1.1.1.3. Obezitede Endokrin ve Metabolik Sistem Değişiklikleri | 3 |
| 1.1.1.4. Obezitede Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri | 3 |
| 1.1.1.5. Obezitede Farmakolojik Değişiklikleri | 3 |
| 1.1.2. Obez Hastalarda Perioperatif Yönetim | 4 |
| 1.1.2.1. Preoperatif Değerlendirme | 4 |
| 1.1.2.2. Premedikasyon | 4 |
| 1.1.2.3. Havayolu Yönetimi | 4 |
| 1.1.2.4. Hasta Pozisyonları | 5 |
| 1.1.2.5. İntraoperatif Sıvı Yönetimi | 5 |
| 1.1.3. Anestezik Ajanlar | 6 |
| 1.1.3.1. İntravenöz Anestezikler | 6 |
| 1.1.3.1.1. Tiyopental | 6 |
| 1.1.3.1.2. Propofol | 7 |
| 1.1.3.1.3. Etomidat | 7 |
| 1.1.3.2. Opioidler | 7 |
| 1.1.3.2.1. Fentanil | 7 |

| | |
|---|----|
| 1.1.3.2.2. Sufentanil | 7 |
| 1.1.3.2.3. Alfentanil | 8 |
| 1.1.3.2.4. Remifentanil | 8 |
| 1.1.3.3. İnhalasyon Anestezikleri | 8 |
| 1.1.3.4. Kas gevşeticiler | 8 |
| 1.1.3.4.1. Süksinilkolin | 8 |
| 1.1.3.4.2. Veküronyum | 9 |
| 1.1.3.4.3. Roküronyum | 9 |
| 1.1.3.4.4. Sisatraküryum | 9 |
| 1.1.3.5. Kas Gevşetici Antagonistleri | 9 |
| 1.1.3.5.1. Neostigmin | 9 |
| 1.1.3.5.2. Sugammadeks | 9 |
| 1.1.3.6. İntraoperatif Ventilatör Stratejileri | 10 |
| 1.1.4. Obezitenin Cerrahi Tedavileri | 10 |
| 1.1.4.1. Gastrik balon | 10 |
| 1.1.4.2. Gastrik bant (ayarlanabilir silikon mide bandı) | 10 |
| 1.1.4.3. Vertikal band gastroplasti | 11 |
| 1.1.4.4. Laparoskopik Roux-en-Y Gastrik Bypass | 11 |
| 1.1.4.5. Biliopankreatik Diversiyon ve Duodenal Switch (BPD-DS) | 11 |
| 1.1.4.6. Sleeve gastrektomi | 11 |
| 1.1.4.7. Laparoskopik Cerrahi ve Pnömooperitonyum | 12 |
| 1.2. Postoperatif Bulantı-Kusma | 13 |
| 1.2.1. Fیزیopatoloji | 14 |
| 1.2.2. Postoperatif Bulantı-Kusmayı Etkileyen Faktörler | 16 |
| 1.3. Postoperatif Bulantı-Kusmanın Yönetimi | 18 |
| 1.3.1. Genel tedbirler | 19 |
| 1.3.1.1. Hasta kontrollü antiemezis | 19 |
| 1.3.2. Oksijen tedavisi | 19 |
| 1.3.3. Postoperatif Bulantı-Kusmanın Medikal Tedavisi | 20 |
| 1.3.3.1. Antikolinergikler | 22 |
| 1.3.3.2. Antihistaminikler | 22 |
| 1.3.3.3. Fenotiyazinler | 23 |

| | |
|--|------------|
| 1.3.3.4. Butirofenonlar | 23 |
| 1.3.3.5. Antidopaminerjikler | 23 |
| 1.3.3.6. Serotonin antagonistleri | 23 |
| 1.3.3.7. Kortikosteroidler | 24 |
| 1.3.3.8. Substans P (Nörokinin-1) antagonistleri | 24 |
| 1.3.3.9. Farmokoloji dışı yöntemler | 24 |
| 2. GEREÇ VE YÖNTEMLER | 25 |
| 2.1. İstatistiksel Değerlendirme | 25 |
| 3. BULGULAR | 26 |
| 4. TARTIŞMA | 34 |
| 5. KAYNAKLAR | 41 |
| 6. ÖZGEÇMİŞ | 551 |

TABLO LİSTESİ

| | | |
|-----------------|--|----|
| Tablo 1. | POBK yönetiminde kullanılan antiemetik ilaçların dozları ve veriliş zamanları | 21 |
| Tablo 2. | Demografik Veriler, ASA, Vücut Kitle İndeksi, Nötrofil / Lenfosit oranı, Apfel Skoru, Hastaların cerrahi süresi ve VAS | 26 |
| Tablo 3. | İnhalasyon anesteziikleri, Kas gevşetici antagonistleri ve Postoperatif analjezik ajanlar | 27 |
| Tablo 4. | Hastaların taburculuk süresi | 27 |
| Tablo 5. | Post-operatif bulantı-kusma skoru | 31 |
| Tablo 6. | Post-operatif ilk 2 saatte yapılan metoklopramid miktarı | 32 |

ŞEKİL LİSTESİ

| | |
|---|----|
| Şekil 1. Kusma merkezinin anatomik yerleşimi | 15 |
| Şekil 2. Antiemetik ilaçlarla POBK yönetimi algoritması | 22 |
| Şekil 3. Hastaların sistolik kan basıncı değerleri | 28 |
| Şekil 4. Hastaların diastolik kan basıncı değerleri | 30 |
| Şekil 5. Hastaların kalp atım hızı değerleri | 30 |
| Şekil 6. Hastaların saturasyon değerleri | 31 |
| Şekil 7. Hastaların vücut ısısı | 31 |
| Şekil 8. Postoperatif 2-24. saatte yapılan metoklopramid miktarı | 32 |



KISALTMALAR LİSTESİ

| | |
|-------------------------|---|
| AC | : Akciğer kapasitesi |
| BPD-DS | : Biliopankreatik Diversiyon ve Duodenal Switch |
| ERV | : Ekspiratuar rezerv volüm |
| FEV1 | : 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar volum |
| FRC | : Fonksiyonel rezidüel kapasite |
| FVC | : Zorlu vital kapasite |
| GI | : Gastrointestinal |
| IV | : İntravenöz |
| KTZ | : Kemoreseptör trigger zon |
| NLO | : Nötrofil / lenfosit oranı |
| PABU | : Postanestezi bakım ünitesi |
| PaCO₂ | : Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı |
| PCV | : Basınç kontrollü ventilasyon |
| PEEP | : Ekspirasyon sonu pozitif basınç |
| PO | : Peroral |
| POBK | : Postoperatif bulantı ve kusma |
| RV | : Rezidüel volüm |
| VAS | : Visual analog skala |
| VCV | : Volüm kontrollü ventilasyon |
| VKİ | : Vücut kitle indeksi |

1. GİRİŞ

Postoperatif bulantı ve kusma (POBK) birçok sebebe bağlı, sık karşılaşılan (ortalama %34-36) ve özellikle operasyondan sonraki ilk iki saatte görülen bir problemdir (1, 2).

Postoperatif bulantı ve kusma, şuuru kapalı, laringeal refleksleri yetersiz hastalarda aspirasyona neden olarak morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Uzun, inatçı kusmalar yaşlılarda ve çocuklarda hem elektrolit imbalansı hem de dehidratasyona neden olabilmektedir. Bulantı, öğürme veya kusma, hastanın derlenme odasından ayrılış süresini ve hastaneden taburculuğunu geciktirerek hastane giderlerini ve nozokomiyal enfeksiyonları arttırabilmektedir (3, 4). Tüm bu sebepler POBK'nın önlenmesinde yeni arayışların doğmasına neden olmuştur.

Obezite, proinflamatuvar multisistemik bir hastalık olup yağ dokunun hücre çapının ve / veya sayılarının artması olarak tanımlanmaktadır. Obezite; klinik olarak VKİ (Vücut Kitle İndeksi)'nin 30 kg/m^2 üzerinde olmasıdır. Obezite; kardiyovasküler, solunumsal, endokrin bozukluklar gibi birçok yandaş hastalık ile ilişkilidir.

Obezite cerrahi prosedürleri; midenin alabileceği yiyecek miktarının kısıtlanması, besinlerin malabsorbsiyonu ya da her ikisini birden sağlayarak ağırlık kaybına sebep olur. Birçok obezite cerrahisi laparoskopik cerrahi teknik ile gerçekleştirilir. En yaygın obezite cerrahi prosedürleri; gastrik bypass, sleeve gastrektomi, ayarlanabilir gastrik band, duodenal switch ile birlikte biliopankreatik diversiyondur (5).

Laparoskopik cerrahilerin daha az doku travması, küçük insizyon, düşük postoperatif analjezik ihtiyacı, erken mobilizasyon, daha iyi kozmetik sonuçlar gibi avantajlarının yanında, intraabdominal basınç artışının sebep olduğu sistemik dezavantajları da vardır.

Laparoskopik bariyatrik cerrahiler; hem bulantı-kusma yolağının afferent siniri olan vagus sinirini / dallarını etkileyen insizyonlardan hem de artmış intraabdominal basınçtan dolayı postoperatif bulantı-kusma açısından yüksek riskli cerrahilerdir (6).

Laparoskopik morbid obezite cerrahisinde intraoperatif farklı oksijen konsantrasyonlarının bulantı-kusma üzerine etkisi retrospektif olarak araştırılması amaçlanmıştır.

1.1. Genel Bilgiler

1.1.1. Obezite

Obezite; proinflatuar multisistemik bir hastalık olup adipöz dokuda hipertrofi ve / veya hiperplazi ile karakterizedir. Obezite tanımlanmasında vücut kitle indeksi kullanılmaktadır. Vücut kitle indeksi kilogram olarak vücut ağırlığının metre cinsinden boyun karesine oranı olarak tanımlanmaktadır. Vücut kitle indeksi $< 25 \text{ kg/m}^2$ ise normal, VKİ $25\text{-}30 \text{ kg/m}^2$ arası kilolu, VKİ $>30 \text{ kg/m}^2$ olması obez, VKİ $>40 \text{ kg/m}^2$ üstü veya VKİ $>35 \text{ kg/m}^2$ ve eşlik eden bir hastalık (hipertansiyon, diabetes mellitus gibi) varsa morbid obezite olarak tanımlanmaktadır (7).

Vücutta yağ dağılımına göre santral ve periferik tip olmak üzere iki çeşit obezite tanımlanmaktadır. Santral obezitede yağ dağılımı karaciğer, omentum, intraperitoneal alanda ön planda iken periferik olanda; kalça, kol ve bacak dağılım ön plandadır. Santral obezite daha yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir.

Başta dolaşım ve solunum sistemi olmak üzere tüm sistemler obeziteden etkilenmektedir (8).

1.1.1.1. Obezitede Solunum Sistemi Değişiklikleri

Obez hastalarda kronik solunum hastalıkları, ventilasyon / perfüzyon oran değişiklikleri ve intrapulmoner şant miktarında artma sonucunda hipoksemi yaygındır (9).

Yağ birikimi diyaframın ekspansiyonunu bozar, kostalar ve kaslar arasındaki yağ depositleri göğüs duvarı kompliyansını azaltır. Bu nedenle metabolik gereksinim ve solunum işi obezlerde dinlenirken bile artmıştır. Total akciğer kapasitesi (AC) ve fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) azalması ile birlikte artmış hava yolu direnci vardır (10). Ekspiratuar rezerv volüm (ERV) ve FRC'de azalmıştır (11, 12). Rezidüel volüm (RV) genellikle korunur (13). VKİ'de artma ile 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar volümdeki (FEV1) azalma, zorlu vital kapasitedeki (FVC) azalmayla orantılıdır, dolayısıyla FEV1 / FVC oranı değişmez (14). ERV, apne esnasında primer yedek oksijen kaynağıdır. Bu yüzden obez hastalarda preoksijenizasyonun etkisi azdır.

Hipoksemi, supin pozisyon ve anestezi ile iyice belirginleşir (10). Pulmoner komplians beklenen değerden %35 oranında düşüktür. Abdomen basıncının artması, düşük akciğer kompliansı ve artmış metabolik gereksinim nedeniyle solunum iş yükü artmıştır (15).

1.1.1.2. Obezitede Dolaşım Sistemi Değişiklikleri

Toplam kan hacmi lineer bir ilişki olmamakla birlikte vücut kitle indeksi ile artmaktadır. Vücut kitle indeksi arttıkça toplam kan hacmi artmakta iken rölatif hacim azalmaktadır. Bu hacim artışı ile birlikte yağ doku perfüzyonunu sağlamak için kardiyak debi artmaktadır. Kardiyak debi artışı genellikle kalp hızını artırmadan kan basıncı artışı ile sağlanmaktadır. Bu da zamanla sol ventrikül hipertrofisine sebep olmaktadır. Obez hastaların yaklaşık yarısında orta derecede hipertansiyon görülmekte iken %10'unda ciddi hipertansiyon görülmektedir. Sonuçta ilk olarak diyastolik sonrasında ise sistolik disfonksiyon gelişmektedir. Sol ve sağ kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, serebrovasküler olay, pulmoner hipertansiyon gelişme olasılığı obez hastalarda daha yüksektir (16, 17).

1.1.1.3. Obezitede Endokrin ve Metabolik Sistem Değişiklikleri

Obez hastalarda glukoz intoleransı gelişmekte ve diyabet insidansı artmaktadır. Yağ infiltrasyonu neticesinde renal ve endokrin fonksiyonlar olumsuz etkilenmektedir. Safra taşı ve siroz gelişme oranı daha yüksektir (18).

1.1.1.4. Obezitede Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri

Obez kişilerde, gastroözofageal reflü ve diafragmatik hiatus hernisi insidansı yüksektir. Artmış intrabdominal basınç varlığı; gastrik içerik aspirasyon oranını ve bunu takiben pnömoni gelişmesini kolaylaştırır (19).

1.1.1.5. Obezitede Farmakolojik Değişiklikleri

Obezite nedeniyle total kan hacmi ve kardiyak debideki artış ve plazma proteinlerine bağlanmadaki fizyolojik değişiklikler anestezi ilaçlarının farmakokinetiğini değiştirebilirler (20). Hiperlipoproteinemi sebebiyle ajanların proteine bağlanmalarını değiştirmektedir. Özellikle benzodiyazepinlere karşı duyarlılık artmıştır. Hidrofilik ilaçların (kas gevşeticiler vb.) dağılım hacmi ve yarılanma ömürleri genellikle değişmemektedir.

1.1.2. Obez Hastalarda Perioperatif Yönetim

1.1.2.1. Preoperatif Değerlendirme

Kardiyo-respiratuar risk ve diğer yandaş hastalıklar obezite süresi ile doğru orantılıdır. Ancak sedanter yaşam tarzı, var olan sorunları maskeleyebilir. Bu nedenle preoperatif değerlendirme bu hastalarda çok önemlidir. Bu değerlendirmeler yapılırken özellikle zor havayolu, İV erişim, yoğun bakım-mekanik ventilasyon ihtiyacı ve ilaç duyarlılığı üzerinde durulmalıdır. Kardiyovasküler ve solunum sistemi değerlendirilmesinde rutin fizik muayeneye ek olarak elektrokardiografi, akciğer grafisi, kan gazı analizi ve solunum fonksiyon testleri yapılmalıdır. Hastalar hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı ve kalp yetmezliği göstergeleri açısından değerlendirilmelidir (21).

1.1.2.2. Premedikasyon

Obeziteye bağlı sebeplerden dolayı infeksiyonla mücadele açısından laparoskopik işlemler öncesinde antibiyotik profilaksisi yapılmalıdır. Sedasyon, hastanın klinik durumu, anestezi ve cerrahi protokollerine uygun seçilmelidir. Bilinmeyen emilim ve etkilerinden dolayı intramüsküler uygulamadan kaçınılmalıdır. Bu hasta grubunda genellikle sedasyondan kaçınılmalıdır. Benzodiyazepin ve opioidlerin morbid obezlerdeki santral apneye bağlı solunum depresyonu belirgindir. Yüksek derecede anksiyetesi olan hastalara da düşük doz midazolam transport önce uygulanabilir fakat nakil esnasında hastayla kooperasyon kurulmalıdır. Transport sırasında oksijen uygulaması önerilmektedir. Düşük molekül ağırlıklı heparin, derin ven trombozu profilaksisi için kullanılmalıdır. Gastrik aspirasyon riskini azaltmak için proton pompa inhibitörleri, H2 reseptör blokerleri, metoklopramid uygun ajanlardır (22-24).

1.1.2.3. Havayolu Yönetimi

Vücut kitle indeksi >26 olan hastalarda maske ventilasyonundaki zorluk 3 kat artmıştır (25). Obezlerin boyun bölgesinde yağ depolanması artışı ve büyük dil; laringoskopi ve entübasyonu zorlaştırır (26, 27). Çalışmada zor entübasyonun obez hastalarda önemli belirteçleri, erkek cinsiyet, 40-59 yaş aralığı, kadınlar için 100, erkekler için 120 kilonun üzerinde olmak olarak bildirilmiştir (28). Zor entübasyon için gerekli ekipman hazırlığı yapılmalıdır.

1.1.2.4. Hasta Pozisyonları

Hasta pozisyonları ile ilgili üç önemli görüş bulunmaktadır. Birincisi; uygun pozisyon, endotrakeal entübasyon, santral venöz kateterizasyon gibi işlemleri kolaylaştırmakta ve fizyolojik bozuklukları en aza indirmektedir. İkincisi; periferik sinir ve yumuşak doku hasarını en aza indirmektedir. Üçüncüsü; cerrahi pozisyon ciddi fizyolojik bozukluklara sebep olabilmektedir (7).

Özellikle morbid obez hastalarda pozisyon özel bir dikkat gerektirir. Operasyon masaları özel olarak tasarlanmalıdır (normalde max. ağırlık limiti 205 kg).

Supin pozisyon ventilatuvar yetmezliğe, inferior vena kava ile aorta kompresyonuna neden olur. Supin pozisyonda gluteal kaslara basıdan dolayı rabdomyoliz, renal yetmezlik ve ölümlü sonuçlanan komplikasyonlar bildirilmiştir (29).

Basınç noktaları dikkatle kontrol edilmeli ve desteklenmelidir. Basınç noktalarındaki ezilmeler özellikle uzun süren cerrahilerde doku nekrozu ve infeksiyonlara neden olabilir (30).

Lateral dekübitus pozisyonunda altta kalan kalçayı basınçtan korumak zordur. Aksiller dokunun fazlalığı nedeniyle, rulo yerleştirmek imkansızdır ve gereksizdir. Yine de lateral pozisyon cerrahi prosedür izin verirse pron pozisyona tercih edilir.

Litotomi pozisyonunda, bacakların ağırlığını azaltmak amacıyla askılarla desteklenebilir.

Brakial pleksus hasarı, ulnar nöropati, alt ekstremité sinir hasarları sıktır. Karpal tünel sendromu bariyatrik cerrahi sonrası gözlenen en yaygın mono nöropatidir.

Trendelenburg pozisyonu FRK'yi daha da kötüleştirir. Ters Trendelenburg pozisyonu ise anestezi indüksiyonu sırasında en uzun ve güvenilir apne periyodunu sağlar.

1.1.2.5. İntraoperatif Sıvı Yönetimi

Toplam kan hacmi vücut kitle indeksi ile artmaktadır fakat bu ilişki lineer değildir. Toplam kan hacmi artmasına rağmen rölatif hacim azalmaktadır. Normal ağırlıktaki kişilerde kan hacmi yaklaşık 70 ml/kg iken aşırı obez hastalarda

(VKİ:50 kg/m²) bu oran yaklaşık 40-50 ml/kg'dır. İntraoperatif idame sıvı '4-2-1' formülüne göre uygulanabilir yani; ilk 10 kg 4 ml/kg/sa, ikinci 10 kg 2 ml/kg/sa, 20 kg üzeri için 1 ml/kg/sa şeklinde uygulanabilir (31).

Perioperatif sıvı replasmanında kristalloidler ve kolloidler uygulanabilmektedir. Her iki sıvı cinsi de sonuçta ekstra vasküler alana geçecektir. Fakat hızlı ve etkin intravasküler hacim ekspansiyonu sağlamak için ilk seçenek kolloidler olabilir (31). Hipovolemik şokta olan travma hastalarında sıvı resüsitasyonu için kolloid uygulaması daha az pulmoner ödem gelişimi ve hipotansiyonun daha hızlı tedavisi avantajlarına sahiptir (32, 33). Ancak, travma hastalarında kolloidlerin kristalloidlere üstünlüğünün olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (34, 35).

Bariyatrik cerrahilerin büyük kısmı laparoskopik olarak yapılmaktadır. Laparoskopi için uygulanan pnömoperitonyum intraabdominal basıncın artmasına, bu da venöz staza, portal akımda azalmaya, idrar çıkışında düşüşe, havayolu basıncında artışa ve kardiyak fonksiyonlarda bozulmaya sebep olmaktadır. Laparoskopinin obez ve morbid obez hastalarda direkt etkilerine ek olarak özellikle uzun prosedürlerde kas hasarı riski vardır. Kas yıkımı rabdomiyoliz, ciddi elektrolit bozuklukları, kardiyak aritmiler, akut böbrek hasarına sebep olabilmektedir.

1.1.3. Anestezi Ajanları

1.1.3.1. İntravenöz Anestezikler

1.1.3.1.1. Tiyopental

Obezite ile doku dağılımındaki değişiklikler sonucu, yağda erirliği yüksek ilaçlar gibi tiyopentalin de farmakokinetik ve farmakodinamiği etkilenir. Yağda yüksek çözünürlüğü, obez hastalarda dağılım hacmi ve eliminasyon yarı ömrünü artırmaktadır. Obezlerde ilacın klirensi normal kilolu hastalara göre 2 kat artmıştır. İndüksiyon yağsız vücut ağırlığına göre uygulanmalıdır. Tiyopentalin sürekli infüzyonu ile eliminasyon yarılanma ömrünün uzadığı bildirilmiştir (36).

1.1.3.1.2. Propofol

Hızlı etki başlangıcı ve sonlanması sebebiyle morbid obez hastalarda en sık kullanılan indüksiyon ajanıdır. Yüksek lipofilik özelliklere sahip olması, kan-beyin bariyerini hızlı geçip santral sinir sistemine ulaşması, ardından da kas ve yağ dokusu

gibi inaktif doku depolarına dağılması, etkisinin çok hızlı başlamasına ve kısa süreli olmasına neden olur. Bu farmakokinetik özellikler ile propofol total intravenöz anestezi için ideal bir ajandır. Obez hastalarda indüksiyonda yağsız vücut ağırlığına göre uygulanmaktadır. İnfüzyon ise toplam vücut ağırlığına göre uygulanmalıdır (8).

1.1.3.1.3. Etomidat

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda kullanılması düşünülebilir fakat adrenal süpressör etkilerine bağlı mortalite artışı sebebiyle de kullanımı tartışmalıdır. İndüksiyon dozu yağsız vücut ağırlığına göre uygulanmalıdır (24, 37).

1.1.3.2. Opioidler

Anestezi indüksiyon ve idamede trakeal entübasyon ve cerrahi strese bağlı sempatik yanıtı kontrol etmek amacıyla kullanılmaktadır. Opioidler perioperatif nosiseptif uyanları bloke etmektedir. Obezite, opioidlerin farmakokinetik özelliklerini değiştirmektedir. Opioidler üst havayolu obstrüksiyonu, santral uyku apnesi, ataksik solunum ve hipoksemiye sebep olmaktadır (8, 24, 37).

1.1.3.2.1. Fentanil

Etki başlangıç süresi 3-5 dakikadır. Artmış kardiyak debi plazma fentanil konsantrasyonunu azalmaktadır. Obez hastalarda klirensi anlamlı olarak yüksektir. Yağsız vücut ağırlığına göre doz düzenlemesi yapılmalıdır (22, 24, 37).

1.1.3.2.2. Sufentanil

Yüksek lipofilik özelliğe sahip olup fentanilden 10 kat daha potenttir. Etki başlangıç süresi 3-5 dk'dır. Obez hastalarda eliminasyon yarı ömrü artmıştır. Solunum depresyonu riski fentanile göre daha yüksek olduğu için titre edilerek verilmelidir (24, 38).

1.1.3.2.3. Alfentanil

Fentanil türevi olup 1/10 potense sahiptir. Fentanile göre daha lipofilik ve daha düşük yarılanma ömrüne sahiptir. Artmış kardiyak debi plazma alfentanil konsantrasyonunu azaltmaktadır (8, 22).

1.1.3.2.4. Remifentanil

Hızlı etki başlangıcı ve kısa etki süresine sahiptir. Ester yapıda olup doku ve plazma esterazları tarafından hızlı bir şekilde metabolize edilir. İnfüzyon şeklinde uygulanır. Doz ayarlaması ideal vücut ağırlığına göre yapılır. İnfüzyon kesildikten sonra etkileri doz bağımsız olarak 5-10 dakika içerisinde sonlanır. Obez hastalara da toplam vücut ağırlığına göre uygulandığı takdirde bradikardi, hipotansiyon, kas rijiditesi gibi yan etkilere sebep olmaktadır (8, 37, 39).

1.1.3.3. İnhalasyon Anestezikleri

İnhalasyon ajanlarının yüksek yağda çözünürlükleri, bu ajanların obez hastalarda yağ dokusundan uzamış salınımına sebep olmaktadır. Bu dokudaki düşük kan akımı, dokudan salınımı sınırlamaktadır (8, 37). İsofluran, sevofluran ve desflurana göre daha lipofilik olup obez hastalarda kullanımı yaygın değildir. Sevofluran, isoflurana göre daha yüksek emilim ve eliminasyon hızına sahiptir. Diğer ajanlara göre en az lipofilik ve yağ çözünürlüğe sahip olan desfluran obez hastalar için en uygun volatil anesteziktir. Derlenme ve uyanma desfluran kullanılan hastalarda daha hızlı olmaktadır (8, 24, 37).

1.1.3.4. Kas gevşeticiler

1.1.3.4.1. Süksinilkolin

Etki başlangıcı hızlı ve etki süresi kısa olan bir kas gevşetici ajandır. Obez hastalarda güvenli apne süresi azaldığından, hızlı etki başlangıcı sağlaması sebebiyle bu hastalarda tercih edilen bir ajandır. Özellikle zor havayolu koşullarında kısa etki süresi spontan solunumun daha erken geri dönmesini sağlar. Obez hastalarda psödokolinesteraz düzeyi ve ekstrasellüler sıvı artmıştır. Bunlardan dolayı ilaç dozu toplam vücut ağırlığına göre hesaplanmalıdır (8, 39).

1.1.3.4.2. Veküronyum

Aminosteroid yapıda nondepolarizan kas gevşeticidir. Karaciğerde elimine olur. Doz düzenlemesi ideal vücut ağırlığına göre yapılmalıdır (24, 38).

1.1.3.4.3. Roküronyum

Zayıf lipofilik ve kuarterner amonyum yapıda bir kas gevşeticidir. Yüksek seviyede iyonize olamamaktadır bu da hücre dışı dağılımı sınırlamaktadır. İdeal vücut ağırlığına göre 1,2 mg/kg indüksiyon dozunda 60 saniyede mükemmel veya iyi entübasyon şartları sağlamaktadır. İdeal vücut ağırlığına göre uygulama yapılmalıdır (8, 24, 37).

1.1.3.4.4. Sisatraküryum

Benzilizokinolin yapıda olup Hoffman eliminasyonu ile yıkılmaktadır. Renal disfonksiyonda güvenle kullanılmaktadır. İdeal vücut ağırlığına göre uygulanmalıdır (40).

1.1.3.5. Kas Gevşetici Antagonistleri

1.1.3.5.1. Neostigmin

Neostigmin, bir karbamat parçası ve bir kuarterner amonyum grubundan oluşur. Karbamat parçası asetilkolinesteraza kovalent bağlanmayı sağlar. Kuarterner amonyum grubu ise molekülün yağda çözünmesini engeller ve bu nedenle de ilaç kan-beyin bariyerini geçemez. Neostigminin önerilen maksimum dozu 0,08 mg/kg'dır (erişkinlerde 5 mg'a kadar), fakat daha düşük dozlar genellikle yeterlidir ve yüksek dozlar da güvenle verilebilir. Klinik uygulamada, klinisyenlerin çoğu blokaj hafif-orta derecedeyse 0,04 mg/kg'lık (veya 2,5 mg) bir dozu, derin paralizideyse 0,08 mg/kg'lık (veya 5 mg) bir dozu kullanmayı tercih eder (41).

1.1.3.5.2. Sugammadeks

Sugammadeks aminosteroid yapılı roküronyum ve veküronyuma selektif olarak geliştirilmiş bloğu geri döndürmek için kullanılan bir siklodekstrindir. Suda çözünebilen yapısı sayesinde idrarla kolayca atılır. Kan beyin bariyerine ve plasental geçişi minimaldir. Bloğun derecesine göre 2 mg/kg, derin blokta 4 mg/kg, ya da 1-1,2 mg/kg roküronyum dozundan sonra hızlı olarak bloğu geri döndürmek için 16 mg/kg dozunda uygulanır (42).

1.1.3.6. İntraoperatif Ventilatör Stratejileri

Obez hastalar genellikle sağlıklı akciğerlere sahiptir fakat hipoksemi, hiperkapni ve atelektazi gibi komplikasyonlara daha yatkındırlar. Genel anestezi indüksiyonu sonrasında atelektazi gelişebilmektedir. Genel anestezi altında parsiyel oksijen basıncı VKİ ile ters orantılıdır. De Baerdemaeker ve ark.'nın PCV ve VCV modlarını karşılaştırdıkları çalışmada oksijenlenmedeki değişiklikler ventilasyon / perfüzyonun oranının iyileşmesi ile açıklanabileceğini ve PCV modunun güvenle kullanılabileceğini savunmuşlardır (43). Cadi ve ark.'nın PCV ve VCV modlarını karşılaştırdıkları çalışmada morbid obez hastalarda her iki modun da güvenle kullanılabileceğini savunmuşlardır (44). Obez hastalarda atelektazi sonuçlarının düzeltilmesi önemli olduğu kadar aynı zamanda zordur. Obez hastalarda 10 cmH₂O ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) uygulanmasının, intraoperatif ve postoperatif oksijenizasyonu iyileştirdiği bildirilmiştir (45).

1.1.4. Obezitenin Cerrahi Tedavileri

1.1.4.1. Gastrik balon

Gastrik balon, endoskopik yöntemle yapılır ve cerrahi bir işlem olarak düşünülmemesi gerekir. Geçici palyatif yöntemdir, aşırı obez hastaların operasyonları öncesinde kullanılır. Ancak kalıcı kilo kaybı için hastaların yeme alışkanlıklarını da değiştirmeleri gerekmektedir (46-48).

1.1.4.2. Gastrik bant (ayarlanabilir silikon mide bandı)

Amerikalı bir cerrah olan Kuzmak tarafından ilk kez uygulanmıştır (46). Cerrahi olarak mide rezeksiyonu gerektirmemesi, geri dönüşümün mümkün olması ve uygulamanın kolaylığı, tekniği kısa zamanda dünyada popüler kılmıştır. Ancak uzun dönem sonuçlarının kötü olması ve bandın mide içine migrasyonu gibi ciddi komplikasyonların gözlenmesi, günümüzdeki kullanım sıklığını giderek azaltmaktadır (49, 50).

1.1.4.3. Vertikal band gastroplastisi

Mide ön ve arka duvarını içine alan pencereden vertikal seyirli, 25-50 ml hacminde bir poş hazırlandıktan sonra, 1.5 cm genişlikteki yama bir band şeklinde

hazırlanan pencereden küçük kurvatura doğru çepeçevre yerleştirilir. Band poş ağzının genişlemesini engellemek için yerleştirilmektedir (51).

Uzun dönemde yeterli kilo kaybının sağlanamaması vertikal band gastroplastinin başarı oranı konusunda şüpheler doğmasına neden olmuştur (52).

1.1.4.4. Laparoskopik Roux-en-Y Gastrik Bypass

Morbid obezite cerrahi tedavisinde altın standart olarak gösterilmektedir. Bu yöntem ile mide hacmi %90 oranında azaltılmakta iken, dudenum bypass edilerek malabsorbsiyon sağlanır (53).

Ameliyat sonrası 1 yıl içerisinde fazla kilolar %60-80 oranında azalmaktadır. Böylece yandaş hastalıklarda ciddi iyileşme görülür. Postoperatif kaçak, stenoz, ince barsak obstrüksiyonu-internal herni, marjinal ülseri gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir (53).

1.1.4.5. Biliopankreatik Diversiyon ve Duodenal Switch (BPD-DS)

Bu teknik 1979 yılında Scapinaro tarafından tanımlanan orijinal biliopankreatik diversiyonun bir modifikasyonudur. Postoperatif kilo kaybından kısa vadede kısıtlayıcı işlem sorumlu iken uzun dönemde emilim bozucu teknik ön plana çıkmaktadır (54).

Postoperatif mortalite %1 civarındadır. Komplikasyonlar Roux-en-Y gastrik bypass ile benzerlik göstermektedir. Bu yöntem restriktif cerrahi sonrası medikal ve yaşam tarzı değişikliği uygulanamayacak hastalara ya da önceki başarısız operasyonlar sonrası revizyon cerrahisi olarak uygulanmaktadır (54).

1.1.4.6. Sleeve gastrektomi

Obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılan ve “tüp mide” olarak da adlandırılan ameliyatta, antrumdan başlanarak proksimalde his açısına kadar olan büyük kurvatur rezeke edilir. Sleeve gastrektomi esas olarak mide hacmini azaltır ve alınan gıda miktarını düşürür. Ameliyat sonrası hastalarda besin emiliminde bir problem oluşmaz.

Bu prosedürde en sık komplikasyon kaçak olmasıdır. Laparoskopik sleeve gastrektomi sonrası gastroözofageal reflü hastalığı da bir diğer komplikasyondur. Bu durumda revizyon cerrahisi gerekmektedir (55).

1.1.4.7. Laparoskopik Cerrahi ve Pnömooperitonyum

Obez hastalarda laparoskopik cerrahiler de sık uygulanmaktadır. Karbondioksit ile pnömooperitonyum 1980 sonlarında laparoskopik kolesistektominin klinik pratiğe girişinden beri kullanılmaktadır.

Normal intra-abdominal basınç obez olmayanlarda 5 mm Hg veya daha düşükken, obez hastalarda intra-abdominal basıncın kronik olarak yükselmesi sonucu, basınç 9-10 mm Hg arasında değişmektedir. Obez ve obez olmayanlarda laparoskopi esnasında intraabdominal basıncın 15 mmHg olarak ayarlanması yeterli görüntü ve alan sağlamaktadır.

Suda yüksek çözünürlük ve dağılımından dolayı absorbe edilen CO₂ peritondan geçerek akciğerler yoluyla elimine edilmektedir. Eğer intraoperatif ventilasyon bozulursa CO₂ absorpsiyonu sonucu hiperkapni ve asidoz oluşmaktadır.

Pnömooperitonyumun ortalama arter basıncı ve kalp hızı üzerine etkileri önyük, ardyük, kalp hızı, kardiyak kontraktilite ve miyokardiyal komplians gibi birçok faktöre bağlıdır. Hipovolemide azalan önyük nedeniyle kardiyak debi de azalmaktadır. Bu nedenle, pnömooperitonyumla ilgili herhangi bir kardiyak depresyonu minimize etmek için preoperatif normal volümün son derece önemli olduğu söylenebilir (56). Obez hastaların obez olmayanlara göre sürekli olarak yüksek intra-abdominal basınca (9-10 mmHg) maruz kalmalarından dolayı pnömooperitonyumun daha iyi tolere edildiği belirtilmektedir (56-59).

Pnömooperitonyum esnasında azalmış portal venöz kan akımı; karaciğer hipoperfüzyonu ve akut hepatosit hasarına yol açabilir. Laparoskopi sonrası karaciğer enzimlerinde artış görülmesine rağmen bu yükseliş geçici olup postoperatif üçüncü gün sekel olmaksızın normale dönmektedir. Bu nedenle karaciğer enzimleri normal olan obez hastalarda pnömooperitonyumun güvenli olduğu düşünülmektedir (60, 61).

Pnömooperitonyumun intraoperatif solunum mekaniğine etkileri, pulmoner komplians ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalması sonucu intrapulmoner şanta yatkınlık oluşmaktadır. Bu nedenle, obez hastalarda artmış alveolo-arteryel oksijen basıncının postoperatif atelektazi riski oluşturmasından dolayı hipoksi görülebilmektedir.

Laparoskopi esnasında intraoperatif basıncın 15 mmHg ve üzerinde olması intraoperatif akciğer fonksiyonlarını olumsuz etkilemektedir. Ventilasyon değişiklikleri olmaksızın inspiratuvar tepe basıncı artmaktadır. İnspiratuvar tepe basıncını sınırlamak için tidal volümü düşürme yaygın olarak kullanılmaktadır (56, 62).

Laparoskopi esnasında intra-abdominal basıncın artışına bağlı olarak oligüri görülmektedir. Pnömotorak, renal kortikal kan akımı üzerine direkt basınç etkisiyle böbrek perfüzyonunu azaltmaktadır. Antidiüretik hormon, plazma renin aktivitesi ve serum aldosteron seviyelerinin artışına bağlı olarak idrar miktarı azalmaktadır. Postoperatif dönemde birinci ya da ikinci gün böbrek fonksiyonları genellikle normale dönmektedir (56, 59, 62).

Laparoskopi esnasındaki yan etkilerden biri de venöz stazdır. Artmış intra-abdominal basıncın ve ters Trendelenburg pozisyonunun femoral venöz akımı azalttığı gösterilmiştir. Artmış intra-abdominal basınç ve ters Trendelenburg pozisyonu bağımsız bir risk faktörü olarak femoral sistolik tepe hızı azalttığından bu durum venöz staz riskini artırabilmektedir (56, 64, 65).

Laparoskopik girişimlerin açık cerrahi yaklaşımlara göre; hastanede kalma sürelerini azaltması, hastaların normal aktivitelerine daha hızlı dönmelerini sağlaması, azalmış yara yeri enfeksiyonu ile insizyonel herni, daha az postoperatif ağrı ve akciğer fonksiyonlarının daha hızlı düzelmesi gibi avantajları bulunmaktadır (66) Massif gaz embolizmi, pnömotoraks ve mediastinal amfizem ciddi komplikasyonlar olarak görülebilmektedir (23).

1.2. Postoperatif Bulantı-Kusma

Bulantı tek başına veya kusmanın da eşlik edebileceği subjektif, hoş olmayan bir duygudur. Kusma, gastrik içeriğin ağızdan güçlü bir şekilde atılmasıdır ve abdominal kasların güçlü kontraksiyonu, diyaframın aşağı inmesi ve kardiyak sfinkterin açılması sonucunda oluşur (67). Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 40 milyondan fazla cerrahi geçiren hastaların yaklaşık %30'unun postoperatif bulantı ve kusma (POBK) deneyimlediği tahmin edilmektedir (68). Yüksek riskli cerrahi hastalarının ise %70-80'inde POBK görülebilmektedir (68, 69). POBK genel anestezi

altında cerrahi müdahale yapılan hastalarda ameliyat sonrası ağrı ile birlikte en sık görülen yakınmalardan biridir (70).

Postoperatif bulantı ve kusma şuuru kapalı, laringeal refleksleri yetersiz hastalarda aspirasyona neden olarak morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. İntraoküler ve intrakraniyal basınç artışı, abdominal operasyonları takiben yara yerinin açılması ve plastik cerrahide flep bölgesinde kanama oluşabilmesi gibi olumsuzlukları vardır. Uzun süreli, inatçı kusmalar çocuklarda ve yaşlılarda elektrolit imbalansı ve dehidratasyona neden olabilir. Semptomlar orta derecede olsa da kusma hastanın derlenme odasından ayrılış süresini ve hastaneden taburculuğunu geciktirerek hastane giderlerini ve nozokomiyal enfeksiyonları arttırabilmektedir (3, 4). Tüm bu sebepler POBK'nın önlenmesinde yeni arayışların doğmasına neden olmuştur.

1.2.1. Fیزیopatoloji

Kusma beyin "Medulla oblongata" bölümünün dorsal kısmında bulunan "Kusma merkezi" ve "Kemoreseptör trigger zon (KTZ)" tarafında düzenlenmektedir.

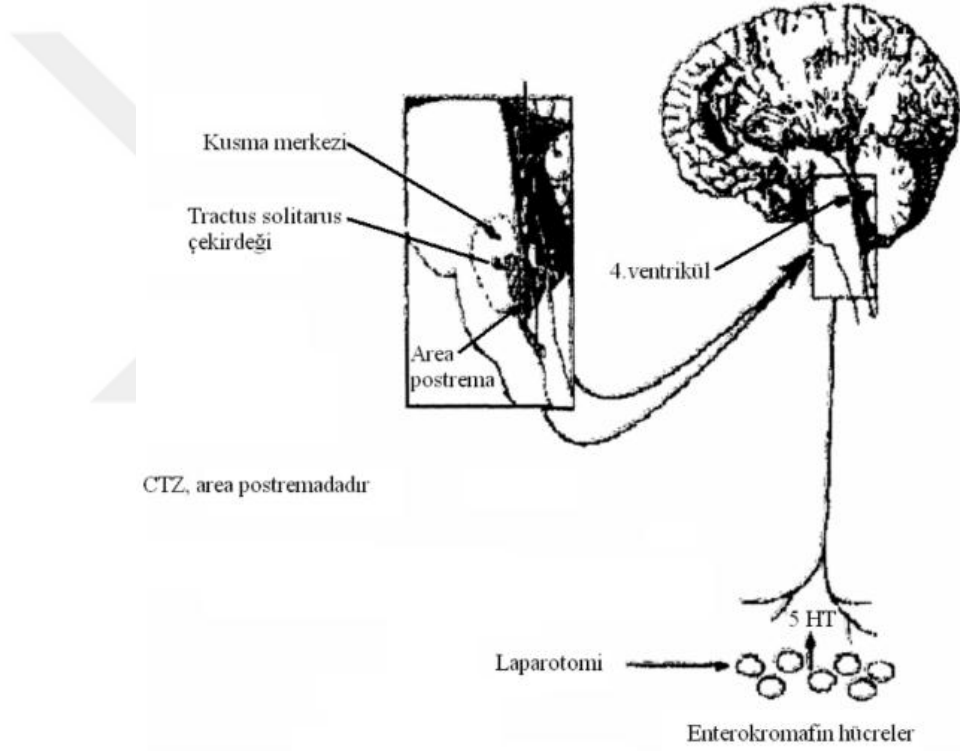
Kusma merkezi; Medullanın retiküler formasyonunda lokalizedir. Bu merkez elektriksel stimulusya, intravenöz opiyata, apomorfin ve dopamin agonisti uygulamasına duyarlıdır. Kusma merkezi kusma sırasında birçok motor nöronun koordinasyonunu sağlar.

Kemoreseptör trigger zon; Medullanın area postrema bölgesinde yer alır (Şekil 1). Direk ya da indirek olarak kusma merkezinin uyarılması sonucu somatik efferent uyarılar, vagus siniri ya da frenik ve spinal sinirler aracılığıyla gönderilir. Bu bölgede kan beyin bariyeri yoktur, bu yüzden kimyasal uyarılara oldukça duyarlıdır. Kusma merkezi aracılığı olmadan KTZ'nin uyarılması kusmaya yol açmaz (71).

Bu bölgede, serebrospinal sıvılardaki ilaçlar, kemoterapötik ajanlar, toksinler, hipoksi, üremi, asidoz ve radyasyon ile uyarılabilen kemoreseptörler bulunur ve uyarıldığında mide üst sfinkteri gevşer ve mide düz kasında şiddetli kasılmalar sonucu kusma gerçekleşir. Bu bölge, seratonin, 5-HT₃ ve dopamin D₂ reseptörlerinden zengindir. Bunların aktivasyonu nöronların duyarlılığını artırır. Antidopaminerjik ilaçlar reseptör blokajı yapar ve çeşitli bölgelerden gelen uyarılara duyarlılığı azaltır veya tam inhibisyon yapar. İnsan vücudunun çeşitli yerlerinde

bulunan noktalardan kusma merkezine afferent nöral yollar aracılığı ile sinyaller iletilmektedir.

Bu noktaları üçe ayırabiliriz; ilki gastrointestinal iç organlardan gelen afferent vagal lifler ve splanknik lifler, biliyer veya gastrointestinal distansiyon mukozal yada peritoneal irritasyon ve enfeksiyonlar tarafından stimule edilir. İkincisi vestibuler sistem hareket ya da enfeksiyonlarla stimule edilebilir. Bu lifler yüksek konsantrasyonda histamin ve muskarinik kolinerjik reseptörlere sahiptir. Üçüncüsü ise santral sinir sistemi (SSS) merkezleri; SSS bozuklukları ile bazı görme, koklama veya duygu durumlarında uyarı olur (72). Bu organlardan afferent impulslar önce KTZ'ye daha sonra oradan kusma merkezindeki soliter nükleusa iletilmektedir (72).



Şekil 1. Kusma merkezinin anatomik yerleşimi

1.2.2. Postoperatif Bulantı-Kusmayı Etkileyen Faktörler

Bulantı-kusma etiyojisi çok faktörlüdür. POBK'yı etkileyen faktörler aşağıdaki gibidir:

I. Hasta ile ilişkili faktörler

II. Preoperatif faktörler

III. İntrooperatif faktörler:

- a. Cerrahi faktörler
- b. Anestezi ile ilişkili faktörler

IV. Postperatif faktörler

I. Hasta ile ilgili faktörler

- **Kadın cinsiyet:** Kadınların erkeklere kıyasla POBK yaşama olasılığı daha yüksektir.
- **Sigara kullanmama:** Sigara içmeyenler POBK için daha eğilimlidir. Sigara içenlerde KTZ'nin kademeli duyarsızlaşması olur.
- **Taşıt tutması hikayesi / POBK hikayesi:** Daha önce geçirilen ameliyat sonrası kusma öyküsü veya hareket hastalığı olan hastalar POBK için risk altındadır.
- **Yaş:** Yaş <50 yıl POBK için önemli bir risk faktörüdür (73).
- **Obezite:** Bazı kaynaklar, vücut kitle indeksinin POBK gelişimi için artmış risk ile ilişkili olmadığını göstermektedir (74).
- **Gecikmiş mide boşalması:** Abdominal patoloji, diabetes mellitus, hipotiroidizm, gebelik, artmış kafa içi basıncı, kan yutma öyküsü ve dolu mide POBK için risk faktörleridir (75).

II. Preoperatif faktörler

- **Perioperatif açlık:** Risk faktörü olarak belirsizdir (73).
- **Anksiyete:** POBK tahmini için klinik olarak anlamlı değildir (73).
- **Nötrofil-lenfosit oranı (NLO):** NLO tam kan sayımından elde edilen verilerle kolayca hesaplanabileceğini, ekstra maliyet teşkil etmediğinden ve gelecekte POBK için bir belirteç olabileceği yapılan çalışmalarla desteklenmiştir (76).

III. İntrooperatif faktörler

a. Cerrahi faktörler:

- **Ameliyat tipi:** Kolesistektomi, jinekolojik ve laparoskopik ameliyatlarda yüksek POBK insidansı ile ilişkilidir (73).

Bariatrik cerrahi sonrası postoperatif bulantı ve kusma (POBK) hastaların %65'inde ortaya çıkabilir (6).

- **Ameliyat süresi:** Daha uzun süreli ameliyatlarda POBK insidansı ile ilişkilidir. Ameliyat süresinin 30 dk artması, POBK riskini %60 oranında artırabilir (76).

b. Anestezi ile ilişkili faktörler:

Genel anestezi:

- **Nitröz oksit:** Yapılan iki meta-analizde laparoskopik cerrahi uygulanan hastalarda azot protoksitten kaçınıldığı takdirde POBK insidansında belirgin azalma gözlenmiştir (77, 78).
- Nitröz oksitle ilişkili POBK insidansında artışa sebep olan üç mekanizma suçlanmıştır:
 - I. Sempatik sinir sisteminin uyarılması ile katekolamin salınımı (79).
 - II. Orta kulaktaki basınç değişiklikleri koklear pencerede gerilmeye sebep olur ve bunun sonucunda vestibüler sistemin uyarılır (80).
 - III. Maske ventilasyonu sırasında gastrointestinal sisteme giren gazda nitröz oksit ve azot değişiminden kaynaklanan abdominal distansiyon artışı (81).
- **İnhalasyon ajanları:** Eter ve siklopropan, endojen katekolaminlerde artışa bağlı olarak daha yüksek bir POBK insidansına neden olur. Sevofluran, enfluran, desfluran ve halotan, daha az derecede POBK ile ilişkilidir (75).
- **Etomidat:** Dengeli anestezi tekniğinin bir parçası olarak sürekli etomidat infüzyonu POBK insidansını belirgin olarak artırır (82).
- **Ketamin:** İndüksiyon için kullanılan ketaminin, canlı rüyalar, halüsinasyon ve gecikmiş taburculuğa neden olur. POBK endojen katekolamin salınımına sekonder gelişir.
- **Propofol:** Etkisinin hızlı başlaması ve azalmış POBK da dahil olmak üzere olumlu özellikleri nedeniyle gününbirlik anestezi için popülerdir.
- **Dengeli anestezi:** İnhalasyon veya total intravenöz anestezi teknik ile karşılaştırıldığında azot protoksitine bağlı olarak artmış POBK ile ilişkilidir.

- **Opioidler:** KTZ'de bulunan opioid reseptörlerinin stimülasyonu ile POBK'ya neden olur.
- **Sugammadeks:** Yapılan bir çalışmada postoperatif erken saatlerde bulantı-kusma, sugammadeks grubunda neostigmin grubundan daha az gözlenmiştir (83).
- **Neostigmin ve atropin:** Jinekolojik cerrahi geçiren hastalarda yapılan bir çalışma neostigmin ve atropin uygulamasının POBK'yı arttırmadığını bildirmiştir (84).

Rejyonel anestezi: Rejyonel anestezi alan hastalarda genel anestezi alanlara göre POBK riski 9 kat daha az bulunmuştur (85). Bölgesel sinir bloğu prosedürlerini takiben POBK insidansı genellikle genel anesteziye göre daha düşüktür.

IV. Postoperatif faktörler

- **Ağrı:** Viserel veya pelvik ağrı POBK'nın yaygın nedenleridir (86).
- **Yürüme:** Ani hareket, pozisyon değişiklikleri, opioid ajan alan hastalarda bulantı-kusmayı arttırabilir (86).
- **Opioidler:** Postoperatif opioidler doz bağımlı bir şekilde POBK riskini artırır; bu etki postoperatif dönemde ağrı kontrolü için opioidler kullanıldığı sürece devam eder (87).
- **İlave oksijen:** Postoperatif yüksek oksijen konsantrasyonu uygulamaları POBK'yı önlenmesi için artık önerilmemektedir.

1.3. Postoperatif Bulantı-Kusmanın Yönetimi

Bulantı ve kusma ameliyat sonrası dönemde yaygın görülen ve hasta memnuniyetini düşüren önemli sorunlar arasında yer almaktadır. Bu nedenle hastalarda bulantı ve kusmaya bağlı gelişebilecek problemlerin en aza indirgenmesi için risk faktörleri belirlenerek tedavi protokolü oluşturulmalıdır. Basitleştirilmiş risk skoru olan Apfel dört faktörü içermektedir ve POBK ile ilişkili risk faktörlerini belirlemek için yaygın olarak kullanılmaktadır. Bunlar kadın cinsiyet, ameliyat sonrası bulantı-kusma ve / veya taşıt tutma öyküsünün olması, sigara içmeme ve intraoperatif veya postoperatif opioid kullanımınıdır (38). Bu risk skorunda her bir faktör 1 puan olarak değerlendirilir ve risk skoruna göre 0-1 (düşük), 2-3 (orta), 3 üzeri risk faktörü olduğunda (yüksek risk) kategorisinde olduğu düşünülür. 0, 1, 2, 3

ve 4 risk faktörleri varlığında, POBK insidansı sırasıyla %10, %20, %40, %60 ve %80 olarak belirlenir (38).

1.3.1. Genel tedbirler

Gastrik boşalmanın geciktiği durumlarda ve mide dilatasyonunda nazogastrik tüp uygulaması POBK'nin azaltılmasında faydalı olabilir. Ağrı, POBK'yi provake edebileceği için tedavisinin yapılması gerekir. Hipotansiyon, hiperkarbi ve hipoksi gibi faktörler tedavi edilmeli ve hastanın hidrasyonu sağlanmalıdır (89). POBK olasılığı yüksek veya öyküsü olanlarda psikolojik yardım, anksiyetenin giderilmesi ve profilaktik olarak antiemetik kullanımı uygundur. Ayılma döneminde faringeal irritasyon azaltılmalıdır. Bu da faringeal aspirasyon ve havayolu tüpü ile fareksin uyarılmasının en aza indirilmesi ile sağlanabilir.

1.3.1.1. Hasta kontrollü antiemezis

Propofolun subanestetik dozlarda uygulanmasıyla, antiemetik etki geliştiği bilinmektedir. Derlenme odasında gözlenen POBK'de 20 mg propofol önerilmektedir. Ancak bu etki halen tartışmalıdır (90).

1.3.2. Oksijen tedavisi

Oksijen ismi, “asit üreticisi” anlamına gelen Yunanca “oksijen” kelimesinden gelmektedir. Oksijen atomik numarası 8, atom ağırlığı 15,999 g/mol, oda sıcaklığındaki fazı gaz, yoğunluğu 1.429 g/l, erime noktası: -218,79 °C, -361,82 °F, kaynama noktası -182.95 °C, -297.31 °F, sıvı formda ise açık mavi renktedir. Oksijenin sudaki çözünürlüğü 0 °C'de 14,6 mg/l'dir. Oksijenin kritik sıcaklığı – 118,8 °C'dir. Oksijen, bu sıcaklığın üzerinde sıvılaşamaz. Yani sadece basınç ile sıvılaştırılmaz. Elementel oksijenin iki allotropu vardır. Bunlar moleküler oksijen (O₂) ve ozondur (O₃). Hava; %20.9 oranında oksijen, %78 oranında azot, %0.93 oranında argon, %0.03 oranında karbon dioksit ve içlerinde değişken miktarlardaki su buharının (nem) da yer aldığı diğer az miktardaki gazlardan oluşur. Laboratuvarda oksijen eldesi bazı metal oksitlerin ısı parçalanması sonucunda elde edilir. Diğer bir elde edilişi ise suyun elektrolizi ile anotta O₂ toplanır. En ucuz elde etme yöntemi ise sıvı havanın fraksiyonlu destilasyonu sonucunda gerçekleşir. Oksijen 1771'de Alman-İsveçli bir ilaç kimyacısı olan Carl Wilhelm Scheele tarafından keşfedilmiştir. Oksijen depolamak için ilk silindirler 1868'de geliştirilmiştir bu da

genel anestezide kullanılmasını sağlamıştır (91). Kütle bakımından, hidrojen ve helyumu takip eder, evrendeki en bol bulunan elementtir. Yer kabuğunun %50'sini oluşturur, proteinler, karbonhidratlar ve yağlar gibi temel moleküllere girerek insan kütesinin üçte birini oluşturur.

Oksijen renksiz, tatsız kokusuz bir gazdır. Oksijen tedavisi, hastaya oda havasında bulunan oksijen miktarından daha yüksek konsantrasyonda oksijen uygulanması olarak tanımlanabilir. Her tedavinin olduğu gibi oksijen tedavisinin de riskleri ve istenmeyen etkileri mevcuttur. Yüksek konsantrasyonda oksijene maruziyetin potansiyel yan etkileri, normal fizyolojik fonksiyonlarda değişiklikler, oksijen aracılı doku hasarı / oksijen toksisitesi ve karbondioksit retansiyonudur. Başlıca ekstrapulmoner fizyolojik etkiler eritropoezin supresyonu, sistemik vazokonstrüksiyon ve kardiyak outputta azalmadır. Bunlar çoğunlukla klinik olarak önemsiz etkilerdir. Pulmoner fizyolojik etkiler ise hipoksik solunum dürtüsünün baskılanması, pulmoner vazodilatasyon ve absorpsiyon atelektazileridir (92). Yüksek konsantrasyonda oksijen aynı zamanda sitotoksiktir. Oksijen toksisitesinde doku hasarına neden olan moleküler ve hücrel patolojinin, direkt olarak oksijen konsantrasyonuna bağlı olarak oluşan serbest oksijen radikallerinin aracılığıyla geliştiği düşünülmektedir. Uzun süre yüksek konsantrasyonda oksijen ($FIO_2 > \%80$) verilmesi akciğer dokusunda, surfaktan harabiyeti, surfaktan yapımının azalması, akciğerlerde konjesyon, enflamasyon ve ödeme yol açabilir.

Hiperoksijen ($\%100 - FIO_2 = 1.0$) tedavisi ile Reber ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada 15 dk süreyle $\%100 FIO_2$ kullanılan anestezi altındaki hastalarda atelektazinin arttığını tespit etmişlerdir (93).

Azot protoksitin POBK'ya neden olduğu kabul edilmektedir. Bazı çalışmalarda inspire edilen oksijen konsantrasyonu artırıldığında, azot protoksitin bu etkisinin zayıflatıldığı ve yüksek konsantrasyondaki oksijenin antiemetik olabileceği düşünülmüştür (94). Yapılan bir çalışmada; intraoperatif dönemde $\%80$ oranında oksijen verilen olgularda, $\%30$ oranında oksijen verilenlere kıyasla daha az bulantı-kusma ile karşılaşıldığı bildirilmiştir. Oksijenin bu etki mekanizması kesin bir sebebe bağlanamamış olsa da özellikle batın cerrahisi geçiren hastalarda intestinal iskeminin azalmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür (95).

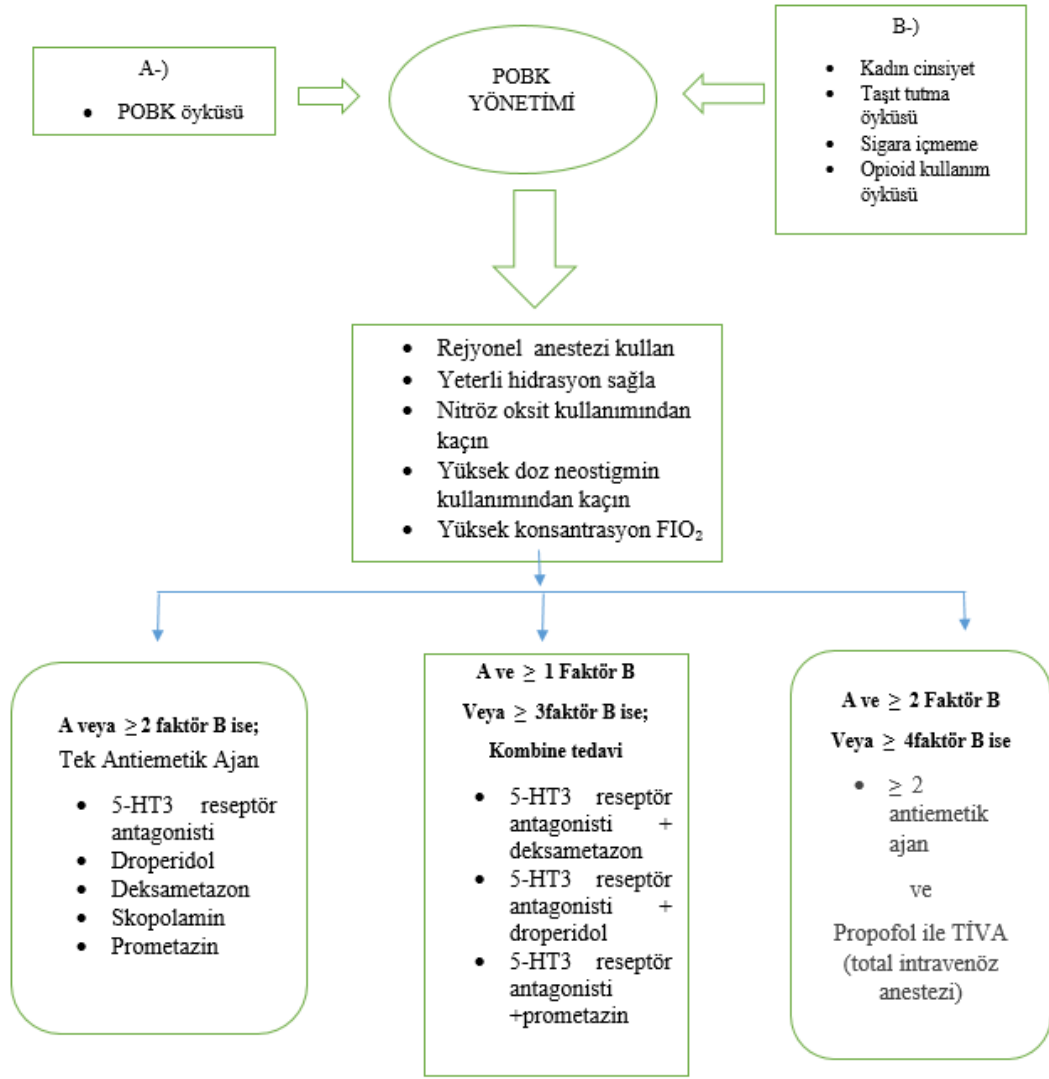
1.3.3. Postoperatif Bulantı-Kusmanın Medikal Tedavisi

Postoperatif bulantı-kusma tedavisinde antikolinergik, antihistaminik, fenotiyazin, antidopaminerjik ve serotonin antagonistleri kullanılmaktadır. Kullanılan antiemetik ilaçların dozları ve verilme zamanları Tablo.1 'de özetlenmiştir (73).

Postoperatif bulantı-kusma yönetimi risk faktörlerine göre algoritmalarla düzenlenmelidir. POBK yönetim algoritması Şekil 2'de özetlenmiştir (96).

Tablo 1. POBK yönetiminde kullanılan antiemetik ilaçların dozları ve verilme zamanları

| İlaç | Doz | Zaman |
|------------------|-------------------|---|
| Ondansetron | 4 mg IV / 8 mg PO | Ameliyat sonunda |
| Dolasetron | 12,5 mg IV | Ameliyat sonunda |
| Granisetron | 0,35-3 mg IV | Ameliyat sonunda |
| Tropisetron | 2 mg IV | Ameliyat sonunda |
| Deksametazon | 4-5 mg IV | İndüksiyonda |
| Droperidol | 0,625-1,25 mg IV | Ameliyat sonunda |
| Dimenhidrinat | 1 mg / kg IV | |
| Granisetron | 0,35-3 mg IV | Ameliyat sonunda |
| Prometazin | 6,25-12,5 mg IV | |
| Skopolamin | Transdermal bant | Ameliyat öncesi akşam ya da ameliyattan 2 saat önce |
| Palonosetron | 0,075 mg IV | İndüksiyonda |
| Metilprednizolon | 40 mg IV | |
| Aprepitant | 40 mg PO | İndüksiyonda |



Şekil 2. Antiemetik ilaçlarla POBK yönetimi algoritması

1.3.3.1. Antikolinergikler

Asetilkolinin muskarinik etkilerini antagonize ederler. Atropin (0,5-1 mg), hiyosin (0,4-0,6 mg) (97).

Antimuskarinik ilaçlar, periferik parasempatolitik blokaj ve gastroözofageal bariyer basıncını azaltarak etki gösterir. .

1.3.3.2. Antihistaminikler

Kusma merkezi ve vestibüler sistemi etkilerler. Siklizin (50 mg), prometazin (25 mg), dramamin (50 mg). Siklizin hem profilaktik hem terapötik etkili olması,

özefagus alt uç tonusunu artırması ve yan etkilerinin daha az olması nedenleri ile tercih edilen bir ajandır (97, 98).

1.3.3.3. Fenotiyazinler

Antidopaminerjik, daha az olmak üzere de antihistaminik ve antikolinergik etkileri vardır. Klorpromazin (25-50 mg), prometazin (25 mg), proklorperazin (10 mg), perfenazin (5 mg) (97, 98).

1.3.3.4. Butirofenonlar

Güçlü antidopaminerjik etkileri vardır. Droperidol (2,5-5 mg), haloperidol (2-5 mg). Droperidol 24 saate kadar varan etkisi ile profilaktik olarak da kullanılabilir en iyi ilaçlardandır (97, 98).

1.3.3.5. Antidopaminerjikler

Metoklopramid ve domperidon POBK'nın tedavisinde orta derecede etkilidirler, nadiren antiemetik etkilerinden daha uzun sürebilen ekstrapiramidal ve disforik reaksiyonlara neden olabilirler. Metoklopramid (10 mg) ve domperidon (5 mg) kullanılır (97, 98).

1.3.3.6. Serotonin antagonistleri

Ondansetron, POBK'de kullanılan ilk serotonin antagonistidir. Bu grup ilaçlara daha sonra granisetron, tropisetron, dolasetron, ramosetron ve azasetron eklenmiştir (99). Sedatif ve disforik etkileri daha azdır. Kusmayı önleyici etkileri, bulantıyı önleyici etkisinden daha fazladır (99).

Ondansetron spesifik ve potent bir 5-HT₃ antagonistidir ve yapısal olarak seratonine benzeyen ve kemoterapiye bağlı emezisi kontrol etmekte kullanılan bir ilaçtır. POBK kontrolünde de iv 8 mg veya oral 16 mg olarak kullanılabilir (100). POBK'nin önlenmesinde ondansetronun uygulama zamanı ve dozu halen tartışmalıdır. Yetişkinlerde POBK'yi önlemede, 4-8 mg ondansetronun plaseboya göre etkin olduğu saptanmıştır.

1.3.3.7. Kortikosteroidler

Steroidlerin etki mekanizmaları açık olmamakla birlikte, POBK'nin tedavisinde kullanılmaktadırlar. Deksametazonun, beyinde 5-HT dönüşümünü azaltarak metoklopramidin etkisini arttırdığı bildirilmiştir (101).

Anestezi indüksiyonu esnasında verilmeleri tavsiye edilmektedir. Çalışmalarda yetişkinlerde 8-10 mg, çocuklarda 100-150 µg/kg dozlarda kullanılmaktadır (102).

1.3.3.8. Substans P (Nörokinin-1) antagonistleri

Substans P -122,721 yeni bir nörokinin-1 antagonistidir. Operasyondan 60-90 dakika önce uygulanan 200 mg oral CP-122,721 ile ilk 8 saat içerisinde plaseboya göre, daha az oranda POBK gözlenmiştir (103).

1.3.3.9. Farmakoloji dışı yöntemler

Farmakolojik tedaviye yardımcı olarak, farmakoloji dışı yöntemlerden de yararlanılabileceği belirtilmektedir. Bu yöntemler, diyet ve davranışsal-destekleyici yöntemler olarak gruplandırılabilir. Sistemik araştırmalar, farmakoloji dışı yöntemlerin, erişkinlerde POBK'nin önlenmesinde erken postoperatif dönem (0-6 saat) için plasebodan daha başarılı, hatta antiemetik ilaçlarla eşit etkinliğe sahip olduğunu göstermiştir. Ancak, çocuklar bu yöntemlerden faydalanamamaktadırlar (98).

2. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada 28/01/2019 tarih, 308685 sayılı Fırat Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı onayı ile Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 1 Ocak 2018–31 Aralık 2018 tarihleri arasında gerçekleştirilen morbid obezite cerrahisinin anestezi uygulaması esnasında hastalara farklı oksijen konsantrasyonlarının postoperatif bulantı kusmaya etkisinin retrospektif olarak karşılaştırılması amaçlandı.

Hasta dosyalarındaki verilere göre %30 oksijen verilenler Grup 30, %70 oksijen verilenler ise Grup 70 olarak belirlendi. Her iki grupta da hasta dosyaları ve e-arşiv kayıtları incelenerek hastaların yaşı, cinsiyeti, boy ve kilosu, ASA skoru, intra-operatif FiO₂ konsantrasyonu, intra-operatif ve postanestezi bakım ünitesindeki (PABU) ölçümler 10 dk aralıklarla; sistolik ve diyastolik arteriyel basınçları, kalp atım hızı, oksijen saturasyonu dosyadan kaydedildi. Uygulanan intravenöz ve volatil anestezi, opioid analjezikler, kas gevşetici antagonisti, intra-operatif dönemde vücut ısısı (orofaringeal ölçüm), Apfel Skoru (kadın cinsiyet, postoperatif bulantı-kusma veya taşıt tutma hikayesi, sigara içmeme ve intraoperatif veya postoperatif opioid kullanımı parametreleri), PABU'daki post-operatif VAS skoru, POBK skoru (1: Bulantı-kusma yok, 2: Bulantı var, 3: Öğürme var, 4: Kusma var), hastaların preoperatif nötrofil / lenfosit oranı (NLO), PABU'da ve post-operatif ilk 24 saatte yapılan antiemetik miktarı, operasyondan sonra kaçınıcı günde taburcu olduğu kaydedildi.

2.1. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for the Social Sciences 22.0 yazılımı kullanılarak yapıldı. Veriler “ ortalama \pm standart sapma ” ve “ median (minimum – maksimum) ” şeklinde ifade edildi. Gruplar arası karşılaştırmada kategorik değişkenler “ki-kare testi” ile sayısal değişkenler “bağımsız örneklem t testi” ile değerlendirildi. Grup içi karşılaştırmaları için “eşleştirilmiş örneklem t testi” kullanıldı. Güvenlik aralığı %95 olarak belirlendi ve p değerinin 0.05'den küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Çalışmada 1 Ocak 2018–31 Aralık 2018 tarihleri arasında 650 hastaya morbid obezite cerrahisinin gerçekleştirildiği saptandı. Dosyaları eksik tutulan ve / veya dosyalarına ulaşamadığımız 444 hasta çalışma dışı bırakıldı. Morbid obezite cerrahisi geçiren hastalardan verilerine eksiksiz ulaşabildiğimiz 206 hasta çalışmaya alındı. ASA IV hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar uygulanan oksijen konsantrasyonuna göre iki gruba ayrıldı, %30 oksijen (87) verilenler Grup 30, %70 oksijen (119) verilenler ise Grup 70 olarak belirlendi. Çalışmaya alınan 206 hastanın 80'i erkek (%38,83), 126'sı kadın (%61,17) idi. Yaş ortalaması Grup 30'da $34,87 \pm 9,60$ yıl, Grup 70'de $36,26 \pm 10,00$ yıl olarak bulundu. Tüm hastaların ASA skorları ASA III'tü. Vücut kitle indeksleri (VKİ) incelendiğinde Grup 30'da ortalama $45,08 \pm 4,64$ ve Grup 70'de ortalama $45,40 \pm 5,29$ idi. Hastaların Apfel skoru Grup 30'da $1,34 \pm 0,80$ ve Grup 70'de $1,33 \pm 0,95$ idi. Hastaların nötrofil / lenfosit oranı (NLO) Grup 30'da $2,24 \pm 0,81$ ve Grup 70'de $2,43 \pm 1,73$ idi. VAS skoru Grup 30'da $4,27 \pm 2,13$ ve Grup 70'de $4,15 \pm 1,96$ idi. Hastaların cerrahi süreleri karşılaştırıldığında Grup 30'da $79,78 \pm 18,25$ /dk, Grup 70'de $82,85 \pm 17,32$ /dk idi (Tablo 2).

Tablo 2. Demografik Veriler, ASA, Vücut Kitle İndeksi, Nötrofil / Lenfosit oranı, Apfel Skoru, Cerrahi süre ve VAS

| | Grup 30 | Grup 70 | P değeri |
|-------------------|-------------------|-------------------|----------|
| E / K | 28 / 59 | 52 / 67 | 0,063 |
| VKİ | $45,08 \pm 4,64$ | $45,40 \pm 5,29$ | 0,650 |
| Yaş | $34,87 \pm 9,60$ | $36,26 \pm 10,00$ | 0,331 |
| ASA | III | III | - |
| Apfel Skoru | $1,34 \pm 0,80$ | $1,33 \pm 0,95$ | 0,945 |
| NLO | $2,24 \pm 0,81$ | $2,43 \pm 1,73$ | 0,347 |
| VAS | $4,27 \pm 2,13$ | $4,15 \pm 1,96$ | 0,666 |
| Cerrahi süre (dk) | $79,78 \pm 18,25$ | $82,85 \pm 17,32$ | 0,220 |

VKİ (Vücut kitle indeksi), ASA (American Society of Anaesthesiologists), NLO (Nötrofil / lenfosit oranı), VAS (Visual Analog Skala), dk: dakika.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara genel anestezi protokolü uygulanmıştı. Tüm hastalara induksiyonda yağsız vücut ağırlığına göre propofol ve ideal vücut ağırlığına göre rokuronyum kullanılmıştı. İntraoperatif dönemde ideal vücut

ağırlığına göre remifentanil infüzyonu verilmişti. Remifentanil infüzyonu analjezik ihtiyacına göre titre edilmişti. Grup 30'da 87 hastanın 24'üne desfluran 63'üne sevofluran kullanılmıştı. Grup 70'de 121 hastanın 39'una desfluran 80'ine sevofluran kullanılmıştı. Gruplar arasında inhalasyon ajan kullanımı arasında fark yoktu. Postoperatif analjezik amaçlı cerrahi bitiminden ortalama 30 dk önce Grup 30'daki 87 hastaya 34'üne tramadol 53'üne meperidin kullanılmış, Grup 70'de 52 hastaya tramadol 67 hastaya meperidin kullanılmıştı. Gruplar arasında postoperatif analjezik kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Cerrahi süre sonunda kas gevşetici antagonizması için Grup 30'da 43 hastada neostigmin 44 hastada sugammadeks, Grup 70'de 55 hastada neostigmin 64 hastada sugammadeks kullanılmıştı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 3).

Tablo 3. İnhalasyon anesteziikleri, kas gevşetici antagonistleri ve postoperatif analjezik ajanlar

| | Grup 30 | Grup 70 | P değeri |
|--------------------------|----------------|----------------|-----------------|
| Desfluran / Sevofluran | 24/63 | 39/80 | 0,448 |
| Neostigmin / Sugammadeks | 43/44 | 55/64 | 0,674 |
| Tramadol / Meperidin | 34/53 | 52/67 | 0,568 |

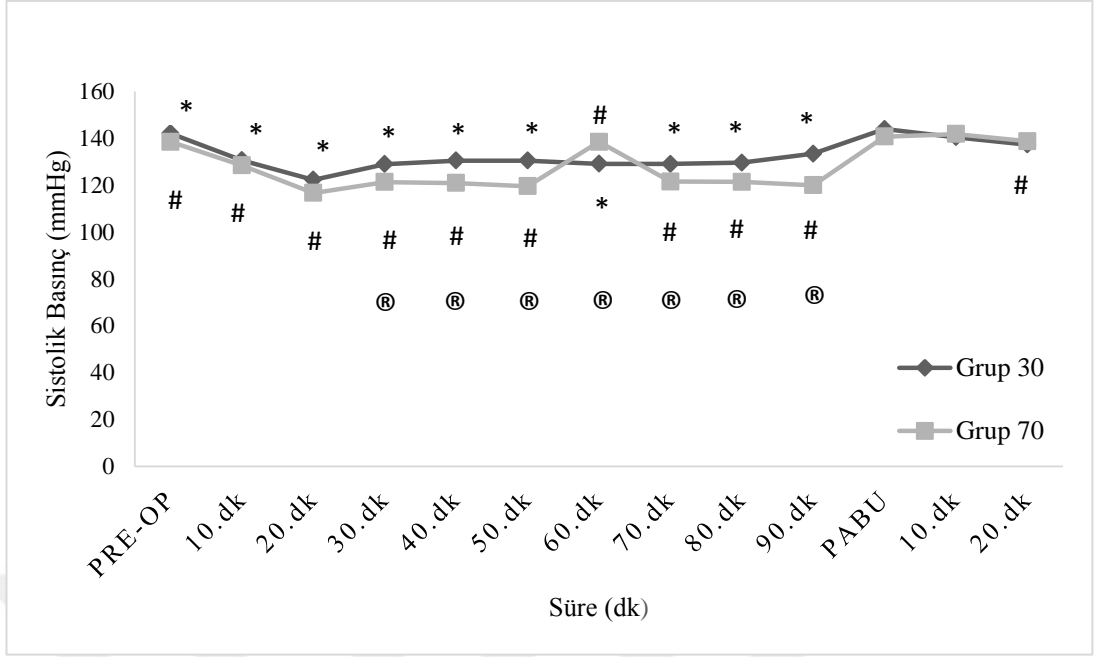
Hastaların taburculuk süresi karşılaştırıldığında Grup 30 ($6,55 \pm 1,02$ gün) ve Grup 70 ($6,12 \pm 1,29$) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların taburculuk süresi

| | Grup 30 | Grup 70 | P değeri |
|------------------|----------------|----------------|-----------------|
| Taburculuk (gün) | 6 (5 – 10) * | 6 (3 – 14) * | 0,012 |

* Medyan (minimum – maksimum)

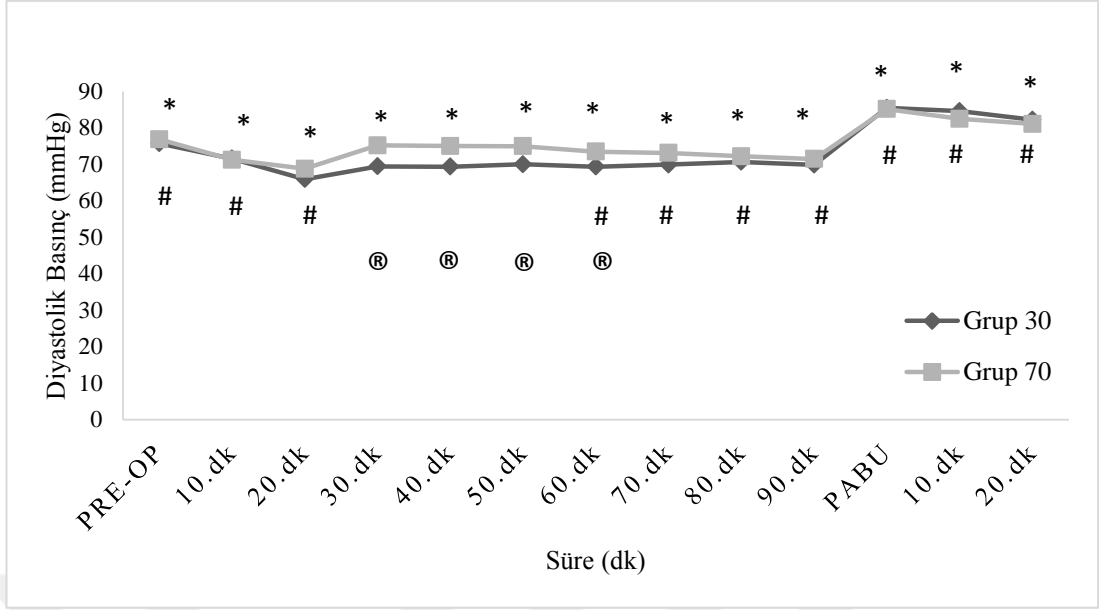
Pre-operatif, intra-operatif ve PABU'daki sistolik arteriyel basınçlar karşılaştırıldı. Gruplar arasında intra-operatif 30. - 90. dk arasındaki sistolik basınç değerlerindeki fark anlamlıydı. Grup 30'da pre-operatif sistolik basınç değerine göre intra-operatif 10. - 90. dk arasındaki sistolik basınç değerlerindeki fark anlamlıydı. Grup 70'te ise pre-operatif sistolik basınç değerine göre intra-operatif 10. - 90. dk arası değerleri ve PABU 20. dk sistolik basınç değeri arasındaki fark anlamlıydı (Şekil 3).



® Gruplar arasında intra-operatif 30. - 90. dk arası ($p < 0.05$). * Grup 30'da pre-operatif sistolik basınç değerine göre intra-operatif 10. - 90. dk arası ($p < 0.05$). # Grup 70'te pre-operatif sistolik basınç değerine göre intra-operatif 10. - 90. dk arası ve PABU 20. dk ($p < 0.05$).

Şekil 3. Hastaların sistolik kan basıncı değerleri

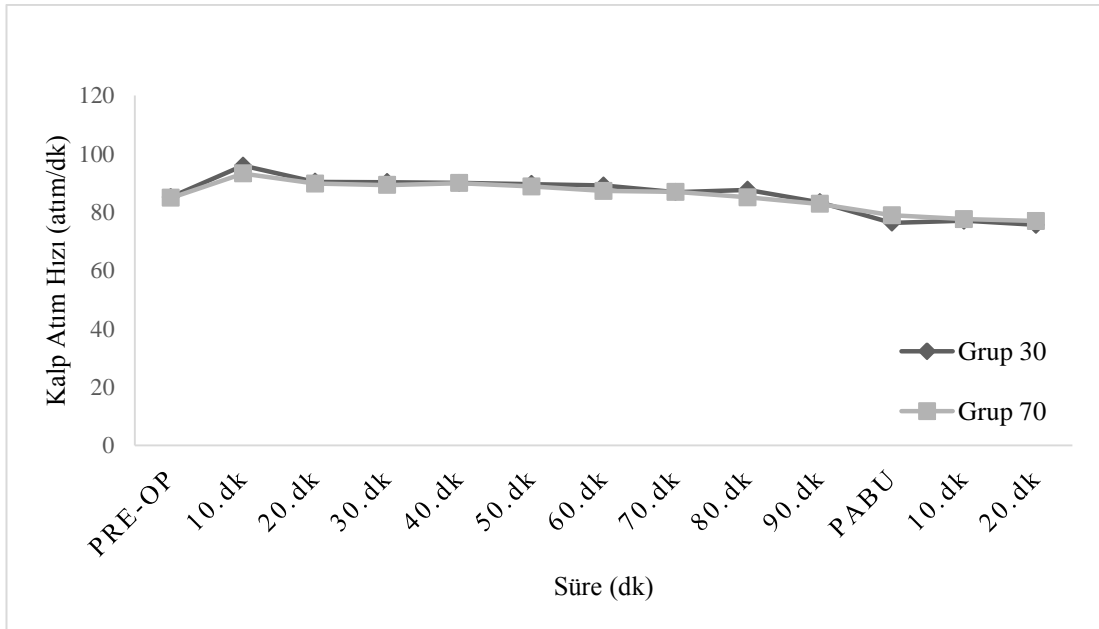
Pre-operatif, intra-operatif ve PABU'daki diastolik arteriyel basınçlar karşılaştırıldı. Gruplar arasında intra-operatif 30. - 60. dk arasındaki diastolik basınç değerlerindeki fark anlamlıydı. Grup 30'da pre-operatif diastolik basınç değerine göre intra-operatif 10. - 90. dk arasındaki ve PABU'daki diastolik basınç değerleri arasındaki fark anlamlıydı. Grup 70'te ise pre-operatif diastolik basınç değerine göre intra-operatif 10. - 20. dk ile 60. - 90. dk arasında ve PABU'daki diastolik basınç değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Şekil 4).



® Gruplar arasında intra-operatif 30. - 60. dk arası ($p < 0.05$). * Grup 30'da pre-operatif diastolik basınç değerine göre intra-operatif 10. - 90. dk arası ve PABU - 20. dk arası ($p < 0.05$). # Grup 70'te pre-operatif diastolik basınç değerine göre intra-operatif 10. - 20. ve 60. - 90. dk arası ile PABU - 20. dk arasındaki değerler ($p < 0.05$).

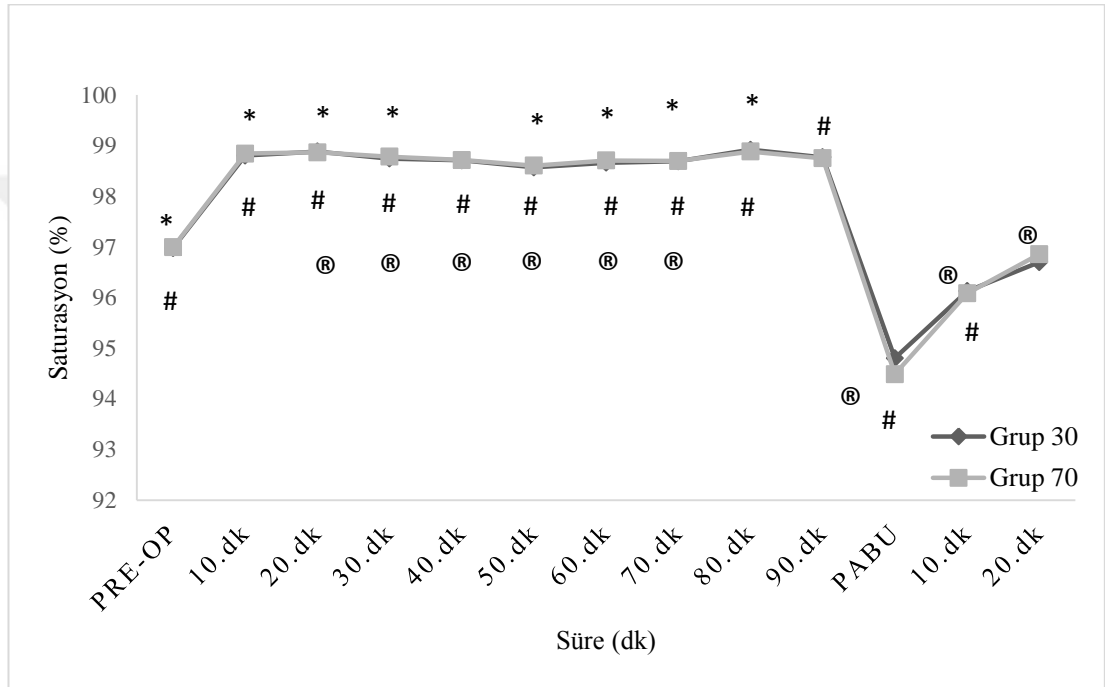
Şekil 4. Hastaların diastolik kan basıncı değerleri

Pre-operatif, intra-operatif ve PABU'daki kalp atım hızı karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Şekil 5).



Şekil 5. Hastaların kalp atım hızı değerleri

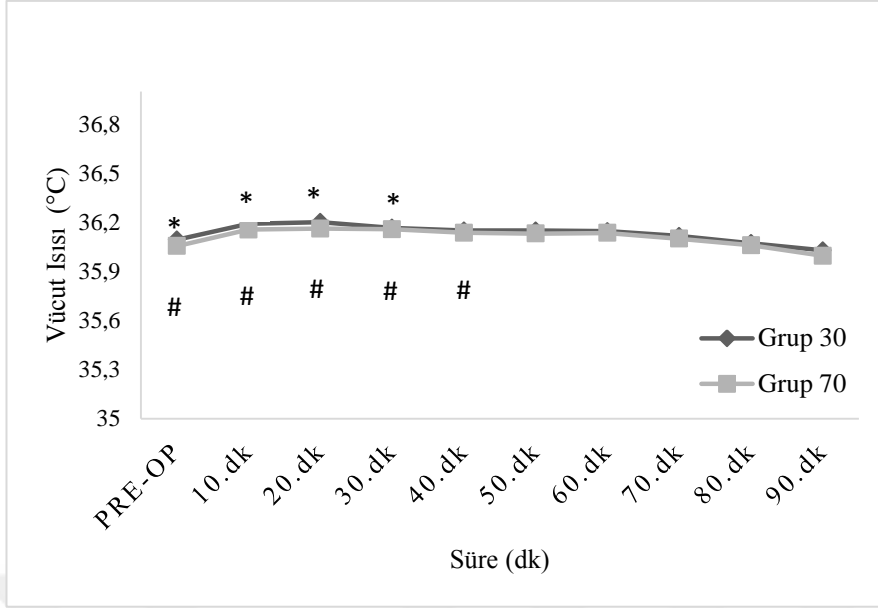
Pre-operatif, intra-operatif ve PABU'daki saturasyon değerleri karşılaştırıldı. Gruplar arasında intra-operatif 20. - 70. dk arası değerler ile PABU - 20.dk arası saturasyon verilerindeki fark anlamlıydı. Grup 30'da pre-operatif saturasyon değerine göre intraoperatif 10. - 20. - 30. ve 50. - 80. dk arasındaki saturasyon değerlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Grup 70'de pre-operatif saturasyon değerine göre intraoperatif 10. - 90.dk arası ve PABU - 10. dk saturasyon değerlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Şekil 6).



® Gruplar arasında intraoperatif 20. - 70. dk arası değerler ile PABU - 20.dk arası ($p < 0,05$). * Grup 30'da pre-operatif saturasyon değerine göre intraoperatif 10. - 20. - 30. ve 50. - 80. dk arasındaki değerler ($p < 0,05$). # Grup 70'de pre-operatif saturasyon değerine göre intra-operatif 10. - 90. dk arası ve PABU - 10. dk ($p < 0,05$).

Şekil 6. Hastaların saturasyon değerleri

Pre-operatif, intra-operatif dönemde ölçülen vücut ısısı karşılaştırıldı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ameliyathane ortamından dolayı her iki grupta preoperatif vücut sıcaklığı değeri hafif düşüktü. Grup 30'da pre-operatif değerine göre intra-operatif 10. - 20. - 30. dk ölçümleri arasındaki fark anlamlıydı. Grup 70'de pre-operatif değerine göre intra-operatif 10. - 40.dk arası verilerdeki fark anlamlıydı. Her iki grupta da cerrahi süre uzadıkça hastaların vücut ısısının düştüğü tespit edildi (Şekil 7).



* Grup 30'da pre-operatif değer ile intra-operatif 10. - 20. - 30. dk ($p < 0,05$). # Grup 70'de pre-operatif değer ile intra-operatif 10. - 40. dk arası ($p < 0,05$).

Şekil 7. Hastaların vücut ısısı

Post-operatif bulantı-kusma skoru iki grup arasında yapılan karşılaştırmada Grup 30'da 29 hastada Grup 70'de 66 hastada bulantı-kusma yoktu. Grup 30'da 37 Grup 70'de 34 hastada bulantı var, Grup 30'da 17 hastada Grup 70'de 18 hastada öğürme var-kusma yoktu. Grup 30'da 4 hastada Grup 70'de 1 hastada kusma gerçekleşmiştir. Bu bulgular; karşılaştırıldığında Grup 30 ve Grup 70 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Post-operatif bulantı-kusma skoru

| | Grup 30 | Grup 70 | P değeri |
|-------------------|---------|---------|----------|
| Bulantı-kusma yok | 29 | 66 | |
| Bulantı | 37 | 34 | 0,009* |
| Öğürme | 17 | 18 | |
| Kusma | 4 | 1 | |

* $p < 0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

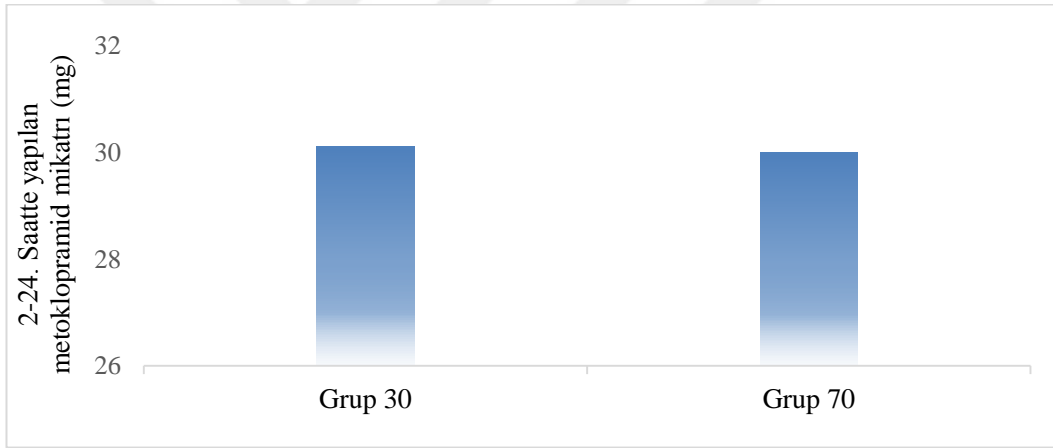
Gruplar arasında postoperatif ilk 2 saatte yapılan metoklopramid miktarı karşılaştırıldığında yüksek oksijen konsantrasyonu uygulanan hastalara daha az kurtarma antiemetiği uygulanmıştı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 6).

Tablo 6. Post-operatif ilk 2 saatte yapılan metoklopramid miktarı

| | Grup 30 | Grup 70 | P değeri |
|---------------------|---------|---------|----------|
| İlaç uygulanmayan | 54 | 82 | |
| 10 mg metoklopramid | 25 | 36 | 0,015* |
| 20 mg metoklopramid | 8 | 1 | |

* p < 0,05 anlamlı kabul edilmiştir.

Hastalara 2-24. saatte yapılan kurtarma antiemetiği (metoklopramid) bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Şekil 8).



Şekil 8. Post-operatif 2-24. saatte yapılan metoklopramid miktarı

4. TARTIŞMA

Bulantı ve kusma, cerrahi hastalarında ve gastrointestinal (GI) hastalıklarda en sık görülen semptomlardır. 1800'lerden beri anestezinin en sık bildirilen yan etkilerinden biri olan POBK, genel anestezi altında cerrahi müdahale yapılan hastalarda ameliyat sonrası ağrı ile birlikte en sık görülen yakınmalardan biridir (69, 70).

Postoperatif bulantı ve kusma, şuuru kapalı, laringeal refleksleri yetersiz hastalarda aspirasyona neden olarak morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Bulantı-kusma, PABU'dan ayrılış süresini ve hastaneden taburculuğunu geciktirerek hastane giderlerini ve nozokomiyal enfeksiyonları arttırabilmektedir. Ancak günümüzde antiemetik profilaksisi için kullanılacak ilaçların dozlarının standardize edilmemiş olması ve antiemetik ajanların iyi bilinen yan etkilerinden dolayı rutin antiemetik profilaksi uygulanmamaktadır. ERAS Türkiye Derneği tarafından Postoperatif Bulantı Kusmayı Önleme ve Tedavi Yönetimi kılavuzunda risk faktörleri, profilaksi ve tedavi yöntemi belirlenmiş olsa da birçok klinisyen deneyimlerle bu süreci yönetmektedir. Etkili ve doğru antiemetik profilaksi uygulanan hastalarda POBK azalır, taburculuk süresi kısalır ve hasta konforu artar. Çalışmamızda yüksek oksijen konsantrasyonun profilaksi uygulanmamış hastalarda postoperatif bulantı-kusma üzerine etkisini değerlendirdik.

Postoperatif bulantı-kusma riskini belirlemede Apfel Skorum Sistemi kullanılmaktadır. Bu skorlamada kadın cinsiyet, postoperatif bulantı-kusma veya taşıt tutma hikayesi, sigara içmeme ve perioperatif veya postoperatif opioid kullanımı parametreleri mevcuttur. Apfel Skorum sisteminde mevcut her bir parametre 1 puan olarak değerlendirilir ve risk skoruna göre 0-1 (düşük), 2-3 (orta), 3 üzeri risk faktörü olduğunda (yüksek risk) kategorisinde olduğu düşünülür (104). Kliniğimizde peroperatif dönemde opioid kullanımı standardize edildiğinden Apfel skorlama sisteminde gruplar arasında anlamlı bir farklılık yoktu. Her bir parametre ayrı ayrı değerlendirmeye alınmamıştır. Her iki grupta; Grup 30 (1.34 ± 0.80) ve Grup 70 (1.33 ± 0.95) risk faktörlerinin toplam skorunda anlamlı bir farklılık yoktu.

Neostigmin kolinerjik etkileri nedeniyle gastrointestinal sistem motilitesini ve gastrik asit salınımını arttırarak POBK insidansında artışa yol açabilir. Tramer ve

ark. yüksek (105) (>2.5 mg) neostigmin kullanımının POBK insidansında artışa sebep olacağını öne sürmüşlerdir. Ching ve ark.'nın (106) yaptığı metaanalizde neostigminin POBK üzerine etkisinin olmadığı sonucuna varılmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların neostigmin ve sugammadeks kullanımı arasında fark yoktu. Neostigmin kullanımının emetik etkisi olduğu belirtilse de POBK'yı arttırdığına dair yeterli düzeyde klinik kanıt bulunmamaktadır.

Postoperatif opioidler doz bağımlı bir şekilde POBK riskini artırır, bu etki postoperatif dönemde ağrı kontrolü için opioidler kullanıldığı sürece devam eder (87). İntraoperatif opioidlerin katkısı zayıf; farklı opioidler arasında POBK insidansında fark yoktur (73). Chan ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada non-opioid ajanların kullanılmasıyla POBK insidansında azalma tespit etmişlerdir (107). Hastalara intraoperatif dönemde opioid analjezik remifentanil infüzyonu verilmişti. Postoperatif analjezik amaçlı hastalarımıza tramadol ve meperidin kullanılmıştı. Her iki grup arasında POBK insidansı açısından literatürü destekler bulgular bulduk.

Eter ve siklopropan POBK insidansı açısından diğer inhalasyon ajanlarına oranla daha yüksek insidansa sahiptir. Sevofluran, enfluran, desfluran ve halotan, daha az derecede POBK ile ilişkilidir (75). Hastalarımıza inhaler anestezi ajan olarak sevofluran ve desfluran kullanılmıştı. POBK insidansı açısından her iki inhalasyon ajanı arasında fark bulamadık.

Postoperatif bulantı ve kusma hastanın konfor düzeyini ve memnuniyetini azaltmaktadır. POBK hastanede yatış süresini uzatarak önlenebilir maliyet artışına sebep olur. Chung ve ark.'nın (108) 16 441 hasta içeren elektif cerrahi geçiren hastalarda yaptıkları çalışmada postoperatif bulantı-kusmanın hastaların %25'inde taburculuk süresini uzattığı belirtilmiştir. Goll ve ark. (109) tarafından yapılan çalışmada ek oksijen tedavisi alan hastaların almayanlara oranla PABU'da kalma süreleri ile hastaneden taburculuk süreleri benzer bulunmuştur. Çalışmamızda maliyet artışı hesaplanmadı. Bizim çalışmamızda taburculuk süreleri bakımından yüksek oksijen konsantrasyonu uygulanan hastalarda taburculuk süresi anlamlı olarak kısaydı.

Postoperatif bulantı ve kusma tedavisi için yaygın olarak kullanılan kortikosteroidlerin antiemetik mekanizması yeterince araştırılmamıştır. Arpacı ve ark.'nın (76) yapmış olduğu çalışmada Nötrofil Lenfosit Oranı'nın (NLO),

postoperatif antiemetik uygulama arasındaki ilişkiyi ve NLO'nun POBK için biyobelirteç olup olmayacağını amaçladıkları çalışmada NLO>2 olan hastalarda POBK daha sık olduğu tespit edilmiştir. Cerrahi öncesi rutin tam kan sayımından elde edilecek bir parametrenin POBK için bir risk faktörü olarak değerlendirilebileceği kanısına varmışlardır. Bizim çalışmamızda ise; NLO ile POBK arasında herhangi bir ilişki tespit edemedik.

Postoperatif bulantı ve kusma için risk faktörlerinden biri de uzamış cerrahi süresidir. Daha uzun süreli ameliyatlar POBK insidansı ile ilişkilidir. Ameliyat süresinin 30 dk artması, POBK riskini %60 oranında artırabilmektedir (110). Bizim çalışmamızda cerrahi süre her iki grupta benzerdi.

Viseral veya pelvik ağrı postoperatif bulantı-kusmanın yaygın nedenleridir (86). Post operatif ağrı değerlendirmesinde yaygın olarak VAS (Vizüel Analog Skala) skoru kullanılmaktadır. VAS ağrı yoğunluğunun bir ölçüm şeklidir (0-10 arasında bir sayı ile ağrı yoğunluğu ifade edilir). Genellikle daha açıklayıcı olsun diye her iki birimde bir ağırlı yüz ifadeleri mevcuttur. Hastanın kendi ağrı skorunu belirlediği bir ölçüm biçimidir. Ameliyat sonrası ağrı kontrolünde kullanılan opioid analjezikler de POBK nedeni olmaktadır. Bizim çalışmamızda gruplar arasında VAS skoru ve opioid analjezik miktarları arasında anlamlı farklılık yoktu.

Yüksek konsantrasyonda ($FiO_2=1.0$) oksijen uygulaması atelektazi gelişimiyle ilişkilidir. Akça ve ark.'nın (111) yaptıkları çalışmada kolon cerrahisi geçiren hastalara intraoperatif ve postoperatif ilk iki saatte %30 ve %80 uygulamışlardır. Hasta grupları arasında solunum fonksiyon testlerinde ve akciğer tomografilerinde atelektazi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır. Perioperatif dönemde %80 oksijen uygulamasının akciğer fonksiyonlarını kötüleştirmediği sonucuna varmışlardır.

Bu çalışmada; gruplar arasında intraoperatif dönemde beklendiği gibi yüksek oksijen konsantrasyonu uygulanan grupta hastaların intraoperatif oksijen saturasyon değerleri daha yüksekti. Her iki grupta da hastalar operasyon odasından PABU'ya transfer edildiği süreçte ek oksijen tedavisi uygulanmadığından intraoperatif saturasyon değerine göre PABU'daki ilk ölçümler daha düşüktü. İntraoperatif yüksek oksijen uygulanan grupta, PABU'da ilk 10 dk'da pulse oksimetrede saturasyon değerleri düşük oksijen uygulanan gruba kıyasla daha düşüktü (En düşük ortalama

94,4 idi). İki grup arasındaki bu farkın mikroatelektazilere bağlı olabileceğini düşündük. Postoperatif 10.dk'dan sonra her iki grupta da saturasyon değerleri preoperatif dönemdeki saturasyon değerlerine benzerdi. Çalışmaya dahil edilen hastalarda postoperatif dönemde pulmoner disfonksiyona neden olan bir komplikasyon ile karşılaşmadık. Yine Akça ve ark. (111) yaptığı çalışmada peroperatif yüksek oksijen konsantrasyonlarından fayda görecektir hastalarda atelektazi korkusuyla oksijen kullanımından kaçınılmaması gerektiğini vurgulamışlardır.

Postoperatif bulantı ve kusma insidansını azaltmak için yüksek oksijen konsantrasyonlarının kullanımı üzerine yapılan araştırmalarda tartışmalı sonuçlar mevcuttur. POBK riskini azaltma stratejisi olarak ek oksijen kullanılıp kullanılmayacağı konusunda klinisyenler arasında fikir ayrılığına yol açmaktadır. Yüksek oksijen konsantrasyonlarının antiemetik özelliklere sahip olabileceği fikri, azot protoksitin emetojenik etkisini azaltmaya yönelik çalışmalardan kaynaklanmaktadır. İlk olarak Overdyk ve Roy; 'Eger nitroz oksit emetojenikse, belki %100 oksijen antiemetiktir' çalışmasını yayınlamışlar (94).

Greif ve ark. (95), yüksek oksijen konsantrasyonlarının kolon cerrahisinde POBK insidansını azalttığını gösteren randomize kontrollü çalışma yayınlamışlar ve bu çalışmada; yüksek oksijen konsantrasyonlarının POBK insidansını azalttığını göstermekten ziyade, yüksek oksijen konsantrasyonlarının barsak iskemisini azaltabileceğini ve daha erken zamanlı iyileşmeyi göstermek için tasarlamışlardır. Bizim çalışmamızda, hem grup içi karşılaştırmalarda hem de gruplar arası karşılaştırmada hastaların intraoperatif sistolik ve diyastolik basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar mevcuttu ve bu farkın anesteziye ikincil fizyolojik değişiklikler olduğu düşünüldü. Yalnız her iki grupta da barsak iskemisi yada hipoperfüzyonu düşündürecek ciddi hipotansiyonlar olmamıştı.

Goll ve ark. (109) ise jinekolojik laparoskopiden sonra yüksek oksijen konsantrasyonlarının POBK insidansını azalttığını göstermişlerdir. Laparoskopik cerrahide artmış intraabdominal basıncın iskemiye hassas olan ince barsak perfüzyonunu bozabileceğini belirtmişlerdir. Ek oksijen uygulamasının ince barsak perfüzyonunu arttırarak barsak iskemisini azaltabileceğini, dolayısıyla POBK insidansının azalabileceğini savunmuşlardır. Greif ve ark.'nın yaptıkları çalışmayı destekler veriler bulmuşlardır.

Grief ve ark.'nın (95) yaptığı çalışmada serotonin salınımının, barsak iskemisine sekonder olduğunu savunmuşlardır. Serotonin salınımının bir diğer sebebi ise cerrahi stres olarak değerlendirilmiştir. Serotonin bulantı-kusmanın bilinen en güçlü tetikleyicilerinden biridir. Yüksek oksijen konsantrasyonlarının barsak iskemisini azaltacağı ve dolayısıyla POBK insidansında azalma olacağını savunmuşlardır.

Serotonin aktif metabolitinin yarı ömrü yalnızca birkaç dakikadır. Sungur ve ark.'nın (112) yaptığı meta-analizde; serotoninin emetojenik etkisinin postoperatif inaktif metabolitlerine bağlı olmadığını, intraoperatif pik serotonin düzeyine bağlı olduğunu düşünmüşlerdir. Bu bilgiler ışığında POBK için risk faktörü olan serotonin artışı erken dönemde bulantı-kusmaya sebep olsa da postoperatif geç dönemde inaktif metabolitlerinden dolayı bir risk faktörü olmayabilir. Apfel ve ark. (104) ise farklı cerrahi türlerinde serotonin reseptör antagonisti olan ondansetronun, droperidol ve deksametazondan daha etkili olmadığını bulmuşlardır. Özellikle abdominal cerrahilerde ondansetronun daha etkili olduğuna dair herhangi bir kanıt bulamamışlardır.

Dopamin güçlü emetojenik etkiye sahip diğer tetikleyici ajanlardan biridir. Kober ve ark. (113) çalışmalarında ek oksijen uygulamasıyla parsiyel oksijen basıncının arttığını ve buna bağlı olarak karotis cisimlerinde dopamin salınımının azaldığını tespit etmişlerdir. KTZ'de dopaminerjik etkinin azalmasına bağlı bulantı-kusma insidansında azalma tespit etmişlerdir. Ziavra ve ark. (114) ise sağlıklı gönüllü provokatif hareket hastalığında ek oksijen tedavisinin antiemetik etkisini gösterememişlerdir.

McKeen ve ark. (115) jinekolojik laparoskopik vakalarda yüksek oksijen konsantrasyonunun geç dönem (6-24 saat) POBK insidansını azaltmadığını tespit etmişlerdir. Bizim geç dönem bulgularımız da bu çalışma ile örtüşmektedir.

Şimurina ve ark.'nın (116) yaptığı jinekolojik laparoskopik cerrahilerde intraoperatif yüksek oksijen kullanılan hastalarda postoperatif erken dönemde bulantının daha az olduğunu tespit etmişler. Bizim çalışmamızda da postoperatif erken dönemde benzer sonuçlar bulduk. Bu etkinin serotoninin intraoperatif barsak iskemisine sekonder pik seviyelerine bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Treschan ve ark. (117) strabismus cerrahisinde yüksek oksijen kullanımının erken ve geç dönemde POBK insidansında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit etmemişler.

Joris ve ark. (118) tiroidektomi sonrası ek oksijen yararını gösterememişlerdir. Tiroid cerrahisi abdominal cerrahiden farklıdır; çünkü intestinal iskemi olası değildir. Ayrıca tiroidektomide ciddi kanama olasılığı düşüktür. Tiroid ameliyatı sırasında hipotansiyon ve buna bağlı intestinal hipoperfüzyon söz konusu değildir. İlave oksijenin tek başına bulantı-kusma insidansını azaltamayacağı, bulantı-kusmanın KTZ'deki kemotaktik ajanlara bağlı olduğu, oksijen tedavisinin intestinal iskemiye azaltarak POBK insidansını azaltabileceği teorisi ile tutarlı sonuca varmışlardır.

Sungur ve ark.'nın (112) yaptığı meta-analizde; göğüs cerrahisi, mastektomi, tiroidektomi, jinekolojik laparoskopi, laparoskopik kolesistektomi ve pediatrik çene cerrahisinde intraoperatif yüksek oksijen tedavisinin POBK insidansını değiştirmediğini bulmuşlardır. Bu metaanalizde; jinekolojik laparoskopi, laparoskopik kolesistektomi çalışmalarında yüksek oksijen uygulamasının POBK üzerine yararı bulunmamış olsa da; elbette tiroidektomi, meme cerrahisi, göğüs cerrahisi gibi vakalarda intestinal hipoperfüzyon ya da iskeminin ortaya çıkması beklenemezdi.

Ghods ve ark.'ı (119) sezaryen sonrası postoperatif dönemde hastalara oksijen supplemental tedavisi uygulamışlardır. Oksijen destek tedavisi alanlarla oksijen destek tedavisi almayanlar arasında postoperatif bulantı-kusma skorlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamışlardır. Daha önceki postoperatif dönemde oksijen tedavisinin bulantı-kusma üzerine etkinliğini araştıran çalışmalar ışığında Ghods ve ark. postoperatif dönemde oksijen destek tedavisinin fayda sağlamayacağını ifade etmişlerdir.

Peroperatif dönemde POBK insidansını azaltmak için oksijen tedavisi ile ilgili fikir birliği yoktur. Postoperatif dönemde bulantı-kusmayı tetikleyen üç önemli patofizyolojik yolak mevcuttur. Vestibulokohlear yolak, KTZ ve lokal gastrointestinal yolaktır. Oksijen desteğinin vestibulokohlear yolak üzerinde herhangi bir etkinliğinin olması beklenemez. Özellikle pnomoperitonyumlu vakalarda artan intraabdominal basıncın intestinal dolaşımı ne derecede etkilediği

bilinmemektedir. Cerrahi stresin gastrointestinal kan akışını azalttığı aşıkardır. Barsak mobilizasyonu ve cerrahi, global olmasa da bazı bölgelerde yetersiz doku perfüzyonuna neden olur. Tüm bu sebeplerin KTZ'yi ve lokal gastrointestinal yolağı etkilediğı, bulantı - kusmayı kolaylaştıran emetojenik medyatörleri salgıladığı düşünölmektedir (95).

Sonuç olarak, tüm bu çalışmalar ışığında POBK insidansı sıklığıının açıkça sayısız demografik faktörler, anestezi tekniğı, cerrahi bölge-teknik, cerrahi süreye bağılı olduğu anlaşılmaktadır. Ek oksijen tedavisinin POBK insidansını azaltma derecesinin bu faktörlerden benzer şekilde etkilenmesi muhtemeldir. Oksijen uygulamasının postoperatif sekelleri azaltma mekanizması halen net bir şekilde ortaya konamamış olsa da intestinal iskemiye bağılı olabilir.

Çalışmamızda laparoskopik morbid obezite cerrahilerinde farklı konsantrasyonlarda oksijen kullanımının postoperatif bulantı-kusma üzerine etkileri karşılaştırıldı ve POBK skoru kullanılarak yapılan değerlendirmede yüksek oksijen konsantrasyonu alan hastalarla düşük oksijen konsantrasyonu alan hastalara kıyasla bulantı-kusma skorunun daha düşük olduğu tespit edildi.

Oksijen maliyetinin düşük ve bu konsantrasyonlarda olası yan etkilerinin klinik olarak önemsiz olması, POBK risk faktörleri yüksek olan laparoskopik morbid obezite cerrahisi geçirecek morbid obez hastalara oksijen tedavisinin uygun antiemetik profilaksi ile kombine edilerek kullanılması POBK insidansını azaltıp, tedavi maliyetini düşürebilir, bu durumda erken taburculuk sağlayabilir.

5. KAYNAKLAR

1. Amponsah G. Postoperative nausea and vomiting in korle bu teaching hospital. *Ghana Med J* 2007; 41: 181-185.
2. Toner CC, Broomhead CJ, Littlejohn IH, Sarma GS, Powney JG, Palazzo MGA, et al. Prediction of postoperative nausea and vomiting using a logistic regression model. *BJA* 1996; 1996; 76: 347-351.
3. Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting. Its etiology, treatment and prevention. *Anesthesiology* 1992; 77: 162-184.
4. Apfel CC: Postoperative nausea and vomiting. Miller RD (editör). *Miller's Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010: 2729-2755.
5. Brethauer SA. Sleeve Gastrectomy. *Surg Clin N Am* 2011; 91: 1265-1279.
6. Halliday TA, Sundqvist J, Hultin M, Wallden J. Post-operative nausea and vomiting in bariatric surgery patients: an observational study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2017; 61: 471-479.
7. Cullen A, Ferguson A. Perioperative management of the severely obese patient: a selective pathophysiological. *Can J Anaesth* 2012; 59: 974-996.
8. Ingrande J, Lemmens HJ. Dose adjustment of anaesthetics in the morbidly obese. *BJA* 2010; 105: 16-23.
9. Oberg B, Poulsen TD. Obesity: An anesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 191-200.
10. Üstün BY, Köksal E. Obesity and anesthesia. *Journal of Experimental and Clinical Medicine* 2013; 30: 15-23.
11. Biring MS, Lewis MI, Liu JT. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999; 318: 293-297.
12. Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax* 1989; 44: 382-386.

13. Sharp JT, Henry JP, Sweany SK. Pietra Effects of Mass Loading the Respiratory System in man. *J Appl Physiol* 1964; 19: 959-966.
14. Zerah F, Harf A, Perlemuter L. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993; 103: 1470-1476.
15. Jose O, Miyoshi E, Claudia RF. The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: A comparative study. *Anesth Analg* 2002; 94: 741-748.
16. Shailaja S, Nichelle MK, Shetty A. Comparing ease of intubation in obese and lean patients using intubation difficulty scale. *Journal List Anesth Essays Res* 2014; 8: 1-4.
17. Miller RD. Miller's anesthesia. Anesthetic implications of concurrent diseases. Chapter 39, Roizen MF, Fleisher LA, (eds). Philadelphia: Elseiver, 2015: 1163-1164.
18. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21: 697-738.
19. Barnas GM, Green MD, McKenzie CF. Effect of posture on lung and regional chest wall mechanics. *Anesthesiology* 1993;78: 251-259.
20. Chemol G. Effects of obesity on pharmacokinetics implications for drug therapy. *Clin Pharmacokinet* 2000; 39: 215- 231.
21. Lotia S, Bellamy CM. Anaesthesia and morbid obesity. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2008; 8: 151-156.
22. Domi R, Laho H. Anesthetic challenges in the obese patient. *J Anesth* 2012; 26: 758-765.
23. Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, Provost D, Whitten CW. Anesthetic considerations for bariatric surgery. *Anesth Analg* 2002; 95: 793-805.
24. Lemmens HJ, Ingrande J. Pharmacology and obesity. *Int Anesthesiol Clin* 2013; 51: 52-66.

25. Langeron O, Masso E, Huraux C, et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000; 92: 1229-1236.
26. Ezri T, Gewürtz G, Sessler DI. Prediction of difficult laryngoscopy in obese patients by ultrasound quantification of anterior neck soft tissue. *Anaesthesia* 2003; 58: 1111-1114.
27. El-Ganzouri AR, McCarthy RJ, Tuman KJ. Preoperative airway assessment: Predictive value of a multivariate risk index. *Anesth Analg* 1996; 82: 1197-1204.
28. Rose DK, Cohen MM. The airway: Soruns and predictions in 18,500 patients. *Can J Anesth* 1994; 41: 372-383.
29. Bostanjian D, Anthone GJ, Hamoui N, Crookes PJ. Rhabdomyolysis of gluteal muscles leading to renal failure: A potentially fatal complication of surgery in the morbidly obese. *Obes Surg* 2003; 13: 302-305.
30. Passannante AN, Rock P. Anesthetic management of patients with obesity and sleep apnea. *Anesthesiol Clin North Am* 2005; 23: 479-491.
31. Ingrande J, Brodsky JB. Intraoperative fluid management and bariatric surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2013; 51: 80-89.
32. Rackow EC, Falk JL, Fein IA, Siegel JS, Packman MI, Haupt MT, et al. Fluid resuscitation in circulatory shock: a comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch, and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med* 1983; 11: 839-850.
33. Shoemaker WC, Schluchter M, Hopkins JA. Comparison of the relative effectiveness of colloids and crystalloids in emergency resuscitation. *Am J Surg* 1981; 142: 73-84.
34. Dahn MS, Lucas CE, Ledgerwood AM, Higgins RF. Negative inotropic effect of albumin resuscitation for shock. *Surgery* 1979; 86: 235-241.
35. Lucas CE, Ledgerwood AM, Higgins RF. Impaired pulmonary function after albumin resuscitation from shock. *J Trauma* 1980; 20: 446-451.

36. Jung D, Mayersohn M, Perrier D, Calkins J, Saunders R. Thiopental disposition in lean and obese undergoing surgery. *Anesthesiology* 1982; 56: 269-274.
37. Lemmens HJ. Perioperative pharmacology in morbid obesity. *Curr Opin Anesthesiol* 2010; 23: 485-491.
38. Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E, Halevy JD, Diaz J. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient. *J Anesth Analg* 1992; 74: 515-518.
39. Lemmens HJ, Brodsky JB. The dose of succinylcholine in morbid obesity. *Anesth* 2006; 102: 438-442.
40. Leykin Y, Pellis T, Lucca M, Lomangino G, Marzano B, Gullo A. The effects of cisatracurium on morbidly obese women. *Anesth* 2004; 99: 1086-1089.
41. Roach B, Smith NA. Nesotigmin dose: Comparison between theory and practice. *Eur J Anaesthesiol* 2015; 32(10): 742.
42. Khuenl-Brady KS, Wattwil M, Vanacker BF, Lora-Tamayo JI. Sugammadex provides faster reversal of vecuronium induced neuromuscular blockade compared with neostigmine: a multicenter, randomized, controlled trial. *Anesth Analg* 2010; 110: 64-73.
43. De Baerdemaeker LEC, Van der Hertten C, Gillardin JM, Pattyn P, Mortier EP, Szeged LL. Comparison of Volume-controlled and Pressure-controlled Ventilation during Laparoscopic Gastric Banding in Morbidly Obese Patients. *Obes Surg* 2008; 18: 680-685.
44. Cadi P, Guenoun T, Journois D, Chevallier JM, Diehl JL, Safran D. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. *BJA* 2008; 100: 709-716.
45. Luke E, Hodgson, Patrick B. Murphy, Nicholas H. Respiratory management of the obese patient undergoing surgery. *JTD* 2015;7(5):943-952.
46. Adam JA, Menheere PP, van Dielen FM, Soeters PB, Buurman WA, Greve JW. Decreased plasma orexin-A levels in obese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 274-276.

47. Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, Paakkonen M, Pirinen E, Alhava E, Akerman K, Herzig KH. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept* 2005; 130: 7-13.
48. Baranowska B, Wolinska-Witort E, Martynska L, Chmielowska M, Baranowska-Bik A. Plasma orexin A, orexin B, leptin, neuropeptide Y and insulin in obese women. *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26: 293-296.
49. Vijgen GH, Schouten R, Bouvy ND, Greve JW. Salvage banding for failed Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 86: 803-808.
50. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982; 117: 701-706.
51. Hess DW, Hess DS. Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty with Complete Transection of the Staple-Line. *Obes Surg* 1994; 4: 44-46.
52. Tevis S, Garren MJ, Gould JC. Revisional surgery for failed vertical-banded gastroplasty. *Obes Surg* 2011; 21(8): 1220-4.
53. Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y-500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. *Obes Surg* 2000; 10: 233-239.
54. Sudan R, Jacobs DO. Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch. *Surg Clin N Am* 2011; 91: 1281-1293.
55. Sağlam F, Güven H. Obezitenin cerrahi tedavisi. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 2014; 30: 60-65.
56. Nguyen NT, Wolfe BM. The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Ann Surg* 2005; 241: 219-226.
57. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM, Ranieri R. The effects of the reverse trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery *Anesth Analg* 2000; 91: 1520-1525.
58. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM, Ranieri R. The effects of the reverse trendelenburg position on respiratory mechanics and blood

gases in morbidly obese patients during bariatric surgery *Anesth Analg* 2000; 91: 1520-1525.

59. Zuckerman R, Gold M, Jenkins P, Rauscher LA, Jones M, Heneghan S. The effects of pneumoperitoneum and patient position on hemodynamics during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2001; 15: 562-565.
60. Nguyen NT, Lee SL, Anderson JT, Palmer LS, Canet F, Wolfe BM. Evaluation of intra-abdominal pressure after laparoscopic and open gastric bypass. *Obes Surg* 2001; 11: 40-45.
61. Nguyen NT, Ho HS, Fleming NW, Moore P, Lee SJ, Goldman CD, et al. Cardiac function during laparoscopic vs open gastric bypass. *Ann J Surg* 2002; 16: 78-83.
62. Nguyen NT, Braley S, Fleming NW, Lambourne L, Rivers R, Wolfe BM. Comparison of postoperative hepatic function after laparoscopic laparoscopic versus open gastric bypass. *Am J Surg* 2003; 186: 40-44.
63. Nguyen NT, Anderson JT, Budd M, Fleming NW, Ho HS, Jahr J, et al. Effects of pneumoperitoneum on intraoperative pulmonary mechanics and gas exchange during laparoscopic gastric bypass. *Surg Endosc* 2004; 18: 64-71.
64. Nguyen NT, Perez RV, Fleming N, Rivers R, Wolfe BM. Effect of prolonged pneumoperitoneum on intraoperative urine output during laparoscopic gastric bypass. *J Am Coll Surg* 2002; 195: 476-483.
65. Ido K, Suzuki T, Kimura K, Taniguchi Y, Kawamoto C, Isoda N, et al. Lower-extremity venous stasis during laparoscopic cholecystectomy as assessed using color Doppler ultrasound. *Surg Endosc* 1995; 9: 310-313.
66. Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. *Ann Surg* 2001; 234: 279-289.
67. Rose JB, Watcha MF. Postoperative nausea and vomiting in pediatric patient. *BJA* 1999; 83: 1-3.
68. Smith HS, Smith EJ, Smith BR. Postoperative nausea and vomiting. *Ann Palliat Med* 2012; 1: 94-102.

69. Doubravska L, Dostalova K, Fritscherova S, Zapletalova J, Adamus M. Incidence of postoperative nausea and vomiting in patients at a university hospital. Where are we today? *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2010; 154: 69-76.
70. Collins AS. Postoperative nausea and vomiting in adults: implications for critical care. *Crit Care Nurse* 2011; 31: 36-45.
71. Malagelade JR, Malagelade C. Nausea and vomiting. *Sleisenger and Fortran's Gastrointestinal and Liver Disease* 2006;143-158.
72. Horowitz M, Su YC. Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment. *Can J Gastroenterol* 2001;15: 805-813.
73. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, Kovac A, Kranke P, Meyer TA, et al. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2014; 118: 85-113.
74. Kranke P, Apfel CC, Papenfuss T, Rauch S, Löbmann U, Rübsam B, et al. An increased body mass index is no risk factor for postoperative nausea and vomiting. A systematic review and results of original data. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 160-166.
75. Islam S, Jain P. Postoperative nausea and vomiting (PONV). *Indian J Anaesth* 2004; 248-253.
76. Arpacı AH, Isık B. Association of Postoperative Nausea and Vomiting Incidence With Neutrophil-Lymphocyte Ratio in Ambulatory Maxillofacial Surgery. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2017; 76: 1367-1371.
77. Tramèr M, Moore A, McQuay H. Meta-analytic comparison of prophylactic antiemetic efficacy for postoperative nausea and vomiting: Propofol anaesthesia vs omitting nitrous oxide vs total i.v. anaesthesia with propofol. *BJA* 1997; 78: 256-259.
78. Tramèr M, Moore A, McQuay H. Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: Meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. *BJA* 1996; 76: 186-193.

79. Jenkins LC, Lahay D. Central mechanisms of vomiting related to catecholamine response: Anaesthetic implication. *Can Anaesth Soc J* 1971; 18: 434-441.
80. Perreault L, Normandin N, Plamondon L, Blain R, Rousseau P, Girard M, et al. Middle ear pressure variations during nitrous oxide and oxygen anaesthesia. *Can Anaesth Soc J* 1982; 29: 428-434.
81. Eger EI 2nd, Saidman LJ. Hazards of nitrous oxide anesthesia in bowel obstruction and pneumothorax. *Anesthesiology* 1965; 26: 61-66.
82. Kestin IG, Dorje P. Anaesthesia for evacuation of retained products of conception. Comparison between alfentanil plus etomidate and fentanyl plus thiopentone. *BJA* 1987; 59: 364-368.
83. Özbilen F, Karacaer F, Hatipoğlu Z, Özalevli M, Güneş Y, Laparoskopik kolesistektomi cerrahisi geçiren hastalarda neostigmin ve sugammadex uygulamasının postoperatif bulantı kusma üzerine etkilerinin karşılaştırılması *Cukurova Med J* 2018; 43: 319-325.
84. Coşar A. Does the combination of atropine and neostigmine aggravate nausea and vomiting in gynecological surgery? *Türkiye Klinikleri Journal of Gynecology and Obstetrics* 1999; 9: 52-56.
85. Sinclair DR, Chung F, Mezei G. Can postoperative nausea and vomiting be predicted? *Anesthesiology* 1999; 91: 109-118.
86. White PF, Shafer A. Nausea and vomiting: Causes and prophylaxis. *Seminars in Anesthesia*. Philadelphia, PA: Saunders; 1987: 300-308.
87. Roberts GW, Bekker TB, Carlsen HH, Moffatt CH, Slattery PJ, McClure AF. Postoperative nausea and vomiting are strongly influenced by postoperative opioid use in a dose-related manner. *Anesth Analg* 2005;101:1343-1348.
88. Apfel CC, Turan A, Souza K, Pergolizzi J, Hornuss C. Intravenous acetaminophen reduces postoperative nausea and vomiting: A systematic review and meta-analysis. *Pain* 2013; 154: 677-689.
89. Swenson EJ, Orwin FK. Postoperative nausea and vomiting. *Complications in Anesthesiology*. Pennsylvania: Lippincott Company, 1983; 2: 429-436.

90. Zestos MM, Carr AS, McAuliffe G. Subhypnotic doses of propofol does not treat postoperative vomiting in children after adenotonsillectomy. *Can J Anaesth* 1997; 44: 401-404.
91. Leigh JM. The evolution of oxygen therapy apparatus. *Anaesthesia* 1974; 29: 462-485.
92. Özlü T, Çiledağ A, Kaya A. Oksijen Tedavisi ve Diğer Solunumsal Tedaviler: Solunum Sistemi Hastalıkları. Özlü T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. (Ed.) İstanbul Tıp Kitabevi, 2010; 1861-1874.
93. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during totalintravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 1996; 51: 733-737.
94. Overdyk FJ, Roy RC. If nitrous oxide induces emesis, may be 100 % oxygen is an antiemetic. *Anesth Analg* 1997; Jan;84(1):231-232.
95. Greif R, Lacincy S, Rapt B. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 1999; 91: 1246-1252.
96. Cao X, White PF, Ma H. An update on the management of postoperative nausea and vomiting. *JBUMS* 2017 Aug;31(4):617-626.
97. Kayhan Z. Klinik Anestezi 3.Baskı. Ankara Logos Yayıncılık, 2004:614-615.
98. Harter RL. Postoperative nausea and vomiting: Prevention and therapy. *Current Opin Anaesth.* 2000; 13: 469-473.
99. Bodner M, White PF. Antiemetic efficacy of ondansetron after outpatient laparoscopy. *Anesth Analg* 1991; 73: 250-254.
100. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, Kovac A, Kranke P, Meyer TA, et al. Society for Ambulatory Anesthesia. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg* 2014; 118: 85–113.
101. Camu F, Lauwers MH, Verbesssem D. Incidence and etiology of postoperative nausea and vomiting. *Eur J Anaesth* 1992; 9: 25-31.

102. Henzi I, Walder B, Tramer MR. Dexamethasone for the prevention of postoperative nausea and vomiting: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2000; 90: 186-194.
103. Gesztesi Z, Scuderi PE, White PF. Substance P (Neurokinin-1) antagonist prevents postoperative vomiting after abdominal hysterectomy procedures. *Anesthesiology* 2000; 93: 931-937.
104. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, Vedder I, et al. A Kober of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med* 2004; 350: 2441–2451.
105. Tramer MR. Omitting antagonism of neuromuscular block: effect on postoperative nausea and vomiting and risk of residual paralysis. A systematic review. *BJA* 1999; 82: 379–386.
106. Ching RC, Does Neostigmine Administration Produce a Clinically Important Increase in Postoperative Nausea and Vomiting? *Anesth Analg* 2005;101:1349 – 1355.
107. Chan KS, Chen WH, Gan TJ. Development and validation of a composite score based on clinically meaningful events for the opioid related symptom distress scale. *Qual Life Res* 2009; 18: 1331–1340.
108. Chung F, Mezei F. Factors contributing to a prolonged stay after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1999; 9: 1352–1359.
109. Goll V, Ondansetron is no More Effective than Supplemental Intraoperative Oxygen for Prevention of Postoperative Nausea and Vomiting. *Anesth Analg* 2001; 92: 112–118.
110. Chatterjee S, Rudra A, Sengupta S. Current concepts in the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiol Res Pract* 2011; 2011: 748031.
111. Akça O, Podolsky A, Eisenhuber E, Panzer O, Hetz H, Lampl K, et al. Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. *Anesthesiology* 1999; 91: 991–998.

112. Sungur OM, Kranke P, Sessler D, Apfel CC. Does supplemental oxygen reduce postoperative nausea and vomiting? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2008; 106: 1733-1738.
113. Kober A, Fleischackl R, Scheck T, Lieba F, Strasser H, Friedmann A, Sessler DI. A randomized controlled trial of oxygen for reducing nausea and vomiting during emergency transport of patients older than 60 years with minor trauma. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 35–38.
114. Ziavra NV, Yen Pik Sang FD, Golding JF, Bronstein AM, Gresty MA. Effect of breathing supplemental oxygen on motion sickness in healthy adults. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 574–578.
115. McKeen DM, Arellano R, O'Connell C. Supplemental intraoperative oxygen and 24 hour postoperative nausea/vomiting in ambulatory surgery. *Anesthesiology* 2007; 107: 1019-1022.
116. Šimurina MD, Effects of high intraoperative inspired oxygen on postoperative nausea and vomiting Tatjana in gynecologic laparoscopic surgery. *J Clin Anesth* 2010; 22: 492–498.
117. Treschan TA, Zimmer C, Nass C, Stegen B, Esser J, Peters J: Inspired oxygen fraction of 0.8 does not attenuate postoperative nausea and vomiting after strabismus surgery. *Anesthesiology* 2005; 103: 6–10.
118. Joris L, Supplemental oxygen does not reduce postoperative nausea and vomiting after thyroidectomy. *BJA* 2003; 91: 857–861.
119. Ghods AA, Soleimani M, Narimani M. Effect of postoperative supplemental oxygen on nausea and vomiting after cesarean birth. *J Perianesth Nurs* 2005; 20: 200–205.

6. ÖZGEÇMİŞ

1988 yılında Adıyaman’da doğdum. İlköğrenimimi Yahya Kemal ve Girne İlköğretim okullarında, ortaöğrenimimi Kahta Anadolu Lisesin’de tamamladım. 2014 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi’nden mezun oldum. Aynı yıl Eylül-Aralık ayları arasında Adıyaman Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi acil hekimi olarak görev yaptım. 2014 Aralık ayında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı’nda uzmanlık eğitimine başladım. Halen bu görevime devam etmekteyim.

