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

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Alkin ÇOLAK

TİROİDEKTOMİ OLAN HASTALARDA FARKLI İNTRAOPERATİF END-TİDAL KARBONDİOKSİT DEĞERLERİNİN POSTOPERATİF BULANTI VE KUSMAYA ETKİLERİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Ural Baiysh UULU

EDİRNE-2025

TEŞEKKÜR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince kazandığım mesleki bilgi ve becerimde emeği geçen değerli Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Dilek MEMİŞ, Prof. Dr. Aklin ÇOLAK, Prof. Dr. Sevtap Hekimoğlu ŞAHİN, Prof. Dr. Mehmet Turan İNAL, Dr. Öğr. Üyesi Elif ÇOPUROĞLU başta olmak üzere ve bu zor süreçte benim yanımda olan sevgili eşime, çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ **1**
GENEL BİLGİLER **3**
POSTOPERATİF BULANTI KUSMA (POBK) **3**
GEREÇ VE YÖNTEMLER **14**
BULGULAR **17**
TARTIŞMA **36**
SONUÇLAR **43**
ÖZET **46**
SUMMARY **47**
KAYNAKLAR **49**
EKLER

SİMGE VE KISALTMALAR

5-HT : Serotonin

Anti-TPO : Tiroid Peroksidaz Antikorları

AP : Area Postrema

CO_2 : Karbondioksit

COX-2 : Siklooksijenaz-2

D : Dopamin

EPS : Ekstra Piramidal Semptomlar

$ETCO_2$: End-tidal Karbondioksit

GABA : Gama-aminobütirik Asit

H : Histamin

HCO_3 : Bikarbonat

KTZ : Kemoreseptör Tetikleme Bölgesi

M.Ö. : Milattan Önce

Maks. : Maksimum

Mg : Miligram

Min. : Minimum

N_2O : Nitröz Oksit

NTS : Nükleus Tractus Solitarius

Ort. : Ortalama

PEEP : Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı

POBK : Postoperatif Bulantı ve Kusma

S.S. : Standart Sapma

T3 : Triiyodotironin

T4 : Tiroksin

TRAB : TSH reseptör antikorları

TSH : Tiroid Stimüle Edici Hormon

VAS : Görsel Analog Skala

Ve ark. : Ve arkadaşları

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

GİRİŞ VE AMAÇ

Tiroidektomi, tiroid bezinin kısmen veya tamamen cerrahi yöntemle çıkarılması işlemidir. Tiroid hastalıklarının tedavisinde sıklıkla kullanılan bu yöntem, özellikle tiroid nodülleri, kanser, hiperplazi ve guatr gibi durumlarda uygulanmaktadır. Bu cerrahi işlem, genellikle genel anestezi altında gerçekleştirilmekte ve postoperatif dönemde bazı komplikasyonlar görülebilmektedir (1). Postoperatif bulantı ve kusma (POBK), cerrahi işlem ve anestezi sonrasında sık görülen komplikasyonlar arasında yer almaktadır. POBK, hastaların iyileşme sürecini uzatabilmekte, morbiditeyi artırabilmekte ve hasta memnuniyetini olumsuz yönde etkileyebilmektedir (2,3).

End-tidal karbondioksit ($ETCO_2$), solunum sırasında dışarı verilen son havadaki karbondioksit miktarını ifade eden bir parametredir. Anestezi altında hastanın ventilasyon durumunu izlemek için kullanılan bu ölçüm, solunum ve metabolizma dengesini yansıtmaktadır. $ETCO_2$, pulmoner ventilasyon ve perfüzyon durumunun yanı sıra kardiyak fonksiyonlarla da ilişkilidir (4).

Tiroidektomi sonrasında POBK insidansı, cerrahi stres, kullanılan anestezikler ve intraoperatif ventilasyon yönetimi ile doğrudan ilişkili olabilir. $ETCO_2$ düzeyleri, ventilasyon-perfüzyon dengesini etkilediğinden, intraoperatif dönemdeki farklı $ETCO_2$ değerlerinin POBK üzerinde etkili olabileceği düşünülmektedir. Dolayısıyla, intraoperatif $ETCO_2$ yönetimi, postoperatif dönemde bulantı ve kusma riskini azaltmada önemli bir rol oynayabilir. Bu çalışmada, $ETCO_2$'nin POBK ile olan ilişkisini değerlendirerek daha etkin bir hasta yönetimi sağlamayı hedeflemekteyiz.

Çalışmamızda, tiroidektomi uygulanan hastalarda intraoperatif dönemde farklı $ETCO_2$ düzeylerinin POBK üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık. Postoperatif bulantı ve kusma,

cerrahi sonrası hasta konforunu olumsuz etkileyen ve morbiditeyi artıran önemli komplikasyonlar arasında yer almakta olup, özellikle tiroid cerrahisi gibi uzun süreli ve invaziv operasyonlarda sıkça karşılaşılan bir durumdur. $ETCO_2$ düzeylerinin, sistemik karbondioksit basıncı ve ventilasyon-perfüzyon dengesi üzerinde etkili olduğu bilinmektedir. Ancak, intraoperatif $ETCO_2$ seviyelerinin POBK ile ilişkisinin detaylı bir şekilde incelenmemiş olması, bu çalışmayı önemli kılmaktadır.

Bu çalışmada, farklı $ETCO_2$ seviyelerinin POBK insidansını etkileyip etkilemediğini değerlendirerek, intraoperatif ventilasyon stratejilerinin optimize edilmesiyle POBK riskinin azaltılmasına yönelik bir katkı sağlamayı hedeflemekteyiz. Çalışmamız, POBK'nin önlenmesine yönelik yeni yaklaşımların geliştirilmesi ve tiroid cerrahisi sonrası hasta bakımını iyileştirme açısından klinik öneme sahiptir.

GENEL BİLGİLER

POSTOPERATİF BULANTI KUSMA (POBK)

Tanım

Anestezik yöntemler ve ilaçlarla ilişkili olarak hastalarda postoperatif bulantı ve kusma riski önemli bir sağlık sorunu olarak kalmaya devam etmektedir. Bulantı ve kusma, ameliyat sonrası analjezik ve anestezik ilaçların rezidüel etkileri nedeniyle hava yolu reflekslerinin tam olarak geri dönmemesi sonucunda meydana gelir ve bu durum pulmoner aspirasyon riskini artırabilir (2,3). Ayrıca, inatçı kusmalar, dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği oluşturarak, çeşitli cerrahi komplikasyonlara yol açabilir. Örneğin, oftalmoloji alanında yapılan cerrahi işlemler sonrasında vitreus kaybı; batın cerrahisinden sonra yara açılması; deri flepleri ile yapılan işlemlerde kanama; nöroşirurji uygulamalarında ise akut kafa içi basınç artışı gibi komplikasyonlar meydana gelebilir.

Laparoskopik müdahaleler sonrasında ise %35 ile %54 arasında oldukça yüksek oranlarda POBK gözlemlenmektedir (5,6). Yüksek POBK riski taşıyan operasyonlar için preoperatif dönemde antiemetik profilaksi önerilse de, bu ilaçların sedasyon, disfori, hemodinamik değişiklikler ve ekstrapiramidal yan etkiler gibi sınırlayıcı yan etkileri bulunmaktadır ve genellikle sorunu tamamen çözmekte yetersiz kalmaktadırlar (2).

Araştırmalara göre, genel anestezi uygulamasında propofol kullanımı veya perioperatif dönemde midazolam tercih edildiğinde, erken postoperatif dönemde bulantı ve kusma diğer anestezik yöntemlere kıyasla daha az sıklıkta rapor edilmiştir (7-9).

İnatçı bulantı ve kusmalar, hastaların dehidratasyona ve elektrolit dengesizliğine maruz kalmasına neden olabilmektedir. Özellikle günübirlik cerrahi sonrasında bu durumlar, hastanın

taburcu edilme sürecini uzatabilmektedir. Sıkça tekrarlanan kusma hareketleri, sütürler üzerindeki gerilimi ve venöz basıncı artırarak, deri flebi altında kanamanın yoğunlaşmasına yol açmaktadır (2,10). Anestezik ve analjezik ilaçların kalıcı etkileri sonucunda hava yolu reflekslerinin baskılanması, kusma ile birlikte pulmoner aspirasyon riskini artırmaktadır (5). Kusma, solunum, gastrointestinal sistem ve abdominal kasların koordineli çalışmasını gerektiren ve kusma merkezi tarafından düzenlenen bir süreçtir. Anatomik araştırmalar, kusma olayının visseral ve somatik sonuçlarını yöneten motor yolun, beyin sapındaki parvisellüler retiküler formasyonda yer aldığını ortaya koymuştur. Bu yapı, traktus solitariusa yakın, lateral formasyonda konumlanmaktadır. Kusma merkezinin ve traktus solitariusun elektriksel olarak uyarılması hızla kusmaya yol açmaktadır. Bu merkezlerin zarar görmesi veya çıkarılması, apomorfin ve doğrudan kimyasal uyarıcıların neden olduğu kusmayı engellemektedir. Merkezi sinir sistemindeki çeşitli bölgelerin aktivasyonu, kusma merkezinin tetiklenmesine neden olabilmektedir. Bu aktivasyonlar, yüksek kortikal merkezler ya da area postremada bulunan kemoreseptör tetikleme bölgesinden (KTZ) kaynaklanan afferentler olabilir. Ayrıca, farinks, gastrointestinal yol ve mediastenden gelen uyarılar da etkili olabilmektedir. Beyin sapında yer alan area postrema, dopamin, opioid, serotonin ve 5-hidroksitriptamin reseptörlerini barındırırken; nükleus traktus solitari, enkefalinler, histaminik ve muskarinik kolinerjik reseptörler açısından zengin bir yapıdadır. Bu reseptörler, alınan uyarıların kusma merkezine iletilmesinde kritik bir rol oynamaktadır (2,11). KTZ 4. ventrikülün tabanında, kan-beyin bariyeri bulunmayan area postrema içerisinde konumlanmıştır. KTZ, merkezi sinir sisteminden ve periferden gelen çeşitli duyusal uyarıları kusma merkezine aktaran bir aktarım noktası olarak işlev görmektedir. Kusma merkezi ise 4. ventrikülün tabanında ve KTZ'un yanında yer almaktadır (12,13).

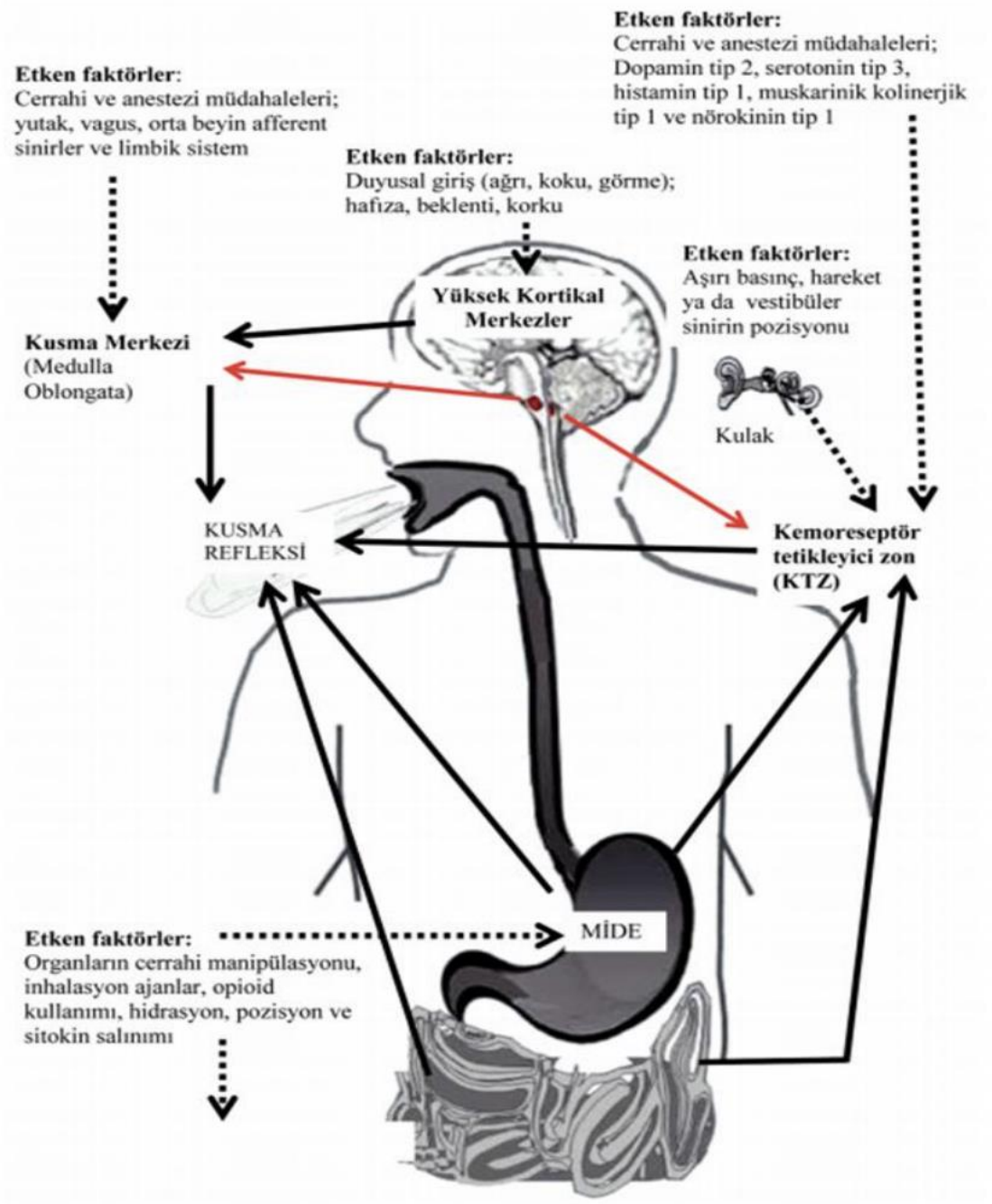
Patofizyoloji

Bulantı ve kusmanın patofizyolojisi oldukça karmaşıktır ve henüz tam olarak çözülebilmiş değildir. Bilinçli bir duygu olan mide bulantısının, kortikal yapılar tarafından oluşturulduğunu ve kusmanın, medulla oblongata tarafından yönetilen karmaşık bir refleks olduğunu anlamaktayız. Kusma süreci, emetik aferentler ile respiratuar, gastrointestinal ve abdominal kasların koordineli etkisi gibi faktörlerin bir araya gelmesiyle gerçekleşir. Bu süreç, kusma merkezi olarak adlandırılan bir bölge tarafından düzenlenmektedir. Yaygın bir hipoteze göre, bulantı merkezi tarafından sırayla aktive edilen ve medulla oblongatada bulunan organize nöronlar, emezis sırasındaki davranış sırasını koordine eder. Bu nöronların uygun sırayla aktive edilmesi gerekmektedir, bu nedenle "santral uyarıcı patern" kavramı, "kusma merkezi"

kavramından daha fazla kabul görmektedir (14). Santral uyarıcı patern, belirli ana nöron gruplarını içermesine rağmen tam olarak tanımlanmamıştır; nükleus tractus solitarius (NTS) ve retiküler formasyonun diğer spesifik nükleusları (solunum nükleusları dahil), emezisi tetiklemede kritik bölgeler olarak görülmektedir (15). NTS, kusmanın otonomik ve motor yanıtlarını koordine eden santral uyarıcı paterni ve çevresindeki nöron gruplarını devreye sokmaktadır (16). Direk projektil kusmayı aktive eden dört ana etken şunlardır:

1. Gastrointestinal sistemin vagal aferent lifleri,
2. Vestibüler sistem,
3. Serebral korteks, talamus ve hipotalamus,
4. Area postrema (AP).

Enteroendokrin hücreler, sistemde dolaşan ilaç veya toksinleri algıladıklarında serotonin salgılamaktadır ve bu salgı, gastrointestinal sistemin vagal aferent liflerini uyararak reaksiyon başlatmaktadır. Hareket bağlı duyusal verileri alan vestibüler çekirdekler, bu bilgileri işler. Serebral korteks, talamus ve hipotalamustaki alanların uyarılması psikojenik kusmayı ve koku veya görsel uyarıcılara bağlı kusmayı tetiklemektedir. Son zamanlarda yapılan araştırmalar, özellikle AP ve kemoreseptör triger zon (KTZ) üzerinde yoğunlaşmaktadır. AP, dördüncü ventrikülün tabanında bulunan, kan-beyin bariyerinden yoksun ve yoğun damarlaşmış bir meduler yapıdır. Bu yapı, kemoreseptörlerin kandaki ve beyin omurilik sıvısındaki emetojenik maddelere duyarlı olmasını sağlar, bu da ilaç bağlantılı kusmada AP'nin önemli bir rol oynamasına neden olur. AP'ye bilgiler, doğrudan visseral vagus siniri yoluyla, kan akımı yoluyla ve hipotalamustan gelen otonomik yollarla iletilmektedir (17). Dolayısıyla, afferent lifler, vagus siniri ve çeşitli nöron gruplarını, belirli nörotransmitterler aracılığıyla aktive etmektedir. Bu süreçte etkili olan beş nörotransmitter şunlardır: serotonin (5-HT), dopamin (D), histamin (H), Substans P, asetilkolin ve opioidler. Bu nörotransmitterlerin reseptörleri, vagal aferentlerde (5-HT3 reseptörleri), vestibüler çekirdekte (M3/M5 muskarinik asetilkolin reseptörleri ve H1 reseptörleri), AP'de (μ, 5-HT3 ve D2 opioid reseptörleri) ve NTS'de (μ reseptörler, 5-HT3, nörokinin-1 ve Substans P reseptörü) bulunmaktadır.



Şekil 1. Bulantı ve kusmanın anatomisi (17)

Postoperatif bulantı ve kusma için bir dizi risk faktörü mevcuttur. Bu faktörler üç ana kategori altında incelenebilir:

1. **Hasta Bağımlı Risk Faktörleri**
    - Kadın cinsiyet
    - Önceki POBK tecrübesi
    - Sigara kullanımı öyküsü

- Harekete bağlı bulantı öyküsü
- Yaş

2. **Anesteziye Bağımlı Risk Faktörleri**
    - Gaz anesteziklerinin kullanılması
    - Anestezi süresi
    - Nitrik oksit kullanımı
    - Postoperatif opioid kullanımı

3. **Cerrahi Bağımlı Etmenler**
    - Kolesistektomi
    - Laparoskopik cerrahi prosedürleri
    - Jinekolojik cerrahi.

Prevalans

POBK ile ilgili dünya genelinde kesin bir prevalans bilgisi bulunmamakla birlikte, literatür incelemeleri baz alındığında, hiçbir profilaksi uygulanmadığı durumda, tüm cerrahi işlem geçiren hastaların yaklaşık %20-30'unda POBK görüldüğü tahmin edilmektedir. Özellikle artmış risk altındaki popülasyonlarda, bu oran %70-80 gibi daha yüksek bir seviyeye çıkmaktadır. Bu popülasyonlar arasında kemoterapi alan hastalar, şaşılık ameliyatı geçirenler, tonsillektomi ve laparoskopik cerrahi uygulananlar bulunmaktadır (17,18).

Etkili Faktörler

Hastayla ilgili faktörler: POBK insidansı tüm hastalarda yaklaşık olarak %30 iken, bu oran kadın hastalarda neredeyse üç katına, yani %45'e çıkmaktadır. Erkek hastalarda ise bu oran ortalama %15 olarak belirlenmiştir (19). Araştırmalar, POBK'nın genç yaşlarda daha sık görüldüğünü göstermektedir (20). Ayrıca, sigara içmeyenlerde, sigara içenlere göre POBK gelişme riski daha yüksektir. Önceki POBK veya taşıt tutma öyküsü bulunan hastalarda, POBK insidansında üç kat artış görülmektedir. Taşıt tutma veya önceki POBK öyküsü, hastanın kusma refleksi için bir arka plan oluşturduğundan, bağımsız prediktörler olarak değerlendirilmektedir. Taşıt tutması, gerçek veya algılanan harekete yanıt olarak ortaya çıkan ve gastrointestinal, merkezi sinir sistemi ile otonomik semptomları içeren bir sendrom olarak tanımlanmaktadır (21). Hastaların POBK riski, basitleştirilmiş skorlama modelleri kullanılarak hesaplanabilmektedir (22). Bu skorlama modelinde değerlendirilen risk faktörleri arasında

kadın cinsiyet, sigara kullanmama, önceki POBK/taşıt tutması öyküsü ve postoperatif opioid kullanımı bulunmaktadır. Skorlama sonuçları sırasıyla 0, 1, 2, 3, 4 puanlarla %10, %20, %40, %60, %80 insidans ile korele edilmiştir (23).

Tablo 1. POBK Risk Skorlaması İçin Basitleştirilmiş Apfel Skorlaması (23)

Özellikler	Puanlama
Kadın cinsiyet	1
Sigara tüketmeme	1
POBK-araç tutması öyküsü	1
Postop opioid kullanımı	1
Toplam	0-4

Anesteziyle ilgili faktörler*:* Üç saatten uzun süren operasyonlar, hastaları lipidde çözünebilen, potansiyel olarak emetik olan intravenöz ve inhalasyon anesteziklere daha uzun süre maruz bırakır, bu da POBK insidansında bir artışa neden olabilir. Genel anestezi, rejyonel anesteziye kıyasla bulantı, kusma ve genel POBK insidansında anlamlı derecede daha yüksek oranlarla ilişkilendirilmektedir (24). N_2O'nun bağırsak ve orta kulak gibi kapalı alanlara kolayca nüfuz etmesi, medüller dopaminerjik sistemi aktive etmesi ve serebrospinal opioid peptidlerini artırması gibi mekanizmalarla bulantı ve kusma riskini artırdığı belirtilmektedir (25).

Ketamin, endojen katekolaminlerin salınımını tetikleyerek bulantı ve kusma insidansını artırır. Öte yandan, propofol kullanımı, emetik semptomları ciddi düzeyde azaltmaktadır. Propofolün antiemetik etkisinin kesin mekanizması belirsiz olsa da, Gama-aminobütirik asit (GABA) reseptör fonksiyonunu artırarak medulladaki kusma merkezinin yakınında bulunan dördüncü ventrikülde sinaptik iletimi engellediği düşünülmektedir (26).

Gastrik distansiyon ve pozitif basınçlı maske ventilasyonunun postoperatif kusmayı artırdığı gözlemlenmiştir (27). Ağrı, özellikle visseral ve pelvik bölgedeki ağrılar, kusma riskini artırır. Hipotansiyon ve ilaç etkileri nedeniyle vestibüler sistemin hareketle duyarlı hale gelmesi, özellikle hareket halindeyken kusmaya yol açabilir (28). Ayrıca, postoperatif dönemde opioid kullanımı POBK oranını artıran bir faktör olarak sıkça rapor edilmiştir. Opioid dozajının, kullanılan opioid türünden daha önemli olduğu belirtilmiştir. Postoperatif ağrı yönetiminde opioid yerine intravenöz asetaminofen veya Siklooksijenaz-2 (COX-2) inhibitörleri kullanılmasının POBK'yi %30 ile %50 oranında azalttığı bildirilmiştir (19).

Cerrahiyle ilgili faktörler*:* POBK insidansı, özellikle belirli cerrahi türleri ile doğrudan ilişkilidir. Göz, kulak-burun-boğaz, plastik, baş ve boyun, obstetrik, jinekolojik, laparoskopik ve abdominal prosedürler bu ameliyatlar arasında yer almakta ve artmış POBK riski ile bağlantılıdır (29). Ayrıca, postoperatif ileus gibi cerrahiye özgü gastrointestinal motilite bozuklukları ve gastrointestinal organlarda oluşan inflamasyonlar da POBK'nın ortaya çıkmasına neden olabilir. Anestezi ilaçlarına bağlı POBK genellikle cerrahi sonrası ilk saatlerde görülürken, cerrahi ile ilişkili bu tür mekanizmalar daha çok ilk günlerde etkili olmaktadır (15).

Yönetim ve Tedavi

Mevcut kılavuzlara göre, POBK önlenmesi ve tedavisi için farmakolojik yöntemler, bulantı ve kusmanın türüne ve etken emetojene göre özelleştirilmelidir (30). Bulantı ve kusma patofizyolojisi, başlıca beş nörotransmitterin etkileşimiyle gerçekleşir: serotonin (5-HT3), dopamin (D2), substans P (Nörokinin-1), histamin (H1) ve muskarinik (M1) reseptörler. Antiemetik ilaçlar, bu nörotransmitterlerin reseptörleri üzerinden etkilerini gösterir(31). Seçilen tedavi, kanıta dayalı olmalı, beklenen fayda ve zarar dengesi gözetilerek, her hastanın özgül risk faktörlerine göre bireyselleştirilmelidir.

Anestezistler, kişisel klinik deneyimleri, ilacın yan etkileri, etkinliği, ulaşılabilirliği ve maliyet gibi faktörleri değerlendirerek antiemetik ajanlar arasından seçim yaparlar. POBK riskini tahmin etmek için kullanılan çeşitli skorlama sistemleri arasında, Apfel Skoru en yaygın kullanılan modeldir. Bu model, yüksek riskli hasta gruplarını belirleyerek, uygun tedavi seçimi ile POBK sıklığını azaltmayı amaçlar. Özellikle yüksek risk taşıyan hastalarda kullanılan antiemetik ilaç kombinasyonları, tek ilaç tedavilerine kıyasla daha etkilidir. Minimal risk taşıyan bireyler, örneğin minimal invaziv işlemlere giren genç erkekler, genellikle POBK profilaksisi almazken, yüksek POBK riski olan hastalara mümkünse rejyonel anestezi teknikleri önerilmeli veya cerrahi öncesi ve sırasında antiemetik profilaksi verilmelidir (32).

Tablo 2. Postoperatif Bulantı ve Kusmanın Yönetimi (33)

Risk Faktörleri	Faktör	Risk	Proflaksi	Tedavi
Kadın cinsiyet Sigara içmeme POBK-araç tutma öyküsü Postop Opioid	0-1 faktör	Düşük	Bekle-gör	Ondansetron 1 mg
	2-3 faktör	Orta	TIVA + Ondansetron 4 mg	Deksametazon 2-4 mg
	4 faktör	Yüksek	TIVA + Ondansetron 4 mg + Deksametazon 4 mg	Propofol 20 mg / Droperidol 0,625 mg / Dimenhidrinat 60 mg / Akupunktur

POBK yönetimi, hem tedavisini hem de oluşumunun önlenmesini kapsar. Bu süreç, anestezi uzmanları arasında çeşitli yaklaşımlarla ele alınmaktadır. Bazı uzmanlar, POBK riskini minimize etmek için rutin olarak profilaksi uygulamaktadır; ancak bu yaklaşım hem ek maliyetlere yol açmakta hem de hastaların ekstra ilaç kullanımına maruz kalmalarını gerektirmektedir. Perioperatif dönemde dehidratasyon, POBK için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmekte ve dengeli kristaloid solüsyon kullanımı bu riski azaltmaya yardımcı olmaktadır. Ancak, rutin profilaksi yerine her hastanın kendi özel durumuna göre farklı bir risk değerlendirmesi yapılması daha etkili bir yöntem olarak önerilmektedir. Bu bireysel değerlendirme, hastanın özgül risk faktörlerine, cerrahi tipine ve geçmiş tıbbi öyküsüne dayanarak kişiselleştirilmiş bir önleme ve tedavi planı oluşturulmasını sağlamaktadır. Bu yaklaşım ile gereksiz ilaç kullanımıve ilgili maliyetlerminimize edilirken hasta güvenliği ve konforu da maksimize edilebilmektedir.

Kappen ve ark. (34) 12.032 hastayı kapsayan tek merkezli randomize çalışmalarında, POBK için profilaksi uygulayacak hastaları belirlemede risk skorlamasının etkinliğini ortaya koymuşlardır. Araştırma sonuçlarına göre, orta ve şiddetli POBK riski taşıyan hastalara antiemetik profilaksi uygulanması önerilmektedir. Profilaksi sırasında iki farklı ilaç kullanılacaksa, bu ilaçların farklı farmakolojik sınıflardan olması gerekmektedir. İlaç kombinasyonlarının, tek ilaç tedavisine göre genellikle daha etkili olduğu bildirilmiştir (35).

Özellikle Ondansetron, Granisetron ve Dolasetron gibi ilaçlar, 4-8 mg dozlarında kullanılmakta ve etkilerini KTZ'deki 5-HT3 reseptörlerinin inhibisyonu yoluyla göstermektedir. Bu ilaçların en uygun veriliş zamanlaması, cerrahi işlemin sonunda olup, yaygın yan etkileri arasında baş ağrısı, flushing, kabızlık, karaciğer enzimlerinde yükselme ve bradikardi yer almaktadır (36). Ondansetron, birçok çalışmada altın standart tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir (37).

Deksametazon ise, 4-8 mg dozlarında uygulandığında etkili bir antiemetik olarak bilinir ve en iyi sonuçlar için anestezi indüksiyonunu takiben hemen uygulanmalıdır. Hızlı bolus uygulaması, uyanık hastalara yapıldığında irritabilite, perineal ağrı ve yanma gibi şikayetlere neden olabilir. Diğer yaygın yan etkileri ise postoperatif öfori ve uykusuzluk olarak rapor edilmiştir (36).

Cyclizine, antiemetik özellikler sağlayan bir H1 antagonistidir. Genel kullanım dozu, tek seferde 50 mg'dır. Uzun yıllara dayanan güvenlik ve etkinlik geçmişi olmasına rağmen, bazı ciddi yan etkileri kullanımını sınırlamaktadır. Bu yan etkiler arasında flushing, taşikardi, enjeksiyon yerinde ağrı ve flebit yer almaktadır (38).

Fenotiyazin grubundan proklorperizin ve prometazin de kullanılabilmektedir; ancak bu ilaçlar antidopaminerjik ve antikolinerjik özellikleri nedeniyle yan etkileri sebebiyle kullanımları sınırlıdır. Bu ilaçların kısa süreli kullanımlarında en sık rastlanan yan etkiler ekstra piramidal semptomlar (EPS), akut distoniler ve sedasyon olarak görülmektedir. Parkinson hastalığı olan bireylerde bu ilaçlardan kaçınılmalıdır. Antikolinerjik etkiler arasında kuru ağız ve taşikardi bulunmaktadır. Prochlorperizine 12,5 mg intramüsküler doz, POBK için etkili bir kurtarma tedavisi veya profilaksi seçeneği olarak kabul edilmektedir (39).

Droperidol, CTZ'deki dopamin D2 reseptörlerini antagonize ederek etki gösterir. Önerilen formülasyon 2,5 mg/ml'dir ve antiemetik olarak kullanımı için ameliyat sonrası önerilen doz 0.625-1.25 mg'dır. Ancak, düşük dozlarda bile kardiyak komplikasyonların rapor edildiği belirtilmelidir. Yan etkileri arasında anksiyete ve EPS bulunur, bu yan etkiler doza bağlı olarak ortaya çıkabilir ve uygulamadan sonra 12 saatten uzun sürebilir (40).

Metoklopramid, KTZ'deki dopamin D2 reseptörlerinde zayıf bir antagonisti olarak bilinir. Yüksek dozda (20-30 mg) etkili olduğuna dair çalışmalar bulunmasına rağmen, erken POBK profilaksisinde tek bir intravenöz 10 mg dozun etkili olduğu gösterilmiştir. EPS bulguları, tek doz uygulamadan 72 saat sonra ortaya çıkabilir ve bu nedenle özellikle genç kadın hastalarda sık kullanılmamalıdır (41).

End-Tidal CO_2

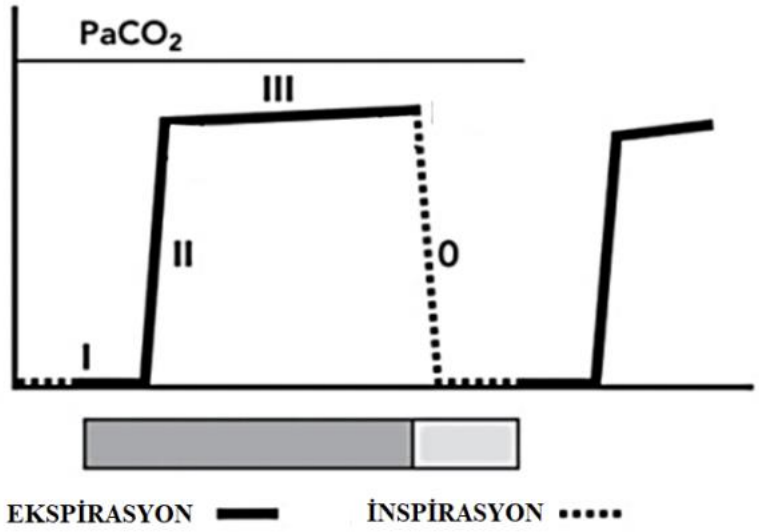
Karbondioksit (CO_2), mitokondrideki metabolizma sonucunda üretilir ve en yüksek CO_2 konsantrasyonları bu bölgede bulunur. CO_2'nin taşınma süreci, önce mitokondriden sitoplazmaya, oradan venüllere ve en sonunda alveoller aracılığıyla karışık venöz kana kadar devam eder. Kan içerisinde CO_2, çözünmüş gaz formunda %5, bikarbonat iyonu şeklinde %90 ve karbamino formunda %5 olmak üzere üç farklı biçimde taşınır (42). Solunum sisteminin temel fonksiyonlarından biri olan gaz değişimi, oksijenin alınması ve karbondioksidin atılmasını ifade etmektedir. CO2 seviyesi, asit-baz dengesinin korunmasında büyük bir rol oynar ve beyin sapındaki solunum merkezleri tarafından solunum ritminin düzenlenmesini sağlar (43).

CO_2, hücre metabolizmasının sonucunda üretilen bir gazdır ve vücutta üç farklı biçimde taşınır. Bu taşınma şekillerinden %60-70'i bikarbonat iyonu (HCO_3) formuna dönüşerek, %20-30'u proteinlere bağlanarak ve kalan %5-10'u ise plazmada çözünmüş halde gerçekleşir. Kan gazı analizinde ölçülen karbondioksit basıncı ($PaCO_2$), plazmada çözünmüş karbondioksiti ifade eder. Karbondioksit, kan yoluyla pulmoner dolaşıma ulaştığında, alveollerdeki CO_2 ile arasındaki basınç farkı nedeniyle difüzyon yoluyla alveollere geçer. Bu gaz değişimi, normal

şartlarda pulmoner kapillerler ile alveoller arasında yaklaşık 0,5 saniye sürer. Alveollerden dışarı atılan hava içerisindeki en temsil edici kısmı, inspirasyonun başlangıcında yer alan end-tidal hava olarak bilinir. Bu havadaki oksijen seviyesi nabız oksimetresi ile, CO_2 seviyesi ise kapnometri cihazları ile ölçülür. Kapnometreler, karbondioksit miktarını mmHg cinsinden numerik olarak sunar ve çoğunlukla kızılötesi spektrometre tekniği kullanılarak ölçüm yapar (4).

Kapnografi, sistemik metabolizmayı, kalp debisini, pulmoner perfüzyonu ve ventilasyonu yansıtan non-invaziv bir yöntemdir ve genellikle kare şeklinde bir kapnogram üretir (44, 45). Kapnogram, solunum döngüsü boyunca CO_2 seviyelerini üç farklı fazda gösterir:

- **Faz 1:** Anatomik ölü boşluk ve kapnograf sensörü ile analizörü arasındaki ölü boşluktan gelen havadaki CO_2 seviyesi sıfırdır.
- **Faz 2:** Alveoler gazın ölü boşluk havası ile karışmasıyla CO_2 eğrisinde hızlı bir yükselme görülür.
- **Faz 3:** Yalnızca alveoler havanın CO_2'sini yansıtan ve plato şeklinde devam eden bir fazdır; bu fazın sonunda ölçülen CO_2, $ETCO_2$ olarak adlandırılır.



Şekil 2. Ekspirasyon Kapnografisi (45)

$ETCO_2$ ölçümü, entübe edilmiş hastalarda endotrakeal tüp, ortam havasını soluyan hastalarda ise nazal kanül veya maske üzerinden yapılabilen bir kapnografi cihazı aracılığıyla gerçekleştirilir (46).

$ETCO_2$ monitörleri, ameliyathanelerde, yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) ve acil servislerde, kullanım kolaylıkları nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir (47). $PaCO_2$ ile $ETCO_2$ arasındaki farkın arttığı durumlar arasında akciğer perfüzyonunun azalması, pulmoner emboli,

ölü boşluk ventilasyonunun artması, kalp durması, metabolik bozukluklar, pozitif basınçlı ventilasyon, yüksek pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP) uygulanması ve yüksek hızlı-düşük volümlü ventilasyon uygulamaları sayılabilir (48).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı(Karar No: 01/39) (Ek-1). Bu prospektif klinik çalışma Trakya Üniversitesi Tıp FakültesiAnestaziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Çalışmanın amacı, tiroidektomi operasyonu geçiren hastalarda intraoperatif ETCO2 değerleri ile postoperatif bulantı ve kusma (POBK) arasındaki ilişki olup olmadığını değerlendirmek.

Çalışmaya, elektif tiroidektomi planlanan, 20-70 yaş aralığında, ASA (AmericanSociety of Anesthesiologists) risk sınıflaması I-II olan 99 hasta dahil edildi.

Kronik obstüktif akciğer hastalığı (KOAH) olan, son 24 saatte antiemetik ilaç kullanan ve morbid obez hastalar (BMI>30), gebe, kronik bulantıöyküsü olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Bütün katılımcılara çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verildi ve bilgilendirilmiş gönüllü olur formları imzalatıldı (Ek-2). Hastalardan operasyon öncesi bilinen hastalıkları, kullandığı ilaçlar, daha önce geçirilmiş anestezi öyküsü, bulantı kusma şikayetleri, sigara içme öyküsü ve bu alınan bigiler üzerinen Apfel skoru oluşturuldu, bütün bilgiler hastaların takip formlarına not edidi.

Hastaların açlık süresi 8 saate tamamlandı, intravenöz yoldan 10ml/kg/saatte izotonik mayı infüzyonuna başlandı. Noninvaziv monitörizasyonu sağlandı. Hastalara % 100 preoksijenasyon sonrası 2,5 mg/kg propofol, 1 μg/kg fentanil, 0,6 mg/kg rokuronyum ile genel anestezi indüksiyonu yapıldıktan sonra hastalarentübe edildi, endotrakeal tüp seviyesi doğrulandı ve mekanik ventilasyona geçildi. Anestezi idamesi MAC 1.2 olacak şekildesevofluran ve 0.1-0.3 mcg/kg/dk remifentanil infüzyonu ile sağlandı.

Hastalar operasyon boyunca 6-8 mL/kg tidal volümle ve frekans 10-16/dk ve hava yolu basıncı maksimum 25 cmH2O, PEEP: 5 cmH2O olacak şekilde ventilasyon sağlandı.

Hastalar intraoperatif ortalama $ETCO_2$ değerlerine göre iki gruba ayrıldı:

- Grup I: İntraoperatif ETCO2 değeri 25-30 mmHg arası
- Grup II: İntraoperatif ETCO2 değeri 31-35 mmHg arası

Tüm olgulardan intraoperatif dönemde ETCO2 değerleri ve kalp atım hızı (KAH), elektrokardiyogram (EKG),sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), periferik oksijen satürasyonu (SPO2) ölçümleri 5 dakikalık aralıklarla kaydedildi.

Cerrahi işlemin sonlanmasına tahmini 15 dk kala, remifentanil infüzyonu durduruldu, postoperatif analjezik olarak 1 gr parasetamol ve 50 mg tramadol i.v. verildi. Son bir iki cilt dikişleri atılırken tüm hastalarda sevofluran kesilerek %100 oksijene geçildi. Cerrahi işlem bitiminde nöromüsküler blokajı geri döndürmek amacıyla neostigmin 0,03 mg/kg iv ve atropin 0,01 mg/kg iv yapılarak hastaların ekstübe edilerek derlenme ünitesinde postop 30 dk takip edildi.

Postoperatif analjezi ihtiyacı olan hastalara genel cerrahi serviste parasetomol 1 gr uygulandı. Postoperatif 24 saat içinde yapılan ilçlar kayıt edildi.

Hastalar postoperatifilk 0-2 saat, 2-6 saat ve 6-24 saat aralıklarında bulantı ve kusma açısından takip edildi.

POBK değerlendirme kriterleri:

Bulantı Şiddeti: Görsel Analog Skala (VAS) kullanılarak (0 = yok, 1 = Hafif, 2 = Orta, 3 = Şiddetli) olarak belirlendi.

Kusma Epizodları: Hastalarda kusması yaşandığı zaman kaydedildi.

Antiemetik kullanımı: Orta-şiddetli bulantı olan ve kusan hastalarda ondansetron 4 mg uygulandı ve kaydedildi.

Tüm bu veriler ışığında, postoperatif bulantı-kusma sayısı, antiemetik kullanım oranı, anestezi ve cerrahi süresi, intraoperatif opioid miktarı, analjezi yöntemleri, hastaların Apfel skorları ve demografik veriler karşılaştırılarak hipokapni ve normokapni gruplarında POBK'ye olan etkisi analiz edildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler T.Ü. Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalında SPSS 20.0 (Lisans No: 10240642) paket programı kullanılarak yapıldı.

İstatistiksel analizlerde verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi (ANOVA), uymayanlarda Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Değişkenler arası

ilişkiler Pearson veya Spearman korelasyon analizleri ile incelendi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama ± standart sapma, ortanca istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

Çalışma süresince hasta güvenliği ve etik ilkeler ön planda tutuldu. Tüm prosedürler, Helsinki Bildirgesi'ne ve ilgili ulusal ve uluslararası etik kurallara uygun olarak gerçekleştirildi. Hastaların mahremiyeti ve kişisel verilerin gizliliği titizlikle korundu.

BULGULAR

Çalışmamıza 20-70 yaş arası tiroidektomi cerrahisi geçirentoplam 99 hasta dahil edildi. Hastalar $ETCO_2$ değerlerine göre Hipokarbi (ETCO2: 26 - 30) ve Normokarbi (ETCO2: 31-35) grubu olacak şekilde 2 gruba ayrıldı.

Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri Tablo 3'de gösterilmiştir

Çalışmaya katılan tüm hastaların yaş ortalamasının 51,94±10,73 yıl olduğu bulunurken, tüm hastaların cinsiyet dağılımları incelendiğinde; %71,7 (n=71) kadın, %28,3 (n=28) erkek olduğu bulundu. Yaş ortalamaları bakımından gruplar incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda yaş ortalamasının 51,44±11,37 yıl, Normokarbi Grubu'nda ise 52,41±10,18 yıl olduğu bulundu. Gruplara göre yaş ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,654) (Tablo 3).

Hastaların vücut ağırlıklarına göre gruplar incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda vücut ağırlığı ortalamasının 74,85±13,45 kg, Normokarbi Grubu'nda ise 77,78±12,53 kg olduğu bulundu. Gruplara göre vücut ağırlığı ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,264) (Tablo 3).

Hastaların Vücut Kitle İndekslerine (VKİ) göre gruplar incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda VKİ ortalamasının 27,50±4,31 kg/m^2, Normokarbi Grubu'nda ise 27,35±4,36 kg/m^2olduğu bulundu. Gruplara göre VKİ ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,866) (Tablo 3).

Cinsiyetlerine göre gruplar incelendiğinde; Hipokarbi grubundaki hastaların %83,3 (n=40) kadın, %16,73 (n=8) erkek olduğu bulunurken, Normakarbi grubundaki hastaların %60,8 (n=31)'inin kadın, %39,2 (n=20) erkek olduğu bulundu. Gruplara göre cinsiyet

dağılımları istatistiksel olarak incelendiğinde; hipokarbi grubunda kadın hastaların, normokarbi grubunda ise erkek hastaların anlamlı derecede daha yüksek oranda olduğu bulundu (p=0,012). (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların demografik verileri

		Hipokarbi (n=48)		**Normokarbi (n=51)**		***p****
		Ort	**SS**	**Ort**	**SS**	
Yaş(Yıl)		51,44	11,37	52,41	10,18	***0,654***
Ağırlık (kg)		74,85	13,45	77,78	12,53	***0,265***
VKİ (kg/m^2)		27,50	4,31	27,35	4,36	***0,866***
		n	**%**	**n**	**%**	***p****
Cinsiyet	**Kadın**	40	83,3%	31	60,8%	***0,012***
	Erkek	8	16,7%	20	39,2%	

* Student t test, ** Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı
VKİ: Vücut Kitle İndeksi,

Çalışmaya katılan hastaların Klinik verileri Tablo 4'de gösterilmiştir

Hastaların ASA skorlaması incelendiğinde; Hipokarbi grubundaki hastaların %27,1 (n=13)'inin ASA I, %72,9 (n=20)'unun ASA II olduğu bulunurken, Normakarbi grubundaki hastaların %9,8 (n=13)'inin ASA I, %90,2 (n=20)'sinin ise ASA II olduğu bulundu. Gruplara göre ASA dağılımları istatistiksel olarak incelendiğinde; hipokarbi grubunda ASA I hastaların, normokarbi grubunda ise ASA II hastaların anlamlı derecede daha yüksek oranda olduğu bulundu (p=0,026).

Çalışmaya katılan hastaların ek hastalık varlıkları incelendiğinde; Hipokarbi grubundaki hastaların %43,8 (n=21)'inde, Normakarbi grubunda ise hastaların %56,9 (n=29)'unda ek hastalığın olduğu bulundu. Gruplara göre ek hastalık varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,192) (Tablo 4).

Çalışmaya katılan hastaların ek hastalıklarına dayalı olarak ilaç kullanımları sorgulandığında; Hipokarbi grubundaki hastaların %43,8 (n=21)'inin, Normakarbi grubunda ise hastaların %54,9 (n=28)'unun ek hastalıklarına dayalı olarak ilaç kullandığı bulundu. Gruplara göre hastalarınilaç kullandığı istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,267) (Tablo 4).

Hastaların daha öncede anestezi alıp almadıkları sorgulandığında; Hipokarbi grubundaki hastaların %47,9 (n=23)'unun, Normakarbi grubunda ise hastaların %54,9 (n=28)'unun daha önceden anestezi aldığı tespit edildi. Gruplara göre hastaların daha önce anestezi alıp almadıkları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,487) (Tablo 4).

Hastaların sigara kullanımları incelendiğinde; Hipokarbi grubundaki hastaların %20,8 (n=10)'inin, Normakarbi grubunda ise hastaların %51 (n=26)'inin sigara kullandığı tespit edildi. Gruplara göre hastaların sigara kullanımları istatistiksel olarak incelendiğinde; Normokarbi grubundaki hastaların Hipokarbi grubundaki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek oranda sigara kullandıkları bulundu (p=0,002) (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların demografik verileri

		Hipokarbi (n=48)		Normokarbi (n=51)		p
		n	%	n	%	
ASA	**I**	13	27,1%	5	9,8%	0,026
	II	35	72,9%	46	90,2%	
Ek hastalık Varlığı		21	43,8%	29	56,9%	0,192
İlaç kullanımı		21	43,8%	28	54,9%	0,267
Geçirilmiş anestezi öyküsü		23	47,9%	28	54,9%	0,487
Sigara kullanımı		10	20,8%	26	51,0%	0,002

* Kikare test, **Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı
ASA: Amerikan Anestezistler Birliği,

Çalışmaya katılan tümüne ameliyathanede genel anestezi altında genel cerrahi kliniği tarafından tiroidektomi operasyonu gerçekleştirilmiştir. Gruplara göre hastaların anestezi ve cerrahi süre ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 5'te gösterilmektedir.

Çalışma gruplarına göre hastaların anestezi süreleri incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda anestezi süresi ortalamasının 72,75±10,64dk, Normokarbi Grubu'nda ise 69,18±9,29dk olduğu bulundu. Gruplara göre anestezi süreleri ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,078) (Tablo 5).

Çalışma gruplarına göre hastaların cerrahi süreleri incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda anestezi süresi ortalamasının 54,27±10,72dk, Normokarbi Grubu'nda ise 49,43±9,93dk olduğu bulundu. Gruplara göre cerrahi süreleri ortalamaları istatistiksel olarak

incelendiğinde Hipokarbi Grubu'ndaki hastaların cerrahi sürelerinin Normokarbi Grubu'na göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun olduğu bulundu (p=0,022) (Tablo 5).

Tablo 5. Hastaların anestezi ve cerrahi süre ortalamalarının karşılaştırılması

	Hipokarbi (n=48)		**Normokarbi (n=51)**		***p****
	Ort	**SS**	**Ort**	**SS**	
Anestezi Süresi (dk)	72,75	10,64	69,18	9,29	0,078
Cerrahi Süre (dk)	54,27	10,72	49,43	9,93	***0,022***

* Kikare test, **Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan intraoperatif hemodinamik parametre ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 6'te gösterilmiştir.

Hastaların kalp atım hızı ortalamaları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda kalp atım hızı ortalamasının 75,08±8,03 vuru/dk, Normokarbi Grubu'nda ise 71,92±8,37 vuru/dk olduğu bulundu. Gruplara göre kalp atım hızı ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,058) (Tablo 4).

Hastaların ortalama kan basıncı ortalamaları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda ortalama kan basıncı ortalamasının 74,10±5,41mmHg, Normokarbi Grubu'nda ise 75,94±5,15mmHg olduğu bulundu. Gruplara göre ortalama kan basıncı ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,087) (Tablo 6).

Hastaların periferik oksijen satürasyonu ortalamaları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda ortalama kan basıncı ortalamasının % 98,08±0,74, Normokarbi Grubu'nda ise % 98,02±0,79 olduğu bulundu. Gruplara göre periferik oksijen satürasyonu ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,679) (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların intraoperatifhemodinamik parametre ortalamalarının karşılaştırılması

	Hipokarbi (n=48)		Normokarbi (n=51)		*p**
	Ort	SS	Ort	SS	
Kalp Atım Hızı(vuru/dk)	75,08	8,03	71,92	8,37	0,058
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	74,10	5,41	75,94	5,15	0,087
Periferik Oksijen Satürasyonu (%)	98,08	0,74	98,02	0,79	0,679

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların intraoperatif analjezik tüketim miktarlarının karşılaştırılması Tablo 7'te gösterilmiştir.

Hastaların intraoperatiffentaniltüketim miktarıortalamaları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda intraoperatiffentaniltüketim miktarıortalamasının 50,63±9,38mcg, Normokarbi Grubu'nda ise 50,88±8,35mcg olduğu bulundu. Gruplara göre intraoperatiffentaniltüketim miktarı ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,885) (Tablo 7).

Hastaların intraoperatifremifentaniltüketim miktarıortalamaları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda intraoperatifremifentaniltüketim miktarıortalamasının 278,58±210,57mcg, Normokarbi Grubu'nda ise 215,49±196,93mcg olduğu bulundu. Gruplara göre intraoperatifremifentaniltüketim miktarı ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,127) (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların intraoperatif analjezik tüketim miktarlarının karşılaştırılması

	Hipokarbi (n=48)		Normokarbi (n=51)		
	Ort	SS	Ort	SS	p
İntraoperatifFentanil miktarı (mcg)	50,63	9,38	50,88	8,35	0,885
İntraoperatifRemifentanil miktarı (mcg)	278,58	210,57	215,49	196,93	0,127

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların Apfel skoru ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 8'de gösterilmiştir.

Hastaların Apfel skoru ortalamaları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; Hipokarbi Grubu'nda Apfel skoru ortalamasının 2,48±0,71, Normokarbi Grubu'nda ise 2,02±0,71 olduğu bulundu. Gruplara göre Apfel skoru ortalamaları istatistiksel olarak incelendiğinde Hipokarbi grubunda Normokarbi grubuna göre Apfel skoru ortalamalarının anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulundu (p=0,002) (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların Apfel skoru ortalamalarının karşılaştırılması

	Hipokarbi (n=48)		**Normokarbi (n=51)**		
	Ort	**SS**	**Ort**	**SS**	p
Apfel Skoru	2,48	0,71	2,02	0,71	***0,002***

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların postoperatif bulantı-kusma ve anti emetik kullanımlarının karşılaştırılması Tablo 9'de gösterilmiştir

Hastaların bulantı-kusma varlıkları incelendiğinde; Hipokarbi grubundaki hastaların %60,4 (n=29)'inde, Normakarbi grubundaki hastaların ise %37,2 (n=19)'sinde bulantı-kusmanın olduğu bulundu. Gruplara göre bulantı-kusma varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; bulantı-kusmanın hipokarbi grubunda, normokarbi grubuna göre anlamlı derecede fark olduğu bulundu (p=0,035) (Tablo 9).

Hastaların postoperatif anti-emetik kullanımları incelendiğinde; Hipokarbi grubundaki hastaların %50 (n=24)'sinin, Normakarbi grubundaki hastaların ise %33,3 (n=17)'ünün postoperatif anti-emetik kullandığı bulundu. Gruplara göre postoperatif anti-emetik kullanımları istatistiksel olarak incelendiğinde gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,092) (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların postoperatif bulantı-kusma ve anti emetik kullanımlarının karşılaştırılması

	Hipokarbi (n=48)		**Normokarbi (n=51)**		**p**
	Ort	**SS**	**Ort**	**SS**	
Postop Bulantı Kusma	29	60,4%	19	37,2%	***0,035***
Postop Anti Emetik Kullanımı	24	50,0%	17	33,3%	0,092

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların çalışma gruplarına göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıklarının karşılaştırılması Tablo 10'de gösterilmektedir.

Hastaların 0-2. saatler arasındaki bulantı varlıkları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; hipokarbi grubundaki hastaların %52,1 (n=25)'inde, Normokarbi grubundaki hastaların ise %29,4 (n=15)'ünde bulantı görülmüştür. 0-2. saatler arasındaki bulantı varlıkları bakımından gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; hipokarbi grubunda bulantı oranının normokarbi grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek oranda olduğu bulundu (p=0,022) (Tablo 10).

Hastaların 2-6. saatler arasındaki bulantı varlıkları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; hipokarbi grubundaki hastaların %20,8 (n=10)'inde, Normokarbi grubundaki hastaların ise %9,8 (n=5)'inde bulantı görülmüştür. 2-6. saatler arasındaki bulantı varlıkları bakımından gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında bulantı varlığı bakımından anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,126) (Tablo 10) .

Hastaların 6-24. saatler arasındaki bulantı varlıkları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; hipokarbi grubundaki hastaların %4,2 (n=2)'inde, Normokarbi grubundaki hastaların ise %2,0 (n=1)'unda bulantı görülmüştür. 6-24. saatler arasındaki bulantı varlıkları bakımından gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında bulantı varlığı bakımından anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,181) (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların gruplara göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki Bulantı varlığı dağılımlarının karşılaştırılması

		Hipokarbi (n=48)		Normokarbi (n=51)		p
		n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Bulantı	**Var**	25	52,1%	15	29,4%	***0,022***
	Yok	23	47,9%	36	70,6%	
2-6. Saatler Arası Bulantı	**Var**	10	20,8%	5	9,8%	0,126
	Yok	38	79,2%	46	90,2%	
6-24. Saatler Arası Bulantı	**Var**	2	4,2%	1	2,0%	0,181
	Yok	46	95,8%	50	96,1%	

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların çalışma gruplarına göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıklarının karşılaştırılması Tablo 11'da gösterilmektedir.

Hastaların 0-2. saatler arasındaki kusma varlıkları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; hipokarbi grubundaki hastaların %47,9 (n=23)'inde, Normokarbi grubundaki hastaların ise %27,5 (n=14)'ünde kusma görülmüştür. 0-2. saatler arasındaki kusma varlıkları bakımından gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; hipokarbi grubunda kusma oranının normokarbi grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek oranda olduğu bulundu (p=0,352) (Tablo 11).

Hastaların 2-6. saatler arasındaki kusma varlıkları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; hipokarbi grubundaki hastaların %16,7 (n=8)'sinde, Normokarbi grubundaki hastaların ise %11,8 (n=6)'inde kusma görülmüştür. 2-6. saatler arasındaki kusma varlıkları bakımından gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında kusma varlığı bakımından anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,484) (Tablo 11).

Hastaların 6-24. saatler arasındaki kusma varlıkları çalışma gruplarına göre incelendiğinde; hipokarbi grubundaki hastaların %4,2 (n=2)'sinde kusma görülürken, Normokarbi grubundaki hastaların hiç birisinde kusma görülmemiştir. 2-6. saatler arasındaki kusma varlıkları bakımından gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında kusma varlığı bakımından anlamlı farkın olmadığı bulundu (p=0,141) (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların gruplara göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlığı dağılımlarının karşılaştırılması

		Hipokarbi (n=48)		Normokarbi (n=51)		p
		n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Kusma	**Var**	23	47,9%	14	27,5%	***0,035***
	Yok	25	52,1%	37	72,5%	
2-6. Saatler Arası Kusma	**Var**	8	16,7%	6	11,8%	0,484
	Yok	40	83,3%	45	88,2%	
6-24. Saatler Arası Kusma	**Var**	2	4,2%	0	0,0%	0,141
	Yok	46	95,8%	51	100,0%	

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile hastaların yaş ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 12'da gösterilmiştir.

Hastaların yaş ortalamaları ile 0-2.sa, 2-6.sa'lerdeki bulantı varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; tüm zamanlarda bulantısı olan hastaların yaş ortalamasının bulantısı olmayanlara göre anlamlı derecede daha düşük olduğu bulundu (p<0,05). 6-24.sa'ler arası

bulantısı olanlar ile bulantısı olmayanlar arasında yaş ortalamaları bakımından anlamlı farkın olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile yaş ortalamalarının karşılaştırılması

		Yaş (yıl)			p*
		n	Ort	SS	
0-2. Saatler Arası Bulantı	**Var**	40	48,9	10,8	***0,020***
	Yok	59	54,0	10,3	
2-6. Saatler Arası Bulantı	**Var**	15	46,9	12,6	0,049
	Yok	84	52,8	10,2	
6-24. Saatler Arası Bulantı	**Var**	3	45,5	15,6	0,086
	Yok	96	52,8	9,7	

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile hastaların yaş ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 13'de gösterilmiştir.

Hastaların yaş ortalamaları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; 0-2.sa arası kusması olan hastaların yaş ortalamasının kusması olmayanlara göre anlamlı derecede daha düşük olduğu bulunurken (p<0,05), 2-6.sa ve 6-24.sa'ler kusması olanlar ile kusması olmayanlar arasında yaş ortalamaları bakımından anlamlı farkın olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 13) .

Tablo 13. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile hastaların yaş ortalamalarının karşılaştırılması

		Yaş (yıl)			p*
		n	Ort	SS	
0-2. Saatler Arası Kusma	**Var**	37	47,5	10,9	***0,001***
	Yok	62	54,6	9,8	
2-6. Saatler Arası Kusma	**Var**	14	50,4	7,8	***0,554***
	Yok	85	52,2	11,2	
6-24. Saatler Arası Kusma	**Var**	2	57,0	4,2	***0,503***
	Yok	97	51,8	10,8	

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların cinsiyet dağılımlarına göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı oranlarının karşılaştırılması Tablo 14'de gösterilmiştir.

Cinsiyetlerine göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı oranları incelendiğinde; 0-2. saatler arası bulantı oranının kadın hastalarda erkek hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunurken (p=0,016), diğer zamanlarda ise kadın ve erkek hastalar arasında bulantı oranlarının istatistiksel olarak benzer olduğu bulundu (sırasıyla; p=0,439 ve p=0,788) (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların cinsiyetlerine göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı oranlarının karşılaştırılması

		Kadın (n=71)		**Erkek (n=28)**		**p**
		n	**%**	**n**	**%**	
0-2. Saatler Arası Bulantı	**Var**	34	%47,9	6	%21,4	***0,016***
	Yok	37	%52,1	22	%78,6	
2-6. Saatler Arası Bulantı	**Var**	12	%16,9	3	%10,7	***0,439***
	Yok	34	%83,1	25	%89,3	
6-24. Saatler Arası Bulantı	**Var**	3	%12,7	1	%10,7	***0,788***
	Yok	45	%87,3	25	%89,3	

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların cinsiyet dağılımlarına göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma oranlarının karşılaştırılması Tablo 15'te gösterilmiştir.

Cinsiyetlerine göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma oranları incelendiğinde; 0-2. ve 2-6.saatler arası kusma oranın kadın hastalarda erkek hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunurken (sırasıyla; p=0,039 ve p=0,011), 6-24.sa'lerdeise kadın ve erkek hastalar arasında kusma oranlarının istatistiksel olarak benzer olduğu bulundu (p=0,370) (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların cinsiyetlerine göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma oranlarının karşılaştırılması

		Kadın (n=71)		Erkek (n=28)		p
		n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Kusma	Var	31	43,7	6	21,4	*0,039*
	Yok	40	56,3	22	78,6	
2-6. Saatler Arası Kusma	Var	14	19,7	0	0,0	*0,011*
	Yok	57	80,3	28	100,0	
6-24. Saatler Arası Kusma	Var	2	2,8	0	0,0	*0,370*
	Yok	69	97,2	28	100,0	

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile hastaların vücut ağırlığı ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 16'te gösterilmiştir.

Hastaların vücut ağırlığı ortalamaları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; tüm zamanlarda bulantı varlığı ile vücut ağırlığı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile vücut ağırlığı ortalamalarının karşılaştırılması

		Vücut ağırlığı (yıl)			p*
		n	Ort	SS	
0-2. Saatler Arası Bulantı	Var	40	76,0	13,7	*0,796*
	Yok	59	76,6	12,6	
2-6. Saatler Arası Bulantı	Var	15	76,7	14,0	*0,926*
	Yok	84	76,3	12,9	
6-24. Saatler Arası Bulantı	Var	3	72,3	14,7	*0,254*
	Yok	96	76,9	12,8	

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile hastaların vücut ağırlığı ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 17'te gösterilmiştir.

Hastaların vücut ağırlığı ortalamaları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde;tüm zamanlarda kusma varlığı ile vücut ağırlığı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulundu (p><0,05) (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile vücut ağırlığı ortalamalarının karşılaştırılması

		Vücut ağırlığı (yıl)			p*
		n	Ort	SS	
0-2. Saatler Arası Kusma	**Var**	37	76,4	12,9	***0,993***
	Yok	62	76,4	13,2	
2-6. Saatler Arası Kusma	**Var**	14	70,1	10,3	***0,050***
	Yok	85	77,4	13,2	
6-24. Saatler Arası Kusma	**Var**	2	77,5	2,1	***0,901***
	Yok	97	76,3	13,1	

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile hastaların anestezi süresi ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 18'da gösterilmiştir.

Hastaların anestezi süresi ortalamaları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; 0-2.saatlerde bulantısı olan hastalarda anestezi sürelerinin bulantısı olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun olduğu bulunurken (p=0,024), 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile anestezi süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile anestezi süresiortalamalarının karşılaştırılması

		Anestezi Süresi (dk)			p*
		n	Ort	SS	
0-2. Saatler Arası Bulantı	**Var**	40	73,7	11,2	***0,024***
	Yok	59	69,0	8,8	
2-6. Saatler Arası Bulantı	**Var**	15	73,0	10,0	***0,386***
	Yok	84	70,5	10,1	
6-24. Saatler Arası Bulantı	**Var**	3	74,6	11,2	***0,179***
	Yok	96	70,4	9,9	

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile hastaların anestezi süresi ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 19'de gösterilmiştir.

Hastaların anestezi süresi ortalamaları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; 0-2.saatlerde kusması olan hastalarda anestezi sürelerinin kusması olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun olduğu bulunurken (p=0,025), 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile anestezi süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile anestezi süresi ortalamalarının karşılaştırılması

		Anestezi Süresi(dk)			p*
		n	Ort	SS	
0-2. Saatler Arası Kusma	**Var**	37	73,8	10,8	***0,025***
	Yok	62	69,2	9,3	
2-6. Saatler Arası Kusma	**Var**	14	75,0	9,6	0,101
	Yok	85	70,2	10,0	
6-24. Saatler Arası Kusma	**Var**	2	62,5	3,5	0,235
	Yok	97	71,1	10,1	

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile hastaların cerrahi süresi ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 20'de gösterilmiştir.

Hastaların cerrahi süresi ortalamaları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; 0-2.saatlerde bulantısı olan hastalarda cerrahi sürelerinin bulantısı olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun olduğu bulunurken (p=0,026), 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile cerrahi süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile cerrahisüresiortalamalarının karşılaştırılması

		Cerrahi Süresi (dk)			p*
		n	Ort	SS	
0-2. Saatler Arası Bulantı	**Var**	40	54,6	11,2	***0,026***
	Yok	59	49,8	9,7	
2-6. Saatler Arası Bulantı	**Var**	15	53,3	9,6	0,538
	Yok	84	51,5	10,7	
6-24. Saatler Arası Bulantı	**Var**	3	57,1	9,2	0,063
	Yok	96	51,0	10,6	

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile hastaların cerrahi süresi ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 21'da gösterilmiştir.

Hastaların anestezi süresi ortalamaları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; 0-2.saatlerde kusması olan hastalarda cerrahi sürelerinin kusması olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun olduğu bulunurken (p=0,024), 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile cerrahi süresi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 21).

Tablo 21. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile cerrahisüresi ortalamalarının karşılaştırılması

		Cerrahi Süresi(dk)			p*
		n	Ort	SS	
0-2. Saatler Arası Kusma	**Var**	37	54,9	10,6	***0,024***
	Yok	62	49,9	10,2	
2-6. Saatler Arası Kusma	**Var**	14	55,0	11,4	0,219
	Yok	85	51,2	10,4	
6-24. Saatler Arası Kusma	**Var**	2	50,0	0,0	0,811
	Yok	97	51,8	10,7	

*Student t test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile ek hastalık varlıklarının karşılaştırılması Tablo 22'de gösterilmiştir.

Hastaların ek hastalık varlıkları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; 2-6.saatlerde ek hastalığı olan hastalarda bulantı oranın ek hastalığı olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla olduğu bulunurken ($p<0,001$), 0-2.sa ve 6-24.sa'lerdeki ek hastalık varlıkları ile bulantı varlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu ($p>0,05$) (Tablo 22).

Tablo 22. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile ek hastalık varlıklarının karşılaştırılması

		Ek hastalık				p
		Yok (n=49)		Var (n=50)		
		n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Bulantı	**Var**	22	44,9	18	36,0	0,243
2-6. Saatler Arası Bulantı	**Var**	10	20,4	5	10,0	0,531
6-24. Saatler Arası Bulantı	**Var**	3	6,1	0	0,0	0,204

* Kikare test, $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile ek hastalık varlıklarının karşılaştırılması Tablo 23'de gösterilmiştir.

Hastaların ek hastalık varlıkları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; tüm zamanlardaki kusma varlıkları ile ek hastalık varlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu ($p>0,05$) (Tablo 23).

Tablo 23. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile ek hastalıkvarlıklarının karşılaştırılması

		Ek hastalık				p
		Yok (n=49)		Var (n=50)		
		n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Kusma	**Var**	20	40,8	17	34,0	0,483
2-6. Saatler Arası Kusma	**Var**	5	10,2	9	18,0	0,266
6-24. Saatler Arası Kusma	**Var**	1	2,0	1	2,0	0,988

* Kikare test, $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile sigara kullanımları karşılaştırılması Tablo 24'de gösterilmiştir.

Hastaların sigara kullanımları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; tüm zamanlardaki bulantı varlıkları ile sigara kullanımları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile sigara kullanımları karşılaştırılması

		Sigara Kullanımları				p
		Yok (n=63)		Var (n=36)		
		n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Bulantı	**Var**	22	34,9	18	50,0	0,243
2-6. Saatler Arası Bulantı	**Var**	10	16,0	5	14,0	0,276
6-24. Saatler Arası Bulantı	**Var**	3	4,7	0	0,0	0,204

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile sigara kullanımları karşılaştırılması Tablo 25'te gösterilmiştir.

Hastaların sigara kullanımları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; tüm zamanlardaki kusma varlıkları ile sigara kullanımları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 25).

Tablo 25. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile sigara kullanımları karşılaştırılması

		Sigara Kullanımları				p
		Yok (n=63)		Var (n=36)		
		n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Kusma	**Var**	20	31,8	17	34,0	0,483
2-6. Saatler Arası Kusma	**Var**	11	17,4	3	8,3	0,266
6-24. Saatler Arası Kusma	**Var**	1	2,0	1	3,0	0,988

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile postoperatif analjezi varlıkları karşılaştırılması Tablo 26'de gösterilmiştir.

Hastaların postop analjezi kullanımları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; 0-2.saatlerde bulantısı olan hastalar olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunurken (p=0,041), kalan zamanlardaki bulantı varlıkları ile postoperatif analjezi varlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 26).

Tablo 26. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları ile postoperatif analjezi (tramadol) varlıklarıkarşılaştırılması

		Postoperatif Analjezi				p
		Yok (n=22)		Var (n=77)		
		n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Bulantı	**Var**	6	27,2	42	54,5	***0,041***
2-6. Saatler Arası Bulantı	**Var**	3	13,6	12	15,6	0,822
6-24. Saatler Arası Bulantı	**Var**	0	0,0	3	3,8	0,805

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile postoperatif analjezi varlıklarının karşılaştırılması Tablo 27'te gösterilmiştir.

Hastaların postoperatif analjezi varlıkları ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; ; 0-2.saatlerde kusması olan hastalar olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunurken (p=0,046), kalan zamanlardaki kusma varlıkları ile postoperatif analjezi varlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 27).

Tablo 27. Hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile postoperatif analjezi varlıkları karşılaştırılması

		Postoperatif Analjezi				p
		Yok (n=22)		Var (n=77)		
		n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Kusma	**Var**	6	27,3	38	49,3	***0,046***
2-6. Saatler Arası Kusma	**Var**	2	13,6	11	14,3	***0,939***
6-24. Saatler Arası Kusma	**Var**	0	0,0	2	2,6	***0,445***

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı kusma varlıkları ile Apfel skoru dağılımlarının karşılaştırılması Tablo 28'da gösterilmiştir.

Hastaların Apfel skoru dağılımların ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; 0-2.saatlerde bulantısı olan hastaların daha çok Apfel 3 skoru aldığı bulunurken, bulantısı olmayan hastaların ise daha çok Apfel 1 ve Apfel 2 skoru aldığı bulundu (p=0,032). 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki tüm zamanlar ise bulantı varlıkları ile Apfel skoru dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 28).

Tablo 28. Hastaların gruplara göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki bulantı varlığı ile Apfel skoru dağılımlarının karşılaştırılması

		Apfel Skoru						p
		1 (n=18)		2 (n=39)		3 (n=42)		
		n	%	n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası bulantı	**Yok**	14	77,8%	26	66,7%	19	45,2%	***0,032***
	Var	4	22,2%	13	33,3%	23	54,8%	
2-6. Saatler Arası bulantı	**Yok**	17	94,4%	33	84,6%	34	81%	***0,409***
	Var	1	5,6%	6	15,4%	8	19%	
6-24. Saatler Arası bulantı	**Yok**	18	100%	38	97,4%	40	95,2%	***0,592***
	Var	0	0,0%	1	2,6%	2	4,8%	

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışmaya katılan hastaların 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları ile Apfel skoru dağılımlarının karşılaştırılması Tablo 29'de gösterilmiştir.

Hastaların Apfel skoru dağılımların ile 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlıkları istatistiksel olarak incelendiğinde; tüm zamanlardaki kusma varlıkları ile Apfel skoru dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı bulundu (p>0,05) (Tablo 29).

Tablo 29. Hastaların gruplara göre 0-2.sa, 2-6.sa ve 6-24.sa'lerdeki kusma varlığı ile Apfel skoru dağılımlarının karşılaştırılması

		Apfel Skoru						p
		1 (n=18)		2 (n=39)		3 (n=42)		
		n	%	n	%	n	%	
0-2. Saatler Arası Kusma	**Yok**	13	72,2%	27	69,2%	22	52,4%	***0,090***
	Var	5	27,8%	12	30,8%	20	47,6%	
2-6. Saatler Arası Kusma	**Yok**	18	100%	34	87,2%	33	78,6%	***0,088***
	Var	0	0,0%	5	12,8%	9	21,4%	
6-24. Saatler Arası Kusma	**Yok**	18	100%	39	100%	40	95,2%	***0,250***
	Var	0	0,0%	0	0%	2	4,8%	

* Kikare test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

TARTIŞMA

POBK, genel anestezi ile müdahale yapılan hastalarda ameliyat sonrasında ağrıyla beraber en sık bildirilen yakınmalardan biridir (49,50). Çözümü en zor problemlerden biri olarak bildirilen POBK, hastaların %35'inde günlük yaşama dönmeyi engellemektedir (51,52). Bu araştırmada tiroidektomi geçiren hastalarda intraoperatif end tidal karbondioksit (ETCO2) düzeylerinin postoperatif bulantı-kusma üzerindeki etkisi incelenmiştir. Çalışmaya 99 hasta dâhil edilmiş, olgular hipokapni (ETCO2 < 30 mmHg) ve normokapni (ETCO2 > 30 mmHg) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır; dağılım oranları sırasıyla %48,5 (n = 48) ve %51,5 (n = 51) olarak gerçekleşmiştir. Kadın hastalar tüm popülasyonun %71,7'sini oluşturmaktadır; hipokapni kolunda kadın oranı %83,3, normokapni kolunda %60,8'dir (p = 0,013). Literatürde kadın cinsiyetinin POBK için bağımsız risk faktörü olduğu vurgulanmıştır (53, 54, 55) ve tiroid hastalıklarının kadınlarda daha sık görülmesi bu dağılımı destekler (56). Erkek oranının hipokapni kolunda anlamlı biçimde düşük olması, ETCO2 düzeyi ile cinsiyet arasındaki olası etkileşimi değerlendirmeyi gerektirmiştir.

Postoperatif bulantı-kusma (POBK), tiroidektomi gibi boyun cerrahilerinden sonra sık gözlenen ve hasta konforunu doğrudan etkileyen komplikasyonların başında gelmektedir. Literatürde tiroid cerrahisi uygulanan hastalarda profilaktik antiemetik kullanılmaması durumunda POBK oranının %60'a kadar ulaşabildiği bildirilmektedir (57). Bu yüksek insidans, tiroid cerrahisi popülasyonunun hem anestezik uyaranlara hem de cerrahi manipülasyona karşı duyarlılığını yansıtmaktadır. Araştırmamızda intraoperatif ventilasyon stratejisinin ve özellikle ETCO2 hedefinin POBK üzerindeki etkisi homojen bir tiroidektomi kohortunda incelenmiş ve ventilasyona bağlı fizyolojik değişikliklerin POBK patogenezindeki rolü ayrıntılı biçimde ortaya konmuştur. Bulgular ETCO2'nin 30 mmHg'nin altına düşürülmesinin POBK insidansını

anlamlı şekilde yükselttiğini, normokapnik ventilasyonun (31-35 mmHg) ise koruyucu nitelik taşıdığını ortaya koymaktadır. Bu sonuç, POBK yönetiminde sıklıkla göz ardı edilen ancak maliyetsiz ve kolay uygulanabilir bir stratejinin yani normoventilasyonun önemine işaret etmektedir.

Çalışmanın ana bulgusu hipokapni grubunda POBK insidansının %60,4 iken normokapni grubunda %37,2 düzeyinde bulunmasıdır. İlk iki saatlik erken postoperatif dönemde hipokapnik hastaların %52,1'inde bulantı, %47,9'unda kusma gözlenmiştir; normokapnik hastalarda aynı oranlar sırasıyla %29,4 ve %27,5'te kalmıştır. Bulgular literatürde hipokapni ile POBK arasındaki olumlu ilişkiyi gösteren sınırlı fakat tutarlı verilerle örtüşmektedir. Örneğin Fujimoto ve ark. (58), jinekolojik laparoskopi geçiren 146 hastalık kohortlarında intraoperatif en düşük ETCO2'nin 31 mmHg veya altına düşmesi durumunda POBK riskinin yaklaşık üç kat arttığını bildirmektedir. Araştırmamızın verileri literatürde yer alan bulguları tiroidektomi popülasyonunda doğrulamaktadır.

Hipokapninin POBK'yi artırıcı etkisi, solunumsal alkalozun serebral ve splanknik dolaşım üzerindeki vasokonstriktif sonuçlarıyla açıklanmaktadır. CO_2 kısmi basıncının düşmesi, beyin sapındaki kemoreseptör tetikleme bölgesinde oksijen sunumunu azaltmakta ve bulantı-kusma refleksini tetikleyen nörotransmitter dengesini değiştirmektedir. Buna ek olarak, mezenterik kan akımındaki azalma gastrointestinal motiliteyi yavaşlatmakta, gastrik distansiyona eğilim yaratarak kusma eşiğini düşürmektedir. Çalışmamızda kalp atım hızı, ortalama arter basıncı ve periferik oksijen satürasyonu iki grupta da klinik olarak benzer seyretmiştir; bu durum, gözlenen POBK farkının hipotansiyon, hipoksemi veya genel hemodinamik dengesizlik gibi ikincil tetikleyicilerden bağımsız olarak ortaya çıktığını göstermektedir. ETCO2 dışında tüm fizyolojik parametreler eş düzeyde tutulduğunda dahi belirgin POBK farkının ortaya çıkması, hipokapninin bağımsız rolünü güçlendirmektedir.

Demografik özellikler POBK riskini belirgin biçimde etkilemektedir. Kadın cinsiyet, pek çok çalışmada erkek cinsiyete kıyasla 2-3 kat daha yüksek POBK riskiyle ilişkilendirilmektedir (59). Araştırmamızda kohortta kadın oranı hipokapni grubunda %83,3, normokapni grubunda %60,8'dir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p = 0,012$). Çalışma verileri, ilk iki saatte kadın hastalarda bulantı-kusma insidansının erkek hastalara göre anlamlı biçimde yüksek olduğunu doğrulamaktadır (bulantı için $p = 0,016$; kusma için $p = 0,039$). Sigara içme durumu da POBK'ye ters orantılı etki eden bir değişken olarak öne çıkmaktadır; nikotinin dopaminerjik sistemi uyararak antiemetik etki yarattığı öne sürülmektedir (60). Normokapni grubundaki sigara içicilerinin yüzdesi (%51,0) hipokapni grubundaki içici oranının (%20,8) yaklaşık iki katıdır ($p = 0,002$). Dolayısıyla normokapnik

hastalar sigaranın sağladığı göreceli koruyuculuktan faydalanırken, hipokapnik hastalar hem sigara içmeme hem de kadın cinsiyet faktörleri nedeniyle riskin iki yönlü olarak artmasıyla karşılaşmıştır.

Bu demografik dengesizlik Apfel skoru üzerinden sayısal avantaja dönüşmektedir. Apfel ve ark. (22) tarafından geliştirilen basitleştirilmiş POBK risk modelinin dört parametresi kadın cinsiyet, sigara içmeme, POBK veya hareket hastalığı öyküsü ve postoperatif opioid gereksinimi her biri birer puan değerindedir. Çalışmamızda hipokapni kolunun ortalama Apfel skoru 2,48 ± 0,71, normokapni kolunun 2,02 ± 0,71'dir ($p = 0,002$). Bununla birlikte, hipokapnik hastalarda POBK insidansı Apfel skoruyla lineer artış göstermemektedir; örneğin Apfel skoru 3 olan hipokapnik hastalarda 0-2 saatlik bulantı oranı %54,8 iken, aynı skorlu normokapnik hastalarda %19,0'da kalmaktadır. Bu durum, ETCO2 manipülasyonunun Apfel skoruna ek bağımsız bir risk belirleyicisi olarak çalıştığını ortaya koymaktadır. Başka bir deyişle yüksek Apfel skoruna sahip bir hastada dahi normokapni sağlandığında POBK riski anlamlı biçimde düşmektedir. Bu bulgu klinik uygulamada ventilasyon stratejisinin farmakolojik profilaksiyle aynı anda değerlendirilmesi gerektiğini kanıtlamaktadır.

Literatürde de tiroidektomi uygulanan hastaların yaş ortalamaları araştırmamızla benzer bulunmuştur. Haugen ve ark. (61) tarafından yapılan araştırmada hastaların yaş ortalaması 48,1 saptanmıştır. Araştırmamıza benzer bir çalışmada kontrol grubunda yaş ortalaması 46,2; çalışma grubunda 45 bulunmuştur (62). Tiroidektomi uygulanan hastaların retrospektif olarak incelendiği bir araştırmada ise hastaların yaş ortalaması 44,6 tespit edilmiştir (63). Çalışmamızda her iki grubun ortalama yaşı 52 yıl civarındadır; böylece yaş dağılımı gruplar arasında dengelenmiş, CO_2 düzeyleriyle ilişkili POBK farkına yaşın karışması engellenmiştir. Bununla birlikte, 0-2 saatlik periyotta bulantı veya kusma yaşayan hastaların yaş ortalamasının semptom yaşamayanlardan anlamlı olarak daha düşük bulunması, genç yaşın bağımsız bir risk belirleyicisi olduğunu bir kez daha doğrulamaktadır.

Anestezi ve cerrahi süresi POBK riskini opioid ve volatil ajan maruziyetinin uzaması yoluyla etkileyebilmektedir. Koivuranta ve ark. (64), anestezi süresi 60 dakikayı aşan olgularda POBK riskinin anlamlı biçimde yükseldiğini bildirmektedir. Bizim araştırmamızda tüm vakaların cerrahi süresi ≈ 60 dakika civarında tutulmuştur; yine de hipokapnik grupta cerrahi süre normokapni grubundan ortalama 4,8 dakika daha uzun bulunmuştur ($p = 0,022$). Bu küçük fark klinik açıdan büyük görünmese de erken POBK insidansına sınırlı katkı sunmuş olabilir. İntraoperatif fentanil (~50 µg) ve remifentanil (~250 µg) dozlarının gruplar arasında eşit olması, opioid doz farklılığının POBK üzerindeki etkisini ortadan kaldırmış; böylece CO_2 düzeyinin bağımsız etkisi daha belirgin hâle gelmiştir. Postoperatif tramadol gereksinimi hipokapnik

grupta istatistiksel sınırda yüksek seyretmiş olsa da (p = 0,046), kurtarıcı opioid uygulamasının tek başına POBK farkını açıklayacak ölçüde olmadığı düşünülmektedir.

Hemodinamik parametreler iki grupta da stabil tutulmuştur. Ortalama nabız hipokapnide 75,1 atım/dk, normokapnide 71,9 atım/dk olarak kaydedilmiştir; ortalama arter basıncı ise sırasıyla 74,1 mmHg ve 75,9 mmHg'dir. Nabızdaki hafif artış hipokapniye bağlı sempatik aktivite yükselişiyle ilişkili görünmektedir; ancak p değeri 0,058 olduğundan klinik önem sınırlıdır. Bu bulgu hipokapni-POBK ilişkisinin genel hemodinamik dengesizlikten ziyade bölgesel kan akımı ve nörotransmitter değişiklikleriyle açıklanması gerektiğini desteklemektedir. Zaman dilimli analizler hipokapninin POBK üzerindeki dinamik etkisini netleştirmektedir. Uyanma sonrası ilk iki saat hipokapnik hastalarda semptomların en yoğun olduğu periyot olup normokapnideki oranların neredeyse iki katıdır. İkinci dilim olan 2-6 saat aralığında fark daralsa da hipokapnik gruptaki bulantı oranı (20,8 %) normokapnik grubun (9,8 %) iki katından fazladır. Geç periyot (6-24 saat) değerlendirildiğinde hipokapnik kolda bulantı oranı %20,8, normokapnik kolda %3,9'dur. Bu geç dönem bulantı farkı hipokapni sırasında oluşan fizyolojik değişikliklerin kısa sürede ortadan kalkmadığını, solunumsal alkalozun metabolik tamponlanmasının zaman aldığını göstermektedir. Apfel ve ark. (35) hasta kaynaklı risk faktörlerinin erken ve geç POBK'i eşit derecede etkileyebileceğini ifade etmektedir; hipokapni grubunda kadın ve sigarasız hasta yoğunluğu bu kalıcı etkinin fizyolojik zeminini güçlendirmektedir.

Anestezi ve cerrahi süresinin POBK'ye katkısı literatürde sıklıkla opioid ve volatil anestetik maruziyetinin kümülatif dozuna bağlanmaktadır (64). Bizim araştırmamızda toplam anestezi süresi hipokapni kolunda 72,7 ± 10,6 dk; normokapni kolunda 69,2 ± 9,3 dk olup istatistiksel sınırda daha uzundur (p = 0,078). Cerrahi süredeki 4,8 dakikalık anlamlı fark (p = 0,022) mutlak değerce düşük görünse de, ilk iki saatte bulantı veya kusma yaşayan hastaların medyan anestezi süresinin semptom taşımayanlardan 4–5 dk daha uzun bulunması (p < 0,03) cerrahi zamanının tetikleyici rolüne işaret etmektedir. Bununla birlikte opioid dozlarının eşitlenmiş olması, hipokapniyle ilişkili POBK artışının süreden bağımsız bir fizyolojik mekanizmaya dayandığını güçlendirmektedir.

Hipokapni sırasında serebral metabolik hızı azalırken oksijen tüketimi artış göstermeksizin perfüzyon düşer. Bu süreçte tonik vazokonstriksiyon kemoreseptör tetikleme bölgesine (KTZ) daha az oksijen taşınmasına yol açarak antiemetik nöral dengeyi bozmaktadır. Uzun cerrahi süre, vazokonstriksiyonun daha uzun sürmesine ve POBK riskinde lineer artışa neden olur (57). Çalışmamızda cerrahi sürenin ETCO2 değişimine göre uyarlanmadığı gerçeği,

ventilasyon stratejisinin POBK yönetiminde bağımsız bir modifiye edici faktör olarak kabul edilmesini desteklemektedir.

Dördüncü uluslararası kılavuz Apfel skoru ≥ 2 olan erişkinlerde iki mekanizması farklı antiemetik kombinasyonu önermektedir (32). Bu çalışmada tüm hastalar standart profilaksi de ondansetron 4 mg i.v. ve deksametazon 8 mg i.v. almıştır; Apfel skoru 3–4 olan veya POBK öyküsü bildirilen olgulara intraoperatif droperidol 0,625 mg eklenmiştir. Ne var ki doz–zaman çizelgesi mutlak eşitlenememiş, bazı hastalarda ondansetron indüksiyonda, bazılarında derlenme öncesi uygulanmıştır. Buna karşın normokapni grubunda erken POBK insidansı %30'un altında kalırken hipokapni grubunda %52'ye ulaşması, ventilasyon stratejisinin profilaktik ilaçları "delip geçtiğini" göstermektedir.

POBK, hasta memnuniyetini anestezi alımı tecrübesinde ağrı kontrolü kadar etkileyen başlıca semptomdu. Çalışmada formel memnuniyet ölçeği uygulanmamakla birlikte, literatürden bilindiği üzere POBK insidansı %30'un üzerine çıktığında memnuniyet skoru belirgin biçimde düşmektedir. Hipokapni kolunun %60'ı aşan 24-saat POBK oranı üstelik kurtarıcı antiemetik kullanımına rağmen yüksek olasılıkla zayıf hasta deneyimi anlamına gelmektedir. Ayrıca POBK epizodları derlenme ünitesinde kalış süresini uzatmakta, postoperatif izlem yoğunluğunu artırmakta ve erken oral alımı geciktirmektedir (32). Her bir ileri antiemetik dozu yaklaşık 5–25 USD arasında maliyet getirirken, tekrarlayan uygulamalar ve uzayan bakım süreleri toplam gideri büyütmektedir. Normokapnik ventilasyon, ek materyal veya ilaç gerektirmeden POBK riskini %40 azaltarak hem doğrudan ilaç maliyetini düşürmekte hem de dolaylı bakım maliyetlerinden tasarruf sağlamaktadır. Maliyet-etkinlik analizlerine göre, basit fizyolojik optimizasyonlarla POBK'nin her %10 düşürülüşü hastane başına yılda binlerce dolarlık tasarruf anlamına gelmektedir (59). Bu durum ETCO2 yönetimini sadece klinik değil, ekonomik açıdan da değerli kılmaktadır.

Araştırmamızın güçlü yanları öncelikle seçilen hasta popülasyonunun homojenliğinden kaynaklanmaktadır. Yalnızca açık tiroidektomi geçiren olguların dahil edilmesi, farklı cerrahi tekniklerin oluşturabileceği heterojen etkiyi ortadan kaldırarak bulguların yorumunu berraklaştırmıştır. İkinci olarak, propofol-fentanil indüksiyonu ve sevofluran idamesini içeren standart anestezi protokolü, opioid dozlarının da benzer tutulmasıyla farmakolojik karıştırıcıların etkisini en aza indirmiştir. Üçüncü olarak, ventilasyon hedeflerinin ETCO2: 26-30 mmHg ve 31-35 mmHg şeklinde keskin biçimde tanımlanması ve sürekli kapnografi ile doğrulanması, $EtCO_2$ değişkeninin hatasız izlenmesini sağlamıştır. Dördüncü güçlü nokta, POBK'nin üç ayrı zaman diliminde (0-2, 2-6 ve 6-24 saat) kaydedilmesi sayesinde fizyopatolojik yorum yapmaya elverişli ayrıntılı bir veri seti elde edilmiş olmasıdır. Son olarak

iki grupta da nabız, ortalama arter basıncı ve periferal oksijen satürasyonu gibi hemodinamik parametrelerin benzer seyretmesi, sistemik instabilitenin karıştırıcı rol oynamasını engellemiştir.

Bununla birlikte çalışmamızın birtakım sınırlamaları mevcuttur. En önemli kısıt, gruplara atamanın rastgele yapılmamış olmasıdır; ventilasyon modunun cerrah-anestezist tercihlerine bağlı kalması, cinsiyet ve sigara içme oranlarında dengesizlik doğurmuştur. Ayrıca hastaların önceki POBK öyküsü geriye dönük kayıtlara dayanarak tam güvenilirlikle saptanamamış, dolayısıyla Apfel skorunun dördüncü bileşeni eksik kalmıştır. Üçüncü sınırlama, antiemetik profilaksinin tüm olgularda aynı zamanlama ve doz düzeniyle uygulanamaması nedeniyle ondansetronun veriliş anında heterojenlik bulunmasıdır. Dördüncü olarak, izlem süresi yalnızca ilk 24 saat ile sınırlı tutulmuş, geç POBK (>24 saat) ile sınırlı taburculuğun olası etkileri değerlendirmeye alınmamıştır. Son sınır, tek merkezli tasarım nedeniyle bulguların farklı hastane popülasyonlarına doğrudan genellenebilirliğini kısıtlamasıdır. Bu nedenlerle hipokapninin POBK üzerindeki bağımsız etkisini kesin biçimde ortaya koymak amacıyla, risk profilleri dengelenmiş –cinsiyet, sigara içme oranı ve Apfel skorunun eşitlendiği– çok-merkezli, çift-kör ve rastgele atanmış araştırmalara ihtiyaç vardır; ideal modelde hipokapni, normokapni ve hafif hiperkapni olmak üzere üç ventilasyon kolu karşılaştırılmalıdır.

Çalışmamızın sonuçları, tiroidektomi gibi orta-yüksek POBK riskli cerrahilerde ETCO2 düzeyinin 30 mmHg'nin altına düşürülmemesi gerektiğini; mümkünse 32-35 mmHg aralığında tutulmasının güvenli ve etkili olduğunu göstermektedir. Antiemetik profilaksi, risk temelli bir yaklaşımla düzenlenmelidir. Ayrıca anestezi ekibi, CO_2 düzeyinin sadece ventilasyon parametresi değil, aynı zamanda postoperatif konforun belirleyicilerinden biri olduğunun farkında olmalıdır. Gelecekte yapılacak çalışmalar, serum pH, laktat ve gastrik mukozal oksijen basıncı gibi biyokimyasal göstergelerle hipokapniye bağlı alkalozun POBK patofizyolojisindeki rolünü nicel olarak ortaya koymalı ve böylece ventilasyon hedeflerinin klinik kılavuzlara daha güçlü kanıtlarla dâhil edilmesini sağlamalıdır.

Araştırmamız, intraoperatif hipokapninin tiroidektomi hastalarında POBK riskini hem erken hem de geç postoperatif dönemde anlamlı biçimde artırdığını göstermiştir. Bu artış, kadın cinsiyet ve sigara içmeme gibi bilinen risk faktörlerinin hipokapnik grupta yoğunlaşmasıyla pekişmiş; ancak $EtCO_2$ düzeyinin Apfel skoruna ek, bağımsız belirleyici olduğu açıkça ortaya konmuştur. Normokapnik ventilasyon ise ek maliyet getirmeksizin POBK insidansını %40 kadar azaltarak hasta memnuniyetini artırma ve sağlık giderlerini düşürme potansiyeline

sahiptir. Bu nedenle $EtCO_2$ yönetimi, anesteziyologların farmakolojik profilaksi algoritmalarına paralel öncelikte dikkate alması gereken basit ve etkili bir müdahaledir.

Gelecekte risk profilleri dengelenmiş randomize–kontrollü çalışmalarda normokapni, hipokapni ve hafif hiperkapni stratejilerinin POBK'ye, hasta memnuniyetine, taburculuk süresine ve maliyet etkinliğine etkileri ayrıntılı biçimde değerlendirilmelidir. Böylece ventilasyon hedeflerinin uluslararası kılavuzlara fizyolojik bir "beşinci sütun" olarak eklenmesi mümkün olacak ve POBK yönetiminde bütüncül bir yaklaşım sağlanacaktır.

SONUÇLAR

Bu çalışmaya 20-70 yaş aralığında tiroidektomi opere edilen 99 hasta dâhil edilmiştir. İntraoperatif end-tidal karbondioksit (ETCO2) düzeylerine göre hastalar Hipokapni (26–30 mmHg; n = 48) ve Normokapni (31–35 mmHg; n = 51) olarak iki gruba ayrılmıştır. Çalışmanın amacı, tiroidektomi operasyonu geçiren hastalarda intraoperatif ETCO2 değerleri ile postoperatif bulantı ve kusma (POBK) arasındaki ilişki olup olmadığını değerlendirmek.
Çalışmanın şonuçları;

1. Tüm hastaların yaş ortalaması 51,94±10,73 yıl olarak bulunmuştur.
2. Cinsiyet dağılımı %71,7 (n=71) kadın ve %28,3 (n=28) erkek şeklindedir.
3. Hipokarbi grubunda yaş ortalaması 51,44±11,37 yıl, Normokarbi grubunda ise 52,41±10,18 yıl olup aralarında anlamlı fark gözlenmemiştir (p=0,654).
4. Cinsiyet dağılımları açısından ise Hipokarbi grubunda kadın oranı %83,3, Normokarbi grubunda ise %60,8 olup bu fark anlamlıdır (p=0,012).
5. ASA skorlamasına göre Hipokarbi grubunda %27,1 ASA I ve %72,9 ASA II; Normokarbi grubunda ise %9,8 ASA I ve %90,2 ASA II olarak saptanmış olup bu dağılım istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,026).
6. Sigara kullanım sıklığı Normokarbi grubunda %51 iken Hipokarbi grubunda %20,8 olup bu fark anlamlıdır (p=0,002).
7. Cerrahi süresi ise Hipokarbi grubunda 54,27±10,72 dk, Normokarbi grubunda 49,43±9,93 dk olup aradaki fark anlamlı bulunmuştur (p=0,022).
8. İntraoperatif analjezik tüketim miktarları açısından fentanil ve remifentanil kullanımları arasında anlamlı fark yoktur.

9. Apfel skor ortalamaları Hipokarbi grubunda 2,48±0,71, Normokarbi grubunda 2,02±0,71 olup bu fark anlamlıdır (p=0,002).
10. Postoperatif bulantı-kusma Hipokarbi grubunda %60,4, Normokarbi grubunda %37,2 oranında gözlenmiş olup aradaki fark anlamlıdır (p=0,035).
11. Zaman periyotlarına göre POBK değerlendirildiğinde:
12. 0–2. saatler arasında bulantı Hipokarbi grubunda %52,1, Normokarbi grubunda %29,4 oranında görülmüş ve bu fark anlamlı bulunmuştur (p=0,022). 2–6 ve 6–24 saat dilimlerinde ise gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.
13. 0–2. saatler arasında kusma Hipokarbi grubunda %47,9, Normokarbi grubunda %27,5 olarak kaydedilmiş olup fark anlamlıdır (p=0,035). İlerleyen saat dilimlerinde anlamlı fark bulunmamıştır.
14. 0–2. ve 2–6. saatler arasında bulantı/kusma görülen hastaların yaş ortalamalarının daha düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla p=0,020 ve p=0,049 için bulantı; p=0,001 için kusma). 6–24 saatlik dönem için yaş ile anlamlı ilişki bulunmamıştır.
15. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde, 0–2. saatte bulantı ve kusma oranı kadınlarda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p=0,016 ve p=0,039). 2–6. saatte kusma açısından fark anlamlıdır (p=0,011).
16. Anestezi süresi ile 0–2. saatlerde bulantı (p=0,024) ve kusma (p=0,025) varlığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. 2–6 ve 6–24 saatlerde bu ilişki anlamlı değildir.
17. Cerrahi süresi açısından da 0–2. saatlerde bulantı (p=0,026) ve kusma (p=0,024) görülen hastalarda süreler daha uzundur. İlerleyen dönemlerde fark saptanmamıştır.
18. Postoperatif tramadol kullanımına göre 0–2. saatte bulantı varlığı daha yüksek olup bu fark anlamlı bulunmuştur (p=0,044). Diğer zamanlarda anlamlı ilişki saptanmamıştır. Kusma açısından ise postoperatif analjezi kullanımı ile anlamlı bir fark bulunmamıştır.
19. Apfel skorları ile 0–2. saatte görülen bulantı arasında anlamlı ilişki saptanmış olup (p=0,032), Apfel skoru arttıkça bulantı oranı da artmıştır. Diğer zaman dilimlerinde anlamlı fark gözlenmemiştir. Kusma açısından Apfel skoru ile anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Bu veriler intraoperatif hipokapninin özellikle postoperatif ilk iki saatte POBK'yi artırdığını, riskin cinsiyet, yüksek Apfel skoru ve uzun cerrahi süre gibi hasta-cerrahi faktörleriyle birleştiğinde belirginleştiğini göstermektedir.

ÖZET

Bu çalışmanın amacı, tiroidektomi operasyonu geçiren hastalarda intraoperatif end-tidal karbondioksit (ETCO2) düzeylerinin postoperatif bulantı ve kusma (POBK) gelişimi üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Prospektif gözlemsel çalışmaya 99 hasta dâhil edildi. ETCO2'si 26–30 mmHg arasında tutulanlar Hipokapni, 31–35 mmHg arasında tutulanlar Normokapni grubunu oluşturdu. Demografik veriler, ASA ve Apfel skorları, cerrahi-anestezi süreleri, intraoperatif opioid kullanımı, hemodinamik parametreler ve postoperatif analjezi kaydedildi. POBK insidansı 0–2, 2–6 ve 6–24 saatlik aralıklarda değerlendirildi.

POBK toplam insidansı Hipokapni grubunda %60,4, Normokapni grubunda %37,2 idi ($p = 0,035$). Erken dönemde (0–2 saat) bulantı (%52,1 vs %29,4; $p = 0,022$) ve kusma (%47,9 vs %27,5; $p = 0,035$) Hipokapni grubunda anlamlı yüksek bulundu. Hipokapni grubunda kadın oranı, Apfel skoru ve sigara içmeme sıklığı daha fazlaydı; cerrahi süresi de daha uzundu ($p = 0,022$). Yaş, vücut ağırlığı, intraoperatif opioid dozu ve hemodinamik parametreler POBK üzerindeki farkı açıklamadı. Postoperatif tramadol kullanan hastalarda erken bulantı oranı daha yüksekti ($p = 0,044$).

İntraoperatif hipokapni, özellikle postoperatif ilk iki saatte POBK insidansını artıran modifiye edilebilir bir risk faktörüdür. Ventilasyon stratejilerinin Apfel skoruna dayalı farmakolojik profilaksi yaklaşımlarını tamamlayacak şekilde göz önünde bulundurulması, tiroidektomi hastalarında POBK'nin azaltılmasına katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Bulantı kusma, ETCO2, POBK, Tiroidektomi

EFFECTS OF DIFFERENT INTRAOPERATIVE END-TIDAL CARBON DIOXIDE LEVELS ON POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING IN PATIENTS UNDERGOING THYROIDECTOMY

SUMMARY

This study aimed to evaluate the effect of intraoperative end-tidal carbon dioxide (ETCO2) levels on the development of postoperative nausea and vomiting (PONV) in patients undergoing thyroidectomy.

In this prospective observational study, 99 patients were allocated into a hypocapnia group (ETCO2 26–30 mmHg) or a normocapnia group (ETCO2 31–35 mmHg). Demographic data, ASA and Apfel scores, surgical and anaesthesia durations, intraoperative opioid consumption, postoperative analgesia, and haemodynamic variables were recorded. PONV incidence was assessed at 0–2, 2–6 and 6–24 h post-operatively.

Overall PONV incidence was significantly higher in the hypocapnia group than in the normocapnia group (60.4 % vs 37.2 %, p = 0.035). During the early postoperative period (0–2 h), nausea (52.1 % vs 29.4 %, p = 0.022) and vomiting (47.9 % vs 27.5 %, p = 0.035) were also significantly more frequent with hypocapnia. Patients in the hypocapnia group had a higher proportion of females (83.3 %), higher Apfel scores (2.48 ± 0.71), lower smoking rates (20.8 %), and longer surgical times (p = 0.022). Age, body weight, intraoperative opioid dose and haemodynamic values were comparable between groups. Early-period nausea was more common in patients receiving postoperative tramadol (p = 0.044).

Intraoperative hypocapnia is an important modifiable risk factor for PONV, with its effect most pronounced within the first two postoperative hours. Integrating ventilation strategies with Apfel-guided pharmacological prophylaxis may enhance multimodal PONV prevention in thyroidectomy patients.

Keywords: Nausea and vomiting, ETCO2, PONV, Thyroidectomy

KAYNAKLAR

1. Shaha AR, Tuttle RM. Completion thyroidectomy-indications and complications. Eur J Surg Oncol. 2019;45:1129-1131.

2. Watcha MF, White PF. Postoperative Nausea and Vomiting Its Etiology, Treatment and Prevention. Anesthesiology 1992;(77):1.

3. Scuderi PE. Pharmacology of Antiemetics. Lippincott Willams & Wilkins 2003;41(4):41-66.

4. Vijayam B, Supriyanto E, Malarvili MB. Digitization and Analysis of Capnography Using Image Processing Technique. Front Digit Health. 2021;3:723204.

5. Güler G, Tercan E, Esmaoğlu A, Akın A, Boyacı A. Laparoskopik Kolesistektomilerde Anestezi Yönteminin Bulantı-Kusma sıklığına Etkisi. Anestezi Dergisi 1999:7(3):155-158.

6. Habib AS, White WD, Eubanks S, Pappas TN, Gan TJ. A Randomized Comparison of a Multimodal Management Strategy Versus Combination Antiemetics for the Prevention of Postoperative Nausea and Vomiting. Anesthesia & Analgesia 2004:99(1):77-81.

7. Unlügenç H, Güler T, Güneş Y, Işık G. Comparative Study of the Antiemetics Efficacy of Ondansetron, Propofol and Midazolam in the Early Postoperative period. EJA 2004: 21:60-65.

8. Splinter WM, MacNeill HB, Menard EA, et al. Midazolam Reduces Vomiting After Tonsillectomy inChildren.CJA 1995:42:3.

9. Gan TJ, El-Molem H, Ray J, Glass PSA. Patient-Controlled Antiemesis: A Randomized, Double-Blind Comparison of Two Doses of Propofol Versus Placebo. Anesthesiology 1999:(90):6.

10. Toner CC, Broomhead J, Lıttlejohn IH, et al. Prediction of Postoperative Nausea and Vomiting Using a Logistic Regression Model. BJA 1996: 76: 347-351.

11. Rose JB, Watcha MF. Postoperative Nausea and Vomiting in Pediatric Patient. BJA 1999: 83:1.

12. Andrews PLR. Physiology of Nausea and Vomiting. BJA 1992: 69 (1): 2-19.

13. Bunce KT, Tyers MB. The Role of 5-HT in Postoperative Nausea and Vomiting. BJA 1992:69 (1): 60-62.

14. Hornby PJ. Central neurocircuitry associated with emesis. The American Journal of Medicine, 2001. 111(8): p. 106-112.

15. Horn CC, Wallisch WJ, Homanics GE, Williams JP. Pathophysiological and neurochemical mechanisms of postoperative nausea and vomiting. European Journal of Pharmacology, 2014;(722):55-66.

16. Veiga-Gil L, Pueyo J, Lopez-Olaondo L. Postoperative nausea and vomiting: physiopathology, risk factors, prophylaxis and treatment. Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed). 2017;64(4):223-232.

17. Aygin D. Bulantı ve kusma. Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi. 2016;20(1):44-56.

18. Pierre S, Whelan R. Nausea and vomiting after surgery. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain. 2013;13(1):28-32.

19. Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, YWL, editors. Miller's Anesthesia. 8th ed. Philadelphia: Saunders, an imprint of Elsevier Inc.; 2015. p. 2948-2953.

20. Cohen MM, Cameron CB, Duncan PG. Pediatric anesthesia morbidity and mortality in perioperative period. Anesth Analg. 1990; 70: 160-7.

21. Gan T J. Mechanisms Underlying Postoperative Nausea and Vomiting and Neurotransmitter Receptor Antagonist- Based Pharmacotherapy. CNS Drugs. 2007; 813-833.

22. Apfel CC, Läärä 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(3):693-700.

23. Gan TJ, Diemunsch P, Habib AS, Kovac A, Kranke P, Meyer TA, Tramèr MR, et al. Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting. Anesth Analg. 2014;118(1):85-113.

24. Liu SS, Strodtbeck WM, Richman J M, et al. A Comparison of Regional Versus General Anesthesia for Ambulatory Anesthesia: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Anesth Analg. 2005; 1634-1642.

25. Tramer M, Moore A, McQuay H. Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. Br J Anaesth. 1996;76(2):186-193.

26. Gan TJ, Habib AS. Propofol and other sedatives as antiemetics. In: Postoperative Nausea and Vomiting: A Practical Guide, Chapter 9. Cambridge: Cambridge University Press; Mar 2016.

27. Wetchler BV. Postoperative nausea and vomiting in day-case surgery. Br J Anaesth 1992: 69 (l):33-9.

28. Kovac AL. Prevention and Treatment of Postoperative Nausea and Vomiting. Drugs. 2000; 59: 213-243.

29. Wilhelm S, Dehoorne-Smith M, Kale-Prdhan P. Prevention of postoperative nausea and vomiting. ANN Pharmacother. 2007:68-78.

30. Carlisle J, Stevenson CA. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting. Cochrane database of systematic reviews. 2006(3).

31. Chatterjee S, Rudra A, Sengupta S. Current concepts in the management of postoperative nausea and vomiting. Anesthesiol Res Pract. 2011;2011:748031.

32. Gan TJ, Belani KG, Bergese S, Chung F, Diemunsch P, Habib AS, et al. Fourth consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. Anesthesia & Analgesia. 2019;131(2):411-48.

33. Koyuncu O, Urfali S, Hakimoĝlu S, Taşdoğan AM. Strategies to prevent postoperative nausea and vomiting. 2020.

34. Kappen TH, Moons KG et al. Impact of risk assessments on prophylactic antiemetic prescription and the incidence of postoperative nausea and vomiting: A cluster-randomized trial. J Am Soc Anesthesiol. 2014;120(2):343-354.

35. Apfel CC, Heidrich FM, Jukar-Rao S, Jalota L, Hornuss C, Whelan RP, et al. Evidence-based analysis of risk factors for postoperative nausea and vomiting. Br J Anaesth. 2012;109(5):742-753.

36. De Oliveira GS Jr, Almeida MD, Benzon HT, McCarthy RJ. Perioperative single dose systemic dexamethasone for postoperative pain: a meta-analysis of randomized controlled trials. Anesthesiology. 2011;115(3):575-588.

37. Jokela RM, Cakmakkaya OS, Danzeisen O, Korttila KT, Kranke P, Malhotra A, et al. Ondansetron has similar clinical efficacy against both nausea and vomiting. Anaesthesia. 2009;64(2):147-151.

38. Habib AS, Gan TJ. Evidence-based management of postoperative nausea and vomiting: a review. Can J Anaesth. 2004;51(4):326-341.

39. Schaub I, Lysakowski C, Elia N, Tramer MR. Low-dose droperidol for the prevention of postoperative nausea and vomiting in adults: quantitative systematic review of randomised controlled trials. Eur J Anaesthesiol. 2012;29(6):286-294.

40. Lamond CT, Robinson DL, Boyd JD, Cashman JN. Addition of droperidol to morphine administered by the patient-controlled analgesia method: what is the optimal dose? Eur J Anaesthesiol. 1998;15(3):304-309.

41. De Oliveira GS Jr, Castro-Alves LJ, Chang R, Yaghmour E, McCarthy RJ. Systemic metoclopramide to prevent postoperative nausea and vomiting: a meta-analysis without Fujii's studies. Br J Anaesth. 2012;109(5):688-697.

42. Lumb AB, Thomas CR. Nunn and Lumb's Applied Respiratory Physiology. Ninth edition. Elsevier; 2021.

43. de Vries H, Jonkman A, Shi ZH, Spoelstra-de Man A, Heunks L. Assessing breathing effort in mechanical ventilation: physiology and clinical implications. Ann Transl Med. 2018;6(19):387.

44. Clark JS, Votteri B, Ariagno RL, Cheung P, Eichhorn JH, Fallat RJ, et al: Noninvasive assessment of blood gases. Am Rev Respir Dis 145:220–232.

45. Sanders AB. Capnometry in emergency medicine. Ann Emerg Med 18:1287– 1290, 1989.

46. Phan CQ, Tremper KK, Lee SE, Barker SJ. Noninvasive monitoring of carbon dioxide: a comparison of the partial pressure of transcutaneous and end-tidal carbon dioxide with the partial pressure of arterial carbon dioxide. J Clin Monit. 1987;3(3):149-154.

47. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. Prehosp Emerg Care. 2001;5(2):208-13.

48. Karakurt S. Yoğun bakım ünitesinde solunumsal monitörizasyon. Yoğun Bakım Dergisi 2002;(2):5.

49. Doubravska L, Dostalova K, Fritscherova S, Zapletalova J, Adamus M. Incidence of postoperative nausea and vomiting in patients at a university hospital. Where are we today? Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2010; 154: 69- 76.

50. Collins AS. Postoperative nausea and vomiting in adults: implications for critical care. Crit Care Nurse 2011; 31: 36-45.

51. Tang J, Wang B, White PF, Watcha MF, Qi J, Wender RH. The effect of timing of ondansetron administration on its efficacy, cost-effectiveness, and cost-benefit as a prophylactic antiemetic in the ambulatory setting. Anesth Analg. 1998 Feb; 86(2):274-82.

52. Carroll NV, Miederhoff P, Cox FM, Hirsch JD. Postoperative nausea and vomiting after discharge from outpatient surgery centers. Anesth Analg. 1995; 80(5):903-9.

53. Apfel CC, Stoecklein K, Lipfert P. PONV: A problem of inhalational anaesthesia? Best Prac Res Clin Anaesth. 2005;19(3):485-500.

54. Elliott JO, Lu B, Moore JL, McAuley JW, Long L. Exercise, diet, health behaviours, and risk factors among persons with epilepsy based on the California Health Interview Survey, 2005. Epilep Behav. 2008;13:307-15.

55. Crepin S, Godet B, Chassin B, Preux P-M, Desport J-C. Malnutrition and epilepsy: a two way relationship. Clin Nutr. 2009;28:219-25.

56. Türkmen A. Tiroid cerrahisi ve perioperatif hemşirelik bakımı. Selçuk Sağlık Dergisi, 2022;3(2):180-91.

57. Fujii Y. Retraction notice: The benefits and risks of different therapies in preventing postoperative nausea and vomiting in patients undergoing thyroid surgery. Curr Drug Saf. 2008;3(1):27-34.

58. Fujimoto D, Egi M, Makino S, Mizobuchi S. The association of intraoperative end-tidal carbon dioxide with the risk of postoperative nausea and vomiting. J Anesth. 2020;34:195-201.

59. Eberhart LH, Morin AM. Risk scores for predicting postoperative nausea and vomiting are clinically useful tools and should be used in every patient. Eur J Anaesthesiol. 2011;28(3):155-159.

60. Chimbira W, Sweeney BP. The effect of smoking on postoperative nausea and vomiting. Anaesthesia. 2000;55(6):540-544.

61. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid. 2016;26(1):1-133.

62. Kaya MB. Tiroidektomi operasyonlarında enstrümantal müzik dinletisinin intraoperatif parametreler ile postoperatif ağrı ve yan etkiler üzerine etkilerinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2021.

63. Yıldırım K, Özlem N. Tiroidektomi uygulanan hastaların retrospektif analizi. Ahi Evran Medical Journal, 2018;2:35-8.

64. Koivuranta M, Läärä E, Snåre L, Alahuhta S. A survey of postoperative nausea and vomiting. Anaesthesia. 1997;52(5):443-449.

EKLER

Ek 1

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
GİRİŞİMSEL OLMAYAN BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-GOBAEK 2024/598	
	PROTOKOL ADI	Tiroid-Ektomi Olan Hastalarda Farklı İntraoperatif End-Tidal Karbondioksit Değerlerinin Postoperatif Bulantı ve Kusmaya Etkileri	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Prof. Dr. Alkin ÇOLAK	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:01/39**	**Tarih:06.01.2025**	
	Fakültemiz Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Alkin ÇOLAK'ın sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Ural Baiysh UULU'un tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş; araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda ve veri toplanacak yerlerden gerekli izinler alındıktan sonra gerçekleştirilmesinde etik bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ			
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-GOBAEK Yönergesi		

ÜYELER

Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Doç. Dr. Fatma Gülsüm ÖNAL Başkan	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E H	E H	
Prof. Dr. Hakan GÜRKAN Başkan Yardımcısı	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E H	E H	
Doç. Dr. Selçuk KORKMAZ Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. Biyoistatistik A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Mehmet Erdal VARDAR Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Sernaz TOPALOĞLU Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Sezgi SARIKAYA SOLAK Üye	Deri ve Zührevi Hastalıklar	T.Ü.T.F. Deri ve Zührevi Hastalıklar A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Oktay KAYA Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Galip EKUKLU Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Rıdvan DURAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	E	E H	E H	
Dr. Öğr. Üyesi Sinan ATEŞ Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Doğan ALBAYRAK Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	
Doç. Dr. Ayşegül KURT Üye	Protetik Diş	T.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	K	E H	E H	
Doç. Dr. Hilal KEKLİCEK Üye	Protez-Ortez ve Biyomekani	T.Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi	K	E H	E H	
Avukat Emine NURLU Üye		T.Ü. Rektörlüğü	K	E H	E H	
Emekli Öğretmen Sinan SEÇKİN Üye	Emekli Öğretmen	Serbest Üye	E	E H	E H	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

Ek 2

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sayın katılımcı

Siz/çocuğunuz aşağıdaki bilgileri verilen bir araştırma projesine davet edilmektesiniz.

Bu araştırmanın yürütülmesi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun …… tarih ve …….. sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Araştırmaya katılmaya karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını anlamanız çok önemlidir.

Araştırmaya katılım tamamen gönüllülük ilkesine bağlı olup katılmayı reddetmeniz herhangi bir cezaya ya da elde edilecek herhangi bir yararın kaybedilmesine kesinlikle yol açmayacaktır.

Aynı şekilde araştırmaya katılmayı kabul ettikten sonra da araştırmanın herhangi bir yerinde hiçbir neden göstermeksizin herhangi bir zarar ya da elde edilmesi beklenen bir yarar kaybına yol açmadan araştırmadan çekilebilirsiniz.

Araştırma kapsamında yapılan işlemlerin mali giderleri araştırmacılar ya da destekleyici tarafından karşılanacak olup size ya da sosyal güvenlik kurumunuza hiçbir mali yük getirmeyecektir.

Aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyun ve araştırmaya katılmak isteyip istemediğinize karar vermek için lütfen biraz düşünün.

Araştırmanın bilimsel adı: Tez çalışması: *TİROİDEKTOMİ OLAN HASTALARDA FARKLI İNTRAOPERATİF END-TİDAL KARBONDİOKSİT DEĞERLERİNİN POSTOPERATİF BULANTI VE KUSMAYA ETKİLERİ*

- **Araştırmanın anlaşılabilir basit adı: Genel anestezi altındaki ETCO2 değerlenin postop bulantı ve kusmaya etkileri**
- **Sorumlu Araştırmacının adı ve görev yeri: Prof.Dr Alkin Çolak Anestezi ve Reanimasyon A.D**
- **Araştırmanın amacı: Çalışmamızda, tiroidektomi uygulanan hastalarda intraoperatif dönemde farklı $ETCO_2$ düzeylerinin postop bulantı ve kusma üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.**
- **Araştırmanın niteliği : tez çalışması**
- **Araştırmanın başlama tarihi ve öngörülen süresi: tahminli 2-3 ay**
- **Araştırmaya katılması beklenen gönüllü sayısı: tahminli 80 hasta**
- **Araştırma sırasında gönüllüye uygulanacak yöntem, girişim ve tedavilerin tümü: Sizin gönüllük rızanızla operasyon başlamadan, başlandığında ve bittikten sonra, monitora yansıyan tansiyon, kalp tepe atımı, akciğerlerin oksigenlenme değeri, akciğerlerden çıkan kirli hava miktarı çalışmada kullanılacaktır. Her hangi girişimsel işlem uygulanmayacaktır.**
- **Katılımcının araştırmaya dahil edilme nedeni: Sağlık durumuna bağlı, gönüllü olan hastalar**
- **Araştırmadan doğrudan gönüllü için beklenen yarar: Yok**
- **Gönüllünün sorumlulukları: Yok**
- **Gönüllünün (araştırma hamilelerde veya lohusalarda yapılacaksa ise embriyo, fetüs veya süt çocuklarının da) maruz kalabilecekleri riskler veya rahatsızlıklar: Yok**
- **Risklere karşı alınan önlemler: Mevcut**

- **Gönüllünün araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar veya nedenler: Yok**
- **Araştırma sonunda gönüllülere bilgi verilecek mi? İsteğe bağlı**
- **Gönüllülerin araştırma hakkında, kendileri hakkında ya da araştırmayla ilgili herhangi bir beklenmedik olay hakkında daha fazla bilgi edinebilmesi için temasa geçebileceği kişi ve kendisine günün 24 saatinde erişebileceği telefon numarası:**
- **Gönüllülerden elde edilecek olan biyolojik materyallerin hangi amaçlarla kullanılacağı: Yok**

Yukarıda açıkça tanımlanan çalışmanın ne amaçla, kimler tarafından ve nasıl gerçekleştirileceği anlayabileceğim bir ifade ile bana anlatıldı.

Bu araştırmadan elde edilen bilgilerin bana ve başka insanlara sağlayacağı yararlar bana anlatıldı.

Araştırma sırasında meydana gelebilecek riskler ve rahatsızlıklar bana anlayabileceğim bir dille anlatıldı.

Araştırma sırasında oluşabilecek zarar durumunda gerçekleştirilecek işlemler bana anlatıldı.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ve haklarım konusunda 24 saat bilgi alabileceğim bir yetkilinin adı ve telefonu bana verildi.

Araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik ve testler ile tıbbi bakım hizmetleri için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyeceği bana anlatıldı.

Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.

Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.

Sorumlu araştırmacı / hekime haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.

Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmediğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum.

Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı / hekim ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmalim nedeniyle, benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabileceğini biliyorum.

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun gerekli gördüğünde, gizliliğimin korunması ilkesine uygun olarak, araştırma konusuyla ilişkili orijinal tıbbi kayıtlarıma doğrudan erişimde bulunabileceğini biliyorum

İlgili yasal düzenlemeler gereğince kimliğimi ortaya çıkaracak kayıtların gizli tutulacağı bana açıklandı.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu adlı metni okudum. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım. Yukarıda konusu belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı.

Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu'nun tam imzalı bir kopyasını aldım.

- ***Gönüllünün; (El yazısı ile)***

Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):

.....

.....

Tarih:

- ***Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için; (El yazısı ile)***

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih:

Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):

.....

.....

Tarih:

- ***Açıklamaları yapan araştırmacının***

Unvanı, Adı- Soyadı: (El yazısı ile)

Görev yaptığı bölüm:

İmzası:

Tarih: