

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİLERDE
FARKLI PNÖMOPERİTONİYUM BASINÇLARININ
ORTA KULAK BASINCI VE POSTOPERATİF
BULANTI KUSMA SIKLIĞINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. TUĞBA CAN DEMİRHAN

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. MEHMET AKÇABAY

ANKARA
HAZİRAN 2010

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİLERDE
FARKLI PNÖMOPERİTONYUM BASINÇLARININ
ORTA KULAK BASINCI VE POSTOPERATİF
BULANTI KUSMA SIKLIĞINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. TUĞBA CAN DEMİRHAN

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. MEHMET AKÇABAY

Bu tez Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından
01/2009-25 proje numarası ile desteklenmiştir.

ANKARA
HAZİRAN 2010

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık
Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: / / 2010

BAŞKAN

Prof. Dr. Füsun Bozkırlı
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Başkanı

ÜYE

Prof. Dr. Mehmet Akçabay
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE

Doç. Dr. Yusuf Ünal
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE

Prof. Dr. Ömer Kurtipek
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE

Doç. Dr. Yıldırım İmren
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

KISALTMALAR

POBK	: Postoperatif Bulantı Kusma
KBB	: Kulak Burun Boğaz
OKB	: Orta Kulak Basıncı
CO₂	: Karbondioksit
pCO₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PN	: Pnömoreperitonyum
KİB	: Kafa İçi Basıncı
KTZ	: Kemoreseptör Trigger Zon
N₂O	: Nitröz Oksit
ÖT	: Östaki Tüpü
NİV	: Noninvaziv Ventilasyon
daPa	: Deka Paskal
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
pO₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
GİS	: Gastro İntestinal Sistem
İAB	: İntra Abdominal Basıncı
EtCO₂	: Ent-tidal Karbondioksit
PaCO₂	: Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
VCO₂	: Karbondioksit Eliminasyonu
İV	: İntra Venöz
KAH	: Kalp Atım Hızı

SAB : Sistolik Arteriyel Basınç
DAB : Diyastolik Arteriyel Basınç
OAB : Ortalama Arteriyel Basınç
SpO₂ : Periferik Oksijen Saturasyonu
VAS : Verbal Ağrı Skalası
VDS : Verbal Deskriptif Skala
PvCO₂ : Venöz Parsiyel Karbondioksit Basıncı

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

Kabul ve Onay.....	i
Kısaltmalar	ii
İçindekiler	iv
Tablolar, Şekiller Listesi	vi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Postoperatif Bulantı Kusma	3
2.1.1 Postoperatif bulantı kusmanın yol açtığı sorunlar	3
2.1.2 Postoperatif bulantı kusmada olası mekanizmalar	4
2.1.3 Postoperatif bulantı kusmaya yol açan risk faktörleri	6
2.2 Kulak Anatomisi.....	10
2.2.1 Dış kulak	10
2.2.2 Orta kulak.....	11
2.2.2.3 Orta kulak basıncını etkileyen faktörler.....	13
2.2.3 İç kulak	16
2.2.4 Orta kulak basıncı ve bulantı kusma.....	17
2.3 Laparoskopik Kolesistektomi	18
2.3.1 Tanımı.....	18
2.3.2 Avantajları.....	18
2.3.3 Laparoskopik cerrahi ve pnömoperitonyum	19
2.3.4 Laparoskopik kolesistektomide anestezi ve monitorizasyon.....	21
2.3.5 Laparoskopik kolesistektomi ve postoperatif bulantı kusma.....	22
2.3.6 Hasta pozisyonu ve pnömoperitonyumun orta kulak basıncı ve postoperatif bulantı kusmaya etkisi.....	23

2.4 Timpanometri Cihazı	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
3.1 İstatistiksel değerlendirme	30
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ	61
7. KAYNAKLAR.....	62
8. ÖZET	72
9. SUMMARY	74
10. EKLER	76
10.1 Etik Kurul Kararı.....	76
11. ÖZGEÇMİŞ.....	77

TABLÖLAR

Sayfa No

Tablo 1:	Postoperatif bulantı kusmanın yol açtığı komplikasyonlar	4
Tablo 2:	Postoperatif bulantı kusma ile ilgili risk faktörleri	9
Tablo 3:	Pnömooperitonyum oluşturmak için ideal gazın özellikleri.....	20
Tablo 4:	Laparoskopik işlemlerde postoperatif bulantı kusmanın nedenleri.....	34
Tablo 5:	Laparoskopide PaCO₂'nin artma nedenleri.....	25
Tablo 6:	Verbal deskriptif skala	30
Tablo 7:	Olguların demografik özellikleri, ASA dağılımları, operasyon ve anestezi süresi.....	31
Tablo 8:	Kullanılan CO₂ miktarlarının karşılaştırılması	32
Tablo 9:	Olguların sistolik arteriyel basınç değerleri	33
Tablo 10:	Olguların diyastolik arteriyel basınç değerleri.....	35
Tablo 11:	Olguların ortalama arteriyel basınç değerleri	37
Tablo 12:	EtCO₂ değerlerinin gruplara göre dağılımı	39
Tablo 13:	İnspiratuar gaz konsantrasyonunun gruplara göre dağılımı.....	40
Tablo 14:	OKB 1 değerlerinin gruplara göre dağılımı	42
Tablo 15:	OKB 2 değerlerinin gruplara göre dağılımı	44
Tablo 16:	Postoperatif VAS değerlerinin gruplara göre dağılımı	45
Tablo 17:	Postoperatif VDS değerlerinin gruplara göre dağılımı	46
Tablo 18:	Postoperatif VDS hasta dağılım yüzde değerlerinin gruplara göre dağılımı.....	47

Tablo 19: Postoperatif bulantı kusmanın gruplara göre dağılımı.....	48
Tablo 20: Postoperatif metoklopramid yapılan hasta sayısı ve metoklopramid miktarı	48
Tablo 21: 12-24 saat arası bulantı kusması olan hastalar	49

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Kusma merkezine gelen stimuluslar.....	6
Şekil 2: Kulak anatomisi	10
Şekil 3: Timpanometri cihazı.....	26

1. GİRİŞ

Postoperatif bulantı-kusma (POBK), genel anesteziden sonra sık rastlanan bir sorundur ve tüm hastaların %20-30'unda görülür (1).

Postoperatif bulantı kusma etiyojisi multifaktöryeldir (2). Genç yaş, kadın cinsiyet, obezite, taşıt tutma öyküsü, genel anestezi, postoperatif ağrı, anksiyete, hipoksi, hiperkapni bu faktörlerden bazılarıdır (3). Uygulanan cerrahi işlem de POBK'ye yol açan önemli bir etkindir (4). Laparoskopik girişimler ve orta kulak operasyonları POBK'nin sık görüldüğü cerrahi prosedürlerdir. Kulak burun boğaz (KBB) cerrahisi sonrası POBK sıklığı postoperatif 24 saat süresince erişkin hasta grubunda %45-64 oranında ölçülmüştür. Tonsillektomi ya da miringotomi yapılmış çocuklarda POBK sıklığı %40-70 olarak hesaplanmıştır. Bu sonuçlar göstermiştir ki KBB bölümünde diğer cerrahilere göre POBK daha sık görülmektedir. Bunun bir nedeni olarak orta kulak basıncındaki (OKB) değişiklikler düşünülmektedir (5).

Orta kulak basıncını etkileyen birçok faktör vardır; hasta pozisyonu, östaki tüp değişiklikleri, şaşılık cerrahisi, hipo-hiperventilasyon bunlardan bazılarıdır. Vücut pozisyonu dik durumdan yatar pozisyona geçtiğinde juguler vende basınç artışı nedeniyle OKB'de artış meydana gelebilmektedir (6). Son yıllarda orta kulak mukozasında gaz alışverişinin orta kulak boşluğu ile submukozal konnektif doku kapillerleri arasında meydana geldiği bildirilmektedir. Kapillerlerde parsiyel karbondioksit basıncında ($p\text{CO}_2$) artma sonucu karbondioksit (CO_2) orta kulak boşluğuna geçerek OKB'yi artırabilmektedir (7). Orta kulak basıncındaki hızlı değişiklikler, vestibüler sistemi stimüle ederek POBK'ye yol açabilir (8).

Laparoskopik girişimlerden sonra da POBK %46-72 gibi yüksek oranda görülmektedir (9). Laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında cerrahi görüşü sağlayabilmek için belli bir basınç altında pnömoperitonyum (PN) oluşturulur ve bunun için CO₂ kullanılır. Baş 15-20° yukarı kaldırılarak batın içi organların pelvise doğru yer değiştirmesi sağlanıp görüş optimal düzeye getirilir (10,11).

Operasyonun türü ve POBK'nin nedenleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaları gözden geçirdiğimizde, OKB değişikliklerinin POBK'ye neden olabileceği ile ilgili bir çalışmaya rastlamadık. Laparoskopik yöntemi uygulanan cerrahi işlemlerde POBK'nin sık görülmesi nedeniyle, çalışma gruplarımızı laparoskopik kolesistektomi olgularından oluşturduk.

Çalışmanın amacı, laparoskopik kolesistektomi geçirecek olgularda hasta pozisyonunun ve PN oluşturmak için kullanılan farklı CO₂ basınçlarının orta kulak boşluğuna difüze olarak OKB'ye etkili olabileceğini ve bu OKB'deki değişikliklerin POBK'ye etkisini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Postoperatif Bulantı Kusma

Postoperatif bulantı kusma, literatürde anestezi uzmanları tarafından “tedaviye ait son zorlama”, gününbirlik cerrahide “önemli, büyük problem” gibi değişik şekillerde tanımlanan ve genel anesteziden sonra sık rastlanan bir sorundur (12,13). Bu konu ile ilgili önemli ilerlemeler ve yeni antiemetik ilaçlar geliştirilmesine rağmen POBK insidansı %20-30’dur. Yüksek riskli hastalarda ise bu oran %70 civarındadır (14).

Bulantı ve kusma birbirinden farklı ancak sıklıkla beraber görülen iki durumdur. Bulantı; medullada, kusma merkezinin bir kısmı veya çok yakın ilişkisi olan bir bölgedeki bilinç altı eksitasyonun bilinçli olarak tanınması sonucu ortaya çıkan, subjektif, hoş olmayan bir duygudur. Kusma ise çoğu kompleks fizyolojik refleksleri içeren, otonomik sinir sistemi ve çizgili kasların (diyafram ve abdominal kaslar) koordineli aktivasyonu sonucu gastrik ve hatta intestinal içeriğin atılmasını içerir. Bulantı ve kusmanın temel nedeni vücuda zararlı maddelerin atılmasıdır (15).

2.1.1 Postoperatif Bulantı Kusmanın Yol Açtığı Sorunlar

Postoperatif bulantı kusma, postoperatif dönemde hasta konforunu azaltan en yaygın nedenlerden biridir. Postanestezik bakım ünitesinden geç ayrılma ve geç taburculuğa yol açmakta, postoperatif hastanede kalma süresini uzatarak maliyet artışına da yol açmaktadır (16).

Postoperatif bulantı kusma çeşitli komplikasyonlara yol açar (Tablo 1) (17).

Tablo 1. Postoperatif bulantı kusmanın yol açtığı komplikasyonlar (17)

1. Aspirasyon pnömonisi
2. Dehidratasyon
3. Postanestezi bakım ünitesinden geç ayrılma
4. Geç taburculuk ve maliyet artışı
5. Elektrolit dengesizlikleri
6. Özefagus rüptürü
7. Yara yerinde açılma
8. Kafa içi basınç (KİB) ve intraoküler basınç artışı

2.1.2 Postoperatif Bulantı Kusmada Olası Mekanizmalar

Bulantı ve kusmaya yol açan stimulusların değişik afferent yolları vardır: kortikal, visseral, vestibüler, kemoreseptör trigger zon (KTZ) (Şekil 1) (18,19).

- **Kortikal Yol**

Emosyonel cevaplar, stres, korku, kan görme, depresyon, çeşitli kokular bulantı ve kusmayla sonuçlanabilir. Organik bozukluklardan ağrı, hipotansiyon, hipoksi, KİB artışı, migren kortikal yolla bulantı ve kusmaya neden olur (20).

- **Visseral Afferentler**

İletim nervus vagus yoluyla gerçekleşir. Visserlerin traksiyonu, intestinal obstrüksiyon, akut apandisit gibi akut enflamasyonlar, pankreatit ve kolesistite

sekonder gelişen nonvisserlerin akut enflamasyonu, visseral ağrı, gastrik mukozanın irritasyonu, myokard enfarktüsü ve konjestif kalp yetmezliği gastrik distansiyona yol açarak gastrik boşalmayı geciktirir. Bu olay regürjitasyon ve aspirasyonu kolaylaştırır. Gastrik boşalmada gecikmeye yol açan diğer nedenler opioid analjezikler, intra abdominal kitleler, KİB artışı, ağrı ve anksiyetedir (21).

- Vestibüler Yol

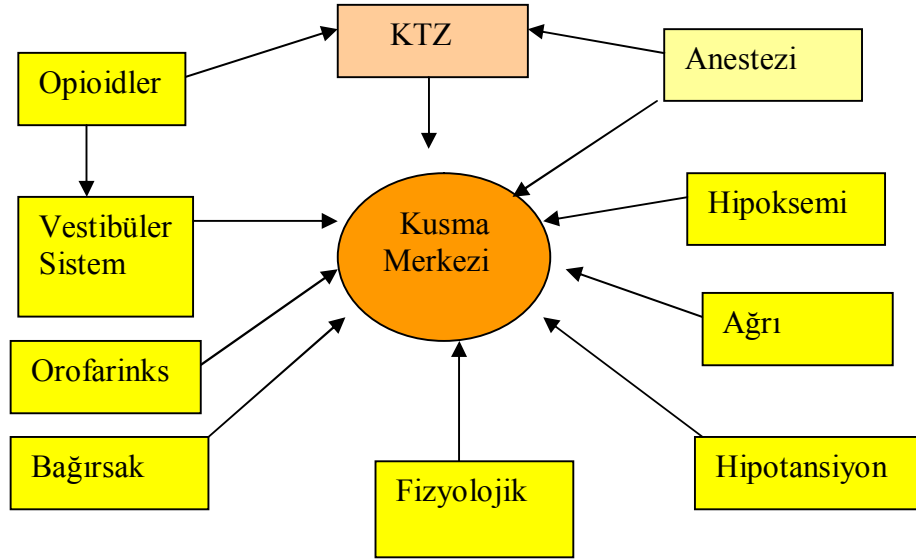
Kusma merkezine sinyal iletimi vestibüler ya da asetilkolin ve histamin aracılığıyla olur. Hareket, otitis media, tümörler, labirint içerisindeki vasküler değişikliklerle gelişen stimuluslar vestibuler sinir yolu ile serebellum ve KTZ'ye ulaşır (21).

Vestibüler sistem yani denge ile ilgili bölüm iç kulakta yer alır. Denge sistemi yarım daire kanalları ve doğrusal hareketleri algılayan vestibül adı verilen iki farklı bölümden oluşur. Vestibüler sistemde yer alan hücrelerin üzerinde kalsiyum karbonat kristalleri bulunur. Bunların yer çekimine bağlı olarak pozisyon değiştirmesi, baş hareketinin yön ve şiddetinin algılanmasını sağlar. Oval pencere, orta kulakta bulunan bir yapıdır ve orta kulağı vestibuluma bağlar (20). Çeşitli faktörlerle (pozisyonel eğişiklikler, volatil anestezipler, hiperventilasyon, mastoid yapıda değişiklikler) OKB'de meydana gelen değişiklikler, oval pencerede gerilmelere yol açarak vestibüler sistemi etkilemesi sonucunda POBK'ye yol açabilir (22,23).

- Kemoreseptör Trigger Zondan Afferentler

Kemoreseptör trigger zon, area postrema'da 4. ventrikül tabanında bulunan, santral sinir sistemi içinden gelen duyuşal uyarıları ve periferden gelenlerin

çoğunu kusma merkezine göndererek istasyon görevi yapan bölgedir. Bu bölgede kan beyin bariyeri yoktur, dolaşımdaki ilaç ve toksinlere duyarlıdır. Dopamin 2 ve 5 hidrositriptamin reseptörlerini içerir. Apomorfin, morfin ve diğer opioid analjezikler, kardiyak glikozidler, amfetaminler, ergo deriveleri ve nitrojen mustard gibi ilaçlar direk olarak KTZ'yi uyarır. Kusma merkezi 4. ventrikül tabanında ve KTZ'nin hemen yanında yer alır (19).



Şekil 1. Kusma merkezine gelen stimuluslar

2.1.3 Postoperatif Bulantı Kusmaya Yol Açan Risk Faktörleri

Postoperatif bulantı kusmaya yol açan risk faktörleri; hastayla ilgili faktörler, anesteziyle ilgili faktörler ve cerrahi ile ilgili faktörler olarak sınıflandırılabilir (Tablo 2) (24). En önemli faktörler yaş, daha önceden POBK öyküsü, sigara alışkanlığının olmaması ve opioid kullanımıdır. Hasta ve cerrahi ile ilgili bazı

faktörler anesteziyoloğun kontrolüne bağlıdır. Bazı yöntemler kullanılarak POBK riski en aza indirilebilir (18). Bunlardan önde gelenler perioperatif opioid kullanımını azaltmak, lokal anestezikler ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar kullanmak, nitroz oksit (N₂O) kullanımından uzak durmak, yeterli hidrasyon tedavisinin yapılmasını sağlamaktır (25).

Tüm pediyatrik hastaların %13-42'sinde postoperatif kusma meydana gelir. Bu oran en çok 6-16 yaş grubunda görülmektedir. Postoperatif kusma insidansı, pediyatrik hastalarda erişkinlere oranla iki kat fazla görülür, pubertadan sonra yaşla birlikte azalır. Puberta öncesinde cinsiyet önemli bir faktör değildir. Pediyatrik hastalarda spesifik cerrahi işlemlerde (adenotonsillektomi, şaşılık cerrahisi, herni onarımı, orşiopeksi) postoperatif kusma riski artar (14).

Postoperatif bulantı kusma, kadınlarda erkeklerden 2-3 kat fazla meydana gelir. Menstrüel siklusun 1. ve 4. haftalarında POBK insidansı yüksektir ve artmış gonadotropin seviyesiyle ilgilidir (21,26). Taşıt tutması olanlarda ve daha önceki operasyonlarında POBK öyküsü olan hastalarda, POBK insidansı 3 kat yüksektir. Obezite de, POBK insidansını artıran bir faktördür. Bunun nedeni artmış yağ kompartmanlarından dolayı anestezik ilaçların atılımında yavaşlama meydana gelmesidir (17,27).

Premedikasyonda opioid ajan kullanımı POBK insidansını artıran nedenlerdendir. Bu ajanlardan morfin ve türevlerinin kuvvetli emetik oldukları bilinen bir gerçektir. Atropin veya skopolamin gibi antikolinerjikler opioidlerle birlikte uygulandığında, opioidlerin neden olduğu bulantı ve kusmayı azaltır (28,29). Anestezi indüksiyonu ve havayolu kontrolü sırasında da bulantı kusma

provake edilebilir. Pozitif basınçlı maske uygulanması sırasında oluşan gastrik distansiyon POBK insidansını artırmaktadır. Mide içerisindeki hava ve sıvının bir orogastrik ile dekompresyonu POBK'yi azaltan basit bir yöntem olabilir (11,30).

Barbitüratlar indüksiyonda kullanıldıklarında inhalasyon ajanlarından daha az bulantı kusmaya neden olur. Tüm inhalasyon ajanları, özellikle N₂O, POBK'ye neden olur. İnhalasyon anesteziği kullanımı sonrasında POBK, total intra venöz anestezi kullanımına oranla 2 kat daha fazla görülmektedir (1). Apfel ve ark. (31) tarafından yapılan çalışmada gösterilmiştir ki volatil anesteziklerin bulantı yapıcı etkisi, doza ve maruz kalma süresine bağlı olarak artmaktadır.

Visseral ağrı POBK'nin diğer bir nedenidir. Opioidlerle sağlanan analjezi naloksan ile antagonize edildiğinde bulantı kusma artmaktadır (32).

Uzun süreli operasyonlarda hastalar emetik ajanlara daha fazla maruz kalmaları nedeniyle POBK insidansı yüksektir. Cerrahi işlemin tipi de direk olarak POBK'yi etkiler. Laparoskopik girişimler ve orta kulak operasyonları POBK'nin sık görüldüğü cerrahi prosedürlerdir (33). Yapılan çalışmalarda genel anestezi ile yapılan günübirlik cerrahi işlemlerde, erişkin hastalarda en sık POBK insidansı laparoskopik periovaryal girişim uygulanan kadınlarda (%54), ikinci olarak da diğer laparoskopik girişimlerden sonra (%35) meydana geldiği gösterilmiştir (26,34).

Kulak burun boğaz cerrahisi sonrası POBK sıklığı postoperatif 24 saat süresince erişkin hasta grubunda %45-64 oranında ölçülmüştür. Tonsillektomi ya da miringotomi yapılmış çocuklarda sıklığı %40-70 olarak hesaplanmıştır. Bu sonuçlar göstermiştir ki KBB cerrahisinde diğer cerrahilere göre POBK daha sık

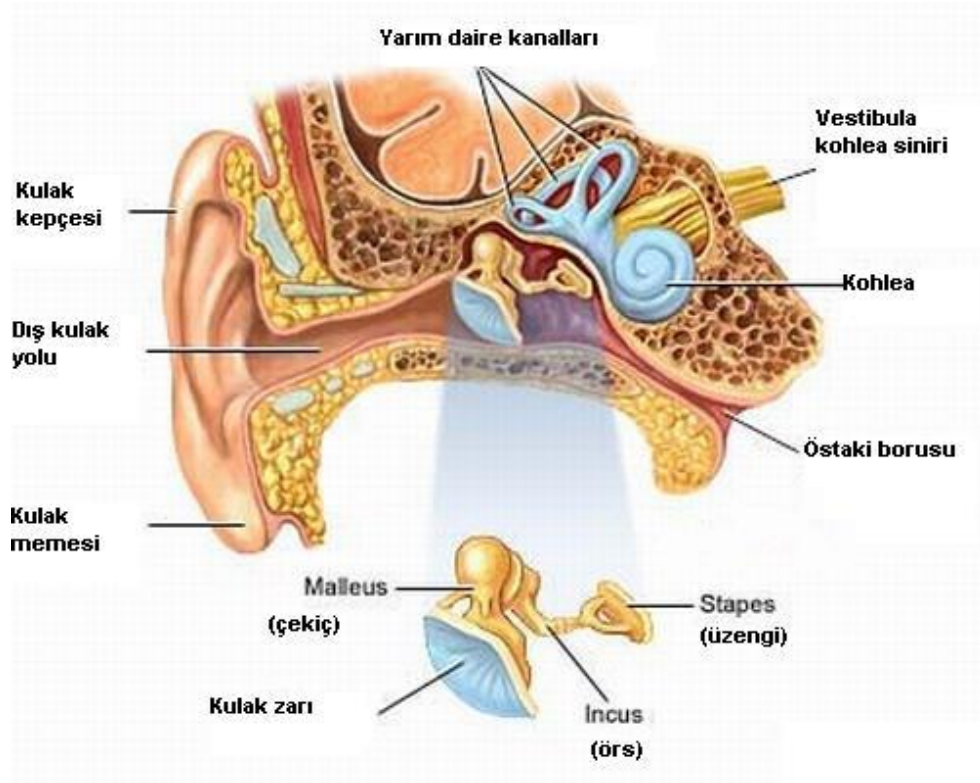
görülmektedir. Bunun bir nedeni olarak OKB'deki değişiklikler düşünülmektedir (5).

Tablo 2. Postoperatif bulantı kusma ile ilgili risk faktörleri

1-Erişkin hastalar	e. Preanestezik medikasyon
2-Hastayla ilgili faktörler	f. Gastrik distansiyon
a. Kadın cinsiyet	g. Anestezi süresi
b. POBK öyküsü	4-Cerrahi risk faktörleri
c. Obezite	a. Cerrahi işlemin süresi
d. Sigara içilmeyen dönem	b. Cerrahi işlemin tipi
e. Taşıt tutma hikayesi	-Laparoskopik cerrahi
f. Gastrik boşalmada gecikme	-KBB cerrahisi
g. Preoperatif anksiyete	-Nörocerrahi
3-Anesteziye bağlı faktörler	-Laparotomi
a. Volatil anestezikler	-Şaşıllık cerrahisi
b. N ₂ O	
c. Perioperatif opioid kullanımı	
d. Neostigmin	

2.2 Kulak Anatomisi

Kulak; dış kulak, orta kulak ve iç kulak olmak üzere 3 bölümden meydana gelir (Şekil 2) (35).



Şekil 2. Kulak anatomisi

2.2.1 Dış Kulak

Dış kulak, kulak kepçesi ve dış kulak yolu olmak üzere iki bölümden oluşur. Kulak kepçesi, ses titreşimlerini toplar. Dış kulak yolu ise bu ses titreşimlerini timpanik membrana iletir (35).

2.2.2 Orta Kulak

Orta kulak ön, arka, dış, iç, üst ve alt olmak üzere 6 duvardan oluşur. Ön duvar internal karotis arter ve östaki tüpünden (ÖT) meydana gelir. Mastoid çıkıntı, fasiyal sinir kanalı ve lateral semisirküler kanalın çıkıntısı arka duvarı oluşturur. Dış duvarı timpanik membrandır. İç duvarı kohlea tabanının çıkıntısı (promontorium), oval ve yuvarlak pencereler ve promontorium üzerindeki pleksus timpanikus oluşturur. Üst duvarda tegmen timpani (orta kulak boşluğunu fossa krani media'dan ayıran yapı) vardır. Alt duvar ise internal juguler venin üst bulbusundan meydana gelir (35).

Orta kulak boşluğu, içi hava dolu olup her tarafı mukoza ile çevrelenmiştir. Zamanla mastoid yapının oluşup genişlemesiyle antrum mastoideum adı verilen giriş kapısı ile mastoid ile bağlantı kurar. Bu yapının içini çeviren mukoza orta kulaktaki mukozanın devamıdır (36).

Orta kulak içinde malleus, incus ve stapes adı verilen 3 kemikcik vardır. Bunlar doğumda orijinal büyüklükte dirler ve periosta sahip olmadıkları için kırılmaları halinde yenilenemezler. Malleus, tensor timpani kasının kasılması ve kulak zarını içe konkavlaştırarak ses dalgalarını toplamasından sonra, kulak zarından aldığı ses dalgasının şiddetini 20 kat arttırarak, incus ve stapes yolu ile fenestra vestibuliye iletir. Böylece ses dalgası iç kulaktaki skala vestibulide bulunan perilemfaya iletilmiş olur. (36).

Timpanik membran, kulak zarıdır ve ses dalgalarının toplanmasını sağlar. Dış kulak yolu ile orta kulak boşluğunu birbirinden ayırır. Dış kısmı epidermis ile kaplıdır ve dış kulak yolu derisinin devamıdır. İç kısmı orta kulak mukozası ile çevrilmiştir (36).

Östaki tüpü, orta kulak boşluğunu nazofarinkse bağlayan 36 mm uzunluğunda bir borudur. Orta kulağa yakın 1/3 kısmı kemik, farinkse yakın 2/3 kısmı kıkırdaktan meydana gelir. Östaki tüpünü döşeyen mukoza farinks ve orta kulağı döşeyen mukozanın bir devamıdır. Kıkırdak bölümde muköz bezler bulunur. Farinkse açıldığı bölümde bol miktarda lenfoid doku bulunur. Östaki tüpünün üç adet kası vardır. Bunlar; tensor veli palatini, levator veli palatini ve salpingofaringeus kaslarıdır. Östaki tüpünün açılmasını tensor veli palatini ve salpingofaringus kasları sağlar. Tensor veli palatini, kıkırdağın lamina lateralisine ve fibröz membrana yapışır. Salpingofaringeus kası ise farinkse yakın bölümünde aynı yapılara tutunur. Bu kasların kontraksiyonu ile kıkırdağın dış laminası ile fibröz membran, dışa doğru çekilerek ÖT açılır. Yutkunma sırasında ÖT açılır, fakat bu açılmanın mekanizması kesin olarak bilinmemektedir. (35).

Bu tüpün en önemli fonksiyonu kulak zarının iki tarafındaki (orta kulak boşluğu ve atmosferik basınç) hava basıncını eşitlemektir. Normal bir ÖT sık sık açılarak 1,5-2 mL gibi küçük volümlerde hava geçişini sağlayıp basınç değişikliklerini kolayca dengeler. Basınç farinkste orta kulaktan daha yüksek olduğu zaman ÖT spontan olarak açılır ve basınç eşitlenir. Öte yandan basınç orta kulakta daha yüksek olduğu zaman tüp yine kendiliğinden açılır. Ayakta iken ÖT'yi açabilen minimum basınç 20 mmHg'dır. Fiziksel egzersiz durumunda

tüpün rezistansı önemli ölçüde azalır. Yutkunma ve esneme sırasında ÖT fizyolojik olarak açılır. Kaslarda relaksasyon meydana gelmesiyle de pasif olarak kapanır (36,37).

2.2.2.3 Orta Kulak Basıncını Etkileyen Faktörler

Vücut pozisyonu dik durumdan supin pozisyona geçtiğinde OKB'nin arttığı timpanometri cihazı ile gösterilmiştir. Bu durum yatar durumdaki juguler basıncın dik duruma göre artması ile açıklanmaktadır. Juguler basınç artışı orta kulak mukozasında volüm artışına yol açar. Konjesyon artışı da OKB'yi etkiler (6).

Timpanik kavitede mukozanın vasküleritesi ve gazın permeabilitesi nedeniyle kulaktaki basınç değişiklikleri timpanomastoid kavitenin volüm değişikliklerinden de etkilenebilir. Mastoid yapı bir gaz rezervuarı olarak kabul edilir. Orta kulaktaki gaz miktarında değişiklik meydana geldiği zaman basınç değişikliklerinin minimize edilmesini sağlar (38).

Cavaliere ve ark (39) yaptığı bir çalışmada, noninvaziv ventilasyon (NİV) yapılan sağlıklı gönüllülerde uygulanan pozitif basıncın ÖT aracılığıyla orta kulağa geçtiği bildirilmiştir. Basınç farinkste daha yüksek olduğu zaman ÖT spontan olarak açılır ve basınç eşitlenir. Basınç orta kulakta daha yüksek olduğu zaman ÖT yine kendiliğinden açılır. Valsalva ve Toynbe manevrası (zorlu ekspiryum sırasında veya ağız ve burun kapalıyken yutkunma) sırasında ise tensör veli palatini, levatör veli palatini ve salingofaringeus kaslarında kontraksiyon meydana gelir ve ÖT açılarak basıncı regüle eder. Yüz maskesi ile NİV sırasında üst hava yollarında direk olarak pozitif basınç meydana gelir. Hava inspiryum

sırasında orta kulağa geçer, fakat hasta valsalva veya toynbe manevrası yapamadığı için ekspiryum sırasında hava zor ayrılır. Sonuç olarak, maske ile NİV süresince timpanik membran sürekli olarak hiperinflasyona maruz kalır. Maske ile NİV kesildikten sonra hastanın yutkunma hareketleri ile orta kulaktaki basınç normale döner (39).

Volatil anestezi ajanlar, ÖT aracılığıyla ve/veya dolaşımdan difüzyon ile orta kulağa geçer ve OKB’de değişikliklere yol açar. Dolaylı olarak timpanik membranda yer değişikliği, rüptür, hemotimpanium meydana gelebilir. Sonuçta geçici veya kalıcı işitme kaybı ve ossiküler zincirde yetmezlik oluşabilir (40,41).

Volatil anesteziklerin kullanımı sonucu meydana gelen OKB artışı orta kulakta bulunan efüzyonun ÖT aracılığıyla orta kulaktan dışarı atılmasına yol açabilir. Bu durum preoperatif olarak efüzyonlu otitis media tanısı almış bir kulakta, cerrahi süresince kulağın kuru olmasına sebep olup yanlış olarak timpanostomi tüpü yerleştirilmesine neden olabilir (40).

Anestezi alan hastalarda OKB’nin dengelenmesi ÖT’nin pasif olarak açılmasıyla meydana gelir. Normal olarak çalışan bir kulakta N₂O kullanımıyla meydana gelen basınç artışı ÖT’nin açılmasıyla sınırlandırılır. Bu olay OKB 250 mmH₂O’yu (245 deka paskal (daPa)) geçtiği zaman meydana gelir. Östaki tüpü disfonksiyonu (inflamasyon, enfeksiyon, skar) durumunda ise spontan açılma meydana gelmez (37).

Anestezi sırasında N₂O kullanılırsa, başlangıçta OKB hızlı bir şekilde (her dakika 10 mmH₂O) artış meydana gelir. Bu artış yaklaşık 30 dakikada en yüksek değere ulaşır. Orta kulak basıncı, N₂O verilmesi kesildiğinde yavaş bir şekilde

(her dakika 1 mmH₂O = 0,98 daPa) azalır ve 40-50 dakika içinde preanestezik değere ulaşır. Östaki tüpünde disfonksiyon olması durumunda, N₂O diskonnekte edildikten 20 dakika sonra bile OKB yüksek değerlerde seyredebilir (37,42).

Nitröz oksit kullanılan timpanoplasti vakalarında, anestezi süresince ve anesteziden sonra meydana gelen OKB değişiklikleri nedeniyle greftte yer değişikliği meydana gelmektedir. Bu durum orta kolağın rekonstrükte edilen bölümünün stabilitesini önemli derecede etkiler (37).

Nitröz oksit kullanımı sonucu meydana gelen işitme kaybı, iletim veya sensörinöral tipte olabilir. İletim tipi işitme kaybı önceden stapedotomi yapılmış hastalarda protezin hareket etmesi sonucu meydana gelmiş olabilir. Küçük kemikçiklerin timpanik membrana fikse olması nedeniyle intratimpanik membranda basınç artış ve azalışları ossiküler zincirin stabilizasyonunu bozarak işitme fonksiyonunda değişikliklere yol açabilir. Anestezi sonunda N₂O'nin kesilmesi negatif basınca yol açabilir. Eğer negatif basınç devam ederse kısa süreli işitme kaybı, ossiküler zincirde desartikülasyon, barotravma ve timpanik membranda rüptür meydana gelebilir. Sensörinöral tipte işitme kaybı perilenfatik fistülün formasyonu sonucu oluşabilir. Bu formasyon iki durumdan kaynaklanabilir. Birinci durum beyin omurilik sıvısında (BOS) artış nedeniyledir ki BOS doğrudan perilenf ile ilişkilidir. İkinci durumda ise genel anestezi sırasında hastaya gaz uygulanması durumunda perilenfatik fistül ve kohlear membranda rüptür oluşabilir. Bu durum OKB artışı nedeniyle timpanik membranın hareket etmesi durumunda stapedius kemikciğinin hareket etmesinden kaynaklanacaktır (43,44).

Orta kulak boşluğundaki gazın çevre dokular tarafından sürekli olarak absorbe edildiği kabul edilir. Buraya hava ise ÖT aracılığı ile sürekli temin edilir ya da tamamlanır. Bu tüpte tıkanıklık durumunda ise OKB düşecektir. Diğer yandan son yıllardaki çalışmalarda ise orta kulak mukozasında gaz alışverişinin orta kulak boşluğu ile submukozal konnektif doku kapillerleri arasında dengelendiği bildirilmektedir. Submukozal konnektif dokudaki kapillerler ve orta kulak boşluğu arasında parsiyel basınç farkı oluşması sonucunda mukoza aracılığıyla difüzyon meydana geldiği bildirilmiştir. Hipoventilasyon ile venöz kana pCO_2 'de artma sonucu, CO_2 orta kulak boşluğuna diffüze olup, OKB'yi arttırmaktadır. Hiperventilasyon durumunda ise orta kulak boşluğundaki CO_2 'nin kana diffüze olması sonucunda OKB azalmaktadır. Parsiyel oksijen basıncında (pO_2) ise minimal değişiklik olmaktadır (7,45).

2.2.3 İç Kulak

İç kulak, temporal kemiğin içine yerleşmiştir. Burada bulunan ve kohlea adı verilen salyangoz şeklindeki oluşum, modiolus denilen kemik üzerine 2/3 kez sarılarak dolaşan spiral bir kemik lamelden meydana gelir. Bu kemik laminaya bağlanan iki membran vardır. Dolayısıyla kemik spiral yapı ve iki membran, kohleayı 3 adet boşluğa ayırır. Bu membranlardan skala vestibularis skala vestibulide bulunurken, membrana basillaris skala timpani içindedir. Bu iki membran arasında duktus kohlearis adı verilen kanal bulunur. Bu kanal içinde bulunan akuaduktus kohlea, skala timpanideki perilenfayı, subaraknoid aralıkta bulunan BOS'a bağlar. Skala vestibuli ve skala timpani içinde perilenfa varken,

duktus kohlearis içinde endolenfa bulunur. Skala vestibuli ve skala timpani helikotrema denilen bir delik ile birbirine bağlanmışlardır (46).

İç kulakta işitme ile ilgili yapıların yanında vestibüler sistem yani denge ile ilgili bölüm de vardır. Vestibüle açılan üç semisirküler kanal ile vestibülün içindeki utrikül ve sakkül, vestibüler sistemi oluşturur. Semisirküler kanalların uçları birbirleriyle birleşerek ampulla denilen şişkinlikleri içerir. Ampullalarda krista ampullaris adı verilen birer çıkıntı ve bunların üzerinde de dengeyle ilgili özel hücreler bulunur. Bu kanalların içinde küçük zar kanallardan oluşan kısma membranöz labirent adı verilir. Membranöz labirentte ayrıca sakkulus ve utrikulus adı verilen iki adet kesecik bulunur. Bu yapıların üzerinde denge ile ilgili özel hücreler bulunur. Sakkulusu duktus kohlearise bağlayan kanala Hensen kanalı denir ve endolenfatik düzeyde olmak üzere işitme ve denge ile ilgili yapıları birbirine bağlar (46).

2.2.4 Orta Kulak Basıncı ve Bulantı Kusma

Gastrointestinal sistemi doğrudan irrite eden uyarılar ile kusmanın başlatılmasından ayrı olarak, beynin kusma merkezi dışındaki bölgelerinden kaynaklanan sinirsel uyarılar nedeniyle de kusma oluşur. Bu özellikle dördüncü ventrikül tabanında KTZ denilen, bilateral yerleşimli küçük bölge için doğrudur. Bu bölgenin elektrikle uyarılması kusmayı başlatır. Daha da önemlisi apomorfin, morfin ve bazı dijital türevlerinin verilmesi KTZ'yi doğrudan uyarabilir ve kusmayı başlatabilir. Bu bölgenin tahrip edilmesi bu tip kusmayı önler. Vücudun hareket yönünün hızlı değişimi bazı kişilerde kusmaya neden olur. Hareket, iç

kulak labirentlerindeki reseptörleri uyarır ve uyarılar ana yol olarak vestibüler nukleusları kullanarak serebelluma, buradan da KTZ'ye ve son olarak da kusmaya yol açmak üzere kusma merkezine aktarılır (20).

Çeşitli gazların (volatil anestezi ajanları, N₂O, CO₂) ÖT yoluyla direk olarak ya da submukozal konnektif dokudaki kapillerlerden diffüzyon aracılığıyla orta kulağa geçişi, anestezi sonlandırıldıktan sonra gazların tekrar yer değiştirmesi sonucunda OKB'de meydana gelen artma ve azalma şeklindeki ossikülasyonlar, oval pencerede gerilimlere yol açarak vestibüler sistemi etkilemesi sonucunda POBK'ye yol açabilir (8).

2.3 Laparoskopik Kolesistektomi

2.3.1 Tanımı

Laparoskopi, abdominopelvik boşluğun teleskopik olarak gözlenmesi anlamına gelir. Laparoskopik cerrahi, küçük bir video kamera sistemi ve özel geliştirilmiş cerrahi aletler yardımıyla vücuttaki travmayı en aza indireyecek şekilde operasyonları gerçekleştirmeyi planlayan cerrahi bir tekniktir (47,48).

İlk laparoskopik kolesistektomi ise Mouret tarafından 1987'de yapılmıştır. Ülkemizde 1989'dan bu yana laparoskopik safra ameliyatları yapılmaktadır (49).

2.3.2 Avantajları

Laparoskopik kolesistektomi açık cerrahi işleme göre daha emniyetli bir alternatif olarak düşünülür. Gelecekte bütün abdominal cerrahilerin %75'ten fazlasının endoskopik olarak yapılacağı tahmin edilmektedir (11,50).

Laparoskopik cerrahinin ispatlanmış avantajları şunlardır: küçük insizyon yeri, daha az intraoperatif kanama, cerrahi sürede azalma, vücutta oluşan inflamatuvar ve stres yanıtta azalma. Bu yönleriyle laparoskopik cerrahi postoperatif analjezi gereksiniminde azalmaya, pulmoner fonksiyonlarda çabuk düzelmeye, erken ambulasyona, daha az ileusa yol açmaktadır (50-53).

Akciğer fonksiyonları laparoskopik cerrahiden sonra daha hızlı düzelir. Fonksiyonel rezidüel kapasite ve vital kapasite daha iyi korunur, diyafragmadaki kontraksiyonlar daha kuvvetlidir ve hipoksi azalır. Dolaylı olarak postoperatif atelektazi ve pnömoni insidansı azalır (51,54).

Bunların sonucunda postoperatif çabuk derlenme ile birlikte hasta konforu artar, hastanede kalma süresi kısalır ve maliyet azalır (54,55).

2.3.3 Laparoskopik Cerrahi ve Pnömooperitonyum

Pnömooperitonyum, karın ön duvarını karın içi organlardan ayırarak rahat görüntü ve çalışma kolaylığı sağlamak amacıyla abdominal kaviteye hava verilmesidir. Bunun için ideal gaz bazı özelliklere sahip olmalıdır (Tablo 3). Pnömooperitonyum oluşturmak için ideal özelliklere en yakın olan ve bu nedenle en sık kullanılan gaz CO₂'dir (56).

Tablo 3. Pnömooperitonyum oluşturmak için ideal gazın özellikleri

- Minimal düzeyde peritoneal emilim
- Minimal fizyolojik etki
- Absorbe edilmiş gazın hızlı bir şekilde vücuttan uzaklaştırılması
- Yanmaya katkıda bulunmama
- İntravasküler embolizasyondan kaynaklanan minimal etkiler
- Yüksek düzeyde kanda çözünübilirlik

Hava ve oksijen diatermi ve lazer kullanıldığında yanmayı destekler. Bu nedenle laparoskopi sırasında kullanılmaz. Helyum ve azot CO₂'ye göre daha az çözünür, intravasküler gaz embolizasyonu oluştuğunda daha ciddi kardiyovasküler anormal durumlara yol açabilir. Argonun özellikle hepatik kan akışı üzerinde istenmeyen hemodinamik etkileri olabilir. Asal gaz kullanımında PN'nin oluşturduğu hemodinamik değişiklikler CO₂ kullanımındakine benzer bulunmaktadır. Ancak asal gaz kullanımı kardiyak outputtaki azalmayı derinleştirir, arteriyel basınçtaki artışı azaltır (48,56).

Karbondioksit, hava, oksijen ve azottan daha fazla çözünür. Kanın CO₂ taşıma kapasitesi yüksek, eliminasyonu hızlıdır. Karbondioksitin peritoneal insüflasyonu hiperkarbi olduğunda bile kardiyovasküler sistemi stimüle eder ve artmış intra abdominal basınç (İAB) nedeniyle oluşan hemodinamik yanıtlar

kısmen düzelir. En önemli sakıncası hiperkapni ve intravasküler embolizasyona sebep olan önemli derecede peritondan vasküler emilimdir (56).

Laparoskopide PN oluşturmak için rutin teknik olan intraperitoneal CO₂ insüflasyonu respiratuar ve kardiyovasküler sistemde değişikliklere yol açar ve dört ana respiratuar komplikasyona neden olabilir: Subkutan CO₂ amfizemi, pnömotoraks, endobronşiyal entübasyon ve gaz embolisi (57).

2.3.4 Laparoskopik Kolesistektomide Anestezi ve Monitorizasyon

Laparoskopik kolesistektominin anestezi açısından kesin kontrendikasyonu oldukça azdır. Pnömo-peritonyumun istenmediği durumlar; KİB'nin yüksek olması, hipovolemi, ventrikülperitoneal şant, peritono-juguler şanttır. Şantlı olan hastalarda insüflasyon öncesi şant klemplendikten sonra PN uygulanabilir (27).

Laparoskopik kolesistektomi süresince kan basıncı, kalp hızı, ent-tidal CO₂ (EtCO₂), puls oksimetri monitörize edilmelidir. Bu parametrelerin monitorizasyonu kardiyak aritmi, gaz embolisi, subkutan CO₂ amfizemi ve pnömotoraksın belirlenmesinde değerlidir. Ancak PN'nin neden olduğu hemodinamik değişikliklerin indirekt bir göstergesi olur. Hemodinamik bakımdan kararsız olan ya da kardiyopulmoner fonksiyonları tehlikede olan hastalar ve obez hastalar için invaziv hemodinamik monitorizasyon ve kan gazlarının arteriyel kanülasyon yoluyla izlenmesi, bunun yanında idrar outputunun ölçülmesi endikedir. Ciddi kalp hastalığı olanlarda transözefageal ekokardiyografi daha yararlı olabilir. Laparoskopi sırasında ciddi kalp yetmezliği ve son dönem kapak yetmezliği olan hastalarda kardiyak komplikasyonların gelişme riski iskemik kalp hastalığı

olanlardan daha fazladır. Laparoskopinin bu hastalarda postoperatif yararları intraoperatif risklerle dengelenmelidir (54,56).

Kapnograf, ciddi komplikasyonların erken uyarıcısı olabilen ve pahalı olmayan diyagnostik bir cihazdır (54). Ent-tidal CO₂, kandaki pCO₂'nin noninvaziv göstergesidir (55). Ent-tidal CO₂ ölçümüyle pulmoner CO₂ eliminasyonundaki değişiklikler, akciğer perfüzyonu ve alveoler ventilasyonu hakkında bilgi edinilir. Ent-tidal CO₂'nin normal sınırları 35-37 mmHg'dır. Arteriyel kandaki CO₂ ve EtCO₂ arasındaki fark 5-6 mmHg'dır. Ent-tidal CO₂'deki ani düşüş şunların göstergesi olabilir: entübasyon tüpünün yerinden çıkması ya da solunum devresinden ayrılması, venöz hava embolizmi ya da pulmoner emboli, düşük kardiyak output veya kardiyak arrest (54).

Laparoskopik vakalarda hava yolu basınç monitörü de kullanılmalıdır. Yüksek bir hava yolu basınç alarmı İAB'deki aşırı artışın saptanmasında yardımcı olur. Böbrek yetmezliği olan hastalarda artan İAB'nin böbrek fonksiyonlarına etkilerinden dolayı PN sırasında optimum hemodinami sağlanmalı ve nefrotoksik ilaçlar kullanılmamalıdır (55).

2.3.5 Laparoskopik Kolesistektomi ve Postoperatif Bulantı Kusma

Laparoskopik işlemlerde POBK'nin yüksek oranda görülmesi birçok faktöre bağlıdır (Tablo 4) (55,56).

Tablo 4. Laparoskopik işlemlerde postoperatif bulantı kusmanın nedenleri

1. Kortikal yol: Stres, ağrı, hipotansiyon, KİB artışı
2. Visseral Afferentler: N. vagus, visserlerin traksiyonu, visseral ağrı
3. KTZ'nin uyarılması
4. Vestibüler yol

Serebral kan akımının PN sırasında parsiyel arteriyel CO₂ basıncı (PaCO₂) artışına yanıt olarak artması, KİB'yi artırarak kortikal yolla kusma merkezini uyarıp POBK'ye yol açabilir. Cerrahi işlem süresinde vücutta oluşan stres yanıt yine kortikal yolla kusma merkezini uyabilir. Postoperatif meydana gelen ağrı ve peroperatif hipotansiyon da kortikal yol aracılığıyla POBK'ye neden olabilir. Trokar sokulması ve PN'nin neden olduğu peritoneal esneme, CO₂ embolizasyonu vagus sinirini uyarır. Visseral organlarda PN sırasında traksiyon meydana gelebilir. Vagusun uyarılması ve visseral traksiyon kusma merkezinde uyarıya yol açabilir. Kan beyin bariyeri KTZ'de yoktur, bu nedenle dolaşımdaki toksinlere duyarlıdır. Laparoskopi sırasında CO₂ artışı ve respiratuar asidoz KTZ'yi uyarak POBK'ye neden olabilir (56).

2.3.6 Hasta Pozisyonu ve Pnömooperitonyumun Orta Kulak Basıncı ve Postoperatif Bulantı Kusmaya Etkisi

Laparoskopik kolesistektomide kontrollü mekanik ventilasyon sırasında CO₂ insüflasyonu başladıktan sonra sorunsuz PN varlığında PaCO₂, 15-30 dakika

içinde platoya ulaşmak için progresif olarak artar. Bu dönemden sonraki PaCO_2 'deki anlamlı artış, subkutan CO_2 amfizeminde olduğu gibi CO_2 insüflasyonu ile ilgilidir. Baş yukarı pozisyonunda kolesistektomi geçiren hastalarda, metabolik monitör kullanılarak direkt CO_2 eliminasyonunun (VCO_2) ölçümü ile birlikte gaz değişiminin araştırılması fizyolojik ölü boşlukta önemli değişikliklere neden olmadan VCO_2 'de %20-30 artış gösterir. Karbondioksit eliminasyonu ve PaCO_2 'deki artış zamanları çakışır. Periton boşluğundan gazın absorpsiyonu; gazın difüzyonuna, absorpsiyon alanına, boşluk duvarlarının perfüzyonuna bağlıdır. Karbondioksit difüzyonu fazla olduğundan kana çok fazla CO_2 absorpsiyonuyla PaCO_2 'de belirgin artışlar beklenir. Vücudun CO_2 depolama kapasitesi ve artan İAB'ye bağlı lokal perfüzyonun bozulması, PaCO_2 'de gözlenen sınırlı artışı açıklayabilir. Desüflasyon sırasında kollabe periton kapillerlerinde biriken CO_2 sistemik dolaşıma geçerek VCO_2 ve PaCO_2 'de geçici artışa neden olur (56).

Orta kulakta, submukozal konnektif doku kapillerlerindeki CO_2 miktarında da artış meydana gelecektir. Orta kulak boşluğu ile submukozal konnektif doku kapillerleri arasında parsiyel basınç farkı oluşması sonucunda mukoza aracılığıyla difüzyon meydana geldiği ileri sürülmüştür. Difüzyon sonucunda CO_2 orta kulağa geçerek OKB'de artışa yol açtığı belirtilmektedir (7,58).

Laparoskopik kolesistektomilerde vücut pozisyonu PN oluşturulduktan sonra baş yukarı getirilerek, sola çevrilir. Cerrahi işlem bittikten sonra tekrar supin pozisyon verilir. Vücut pozisyonunun dik durumdan supin pozisyona geçmesi juguler basınçta artışa yol açar. Sola verilen eğimin supin pozisyon verildikten

sonra hastanın sağ tarafının aşağı inmesi sağ tarafta juguler basınçta artışa yol açar. Juguler basınç artışı da orta kulak mukozasında volüm artışına yol açarak OKB'yi etkiler (6).

Artan CO₂ ve vücut pozisyonundaki değişiklikler sonucu OKB'de meydana gelen artış, oval pencerede gerilimlere yol açarak vestibüler sistemi etkileyip POBK'ye yol açabilir (8,23).

Tablo 5. Laparoskopide PaCO₂'nin artma nedenleri

1. Periton kavitesinden CO₂ absorpsiyonu
2. Ventilasyon/Perfüzyon uyumsuzluğu: Artmış fizyolojik ölü boşluk, karın distansiyonu, hasta pozisyonu, kontrollü mekanik ventilasyon, azalmış kardiyak debi ve sorunlu hastalarda bu mekanizmaların belirginleşmesi
3. Artmış metabolizma
4. Anesteziklerle ventilasyonun depresyonu
5. İstenmeyen olaylar: CO₂ amfizemi ve CO₂ embolisi

2.4 Timpanometri Cihazı (Otowave 102-4)

Timpanometri cihazı (Amplivox, Otowave 102-4, England) (Şekil 3), OKB'yi ölçmeye yarayan bir cihazdır. Ergonomik bir dizayna sahiptir ve elde taşınabilmektedir. Cihazın basınç aralığı +200daPa ile -400daPa +/-10daPa arasındadır. Cihazın farklı boyutlarda problemleri vardır. Hastanın dış kulak yoluna oturacak şekilde en uygun prob tipi seçilmelidir. Cihaz ile ölçüm yapabilmek için hastanın hareketsiz durması yeterlidir. Uygun prob seçildikten sonra cihaza takılır ve hastanın dış kulak yoluna yerleştirilir. Cihaz yaklaşık 3 saniyede ölçümü tamamlar. Daha sonra diğer kulakta ölçüm yapılır. Ölçüm sırasında hastada herhangi bir ağrı ya da rahatsızlık meydana gelmez.



Şekil 3. Timpanometri Cihazı (Otowave 102-4)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma 22.12.2008 tarih ve 416 karar no'lu Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda laparoskopik kolesistektomi yapılan hastalarda gerçekleştirildi.

Genel anestezi altında 18-70 yaş arası laparoskopik kolesistektomi geçirecek ve bu araştırmaya katılmayı kabul eden ASA I veya II risk grubunda 60 hasta araştırmaya alındı. Hastalar 30 adet Grup D (düşük basınç: 8-10 mmHg, n=30) ve 30 adet Grup Y (yüksek basınç: 13-15 mmHg, n=30) yazılı etiket konulan bir zarfın içinden rastgele çekilen etikete göre PN sırasında düşük basınç veya yüksek basınç uygulanmak üzere ve iki gruba ayrıldı. Dış kulak yolunda OKB ölçümünü engelleyecek patoloji (polip, kulak kiri, tümör, vb) olan hastalar, konjestif kalp yetmezliği, kontrol edilmemiş hipertansiyonu, atrial fibrilasyonu veya diğer ileti bozukluğu ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %30'un altında olanlar, hematolojik bozukluğu olanlar, kontrol edilmemiş diabetes mellitus ya da diğer endokrin hastalığı olanlar, morbid obezler, obstrüktif uyku apne sendromu öyküsü, psikomotor hastalığı olanlar, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarında bozukluğu olanlar, alkolikler, gebeler, nonsteroid antiinflamatuar ilaç allerjisi olanlar, dar açılı glokomu, GİS tıkanıklığı, POBK, peptik ülser, taşıt tutma hikayesi olanlar, antiemetik, antikolinerjik veya antihistaminik tedavi alan olgular ile araştırmaya katılmayı reddeden hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Bir gün öncesinden hastaların dış kulak yolu otoskop ile muayene edilerek OKB ölçümünü etkileyecek patoloji yönünden değerlendirildi. En az 8 saat açlığı

sağlanan hastalar premedikasyon yapılmadan operasyon odasına alındı. El sırtından 18–20 G intra venöz (İV) kanül ile damar yolu açıklığı sağlanarak İV serum fizyolojik takıldıktan sonra rutin monitörizasyon yapıldı. Kalp atım hızı (KAH) ile EKG, sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB) ve puls oksimetreyle ölçülen periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) kontrol değerleri kaydedildi. Timpanometri cihazı (Amplivox, Otowave 102-4, England) ile sol OKB (OKB 1) ve sağ OKB (OKB 2) ölçümleri yapılarak kontrol değerleri kaydedildi. Hastaların demografik özellikleri, ASA risk grubu kaydedildi.

Her iki gruba anestezi indüksiyonu 5-7 mg kg⁻¹ tiyopental sodyum ve 0,2 µg kg⁻¹ dk⁻¹ remifentanil infüzyonu ile yapıldı. 0.6 mg kg⁻¹ rokuronyum (Esmeron 50 mg, 5 mL flakon, Organon, Hollanda) verildikten üç dakika sonra endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. Hastaların ventilasyonu %40 oksijen/ hava karışımı 4 L dk⁻¹, frekans 12 dk⁻¹ ve tidal volüm 8 mL kg⁻¹ olacak şekilde ayarlandı.

Anestezi idamesinde her iki grupta remifentanil (0,05-0,3 µg kg⁻¹ dk⁻¹) infüzyonu, %40 O₂ hava içerisinde %1 izofluran ile inhalasyon anestezisi yapıldı. Kas gevşemesinin idamesinde 10 mg ek rokuronyum verildi. Kalp atım hızı 50 atım dk⁻¹ altına düştüğünde iv 0,5 mg atropin, OAB 60 mmHg'nin altına indiğinde veya kontrol değere göre %20'den fazla düşme olduğunda 5 mg bolus efedrin uygulandı.

Uygun saha temizliği ve örtülmeyi takiben verres iğnesiyle umblikustan girilerek CO₂ insüflasyonuna başlandı. Grup D'de İAB 8-10 mmHg, Grup Y'de İAB 13-15 mmHg olacak şekilde CO₂ insüflasyonu yapıldı. Yeterli İAB

sağlandıktan sonra trokarlar yerleştirildi. Hasta 30° baş yukarı pozisyona alındı ve 20° sol yana çevirildi. Cerrahi süresince İAB otomatik olarak grup D’de 8-10 mmHg ve grup Y’de 12-15 mmHg olarak idame ettirildi.

Kalp atım hızı, SAB, DAB, OAB, SpO₂, OKB 1 ve OKB 2 indüksiyon öncesinde, entübasyon sonrası, periton basıncı 0 ve maksimum değerinde, pozisyon sonrası 3, 6, 9, 15. dakikalarda ve safra kesesi çıkarılana kadar her 5 dakikada bir ve safra kesesi çıkarıldıktan sonra supin pozisyonda; EtCO₂ ve inspiratuar izofluran değerleri ise hasta entübe edildikten sonra diğer parametrelerle eş zamanlı olarak kaydedildi. Safra kesesi laparoskopik çıkarıldıktan sonra cilt kapanmasının bitimiyle beraber tüm anestezi ilaçları kesildi %100 O₂ 4 L dk⁻¹ inhalasyonuna geçilerek, spontan solunum geri dönene kadar havalandırıldı. Rezidüel kas gevşetici etkisi 0.015 mg. kg⁻¹ atropin ve 0.05 mg kg⁻¹ neostigmin uygulanarak antagonize edildi ve hastalara uygun şekilde ekstübasyon yapıldı.

Derlenme odasına alınan tüm olgulara postoperatif dönemde analjezik olarak ayılma odasında 20 mg tenoksikam İV uygulandı. Postoperatif 5, 10 ve 30. dakikalarda her iki grupta timpanometri ile OKB 1 ve OKB 2 ölçüldü. Verbal ağrı skalası (VAS) postoperatif 5, 10, 30. dakikalarda kaydedildi. Olgulardaki bulantı kusma şiddeti dört aşamalı verbal deskriptif skala (VDS) ile belirlendi (Tablo 6). Postoperatif bulantı kusması olan olgulara 10 mg metoklopramid (Primperan, 2 mL ampul, 10 mg, Biofarma ilaç sanayi, Türkiye) İV olarak uygulandı ve kaydedildi. Postoperatif 24 saat sonra hasta ziyaret edilerek bulantı kusma olup olmadığı ve yapılan metoklopramid miktarı ve zamanları kaydedildi.

Postoperatif 12-24 saat aralığında bulantı kusması olan hastaların yaşı, operasyon süresi ve vücut kitle indeksleri tablo haline getirildi.

Tablo 6. Verbal deskriptif skala

• Bulantı kusma hiç yok : 0
• Hafif bulantı : 1
• Orta derecede bulantı : 2
• Sık kusma : 3
• Şiddetli kusma : 4

3.1 İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel değerlendirme SPSS 12.0 bilgisayar programında aşağıda sıralanan testler kullanılarak gerçekleştirildi ve $p<0.05$ anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analiz: veriler [ortalama $\pm$ standart sapma, ortanca (%25-%75), (En az-En çok), n (%)] olarak sunuldu.

4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen 60 olguda, hasta grupları arasındaki demografik özellikler açısından istatistiksel olarak fark yoktu (Tablo 7).

Gruplar arasında operasyon ve anestezi süreleri karşılaştırıldığında belirgin bir farkın olmadığı, her iki grupta operasyon ve anestezi sürelerinin ortalamasının benzer olduğu saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Gruplardaki olguların demografik özellikleri, ASA dağılımları, operasyon ve anestezi süresi [Ort ± SS (En az-En çok), n]

	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Yaş (yıl)	46.63±13.04 (20-69)	47.03±13.28 (25-67)	0.907
Ağırlık (kg)	69.70±10.80 (50-93)	76.00±13.51 (50-99)	0.051
Boy (cm)	163.57±6.47 (150-180)	166.57±7.70 (150-185)	0.108
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	20/10	19/11	0.787
ASA (I / II)	18/12	17/13	0.793
Operasyon Süresi (dk)	52.13±21.72 (22-95)	53.57±20.26 (27-114)	0.817
Anestezi Süresi (dk)	61.27±21.99 (30-105)	66.03±19.06 (44-123)	0.373

Kullanılan CO₂ miktarının, Grup D’de Grup Y’ye göre istatistiksel olarak daha az olduğu saptandı ($p<0.0001$) (Tablo 8).

Tablo 8. Kullanılan CO₂ miktarının karşılaştırılması [Ort $\pm$ SS (En az-En çok)]

	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
CO ₂ (L)	13.25 $\pm$ 4.25 (7-25)	22.27 $\pm$ 6.31* (12-35)	<0.0001

* $p<0,05$: Grup D ile karşılaştırıldığında

Gruplara ait KAH ortalamaları ve SpO₂ ölçümleri, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası fark saptanmadı.

Sistolik arter basıncı ortalamaları açısından kontrol ölçümünde gruplar arasında fark yokken, indüksiyondan sonra pozisyon sonrası 3, 6, 9 ve 25. dk SAB değerleri Grup Y’de grup D’ye göre istatistiksel olarak daha düşük olarak saptandı ($p<0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Olguların SAB (mmHg) değerleri [Ort ± SS (En az-En çok)]

SAB	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Kontrol	144.87±19.72 (108 - 184)	146.60±21.65 (104 -180)	0.747
İndüksiyon	124.37±22.20 (85 -172)	125.23±18.55 (92 - 160)	0.870
Entübasyondan sonra	139.50±19.84 (107 - 180)	142.70±23.99 (102 - 190)	0.576
Entübasyondan sonra 3. dk	113.04±13.82+ (86 -138)	111.57±14.65 + (87 - 138)	0.699
Pnömomaksimum	118.47±16.37 (91 - 147)	117.10±18.85 + (90 -162)	0.765
Cerrahi insizyon	124.27±19.59 (93 -161)	125.90±19.22 (93 - 170)	0.746
Pozisyon	129.47±20.05 (93 -180)	124.67±21.84 (90 -178)	0.379
Pozisyondan sonra 3. dk	136.40±20.27 (93 -171)	124.13±16.55* ,+ (87 -157)	0.013
Pozisyondan sonra 6. dk	135.93±21.26 (90 -170)	121.43±17.76* ,+ (90 - 160)	0.006
Pozisyondan sonra 9. dk	129.90±19.33 (87 - 164)	116.37±15.60* ,+ (87 - 145)	0.004
Pozisyondan sonra 15. dk	125.54±19.34 (85 -154)	116.18±16.83+ (82 - 140)	0.059
Pozisyondan sonra 20. dk	121.65±22.02 (88 -159)	118.19±15.82 + (84 - 142)	0.518
Pozisyondan sonra 25. dk	123.09±18.93 (92 -163)	109.62±17.31* ,+ (84 - 152)	0.019
Pozisyondan sonra 30. dk	118.94±19.25 (92 -151)	114.22±16.06 + (87 - 149)	0.430
Supin pozisyon	125.97±21.87 (86 - 169)	118.70±17.87 + (94 - 173)	0.164
Postoperatif 5. dk	144.97±21.01 (95 - 180)	144.93±19.95 (100 - 179)	0.995
Postoperatif 10. dk	141.60±16.71 (101 -174)	135.53±19.44 (94 - 170)	0.200
Postoperatif 30. dk	139.10±19.07 (109 -173)	131.83±17.75 (97 - 171)	0.132

*p<0,05: Grup D ile karşılaştırıldığında

+p<0,05: Kontrol ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Diyastolik arter basıncı ortalamaları açısından kontrol ölçümünde gruplar arasında fark yokken, indüksiyondan sonra pozisyon sonrası 3., 6., 9., ve 25., ve postoperatif 10. dk DAB değerleri Grup Y’de grup D’ye göre istatistiksel olarak daha düşük olarak saptandı ($p<0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Olguların DAB (mmHg) değerleri [Ort ± SS (En az-En çok)]

DAB	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Kontrol	86.33±10.44 (63 - 107)	84.57±12.66 (65 -109)	0.558
İndüksiyon	75.50±13.84 (50 -104)	76.63±11.58 (57 - 98)	0.732
Entübasyondan sonra	86.83±12.12 (61 - 111)	87.33±10.46 (64 - 108)	0.865
Entübasyondan sonra 3. dk	71.07±9.65 (50 -91)	68.33±12.40 + (44 - 98)	0.360
Pnömomaksimum	75.40±13.30 (55 - 102)	74.17±11.87 (52 -98)	0.706
Cerrahi insizyon	80.70±16.06 (53 - 108)	80.30±12.98 (45 -100)	0.916
Pozisyon	83.73±12.88 (63 -115)	81.37±12.34 (57 -109)	0.470
Pozisyondan sonra 3. dk	86.40±11.44 (60 -105)	79.77±13.14 * (56 - 110)	0.041
Pozisyondan sonra 6. dk	85.03±11.61 (57 -107)	77.17±13.43 * (55 - 107)	0.018
Pozisyondan sonra 9. dk	80.90±12.14 (55 - 108)	74.60±12.11 * (53 - 96)	0.049
Pozisyondan sonra 15. dk	78.46±12.46 (54 - 99)	74.04±14.47 (49 - 103)	0.225
Pozisyondan sonra 20. dk	76.42±15.34 (53 -110)	73.65±14.07 (52 - 100)	0.501
Pozisyondan sonra 25. dk	78.09±13.87 (59 - 106)	69.33±14.26 * (48 - 100)	0.048
Pozisyondan sonra 30. dk	73.56±11.68 (55 -91)	70.78±13.45 (54 - 93)	0.513
Supin pozisyon	76.87±15.48 (48 -100)	72.50±13.74 (51 - 100)	0.263
Postoperatif 5. dk	86.97±11.31 (55 - 117)	80.50±15.05 (54 - 118)	0.065
Postoperatif 10. dk	86.33±13.70 (56 -109)	78.13±13.38 * (40 - 105)	0.022
Postoperatif 30. dk	82.03±13.13 (51 -103)	75.93±15.22 (42 - 102)	0.102

*p<0,05: Grup D ile karşılaştırıldığında

+p<0,05: Kontrol ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Ortalama arter basıncı ortalamaları açısından kontrol ölçümünde gruplar arasında fark yokken, indüksiyondan sonra; pozisyon, pozisyon sonrası 3, 6, 9, 15, 25., ve postoperatif 10 ve 30. dk OAB değerleri Grup Y’de grup D’ye göre istatistiksel olarak daha düşük olarak saptandı ($p<0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Olguların OAB (mmHg) değerleri [Ort $\pm$ SS (En az-En $\times$ ok)]

OAB	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Kontrol	104.07 $\pm$ 8.94 (86 - 120)	102.00 $\pm$ 9.88 (85 - 120)	0.399
İndüksiyon	92.20 $\pm$ 14.55 (63 - 128)	92.43 $\pm$ 12.17 (72 - 115)	0.947
Entübasyondan sonra	101.60 $\pm$ 10.26 (78 - 116)	101.77 $\pm$ 18.07 (72 - 162)	0.965
Entübasyondan sonra 3. dk	85.48 $\pm$ 10.35+ (65 - 105)	81.13 $\pm$ 12.12 + (60 - 106)	0.153
Pnömomaksimum	89.97 $\pm$ 11.93 (72 - 118)	90.60 $\pm$ 11.24 (70 - 109)	0.833
Cerrahi insizyon	96.47 $\pm$ 17.40 (65 - 127)	94.50 $\pm$ 12.60 (60 - 112)	0.618
Pozisyon	102.43 $\pm$ 13.79 (74 - 124)	93.90 $\pm$ 13.87* (55 - 113)	0.020
Pozisyondan sonra 3. dk	105.53 $\pm$ 13.70 (73 - 128)	95.00 $\pm$ 12.17 * (68 - 118)	0.003
Pozisyondan sonra 6. dk	104.07 $\pm$ 14.65 (69 - 128)	93.80 $\pm$ 11.50 * (70 - 112)	0.004
Pozisyondan sonra 9. dk	99.40 $\pm$ 14.89 (67 - 125)	88.43 $\pm$ 12.71 * (65 - 107)	0.003
Pozisyondan sonra 15. dk	95.46 $\pm$ 14.50 (65 - 122)	87.89 $\pm$ 11.83 * (63 - 110)	0.037
Pozisyondan sonra 20. dk	92.88 $\pm$ 16.34 (68 - 122)	89.04 $\pm$ 13.72 (69 - 120)	0.362
Pozisyondan sonra 25. dk	94.45 $\pm$ 14.82 (72 - 121)	82.91 $\pm$ 11.00*,+ (65 - 110)	0.006
Pozisyondan sonra 30. dk	91.67 $\pm$ 13.63 (72 - 115)	85.44 $\pm$ 11.61 + (69 - 104)	0.150
Supin pozisyon	93.57 $\pm$ 15.70 (66 - 115)	88.17 $\pm$ 11.94 (69 - 111)	0.148
Postoperatif 5. dk	107.27 $\pm$ 14.64 (73 - 138)	102.93 $\pm$ 12.22 (78 - 122)	0.218
Postoperatif 10. dk	107.47 $\pm$ 13.44 (82 - 133)	95.20 $\pm$ 17.06 * (44 - 120)	0.003
Postoperatif 30. dk	103.53 $\pm$ 15.63 (74 - 135)	94.43 $\pm$ 12.71 * (65 - 115)	0.016

*p<0,05: Grup D ile karşılaştırıldığında

+p<0,05: Kontrol ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Grupların EtCO₂ ortalamaları Tablo 12’de verildi. Grup D’de EtCO₂ ortalamaları pnömomaksimum – supin pozisyon ölçüm zaman aralığında, entübasyon sonrası değerine göre anlamlı düşük bulundu. Entübasyon sonrası değere göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, Grup D’de Et-CO₂ ortalama değerlerinin, ilk ölçüm EtCO₂ ortalamalarından istatistiksel olarak farklı olmadığı görüldü, Grup Y’de EtCO₂ ortalama değerlerinin, ilk ölçüm EtCO₂ değeri ile karşılaştırıldığında tüm ölçüm değerleri belirgin düşük tespit edildi ($p<0.05$).

Tablo 12. EtCO₂ değerlerinin gruplara göre dağılımı [Ort ± SS (En az-En çok)]

ETCO ₂ (mmHg)	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Entübasyondan sonra	32.53±3.77 (26 - 40)	30.83±2.72 (26 - 37)	0.050
Entübasyondan sonra 3. dk	29.26±3.30+ (23 -37)	29.70±2.23 (25 - 34)	0.554
Pnömomaksimum	27.13±1.78 + (24 - 31)	30.33±2.51 * (26 -34)	<0.0001
Cerrahi insizyon	27.13±2.39 + (21 -32)	30.20±2.22 * (26 - 34)	<0.0001
Pozisyon	27.33±2.44 + (23 -34)	30.43±1.98 * (26 -34)	<0.0001
Pozisyonundan sonra 3. dk	27.87±2.13+ (24 -34)	30.73±2.00 * (26 - 36)	<0.0001
Pozisyonundan sonra 6. dk	28.27±2.06 + (24 -33)	31.03±2.04 * (26 - 36)	<0.0001
Pozisyonundan sonra 9. dk	28.27±2.12 + (25 - 32)	31.10±2.30 * (26 - 35)	<0.0001
Pozisyonundan sonra 15. dk	27.93±2.16 + (23 -34)	30.96±2.36 * (26 - 36)	<0.0001
Pozisyonundan sonra 20. dk	27.62±1.86 + (24 - 33)	31.42±2.44 * (26 - 35)	<0.0001
Pozisyonundan sonra 25. dk	27.73±1.80 + (24 -31)	30.71±2.31 * (26 - 34)	<0.0001
Pozisyonundan sonra 30. dk	27.50±1.47 + (25 -30)	31.06±2.46 * (26 - 34)	<0.0001
Supin pozisyon	28.23±1.79 + (25 - 33)	31.27±2.32 * (28 - 36)	<0.0001

*p<0,05: Grup D ile karşılaştırıldığında

+p<0,05: Kontrol ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

İnspiratuar izofluran konsantrasyonu ortalamaları Tablo 13’de verildi. Her iki grupta da ilk ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında diğer ölçüm zamanlarında inspiratuar gaz konsantrasyonu ortalamaları yüksekti.

Tablo 13. İnspiratuar gaz konsantrasyonunun gruplara göre dağılımı [Ort ± SS (En az-En çok)]

(%)	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Entübasyondan sonra 3. dk	0.71±0.17 (0.40 – 1.20)	0.72±0.16 (0.40 – 1.00)	0.899
Pnömomaksimum	0.80±0.16 (0.50 – 1.10)	0.81±0.14 (0.50 – 1.00)	0.863
Cerrahi insizyon	0.80±0.14 (0.40 – 1.00)	0.86±0.13 (0.60 – 1.10)	0.107
Pozisyon	0.83±0.13 (0.50 – 1.00)	0.86±0.13 (0.60 – 1.00)	0.378
Pozisyonundan sonra 3. dk	0.81±0.11 (0.60 – 1.00)	0.88±0.11*; (0.70 – 1.00)	0.013
Pozisyonundan sonra 6. dk	0.83±0.10 (0.60 – 1.00)	0.88±0.09 + (0.70 – 1.00)	0.070
Pozisyonundan sonra 9. dk	0.82±0.10 (0.60 – 1.00)	0.88±0.11*; (0.60 – 1.10)	0.024
Pozisyonundan sonra 15. dk	0.84±0.11 (0.60 – 1.00)	0.89±0.09 + (0.70 – 1.00)	0.071
Pozisyonundan sonra 20. dk	0.85±0.12 (0.60 – 1.10)	0.86±0.12 (0.50 – 1.00)	0.814
Pozisyonundan sonra 25. dk	0.83±0.09 (0.60 – 1.00)	0.88±0.09+ (0.70 – 1.00)	0.131
Pozisyonundan sonra 30. dk	0.83±0.08 (0.70 – 0.90)	0.84±0.11 (0.60 – 1.00)	0.861
Supin pozisyon	0.73±0.18 (0.40 – 1.10)	0.76±0.15 (0.50 – 1.00)	0.486

*p<0,05: Grup D ile karşılaştırıldığında

+p<0,05: İlk ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Gruplara ait OKB 1 ortanca değerleri, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası fark saptanmadı (Tablo 14). Kontrol değere gore zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, her iki grupta da sol OKB ortanca değerlerinin, kontrol sol OKB ortanca değerinden indüksiyon, entübasyondan sonra ve postoperatif 5. dk ölçümleri istatistiksel olarak farklı görüldü ($p<0.05$), (Tablo 14).

Tablo 14. OKB 1 değerlerinin gruplara göre dağılımı [Ortanca(%25-75) (En az-En çok)]

(daPa)	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Kontrol	-13.0 (-22.25-3.25) (-142-145)	-10.0 (-23.5--4.0) (-34-2)	0.784
İndüksiyon	-4.5 (-13.75-14.0)+ (-79-163)	1.0 (-10.5-7.5)+ (-31-60)	0.968
Entübasyondan sonra	7.0 (-16.0-26.25)+ (-154-103)	3.0 (-10.0-7.0)+ (-34-67)	0.564
Entübasyondan sonra 3. dk	-12.0 (-27.5-34.0) (-121-110)	-4.0 (-16.0-12.75) (-160-151)	0.643
Pnömomaksimum	-16.0 (-32.0-27.0) (-135-145)	-10.0 (-22.0-8.0) (-106-38)	0.769
Cerrahi insizyon	-10.0 (-33.5-15.5) (-142-175)	-10.0 (-21.75- 11.75)	0.829
Pozisyon	-21.5 (-40.0-13.0) (-340-61)	-10.0 (-23.5-21.25) (-85-121)	0.202
Pozisyonundan sonra 3. dk	-16.0 (-39.0-14.0) (-153-61)	-16.0 (-29.5-11.5) (-80-74)	0.619
Pozisyonundan sonra 6. dk	-18.0 (-38.25-16.75) (-304-163)	-15.0 (-26.0-16.5) (-75-116)	0.458
Pozisyonundan sonra 9. dk	-20.5 (-39.0-12.25) (-166-61)	-13.5 (-28.75- 13.75)	0.460
Pozisyonundan sonra 15. dk	-20.0 (-40.0-7.0) (-159-61)	-22.0 (-34.0-31.0) (-106-85)	0.710
Pozisyonundan sonra 20. dk	-11.0 (-40.0-16.0) (-142-61)	-10.5 (-37.75- 21.25)	0.553
Pozisyonundan sonra 25. dk	-20.0 (-64.0-25.0) (-141-157)	-16.0 (-36.5-28.0) (-95-85)	0.456
Pozisyonundan sonra 30. dk	-30.0 (-58.5--9.5) (-136-50)	-15.5 (-48.0-26.5) (-100-73)	0.207
Supin pozisyon	-23.5 (-37.75-17.5) (-190-67)	-12.5 (-41.25-28.0) (-102-109)	0.559
Postoperatif 5. dk	1.5 (-16.0-43.0)+ (-178-169)	7.0 (-15.25-28.0)+ (-106-103)	0.919
Postoperatif 10. dk	-15.5 (-22.0-37.5) (-148-151)	-10.0 (-25.75- 26.25)	0.895
Postoperatif 30. dk	-14.0 (-24.25-12.25) (-130-128)	-13.0 (-22.0--4.0) (-34-79)	0.913

+p<0,05: Kontrol ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Gruplara ait OKB 2 ortanca değerleri, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası fark saptanmadı (Tablo 15). Kontrol değere gore zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında ise, her iki grupta da sağ OKB ortanca değerlerinin, kontrol sağ OKB ortanca değerinden indüksiyon, entübasyondan sonra, entübasyondan sonra 3., dk, pnömomaksimum, cerrahi insizyon ve postoperatif 5., dk ölçümleri istatistiksel olarak farklı görüldü ($p<0.05$), (Tablo 15).

Tablo 15. OKB 2 değerlerinin gruplara göre dağılımı [Ortanca(%25-75) (En az-En çok)]

(daPa)	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Kontrol	-16.0 (-28.0- -1.5) (-76-40)	-11.5 (-25.5- -2.0) (-88-19)	0.744
İndüksiyon	2.0 (-10.0-14.5)+ (-28-163)	-3.0 (-13.0-7.0)+ (-58-61)	0.146
Entübasyondan sonra	0.5 (-16.0-25.75)+ (-38-103)	7.0 (-9.0-22.0)+ (-52-79)	0.787
Entübasyondan sonra 3. dk	5.0 (-5.5-34.75)+ (-28-139)	7.0 (-10.0-25.0)+ (-70-80)	0.465
Pnömomaksimum	2.0 (-23.0-31.0)+ (-82-121)	-3.0 (-22.0-20.0)+ (-88-67)	0.755
Cerrahi insizyon	1.5 (-24.25-23.5)+ (-100-91)	-1.5 (-24.0-31.0)+ (-58-72)	0.743
Pozisyon	-10.0 (-31.0-30.5) (-106- 170)	-10.0 (-34.0-37.5) (-148-109)	0.919
Pozisyondan sonra 3. dk	-20.0 (-33.0-9.0) (-220- 97)	-3.0 (-31.0-28.0) (-76-115)	0.371
Pozisyondan sonra 6. dk	-18.0 (-34.5-7.0) (-363-91)	-4.0 (-36.5-26.0) (-82-120)	0.460
Pozisyondan sonra 9. dk	-20.0 (-31.75- -0.25) (-117-91)	-4.0 (-37.25-28.25) (-88-151)	0.488
Pozisyondan sonra 15. dk	-27.0 (-35.0- -4.0) (-119-91)	-10.0 (-40.0-37.0) (-94-151)	0.436
Pozisyondan sonra 20. dk	-28.0 (-44.0- -4.25) (-117-192)	-9.0 (-36.5-41.5) (-70-151)	0.093
Pozisyondan sonra 25. dk	-28.0 (-52.0- -6.0) (-165-67)	-4.0 (-36.5-35.0) (-76-150)	0.090
Pozisyondan sonra 30. dk	-34.0 (-57.5- -5.5) (-112-145)	-15.5 (-46.75- 32.75) (-76-150)	0.318
Supin pozisyon	-21.5 (-34.0- -4.0) (-111-65)	-12.0 (-35.5-40.0) (-70-127)	0.216
Postoperatif 5. dk	-4.0 (-20.5-35.5)+ (-52-128)	2.0 (-10.0-31.0)+ (-70-79)	0.755
Postoperatif 10. dk	-10.5 (-32.25-36.75) (-88-139)	-9.0 (-28.0-32.5) (-52-80)	0.726
Postoperatif 30. dk	-12.5 (-28.0-7.25) (-76-133)	-10.0 (-23.0- 7.75) (-58-67)	0.815

+p<0,05: Kontrol ölçüm değeri ile karşılaştırıldığında

Postoperatif VAS ortalanca değerleri Tablo 16’da verildi. Gruplara ait postoperatif VAS ortalanca değerleri, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası fark saptanmadı.

Tablo 16. Postoperatif VAS değerlerinin gruplara göre dağılımı
[Ortanca (%25-75) (En az-En ok)]

VAS	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Postoperatif 5. dk	0.0 (0.0-2.25) (0-8)	1.0 (0.0-3.0) (0-7)	0.330
Postoperatif 10. dk	0.0 (0.0-4.0) (0-8)	2.0 (0.0-3.0) (0-7)	0.709
Postoperatif 30. dk	3.0 (0.0-4.0)+ (0-8)	2.0 (0.75-3.0) (0-6)	0.601

+p<0,05: Kontrol lm değeri ile karşılaştırıldığında

Postoperatif VDS ortalanca değerleri Tablo 17’de verildi. Gruplara ait postoperatif VDS ortalanca değerleri, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası 12-24. saat VDS değerinin farklı olduğu tespit edildi ($p=0.024$).

Tablo 17. Postoperatif VDS değerlerinin gruplara göre dağılımı [Ortanca (%25-75) (En az-En ok)]

VDS	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
0-4 saat	2.0 (0.0-2.0) (0-4)	2.0 (1.0-2.0) (0-3)	0.247
4-12 saat	0.0 (0.0-0.0) (0-3)	0.0 (0.0-0.5) (0-3)	0.169
12-24 saat	0.0 (0.0-0.25) (0-3)	0.0 (0.0-0.0)* (0-2)	0.024

* $p<0,05$: Grup D ile karşılaştırıldığında

Postoperatif VDS hasta dağılım yüzde değerleri Tablo 18’de verildi. Gruplara ait postoperatif VDS hasta dağılım yüzde değerleri, zaman içerisindeki değişimleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası 12-24. saat VDS hasta dağılım yüzde değerinin farklı olduğu tespit edildi (X^2 , $p=0.034$).

Tablo 18. Postoperatif VDS hasta dağılım yüzde değerlerinin gruplara göre dağılımı (n (%))

		Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	P (Gruplar arası)
0-4 saat	0	10 (33.3)	6 (20)	X^2 $p=0.370$
	1	3 (10)	8 (26.7)	
	2	14 (46.7)	14 (46.7)	
	3	2 (6.7)	2 (6.7)	
	4	1 (3.3)	0 (0)	
4-12 saat	0	27 (90)	23 (76.7)	X^2 $p=0.180$
	1	1 (3.3)	0 (0)	
	2	1 (3.3)	6 (20)	
	3	1 (3.3)	1 (3.3)	
	4	0 (0)	0 (0)	
12-24 saat	0	23 (76.7)	29 (96.7)	X^2 $p=0.034$
	1	3 (10)	0 (0)*	
	2	0 (0)	1 (3.3)	
	3	4 (13.3)	0 (0)*	
	4	0 (0)	0 (0)	

* $p<0,05$: Grup D ile karşılaştırıldığında

Postoperatif bulantı kusma verilerinin zamanlara göre dağılım değerleri Tablo 19’da görülmektedir. Postoperatif bulantı kusma görülen hasta sayısı 12-24. saatte Grup Y’de grup D’ye göre istatistiksel olarak daha düşük olarak saptandı ($p=0,026$) (Tablo 19).

Tablo 19. Postoperatif bulantı kusmanın gruplara göre dağılımı [n (%)]

	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
0-4 saat	20 (66.7)	24 (80)	0.243
4-12 saat	3 (10)	(20)	0.278
12-24 saat	7 (23.3)	1 (3.3)*	0.026
0-24 saat	21 (70)	26 (86.7)	0.117

* $p<0.05$: Grup D ile karşılaştırıldığında

Postoperatif dönemde yapılan metoklopramid miktarı ve hasta sayısı verileri Tablo 20’de görülmektedir. Kullanılan metoklopramid miktarının, Grup D’de Grup Y’ye göre istatistiksel olarak daha fazla olduğu saptandı ($p=0.042$), (Tablo 20).

Tablo 20. Postoperatif metoklopramid yapılan hasta sayısı ve metoklopramid miktarı [Ort $\pm$ SS (En az-En çok), n (%)]

	Grup D (n=30)	Grup Y (n=30)	p (Gruplar arası)
Metoklopramid (mg)	17.78 $\pm$ 8.08 (10–30)	12.73 $\pm$ 7.03* (10–40)	0.042
Metoklopramid yapılan hasta (n)	18 (60)	22 (73.3)	0.273

* $p<0,05$: Grup D ile karşılaştırıldığında

Postoperatif 12-24 saat arası bulantı-kusması olan hastalar, vücut kitle indeksleri ve operasyon süreleri tablo 21’de verilmiştir.

Tablo 21. 12-24 Saat arası bulantı kusması olan hastalar

	Yaş	Vücut/kitle indeksi (kg/m2)	Anestezi süresi (dk)
1	29	32,84	100
2	31	24	30
3	30	21,9	38
4	28	29,1	91
5	30	21,1	50
6	36	23,9	45
7	20	23	85
8	26	28	54

5. TARTIŞMA

Araştırmamızda; laparoskopik kolesistektomilerde uygulanan farklı PN basınçlarının OKB'yi etkilemediği ve yıllarca anestezi pratiğinde başta anestezi ajanları olmak üzere çeşitli faktörlerle ilişkisi araştırılan bir problem olan ve özellikle postoperatif 24 saatlik dönemde meydana gelen bulantı kusma üzerinde etkili olmadığı sonucuna varıldı.

Postoperatif bulantı kusma, karmaşık mekanizmalar sonucu meydana gelen ve çok sayıda faktörün neden olduğu bir problemdir (58). Postoperatif bulantı kusma ile ilgili risk faktörleri arasında en çok anestezi ajanları ve anestezide kullanılan yöntemler üzerinde durulmuştur. Kim ve ark (59) şaşılık cerrahisinde sevofluran ve remifentanilin, Vari ve ark (60) tiroid cerrahisinde inhalasyon ajanları ve total intra venöz anestezinin, Öztin ve ark (61) adenotonsillektomi operasyonlarında N₂O ve fentanilin POBK'ye etkisini araştırmışlardır. Yapılan pek çok çalışma sonucunda POBK'nin etiyolojisinin multifaktöryel olduğu sonucuna varılmıştır. Apfel ve ark. (62) yaptığı bir çalışmada POBK ile ilgili risk faktörleri incelenmiş; kadın cinsiyet, hareket bozukluğu veya POBK öyküsü, sigara içmeme ve postoperatif analjezi için opioid kullanımı prediktör risk faktörleri olarak ele alınmış ve POBK sıklığı sırası ile % 10, 21, 39, 61 ve 79 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamıza dahil edilen hastalar 20-69 yaş aralığındaydı ve her iki grupta hastaların demografik özellikleri benzerdi. Çalışmamızda her iki grupta, postoperatif 0-24 saatlik zaman diliminde, POBK oranı benzer bulunmuştur. Ancak postoperatif 12-24 saatlik süreçte, düşük PN basıncı uygulanan grupta 7 hastada, yüksek PN basıncı uygulanan grupta ise 1

hastada POBK meydana gelmiştir. Bu hastaların 7 tanesi kadındı ve yaşları 20-36 yaş aralığındaydı. Bu sonuç POBK'nin gençlerde ve kadınlarda daha sık görüldüğünü desteklemektedir (17).

Schaffaitzik ve ark (63) genel ve spinal anestezi boyunca intraoperatif sıvı replasmanı ve işitme kaybı arasında ilişki olabileceğini bildirmişlerdir. Çünkü plazma ozmolaritesindeki değişiklikler, korti organındaki duysal hücrelerin motilitesini etkileyerek, işitmede değişikliklere yol açabilir (64). Normal koşullarda vestibüler sistem, denge ile ilişkili olmakla beraber, ana sistemin bir parçası olarak işitme sistemindeki bozukluklardan da etkilenebilir (64,65). Bizim çalışmamızda her hastaya, preoperatif 5 mL kg⁻¹ iv serum fizyolojik verildi ve hastaların kilolarına göre idame sıvıları hesaplanarak verildi. Postoperatif 12-24. saatlerde POBK meydana gelen 7 hastanın 1'i obez, 1'i kilolu, 1'i de aşırı kiloluydu ve operasyon süreleri diğer olgulardan yaklaşık olarak 30 dakika uzun sürdü. Bu hastalarda POBK' nin postoperatif 12. saatten sonra meydana gelmesi, hastalara diğer hastalara göre kilo ve operasyon süresi göz önüne alınarak daha fazla iv sıvı verilmesi nedeniyle, plazma ozmolaritesindeki değişiklikler sonucu, korti organındaki duysal hücrelerin motilitesini etkileyip, işitmede değişikliklere yol açması nedeniyle vestibüler sistemi de etkilemesi sonucunda meydana gelmiş olabilir.

Operasyon türünün POBK'yi doğrudan etkilediğine dair pek çok araştırma yapılmıştır. Bu araştırmalar sonucunda, POBK'nin laparoskopik kolesistektomi sonrası yüksek oranda meydana geldiği ve bu oranın %46-72 oranında olduğu gösterilmiştir (9,65). Laparoskopik işlemlerde POBK insidansının yüksek olması

nedeniyle olgularımızı laparoskopik kolesistektomi geçirecek hastalardan seçtik. Kulak burun boğaz cerrahisi sonrası POBK sıklığı postoperatif 24 saat süresince erişkin hasta grubunda %45-64 oranında ölçülmüştür (5). Kulak burun boğaz cerrahisi sonrası POBK'nin yüksek oranda görülmesinin bir nedeni olarak OKB'deki değişikliklerin düşünülmesi, POBK insidansının yüksek olduğu laparoskopik vakalarda da OKB'de değişiklikler olabileceğini düşündürmüştür (5). Postoperatif bulantı kusmanın nedenleri ile ilgili araştırmaları gözden geçirdiğimizde; POBK'ye OKB'nin neden olabileceği ile ilgili çalışmalarda, inhalasyon anestezikleri ve özellikle N₂O üzerinde durulduğunu saptadık (23,40,41). Karaarslan ve ark (66) yaptığı bir çalışmada POBK'nin yüksek oranda görüldüğü şaşılık cerrahisinde OKB ve POBK arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu çalışmada OKB ve POBK arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır. Karaarslan ve ark (67) yaptığı başka bir çalışmada N₂O kullanılan laparoskopik kolesistektomi vakalarında OKB'de meydana gelen değişikliklerle POBK artışı arasında bir ilişki olabileceği kanısına varılmıştır. Arslan ve ark (23) yaptığı çalışmada inhalasyon anestezikleri ve N₂O'nun OKB'de değişikliklere yol açarak POBK'ye yol açabileceği bildirilmiştir. Öztürk ve ark. (40,41) yaptığı çalışmalarda inhalasyon anesteziklerinin OKB'de değişikliklere yol açtığı bildirilmiştir. Biz laparoskopik kolesistektomilerde PN için kullanılan CO₂ gazının orta kulağa diffüze olarak OKB'yi arttırabileceğini düşünmemiz nedeniyle vakalarımızı uygulanan basınç düzeyine göre düşük PN basıncı (8-10 mmHg) ve yüksek PN basıncı (13-15 mmHg) uygulanan gruplar olmak üzere ikiye ayırdık.

Nitröz oksitin intraoperatif kullanımı ile POBK sıklığı arasındaki ilişki bazı kaynaklarda hâlâ tartışmalı kabul edilmektedir (68,69). Nitröz oksitin potansiyel emetojenik bir faktör olduğu fikri daha ağır basmaktadır (70,71). Divatia ve ark (72) 37 yayından derledikleri meta-analiz sonuçlarına göre N₂O kullanılmaması, POBK görülme riskini %28 azaltmaktadır. Değerlendirmeye alınan 26 çalışmanın 20'sinde N₂O almayan gruplarda alanlara göre POBK daha az görülmüş, ancak bu azalma sadece 5 çalışmada istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmuştur. N₂O POBK üzerine olan etkisinin; meduller dopaminerjik sistem, sempatik sinir sistemi ve beyindeki opioid reseptörlerini aktive etmesinin yanı sıra OKB'de yaptığı değişikliklerden de kaynaklandığı bildirilmiştir (23,73-75).

Orta kulak basıncı, N₂O kullanılan anestezi sırasında, N₂O verilmesi kesildiğinde yavaş bir şekilde (her dakika 1 mmH₂O = 0,98 daPa) azalır ve 40-50 dakika içinde preanestezik değere ulaşır. Östaki tüpünde disfonksiyon olması durumunda, N₂O diskonnekte edildikten 20 dakika sonra bile OKB yüksek değerlerde seyredebilir (37). Çalışmamızda her iki grupta OKB postoperatif 30. dakika değerleri, kontrol ortalama değerlerine benzer bulundu. Bu sonuç çalışmaya dahil edilen hastaların ÖT fonksiyonlarının normal olduğunu desteklemektedir (76).

Orta kulak basıncının, anestezi sırasında N₂O uygulanması durumunda +400 mmH₂O (392 daPa) olduğu ve ara verilmesinde -500 mmH₂O'ya (-490 daPa) kadar düştüğü gösterilmiştir. Normalde orta kulak ve dış kulak arasındaki basınçlar, tensor palatini ve levator palatini kaslarının kasılması ve ÖT'nin yutkunma sırasında açılmasıyla eşitlenir. Basıncın eşitlenmesi tüpün açılmasıyla

oluşan pasif bir fenomendir. Nitroz oksit kandan hava içeren kavitelere diffüze olur. Orta kulak, hava ile dolu ve rölatif olarak genişleyemeyen bir boşluktur ve burada basınç artışı meydana gelebilir. Nitroz oksit ile anestezi sırasında orta kulakta pozitif basınç oluşması ÖT aracılığıyla kolaylıkla dengelenir. Derlenme sürecinde N₂O'nin hızla kana diffüze olması nedeniyle orta kulakta negatif basınç oluşabilir. Ancak bu negatif basınç daha zor dengelenir (37). Orta kulak basıncında meydana gelen hızlı değişiklikler oval pencerede yer değişikliğine yol açarak vestibüler sistemi etkileyebilir. Basınlarda oluşan bu değişiklikler N₂O anestesizinden sonra POBK'yi açıklayabilir (8,23). Nader ve ark. (8) OKB'deki barometrik değişikliklerin, N₂O ile indüklenen POBK insidansına katkıda bulunduğunu rapor etmiştir . Chin ve ark. (77) N₂O ile kombine edilmiş volatil anestezik kullanıldığında OKB'deki dalgalanmaların daha sık olduğunu kanıtlamıştır. Aynı zamanda, fizyolojik farklılıkların pozitif basınç sırasında ÖT'nin pasif açılımında rol oynayabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bu, N₂O anestesizi sırasında pozitif basıncın OKB'nin ayarlanmasındaki etkinliğinin mastoid kemiğin boyutu ile korele olduğunu gösteren Elam ve ark (38) bulgularını desteklemektedir.

Nitroz oksit ve diğer volatil anestezik ajanların orta kulak boşluğuna geçerek OKB'de artış meydana getirmesi, CO₂ gazının da OKB'de değişikliklere yol açabileceğini düşündürmektedir. Ikarashi ve ark (45) yaptıkları çalışmalarda orta kulakta gaz değişiminin mukoza aracılığı ile olabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Ikarashi (45) nin yaptığı bir çalışmada, respiratuar değişikliklerin OKB'ye etkisi araştırılmıştır. Sağlıklı gönüllüler üzerinde yapılan çalışmada iki grup

oluşturulmuştur. Birinci gruba önce hipoventilasyon yaptırılmış, daha sonra hiperventilasyon yaptırılmış, sonra tekrar hipoventilasyon yaptırılmıştır. İkinci gruba ise önce hiperventilasyon, sonra hipoventilasyon, sonra tekrar hiperventilasyon yaptırılmıştır. Hipoventilasyon olabildiğince az sayıda ve yüzeysel solunum ile, hiperventilasyon ise hızlı ve derin bir şekilde yaptırılan çalışmada her iki gruba da dahil edilen aynı kişide kan gazı analizi yapılmıştır. Başlangıçta venöz kanda parsiyel CO₂ basıncı (PvCO₂) 56,2 mmHg ve OKB 0 daPa ölçülmüş. Hipoventilasyondan hiperventilasyona geçildiği anda PvCO₂ 60,8 mmHg ve OKB 49 daPa olarak ölçülmüş. Hiperventilasyona devam edilirken OKB’de azalma meydana gelmiş. Hiperventilasyon sonunda PvCO₂ 28 mmHg ve OKB -46daPa ölçülmüş. Kan gazı analizi yapılmayanlarda da OKB ölçümleri geniş bir varyasyon göstermekle birlikte, OKB’nin hipoventilasyon ile arttığı ve hiperventilasyon ile azaldığı gösterilmiştir (45).

Orta kulak boşluğundaki mukozanın vasküleritesi ve gazın difüzyon özelliği nedeniyle OKB, timpanomastoid kavitenin volüm değişikliklerinden etkilenebilir. Mastoid yapı, orta kulaktaki gaz miktarında değişiklik olduğu zaman basınç değişikliklerinin minimize edilmesi için tampon görevi yapar (37). İkarashi (7)’nin yaptığı başka bir çalışmada ise kulak çınlaması, işitme kaybı gibi kulak semptomları olan hastalar üzerinde hiperventilasyon ve hipoventilasyon sırasında OKB’de olan değişiklikler incelenmiştir. Bu çalışmada kan gazı analizi yerine EtCO₂ ölçümü yapılmış ve ek olarak mastoid sistem kapasitesi hesaplanmış ve bu çalışmada da hipoventilasyon durumunda EtCO₂’de ve OKB’de artma, hiperventilasyon durumunda ise azalma olduğu tespit edilmiştir. Ancak OKB ile

mastoid yapının havalanması arasında korelasyon bulunamamıştır. Bu çalışmalar OKB' nin hem ÖT, hem de submukozal konnektif doku kapillerleri aracılığıyla regüle edildiğini göstermektedir.

Hipoventilasyon ile OKB'de artış meydana gelmesi; hipoventilasyon ile PvCO₂'de artma sonucu orta kulak boşluğu ile submukozal konnektif doku kapillerleri arasında basınç gradiyenti oluşması nedeniyle CO₂'nin kapillerlerden orta kulak boşluğuna diffüze olduğunu gösterir. Hiperventilasyon ile OKB'de azalma meydana gelmesi; hipoventilasyon etkisiyle PvCO₂'de azalma sonucu yine orta kulak boşluğu ile submukozal konnektif doku kapillerleri arasında basınç gradiyenti oluştuğunu ve CO₂'nin orta kulak boşluğundan kapillerlere tekrar diffüze olduğunu gösterir. Bu bulgular orta kulakta submukozal konnektif dokunun orta kulak boşluğu ve kapillerler arasında iki yönlü gaz değişiminde aktif rol oynadığını gösterir (7,37,45).

Bu çalışmalarda CO₂ gazının orta kulak boşluğuna geçerek OKB'de artışa yol açması sonucuna varılması bizim çalışmamızın temelini oluşturmuştur. Bulantı ve kusmaya yol açan stimulusların afferent yolları; kortikal, visseral, vestibüler ve KTZ'dir (78). Bunlardan vestibüler sistem iç kulakta bulunur. Oval pencere, orta kulak boşluğunda bulunan böbrek şeklinde bir geçittir ve orta kulak boşluğunu vestibüler sisteme bağlar (65). Orta kulak basıncında çeşitli faktörlerle (pozisyonel eğişiklikler, volatil anestezikler, hipo-hiperventilasyon, mastoid yapıda değişiklikler) meydana gelen artma ve azalma şeklindeki ossilasyonlar, oval pencerede gerilmelere yol açarak vestibüler sistemi etkilemesi sonucunda POBK'ye yol açabilir (22,23).

Laparoskopik kolesistektomi sırasında çeşitli sebeplerle (Periton kavitesinden CO₂ absorpsiyonu, artmış fizyolojik ölü boşluk, karın distansiyonu, hasta pozisyonu, azalmış kardiyak debi ve sorunlu hastalarda bu mekanizmaların belirginleşmesi, artmış metabolizma, anesteziyelerle ventilasyonun depresyonu) PaCO₂ ve PvCO₂'de artış meydana gelir (57). Karbondioksit, submukozal konnektif doku kapillerlerinden orta kulak boşluğuna diffüze olarak OKB'de artışa neden olabilir (7,45). Cerrahi işlem bittikten sonra batin içinde biriken gazın tekrar boşaltılmasından sonra PaCO₂ ve PvCO₂'de azalma sonucu CO₂, orta kulaktan submukozal konnektif doku kapillerlerine tekrar diffüze olarak OKB'de azalmaya neden olabilir. Pnömomperitonyum için uygulanan basınç düzeyi 15 mmHg'yi aştığında komplikasyon oranında artma meydana gelebileceği için Grup Y'de basınç üst sınırını 15 mmHg olarak, ventilasyon parametrelerinden frekansı 12 soluk dk⁻¹ ve tidal volümü 8 ml kg⁻¹ olarak belirledik. Çalışmaya dahil olan hastalarımız ASA 1-2 grubundaydı ve bu basınç değerlerini iyi tolere ettiler. Ikarashi ve ark (7) yaptığı çalışmada EtCO₂ değerinde 2 mmHg'lik değişiklik, OKB'de değişikliğe yol açmamıştır. Ent-tilal CO₂'de 10 mmHg'lik değişiklik olduğunda ise OKB'de belirgin değişikliğe yol açmıştır. Bizim çalışmamızda gruplar arasında Et-CO₂ ortalama değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Ancak bu farklılık 3 mmHg idi ve bu değer gruplar arasında OKB değerleri açısından farklılığa yol açmadı. Bu nedenle iki grup arasında OKB değişikliğine bağlı POBK meydana gelmediğini düşünüyoruz.

Cavaliere ve ark. (39) yaptığı çalışmada, yüz maskesi ile NİV sırasında üst hava yollarında direk olarak pozitif basınç meydana geldiği bildirilmiştir. Hava

inspiyum sırasında orta kulağa geçer, fakat hasta valsalva manevrası yapamadığı için ekspiryum sırasında hava zor ayrılır ve sonuç olarak OKB’de artış meydana gelir. Bizim çalışmamızda da, kontrol değere göre zaman içerisindeki grup içi farklılıklar araştırıldığında, indüksiyonda maske ile ventilasyon sırasında (her iki grupta sol ve sağ OKB) ve bunu takiben entübasyon sonrasında (her iki grupta da sol OKB değerleri, Grup Y’de sağ OKB) OKB değerlerinde artış meydana gelmiştir ve maske ile ventilasyon sırasında OKB’de artış meydana geldiğini desteklemektedir. Öztürk ve ark. (40,41) yaptıkları çalışmalarda volatil anesteziklerin OKB’de artış meydana getirdiğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da, kontrol değere göre her iki grupta da entübasyondan sonra 3.dk sol ve sağ OKB değerlerinde artış meydana gelmiştir. Bu artış hastaya entübasyondan sonra volatil anestezik verilmesinden kaynaklanmış olabilir.

Orta kulak basıncını etkileyen diğer bir faktör de vücut pozisyonunda meydana gelen değişikliklerdir. Vücut pozisyonu dik durumdan supin pozisyona geçtiğinde OKB’nin arttığı gösterilmiştir. Bu durum yatar durumdaki juguler basıncın dik duruma göre artması ile açıklanmaktadır (6). Juguler basınç artışı orta kulak mukozasında volüm artışına yol açar. Konjesyon artışı da OKB’yi etkiler (6). Bizim çalışmamızda OKB kontrol değerleri supin pozisyonda alındı. Cerrahi görüş alanını optimal düzeye getirebilmek için hastaya baş yukarı pozisyon verildi ve hasta sol taraf aşağı gelecek şekilde yana çevrildi. Her iki grupta pozisyon verildikten sonra sağ ve sol kulak OKB değerlerinde azalma meydana geldi. Sağ kulaktaki OKB değerlerinde azalma sol kulaktan daha fazla idi. Bu durum hasta pozisyonunun baş yukarı ve sol yana çevrilmesi nedeniyle, sağ tarafta juguler

basıncın daha fazla azalması sonucunda OKB'nin daha fazla azaldığını desteklemektedir. Hastalara cerrahi işlem bittikten sonra tekrar supin pozisyonu verildi. Bu durumda her iki grupta da hem sağ hem sol kulakta OKB değerlerinde artış meydana geldi.

Gaihede ve Kjaer D (6) yaptığı çalışmada pozisyonel değişikliklerin OKB'ye etkisini incelemişlerdir. Vücut pozisyonu değişiminden sonra OKB'de önce hızlı ve büyük değişiklikler oluşup, daha sonra yavaş ve küçük değişiklikler meydana geldiğini göstermişlerdir. Bu durumu orta kulak mukoza volümünde artışın iki fazdan meydana gelmesine bağlamışlardır. Bu durum ise mukozal venlerin önce hızlı bir şekilde dolduğunu daha sonra ise yavaş bir şekilde dolduğunu gösterir. Mukoza volümünde yavaş artış aynı zamanda mukozanın viskoelastik özelliğini yansıtır. Bizim çalışmamızda da, vücut pozisyonu verildikten sonra OKB'de meydana gelen azalma ve artma miktarları Grup D'de sol kulakta ve Grup Y'de her iki kulakta, vücut pozisyonu ilk değiştiği anda en fazla oranda meydana gelmiştir.

Pnömo-peritonyum sırasında sistemik vasküler dirençteki artış mekanik ve nörohumoral faktörler aracılığıylaadır. Periton reseptörlerinin mekanik uyarımı da vazopressin salıverilmesiyle, sistemik vasküler direnç ve arteriyel basınçta artışla sonuçlanır (57). Sistemik vasküler dirençteki artış da, arteriyel basıncın artışını açıklar. Baş yukarı pozisyon verilmesi durumunda venöz dönüş azalacağı için arteriyel basınçta azalma meydana gelir (57). Bizim çalışmamızda SAB, DAB ve OAB ortalamaları pozisyon sonrası 3, 6, 9 ve 25. dk değerleri Grup Y'de grup D'ye göre istatistiksel olarak daha düşük saptandı. Grup Y'de İAB'nin daha

yüksek olması nedeniyle venöz yapılara uygulanan basıncın artması, baş yukarı pozisyonla venöz dönüşte meydana gelen azalmayı artırmış olabilir.

Biz çalışmamızda, PN için kullanılan CO₂'nin vestibüler sistemi etkileyerek POBK'ye etkisi olup olmadığını inceledik. Laparoskopik kolesistektomide uygulanan PN nedeniyle pCO₂'de artış meydana gelmesi sonucunda, CO₂ difüzyon yoluyla BOS'a geçerek KİB'de artışa yol açarak POBK'ye sebep olabilir (57). Beyin omurilik sıvısında CO₂ miktarında artma sonucunda, kohlear kanal aracılığıyla perilenf içeriğinde de değişiklik meydana gelebilir. Sonuçta perilenfatik sistemde basınç artışı olabilir ve endolenfatik sistemde de değişikliğe yol açabilir. Bu değişikliklerden hensel kanalı aracılığıyla vestibüler sistem de etkilenebilir ve POBK'ye yol açabilir (8,23,65,).

Biz OKB'de meydana gelen değişikliklerin, POBK ile ilişkisini ortaya koymayı amaçladığımızdan tüm olgularımızda aynı anestezi protokolünü uyguladık. Her iki kulakta entübasyonu takiben basıncın arttığı, postoperatif 5. dk.da en yüksek düzeylerde olduğu, postoperatif 30. dk.da bazal değerlere yaklaştığı görüldü. İki grup arasında OKB'de farklılık meydana gelmediği için OKB ve POBK arasında ilişki kurulamadı.

6.SONUÇ

1. Düşük PN basıncı (8-10 mmHg) ve yüksek PN basıncı (13-15mmHg) uygulanan iki grup arasında, OKB değerleri açısından anlamlı bir farklılık olmadı.
2. Orta kulak basıncının, indüksiyonda maske ile ventilasyon sırasında (her iki grupta sol ve sağ kulakta) ve bunu takiben entübasyon sonrasında (her iki grupta da sol kulakta, Grup Y'de sağ kulakta) artması maske ile ventilasyon sırasında OKB'de artış meydana geldiğini düşündürdü.
3. Her iki grupta da entübasyondan sonra 3.dk sol ve sağ OKB değerlerinde artış meydana gelmesi, hastaya entübasyondan sonra volatil anestezi verilmesinin OKB'yi arttırdığını düşündürdü.
4. Her iki grupta pozisyon verildikten sonra sağ ve sol kulak OKB değerlerinde azalma meydana gelmesi, pozisyonel değişikliklerin OKB'de değişikliklere yol açtığını düşündürdü.
5. Postoperatif 12-24 saatlik süreçte POBK meydana gelen 8 hastanın 7'sinin genç yaşta ve kadın olması, POBK'nin gençlerde ve kadınlarda daha sık görüldüğünü destekledi.

7. KAYNAKLAR

1. Orbay BC, Tulunay M. *Anestezi Sonrası Bakım*. In: Morgan GE, editor. *Klinik Anesteziyoloji*. Çeviri editörleri Tulunay M, Cuhruk H. 4. Baskı. Ankara: Güneş kitabevi, 2008; 1001-17.
2. Tüzüner F. *Anestezi-Yoğun Bakım-Ağrı*. 1. baskı. Ankara: Nobel Kitabevi, 2010; 1147-584.
3. Bianchin A, De Luca A, Caminiti A. *Postoperative vomiting reduction after laparoscopic cholecystectomy with single dose of dexamethasone*. *Minerva Anesthesiol*. 2007; 73:343-6.
4. Allen G, Barry W, Bryson G, Cirone R, Eliot R, Kitts J, Lui A, Penning J, Reid G, Robinson L. *Anaesthesia for Medical Students*, In: Sullivan P editor. *Common perioperative problems*. 2nd ed. Ontario, Department of Anesthesia Ottawa Civic Hospital Publishing 1999; 203-5.
5. Leuwer R, Wappler F. *Nitrous oxide use in ear-nose-throat-surgery*. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2001;15: 459-65.
6. Gaihede M, Kjaer D. *Positional changes and stabilization of middle ear pressure*. *Auris Nasus Larynx* 1998;25: 255-9.
7. Ikarashi F, Tsuchiya A. *Middle ear gas exchange via the mucosa: estimation by hyperventilation*. *Acta Oto-laryngologica* 2008;128:9-12.
8. Nader D, Simpson G, Roberts L. *Middle ear pressure changes after nitrous oxide anesthesia and its effects on postoperative nausea and vomiting*. *The Laryngoscope* 2004;114:883-6.

9. Awad IT, Murphy D, Stack D, Swanton BJ, Meeke RI, Shorten GD. *A Comparison of the effects of droperidol and the combination of droperidol and ondansetron on postoperative nausea and vomiting for patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. Journal of Clinical Anesthesia* 2002;14:481-5.
10. Göğüş N. *Laparoskopik kolesistektomide intraperitoneal ve insizyonel levobupivakain uygulamasının postoperatif ağrı üzerine etkisi (uzmanlık tezi): Ankara; Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi* 2007.
11. Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. 3. baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004.
12. Türe H, Takıl A, Eti Z, Göğüş FY. *The effect of nitrous oxide on postoperative nausea and vomiting. Marmara Medical Journal* 2007;20:85-91.
13. Kovac AL. *Prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting. In: Doner J. editor, In: Antiemetic Therapy 1st. ed. Basel: Karger Publisher, 2003;121-45.*
14. Ashraf SH, Tong J. *Evidence based management of postoperative nausea and vomiting: a review. Canadian of Journal Anesthesia* 2004;5: 326-41.
15. Andrews PLR. *Physiology of nausea and vomiting. BJA* 1992: 69;2-19 .
16. Mecca SR. *Postoperative Recovery In: Barash PG. Cullen FB. Stoelting RK. editors, In: Clinical Anesthesia 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006; 1398.*

17. Watcha MF. Sadhasivam S. Postoperative nausea and vomiting. In: Atlee JL. editor, In: *Complications In Anesthesia* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Publishing, 2007; 644-8.
18. Stoelting KR. Nakata DA. Intractable nausea and vomiting. In: Atlee JL. editor, In: *Complications In Anesthesia* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Publishing 2007; 890-2.
19. Calvey T, Williams NE, *Principles and Practice of Pharmacology for Anaesthetists* 5th ed. Liverpool: Blackwell Publishing 2008;227-45.
20. Guyton AC. Hall JE. editors. *Medical Physiology*. 11nd ed. Philadelphia: Saunders Publishing, 2006; 823-5.
21. Özatamer O, Batislam Y, Özgencil E, Alkaya F. *Anesteziye Güncel Konular* 1. baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2010; 427-38.
22. Güngör İ, Çekmen, Akçabay M, Arslan M. Postoperatif bulantı-kusmanın önlenmesinde deksametazon ve droperidolün etkilerinin karşılaştırılması. *Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003;4:17 –20.
23. Arslan M, Işık B, Kızıl Y, Özsoylar Ö, Dinç E, Akçabay M, Kemaloğlu Y. *Anesthetic induced middle ear pressure changes and nausea and vomiting in children undergoing adenotonsillectomy*. *New Medical Journal* 2008; 25;217-22.
24. Peter F. Postanesthesia care unit. In: Peter F. editor, In: *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital* 7nd. ed. Boston: Lippincott Williams and Wilkins, 2007;640-1.

25. Kenny GN. Risk factor for postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia* 1994;49:6-10.
26. Lerman J. Surgical and patient factors involved in postoperative nausea and vomiting. *BJA* 1992;69:24-32.
27. Ezeikel M.R. *Handbook of Anesthesiology 2004-2005 ed. California: Current Clinical Strategies Publishing, 2005.*
28. Akaya T, Sayın MM, Temizsoylu M. Granisetron ve granisetron+dekzametazon postoperatif antiemetik ve analjezik özelliklerinin karşılaştırılması. *Türk. Anest. Rean. Cem Mecmuası* 2001;29:113-27.
29. Watcha MF. Postoperative nausea and emesis. *Anesthesiology Clinic of North America* 2002;20:471-84
30. Wetchler BV. Postoperative nausea and vomiting. In *Day-case surgery. BJA* 1992;69:33-9.
31. Apfel CC, Kranke P, Katz MH, Goepfert C, Popenfuss T, Rauch S, et al. Volatile anesthetics may be the main cause of early but not delayed postoperative vomiting: A randomized controlled trial of factorial design. *Br J Anaesth* 2002; 88:659-68.
32. Wetchler BV. Outpatient anaesthesia: what are the problems in the recovery room? *CJA* 1991;38:890-4.
33. Çekmen N, Akçabay M, Mahli A, Arslan M. Postoperatif bulantı-kusmada deksametazon ve metoklopromidin etkilerinin karşılaştırılması. *Erciyes Tıp Dergisi*, 2003;25:137-43.

34. Gayer S, Palte H. Postoperative nause and vomiting after abdominal surgery. In: Kumar MC, Bellamy M. editors, In: *Gastrointestinal and Kolorectal Anesthesia 2nd ed.* London: 2007;381-91.
35. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi 2. Baskı* Ankara: Güneş Kitabevi, 1997; 466-90.
36. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı. (2010) İç Kulağın Anatomi-Fizyolojisi. <http://www.kbb.uludag.edu.tr/>
37. Teixeira F, Tomita S, Tavares de Lima M. Evaluation of tympanometric alterations in patients subject to general anesthesia with nitrous oxide. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 2005;71:274-80.
38. Elam M, Harell M, Luntz M, Fuchs C, Sadé J. Middle ear pressure variations during 50% anesthesia as a function of mastoid pneumatization. *Laryngoscope* 1998; 19: 709-11.
39. Cavaliere F, Masieri S, Conti G, Antonelli M, Pennisi MA, Filippo R, Proietti R. Effects of non-invasive ventilation on middle ear function in healthy volunteers, *Intensive Care Med* 2003;29: 611-4.
40. Ozturk O, Demiraran Y, Ilce Z, Kocaman B, Güçlü E, Karaman E. Effects of sevoflurane and TIVA with propofol on middle ear pressure: *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006;70: 1231-4.
41. Ozturk O, Demiraran Y, Ilce Z, Güçlü E, İskender A, Yıldızbas Z. Effects of desflurane on middle ear pressure: *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2007 ;71:1439-41

42. Levy D, Herman M, Luntz M, Sadé J. Direct demonstration of Diffusion into the Middle ear pressure *Acta Oto-Laryngologica* 1995;115:276 – 8.
43. Journeaux SF, Master B, Greenhalgh RM, Bull TR. Sudden sensorineural hearing loss as a complication of non-otologic surgery. *J Laryngol Otol.* 1990;104:711-2.
44. Pau H, Selvadurai D, Murty GE. Reversible sensorineural hearing loss after non-otological surgery under general anaesthetic. *Postgrad Med J.* 2000;76:304-6.
45. Ikarashi F. The effect of respiratory mode on human middle ear pressure. *Auris Nasus Larynx* 1998;25:349–54.
46. Hansen TJ, Koeppen MB. Neurophysiology In: Hansen TJ. *Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology special ed.* New York: Icon Publishing; 2002.
47. Güleç B. Laparoskopik kolesistektomide kullanılan pnömoperitonun hemodinamik etkileri (uzmanlık tezi) Ankara, Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, 1994.
48. Doublet JD, Janetschek G, Joyce A, Mandressi A, Rassweiller J, Tolley D. *Laparoskopi Kılavuzu, Euroepan Assocation of Urology* 2006
49. Bora S, Saydam S, Özman İ, Füsun M, Gülay H, Soylu M. Laparoskopik kolesistektominin ilk 6 aylık sonuçları. *Klin Den Cer Gen Derg.* 1993;1:213-5.
50. Peters JH, Ellison CE. Safety and efficacy of laparoscopic cholecystektomi. *Ann Surg* 1991;1:3-12

51. Berridge CJ. *Anesthesia for laparoscopic surgery* In: Kumar M.C, Bellamy M. editors, *In: Gastrointestinal and Kolorectal Anesthesia 2nd ed. London: Informa Heatlcare,2007;245-50.*
52. Taşkın M. Zengin K. *Lapparoskopinin tarihçesi. Laparoskopik cerrahi* Alemdaroğlu K. Taşkın M. Apaydın B. İstanbul: İ.Ü Basımevi ve Film Merkezi, 1995:1-5
53. Johnson D. Litwin D. *Respiratory function after laparoscopic cholecystektomi Surg Laparosc Endosc 1992;2:221-26*
54. Watcha MF. Sadhasivam S. *Postoperative nausea and vomiting. In: Atlee JL. editor, In: Complications In Anesthesia 2nd ed. Philadelphia: Saunders Publishing 2007; 831-5.*
55. Cuhruk H. *Solunum Sistemi Hastalıklarında Anestezi. In: Morgan GE, editor. Klinik Anesteziyoloji. Çeviri editörleri: Tulunay M, Cuhruk H. 4. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2008; 571-84.*
56. Joris JL. *Anesthesia for Laparoscopic surgery. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. Vol 2 6nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005; 2285-99.*
57. Gutt CN, Oniu T, Mehrabi A, Schemmer P, Kashf A, Kraus T, Büchler MW. *Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation Dig. Surg. 2004;21:95-105.*
58. Özmen S, Eroğlu F, Yavuz L, Aydın C. *Laparoskopik kolesistektomide granisetron ve granisetron-droperidol kombinasyonunun postoperatif*

- bulantı kusma üzerine etkileri Süleyman Demirel Tıp Fakültesi Dergisi* 2007;7:23-5.
59. Kim JH, Oh AY, Hwang JW, Do SH, Jeon YT. Incidence of postoperative nausea and vomiting after paediatric strabismus surgery with sevoflurane or remifentanyl-sevoflurane. *Br J Anaesth.* 2010;104:756-60.
60. Vari A, Gazzanelli S, Cavallaro G, De Toma G, Tarquini S, Guerra C, Stramaccioni E, Pietropaoli P. Post-operative nausea and vomiting (PONV) after thyroid surgery: a prospective, randomized study comparing totally intravenous versus inhalational anesthetics. *Am Surg.* 2010 Mar;76:325-8.
61. Öztin C, Duman A, Uysalel A. Adeno-tonsillektomi operasyonu geçiren çocuklarda farklı anestezi idamelerinin postoperatif bulantı ve kusmaya etkileri *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2001; 21:381-5.
62. Apfel CC, Laara E, Koivuranta M, Greim CA, Roewer N. A simplified risk score for predicting postoperative nausea and vomiting: conclusions from cross-validations between two centers. *Anesthesiology* 1999; 91:693-700.
63. Schaffartzik W, Hirsch J, Frickmann F. Hearing loss after spinal and general anesthesia: a comparative study. *Anesth Analg* 2000;91:1466-72.
64. Yıldız T, Solak M, İseri M, Karaca B, Toker K. Hearing loss after spinal anesthesia: The effect of different infusion solutions. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2007;137:79-82.
65. Jhonson T, Morgan R, McCluskey A, Soar J. *Clinical Anesthesia* 2nd ed. Blackwll Publishing; 2004.

66. Karaaslan K, Kocaoğlu H, Yılmaz F, Koybaşı S, Çelebi S, Ekerbiçer H. *Relation between middle ear pressure and changes and postoperative nausea and vomiting in pediatric strabismus surgery. Journal of Clinical Anesthesia* 2007;19: 101-4.
67. Karaaslan K, Yılmaz F, Gülcü N, Gümüş E, Koçoğlu H. *Laparoskopik kolesistektomide timpanometrik ölçümlerin postoperatif bulantı-kusma ile ilişkisi. Türk Anest Rean Der Dergisi* 2006; 34:255-61.
68. Sukhani R, Lurie J, Jabamoni R. *Propofol for ambulatory laparoscopic gynecologic laparoscopy: does omission of nitrous oxide after postoperative emetic sequelae and recovery? Anaest. Analg.* 1994; 78:831-5.
69. Lonie DS, Harper NJ. *Nitrous oxide anaesthesia and vomiting. The effect of nitrous oxide anaesthesia on the incidence of vomiting following gynaecological laparoscopy. Anaesthesia.* 1986; 41:703-7.
70. Hartung J. *Nitrous oxide-It's enough to make you vomit.. Anesthesiology* 1993;78:403-5.
71. Erkola O. *Nitrous oxide: Laparoscopic surgery, bowel function, and PONV. Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:767-8.
72. Divatia JV, Vaidya JS, Badwe RA. *Omission of nitrous oxide during anesthesia reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting: A Meta-Analysis American Society of Anesthesiologists* 1996; 85:1055-62.
73. Murakawa M, Adachi T, Nakao S. *Activation of the cortical and medullary dopaminergic systems by nitrous oxide in rats: A possible neurochemical*

- basis for psychotropic effects and postanesthetic nausea and vomiting. Anesth Analg 1994; 78:376-81.*
74. Gillman MA. Nitrous oxide at analgesic concentrations-An opiate agonist: Further evidence [Letter]. *Anesth Analg 1982; 61:394-5.*
75. Perreault L, Normandin N, Plamondon L. Middle ear pressure variations during nitrous oxide and oxygen anaesthesia. *Can Anaesth Soc J 1982; 29:428-34.*
76. Perrault L, Normandin N, Plamondon L, Blain R, Rousseau P, Girard M. Tympanic membrane rupture after anesthesia with nitrous oxide *Anesthesiology. 1982; 57:325-6.*
77. Chin K, Brown OE, Manning SC. Middle ear pressure variation: effect of nitrous oxide. *Laryngoscope 1997;107:357-6*
78. Doner J. The Emetic Reflex Arc. In: Doner J. editor, In: *Antiemetic Therapy 1st. ed. . Basel: Karger Publisher 2003;1-10.*

8. ÖZET

LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKYOMİLERDE FARKLI PNÖMOPERİTONYUM BASINÇLARININ ORTA KULAK BASINCI VE POSTOPERATİF BULANTI-KUSMA SIKLIĞINA ETKİSİ

Bu araştırmada elektif laparoskopik kolesistektomi geçirecek hastalarda, PN için kullanılan farklı CO₂ basınçlarının OKB ve POBK sıklığına etkisini göstermeyi amaçladık.

Risk grubu ASA I-II olan elektif laparoskopik kolesistektomi geçirecek 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Operasyondan bir gün önce hastaların her iki kulakları otoskop ile muayene edildi. Anestezi indüksiyonu her iki gruba 5-7 mg kg⁻¹ tiyopental sodyum ve 0,2 µg kg⁻¹ dk⁻¹ remifentanil infüzyonu ile yapıldı, 0.6 mg kg⁻¹ rokuronyum verildikten sonra endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. Anestezi idamesinde her iki grupta remifentanil (0,05-0,3 µg kg⁻¹ dk⁻¹) infüzyonu ve izofluran ile inhalasyon anestezisi yapıldı. Hastaların ventilasyonu %40 oksijen/ hava karışımı 4 lt dk⁻¹, frekans 12 soluk dk⁻¹ ve tidal volüm 8 ml kg⁻¹ olacak şekilde ayarlandı. KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂, OKB 1 ve OKB 2 değerleri indüksiyon öncesinde kaydedildi; indüksiyondan sonra, entübasyondan sonra, PN oluşturulduktan sonra ve hastaya pozisyon verildikten sonra 3. 6. 9. 15. 20. ve işlem bittikten sonra supin pozisyonunda bu parametreler ve ek olarak EtCO₂ ve inspiratuar izofluran kaydedildi. Postoperatif 5. 10. ve 30. dakikalarda OKB 1, OKB 2, VAS, VDS ve yapılan metoklopramid miktarı kaydedildi. Postoperatif 24 saat süre içinde VDS skalası ve hastalara yapılan toplam metoklopramid miktarları ve zamanı kaydedildi.

Sonuç olarak, düşük PN basıncı (8-10 mmHg) ve yüksek PN basıncı (13-15mmHg) uygulanan iki grup arasında, OKB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadı. Postoperatif 12-24 saatlik süreçte Grup D’de POBK oranı yüksek çıktı. Bu hastalardan 7’sinin genç yaşta ve kadın olması, POBK’nin gençlerde ve kadınlarda daha sık görüldüğünü gösterdi.

Grup içi farklılıklara bakıldığında ise, indüksiyonda (her iki grupta sol ve sağ kulakta), entübasyon sonrasında (her iki grupta da sol kulakta, Grup Y’de sağ kulakta) OKB değerlerinde istatistiksel olarak farklılık ortaya çıktı. Bu farklılıklar maske ile ventilasyonun ve volatil anesteziğin OKB’yi artırdığını destekledi. Her iki grupta pozisyon verildikten sonra sağ ve sol kulakta OKB değerlerinde azalma meydana geldi.

Anahtar kelimeler: Postoperatif bulantı kusma, OKB, laparoskopik kolesistektomi

9.SUMMARY

THE EFFECTS OF DIFFERENT PNEUMOPERITONEUM PRESSURES ON MIDDLE EAR PRESSURE AND FREQUENCY OF POSTOPERATIVE NAUSEA-VOMITING IN LAPAROSCOPIC CHOLESYSTECTOMY

This study aimed to show the effects of different CO₂ pressures used in PN for patients scheduled for elective laparoscopic choleyscectomy on middle ear pressure and postoperative nausea and vomiting.

The study was conducted on 60 patients in risk groups of ASA I-II who were scheduled for laparoscopic choleyscectomy. One day before the operation, both ears of the patients were examined with an autoscope. Anesthesia was induced in both groups with 5-7 mg kg⁻¹ tyopental sodium and 0.2 µg kg⁻¹ min⁻¹ remifentanyl infusion, and after 0.6 mg kg⁻¹ rocuronium bolus, endotracheal intubation was realized. Anesthesia was maintained by remifentanyl (0.05-0,3 µg kg⁻¹ min⁻¹) infusion in both groups, and inhalation anesthesia was made using isoflurane. The patients were ventilated with 40% oxygen/air mixture at 4 lt min⁻¹, frequency of 12 min⁻¹ and tidal volume of 8 ml kg⁻¹. The rates of HR, MAP, SpO₂, MEP 1 and MEP 2 values were recorded before the induction. After the induction, intubation, PN formation, and positioning of the patient 3., 6., 9., 15., 20. and after the completion of the pressure, while the patients were in the supine position, these parameters, EtCO₂, and inspiratory isoflurane values were recorded. At the postoperative 5th, 10th, and 30th minutes, MEP 1, MEP 2, VAS, VDS, and the amount of metoklopramid administered were recorded. In the postoperative 24

hours, the scores of VDS scale, total amount of metoklopramid, and the time of administration were recorded.

In conclusion, no statistically significant differences were found between the two groups that were applied low PN pressure (8-10 mmHg) and high PN pressure (13-15mmHg) for MEP. In the postoperative 12-24 hours, the rate of PONV was high in Group D. of these patients, 7 were young and female, which indicated PONV was more common in the young and female individuals.

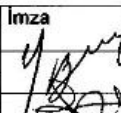
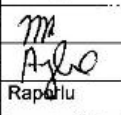
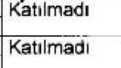
A statistically significant difference was found in the intragroup comparisons for MEP: During induction, in the right and left ears in both groups; after intubation, in the left ear in both groups; and in Group Y, in the right ear. These findings were supportive of the hypothesis that ventilation with a mask and volatile anesthetic agents increase MEP. After the patients in both groups were positioned, the values of MEP decreased in both the right and left ears.

Key words: Postoperative nausea-vomiting, MEP, laparoscopic cholecystectomy

10.1. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Onayı



T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ YEREL ETİK KURULU
RESEARCH ETHICS COMMITTEE OF MEDICAL FACULTY, GAZİ UNIVERSITY
ANKARA-TÜRKİYE
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI
İLAK DIŞI KLİNİK ÇALIŞMALAR

	PROTOKOL ADI	"Laparoskopik kolesistektomilerde farklı pnömoperitonyum basıncının orta kulak basıncı ve postoperatif bulantı-kusma sıklığına etkisi"			
BAŞVURU BİLGİLERİ	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI / ADI Belge Adı	Prof.Dr.Mehmet Akçabay Tarihi / değişiklik No.su			
DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Dili Türkçe			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 416 Tarih : 22 Aralık 2008 Üniversitemiz Tıp Fakültesinde yapılması tasarlanan ve yukarıdaki künyede kayıtlı araştırma projesine ait dosya; araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım, yöntemler ve aydınlatılmış onamin yeterliliği yönünden incelenmiş, bütçe dışında uygun olduğuna karar verilmiştir. Etik Kurul kararı; projenin bütçesi BAP tarafından kabul edildiği takdirde yürürlüğe girecek olup, BAP kararının Etik Kurula bildirilmesi gerekmektedir.				
ETİK KURUL BİLGİLERİ					
ÇALIŞMA ESASI	İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KILAVUZU, HELSİNKİ BELGESİ, BİYOETİK SÖZLEŞMESİ				
ÜYELER					
Unvanı / Adı / Soyadı Üyeligi	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*) Katılım (**) İmza	
Prof.Dr.Necila BUYAN BAŞKAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları - Nefroloji	G.Ü.T.F Çocuk Sağ.ve Hast.A.D.	K	x E xx E	
Prof. Dr.Firdevs Aktaş ÜYE	Enfeksiyon	G.Ü.T.F Enfeksiyon Hast. A.D.	K	x E xx E	
Prof. Dr.Aysel ARICIOĞLU ÜYE	Tıbbi Biyokimya	G.Ü.T.F Tıbbi Biyokimya A.D.	K	x E xx E	
Prof.Dr.Fatma ATALAY ÜYE	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	G.Ü.T.F Fiziksel Tıp ve Reha.A.D.	K	x E xx E	
Prof.Dr.Çağatay ÇİFTER ÜYE	Genel Cerrahi	G.Ü.T.F Genel Cerrahi A.D.	E	x E xx E	
Prof.Dr.Seyhan ERSAN ÜYE	Farmasötik Kimya Ecz. Fak.	G.Ü.E.F (Ecz.Fak.) Farmasötik Kimya	K	x E xx E	
Prof.Dr.Reha KURUOĞLU ÜYE	Nöroloji	G.Ü.T.F Nöroloji A.D.	E	x E xx E	
Doç.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Etiği ve Tıp Tarihi	G.Ü.T.F Tıp Etiği ve Tıp Tarihi A.D.	K	x E x E	
Doç.Dr.Mehmet Ali Ergün ÜYE	Tıbbi Genetik	G.Ü.T.F Tıbbi Genetik A.D.	E	x E xx E	
Doç.Dr.Ayler POYRAZ ÜYE	Tıbbi Patoloji	G.Ü.T.F Tıbbi Patoloji A.D.	K	x E xx E	
Doç.Dr.Canan ULUOĞLU ÜYE	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D.	K	x E x E	
Doç.Dr.Münci YAĞCI ÜYE	İç Hastalıklar - Hematoloji	G.Ü.T.F İç Hastalıkları A.D.	E	x E xx E	
Yrd.Doç.Dr.Birol DEMİREL ÜYE	Adli Tıp	G.Ü.T.F Adli Tıp A.D.	E	x E x E	
Hukuk Müşaviri Adem GELİR ÜYE	Hukuk Müşavirliği	Rektörlük Hukuk Müşavirliği	E	x E x E	

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı	: Tuğba
Soyadı	: Can Demirhan
Doğum Yeri ve Tarihi	: Ankara– 29.08.1980
Eğitimi	: Araştırma Görevlisi Dr. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. 2006-Halen Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2005 Açıköğretim Lisesi, 1998 Etlik İlkokulu, 1991
Yabancı Dil	: İngilizce
Üye olduğu Bilimsel Kuruluş	: Yok
Bilimsel Etkinliklik	: Laparoskopik Kolesistektomilerde Farklı Pnömooperitonyum Basınçlarının Orta Kulak Basıncı ve Bulantı Kusma Sıklığına Etkisi. Tez Çalışması
Klinik Çalışma	: Yok
Poster Bildiri Özetleri	: Yok