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

ÇOCUKLARDA TONSİLLEKTOMİLERDE, PERİTONSİLLER LEVOBUPİVAKAİNE EKLENEN İNTRAVENÖZ VE PERİTONSİLLER DEKSAMETAZONUN ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Bilgin DALKILINÇ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Yasemin GÜNEŞ

ADANA-2011

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

ÇOCUKLARDA TONSİLLEKTOMİLERDE, PERİTONSİLLER LEVOBUPİVAKAİNE EKLENEN İNTRAVENÖZ VE PERİTONSİLLER DEKSAMETAZONUN ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Bilgin DALKILINÇ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. YASEMİN GÜNEŞ

ADANA-2011

TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlığı eğitimim süresince katkılarını esirgemeyen, tezimin hazırlanmasında bana yardımcı olan değerli hocam ve tez danışmanım Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Öğretim üyesi Prof. Dr. Yasemin GÜNEŞ'e ve eğitimimdeki katkılarından dolayı başta Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Geylan IŞIK olmak üzere Anabilim Dalı'ndaki diğer öğretim üyelerinden Prof. Dr. Dilek ÖZCENGİZ'e, Prof. Dr. Hayri Tevfik ÖZBEK'e, Prof. Dr. Hakkı ÜNLÜGENÇ'e, Doç. Dr. Mehmet ÖZALEVLİ'ye, Doç. Dr. Hasan Murat GÜNDÜZ'e, Uzm. Dr. Mediha TÜRKTAN'a, Uzm. Dr. Ersel GÜLEÇ'e ve Uzm. Dr. Zehra HATİPOĞLU'na teşekkürü borç bilirim.

Tez çalışmalarım döneminde yardımlarından dolayı Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Öğretim üyeleri hocalarıma ve araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca birlikte uzun bir süreyi beraber paylaştığımız başta araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma olmak üzere, Ameliyathane, Algoloji ve Reanimasyon ünitesinde görevli hemşire, teknisyen ve personel arkadaşlarıma saygılarımı sunarım.

Beni büyütüp bu günlere getiren anneme, babama, desteklerini her an yanımda hissettiğim kardeşlerime teşekkürlerimi sunarım.

Bu zorlu süreçte tüm zorluklara benimle göğüs geren, her an desteklerini yanımda hissettiğim, yaşam kaynağım sevgili eşim Sibel DALKILINÇ'a ve çocuklarım Ömer ile Tarık'a çok teşekkür ederim.

Bilgin DALKILINÇ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR I
İÇİNDEKİLER II
TABLO LİSTESİ IV
ŞEKİL LİSTESİ V
KISALTMA LİSTESİ VI
ÖZET VII
ABSTRACT VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Tonsillektomi 3
2.1.1. Tonsillerin Anatomisi 3
2.1.2. Tonsillerin Kanlanması 4
2.2. Tonsillektomi Endikasyonları 4
2.3. Tonsillektomi Komplikasyonları 5
2.3.1. Anesteziye Bağlı Komplikasyonlar 5
2.3.2. Cerrahiye Bağlı Komplikasyonlar 6
2.3.3. Erken Postoperatif Komplikasyonlar 6
2.4. Ağrı 7
2.4.1. Ağrılı Durum İki Komponentten Oluşur 7
2.5. Postoperatif Ağrı 9
2.5.1. Cerrahi Ağrının Süre ve Şiddetini Etkileyen Faktörler 10
2.5.2. Postoperatif Ağrıda Farmakolojik Yöntemler 10
2.6. Preemptif Analjezi 11
2.6.1. Preemptif Analjezi Uygulamalarında Yöntem ve İlaçlar 13
2.6.2. Preemptif Analjezinin Başarısını Artıracak Faktörler 14
2.7. Lokal Anestezikler 15
2.7.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları 15
2.7.2. CM: Minimum Anestezik Konsantrasyon 16
2.7.3. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması 16
2.7.4. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği 17
2.7.4.1. İlacın Etki Yerinden Absorbsiyonu 17
2.7.4.2. Lokal Anesteziklerin Metabolizma ve Atılımları 17
2.7.4.3. Taşiflaksi 18
2.7.5. İlaç Etkileşimleri 18
2.8. Levobupivakain 19
2.9. Çocuklarda Ağrının Değerlendirilmesi ve Ölçülmesi 21
2.10. Bulantı ve Kusma 22
2.10.1. Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Anestezi Dışı Faktörler 24
2.10.1.1 Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Hasta ile ilgili Faktörler 24
2.10.1.2. Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Ameliyatla İlgili Faktörler 25
2.10.1.3. Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Anestezi İle İlgili Etkenler 25
2.10.2. Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Postoperatif Etkenler 26
2.10.3. Postoperatif Bulantı ve Kusmanın Tedavisi 27

2.10.3.1. Nonfarmakolojik Yaklaşım 27
2.10.3.2. Farmakolojik Tedavi 27
2.10.4. Antiemetik İlaçlar 28
2.11. Deksametazon 28
2.11.1. Farmakolojik Yapısı ve Etki Mekanizması 29
2.11.2. Klinik Etkileri 29
2.11.3. Dozaj 29
2.11.4. Yan Etkileri 29
2.11.5. İlaç Etkileşimleri 29
3. GEREÇ ve YÖNTEM 31
3.1. Hastaların Takibinde Kullanılan Skalalar 33
3.1.1. Vizüel Analog Skala 33
3.1.2. CHEOPS(Children's Hospital Eastern Ontario Pain Scala) 34
3.2. İstatistiksel Değerlendirme 34
4. BULGULAR 35
4.1. Demografik Bulgular 35
4.2. Anestezi Sürelerine Ait Bulgular 35
4.3. Ek Analjezik Başlama Zamanları 35
4.4. Postoperatif Bulantı-Kusma Değerlendirmesi 36
4.5. Postoperatif VAS Değerlendirmesi 37
4.6. Postoperatif CHEOPS Değerlendirmesi 38
4.7. Hemodinamik Parametreler 39
5. TARTIŞMA 44
6. SONUÇ ve ÖNERİLER 50
7. KAYNAKLAR 51
8. ÖZGEÇMİŞ 59

TABLO LİSTESİ

Tablo No **Sayfa No**

Tablo 1. Ester ve Amid grubu lokal anestezikler arasındaki farklar 17
Tablo 2. Antiemetik ilaçlar ve etki yerleri 27
Tablo 3. Vizüel analog skala 34
Tablo 4. CHEOPS ağrı skalası 34
Tablo 5. Olguların demografik verileri 35
Tablo 6. Anestezi süreleri 35
Tablo 7. Grupların ek analjezik başlama saatleri 36
Tablo 8. Postoperatif bulantı-kusma durumları 36
Tablo 9. Postoperatif VAS değerleri 37
Tablo 10. Postoperatif CHEOPS değerleri 38
Tablo 11. Sistolik arter basınçları (mmHg) 40
Tablo 12. Diastolik arter basınçları (mmHg) 41
Tablo 13. Kalp atım hızları (atım/dk) 42
Tablo 14. Oksijen satürasyonu (SpO_2) değerleri 43

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil No **Sayfa No**

Şekil 1. Palatin tonsillerin kanlanması ..4
Şekil 2. Levobupivakainin kimyasal yapısı 19
Şekil 3. Kusma Merkezi ve Kemoreseptör Trigger Zone 23
Şekil 4. Kemoreseptör Triger Zon 24
Şekil 5. Deksametazonun kimyasal formülü 28
Şekil 6. Grupların ek analjezik başlama saatleri grafiği 36
Şekil 7. Postoperatif bulantı-kusma yüzde – zaman grafiği 37
Şekil 8. Postoperatif VAS skoru – zaman grafiği 38
Şekil 9. Postoperatif CHEOPS değeri - zaman grafiği 39
Şekil 10. Peroperatif sistolik arter basıncı -zaman grafiği 40
Şekil 11. Peroperatif diastolik arter basıncı-zaman grafiği 41
Şekil 12. Peroperatif kalp atım hızı -zaman grafiği 42

KISALTMA LİSTESİ

IV **:** İntravenöz

KBB : Kulak Burun Boğaz

ASA **:** American Society of Anesthesiologist

VAS **:** Vizüel Ağrı Skorlama

CHEOPS : Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale

POBK **:** Postoperatif bulantı ve kusma

COX **:** Siklooksigenaz

CYP **:** Sitokrom P450

DAB **:** Diastolik arter basıncı

EKG **:** Elektrokardiyografi

FDA **:** Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi

KVS **:** Kardiovasküler Sistem

KAH : Kalp atım hız

KTZ **:** Kemoreseptör Triger Zon

MSS **:** Merkezi Sinir Sistemi

$ETCO_2$ **:** End-tidal Karbondioksit

NMDA **:** N-Metil-D-Aspartat

NSAİ **:** Non-Steroid Anti İnflamatuar İlaç

OAB **:** Ortalama arter basıncı

SAB **:** Sistolik arter basıncı

SpO_2 **:** Periferik oksijen satürasyonu

SPSS **:** Statistical Package for Social Sciences for Windows Release

ÖZET

Çocuklarda Tonsillektomilerde, Peritonsiller Levobupivakaine Eklenen İntravenöz ve Peritonsiller Deksametazonun Etkilerinin Karşılaştırılması

Amaç: Çalışmamızda, çocuklarda tonsillektomilerde, peritonsiller Levobupivakaine eklenen İntravenöz (IV) ve peritonsiller Deksametazonun postoperatif ağrı, kanama, bulantı ve kusma üzerine etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Etik Kurul Onayı ve çalışma hakkında bilgilendirilen ailelerin yazılı onamı alındıktan sonra, elektif tonsillektomi veya adenotonsillektomi operasyonu yapılması planlanan 3-12 yaş arası American Society of Anesthesiologist (ASA) I- II sınıfında toplam 60 hasta dahil edildi.

Operasyona alınan tüm hastalar randomize edilerek 3 gruba ayrıldı. Genel anestezi sonrası cerrahi başlamadan önce Grup I (n=20) olgulara % 0,5'lik levobupivakain 0,4 mg/kg en fazla 4'er ml olacak şekilde her bir tonsile peritonsiller infiltrasyon yapıldı. Grup II (n=20) ve Grup III (n=20) olgulara ise levobupivakain aynı şekilde ve miktarda uygulanırken Grup II'ye IV deksametazon 0,25 mg/kg; Grup III'e ise 4mg deksametazon peritonsiller ek olarak infiltre edildi. Her üç gruba da postoperatif analjezik olarak 1mg/kg tramadol intravenöz uygulandı.

Preoperatif ve ilaçların enjeksiyonunu takiben hemodinamik parametreler kaydedildi. Postoperatif dönemde, hastaların uyanma odasında 1 saat(erken dönem) ve sonraki 24 saat (geç dönem) veya taburcu olana kadar bulantı ve kusma sıklığı, analjezi düzeyleri, ilk analjeziğe ihtiyaç duyduğu zaman Vizüel Analog Skala (VAS) ve CHEOPS (Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale) kullanılarak 1, 10, 20, 30 ve 45. dakikalar ile 1, 2, 4, 6 ve 24. saat (Taburcu olmadıysa) kullanılarak kaydedildi. Postoperatif erken ve geç dönem kanama olup olmadığı ziyaret edildiklerinde veya telefon ile kendilerine sorularak öğrenildi ve kaydedildi.

Bulgular: Grupların demografik verileri ve hemodinamik parametrelerinin benzer olduğu ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı belirlendi. Grup I'de bulantı, kusma yüzdesinin Grup II ve ve Grup III'ten daha yüksek olduğu saptandı. Ek analjezik başlama süresi Grup I'de 3,15±0,88, Grup II'de 4,85±1,09 ve Grup III'de 5±1,21 olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Postoperatif dönemde Grup II Vizüel Analog Skala skorunun Grup I ve III'ten daha düşük olduğu tespit edildi. Hiç bir hastada kanama ve diğer yan etkilere rastlanmadı.

Sonuç: Çocuklarda tonsillektomilerde, intravenöz ve peritonsiller deksametazonun postoperatif ek analjezik başlama süresini, tek başına peritonsiller levobupivakaine göre uzattığı; bulantı, kusmayı azalttığı ve deksametazonun tonsillektomi sonrası kanamaya etkisinin olmadığı kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Deksametazon, Levobupivakain, Peritonsiller infiltrasyon, Postoperatif analjezi, Postoperatif bulantı ve kusma, Kanama

ABSTRACT

Comparison of The Effects of Intravenous and Peritonsillar Dexamethasone Plus Levopubivacaine in Tonsillectomies of Children

Aim: We aimed to investigate the effects of intravenous and peritonsillar dexamethasone plus levopubivacaine in tonsillectomies of children over symptoms like pain, bleeding, nausea and vomiting.

Material and Methods: After obtaining the approval of Ethics Committee of Çukurova University Medical Faculty Hospital and the patients were given informed consent, 60 patients of American Society of Anesthesiologist (ASA) class I- II between ages 3-12 which were planned to be undergone elective tonsillectomy or adenotonsillectomy were included.

All patients were randomised and divided into 3 groups. Group I (n=20) patients received 0.4 mg/kg 0.5% levobupivacaine for each tonsil at the dose of max. 4 ml with peritonsillar infiltration after general anesthesia preoperatively. While Group II (n=20) and Group III (n=20) received levobupivacaine via the same route, Group II received i.v. (intravenous) dexamethasone 0.25 mg/kg and Group III 4 mg dexamethasone with peritonsillar infiltration additionally. All groups were administrated 1mg/kg tramadol iv as postoperative analgesic.

Hemodynamic parameters were recorded after drug injections. Frequency of nausea and vomiting and analgesic requirements detected with Visual Analog Scale (VAS) and CHEOPS (Children's Hospital of Eastern Ontario Pain Scale) at first, 10^{th}, 20^{th}, 30^{th}, 45^{th} minutes and first, 2^{nd}, 4^{th}, 6^{th} and 24^{th} hours (if not discharged) at first hour (early period) and for 24 hours (late period) or till discharge in recovery room were recorded. Postoperative bleeding history at early and late periods were asked and recorded.

Results: The hemodynamic parameters and demographic data of groups were similar and statistically not significant. The rate of nausea and vomiting was statistically higher in Group I compared to Group II and III. Start time of additional analgesic was 3.15±0.88 in Group I, 4.85±1.09 in Group II and 5±1.21 in Group III and the difference was found significant ($p<0.05$). At postoperative period, Group II VAS was lower than that of Group I and III. No bleeding or other complications were recorded.

Conclusion: Intravenous and peritonsillary dexamethasone prolonged the start time of additional anelgesic and decreased nausea and vomiting compared to peritonsillar levobupivacaine alone in tonsillectomies of children. However, no difference was found in bleeding with dexamethasone after tonsillectomy.

Key words: Dexamethasone, Levobupivacaine, Peritonsillar infiltration, Postoperative analgesy, Postoperative nausea and vomiting, Bleeding

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Çalışmamız Kulak Burun Boğaz (KBB) Anabilim Dalı tarafından elektif tonsillektomi veya adenotonsillektomi operasyonu planlanan 3-12 yaş arası, American Society of Anesthesiologist (ASA) I- II sınıfındaki hastaları kapsamaktadır.

Pediyatrik hastalarda en sık uygulanan cerrahi prosedürler tonsillektomi veya adenotonsillektomi operasyonlarıdır.[1-4] Bu operasyonların günübirlik olarak güvenli bir şekilde uygulanması için cerrahiye ve anesteziye bağlı komplikasyonların azaltılması önemlidir. Elektrokoter diseksiyon uygulamaya girdikten sonra ameliyat süresi kısalmış ve postoperatif dönemde en önemli cerrahi komplikasyon olan kanama insidansı çok azalmıştır. Ancak elektrokoter kullanımı postoperatif ağrıyı artırmaktadır.[5]

Tonsillektomi sonrası, erken postoperatif dönemde hastaların çoğunda ciddi ağrı, bulantı ve kusma en yaygın komplikasyonlardır. Son yıllarda bu dönem içinde gelişen ağrının önlenmesi için postoperatif analjezik alımı dışında tonsil lojuna veya peritonsiller lokal anestezik madde veya penisilin-steroid karışımı enjeksiyonu uygulamaları gibi pek çok metod denenmiştir.[6-8]

Postoperatif bulantı ve kusma (POBK) için profilaksi uygulanmayan çocukların %70'inden fazlasında en az bir kez kusma epizodu görülmektedir.[9-11] POBK'nın günübirlik planlanan tonsillektomi veye adenotonsillektomi operasyonlarından sonra hastaneden taburcu olma süresini uzatmasının yanı sıra artmış kanama riski, mide içeriğinin aspirasyonu, dehidratasyon ve elektrolit bozukluklarına da yol açabildiği gösterilmiştir.[3,11,12] POBK'yı en aza indirebilmek için anestezistler özellikle bu tip günübirlik cerrahiler için uygun yöntemler araştırmışlardır. Bulantı ve kusmayı etkileyen faktörler; yaş, cerrahi prosedür, genel anestezi ve postoperatif yönetim ile yeni çıkan ilaçlardır. Bu faktörlerden yaş ve cerrahi prosedür değiştirilemezken anestezi uygulaması, özellikle de profilaktik antiemetik kullanımı tonsillektomi sonrası çocuklarda bulantı ve kusmanın önlenmesinde dramatik olarak etkili olabilmektedir.

Deksametazon çocuklarda tonsillektomi ve şaşılık cerrahisinde postoperatif bulantı ve kusmanın profilaksisinde etkinliği gösterilmiş olan bir glukokortikoiddir.[13-15] Aynı zamanda antiemetik ve antienflamatuar özelliklerinden dolayı postoperatif ödemi ve ağrıyı azalttığı, böylece tonsillektomi sonrası oral alımın kalitesini artırdığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır.[13-15]

Çalışmamızda elektif tonsillektomi veye adenotonsillektomi planlanan 3-12 yaş arası, ASA I- II grubu çocuklarda, preemptif peritonsiller levobupivakaine eklenen IV ve peritonsiller deksametazonun postoperatif ağrı, postoperatif ek analjezik başlama süresi, kanama, postoperatif ajitasyon, bulantı ve kusma üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tonsillektomi

Tonsillektomi dünyada bilinen en eski ve en sık yapılan operasyonlardan birisidir. ABD'de yıllık 600.000, İngiltere'de yıllık 45.000 vakanın ameliyat edildiği bildirilmektedir.[16,17] Tonsillektomi ilk kez 1. yy'de Celsus tarafından tanımlandıktan sonra postoperatif morbiditeyi azaltmak için birçok yöntem geliştirilmiştir. Bu yöntemler arasında soğuk diseksiyon, monopolar ve bipolar diseksiyon, bipolar makas diseksiyon, lazer tonsillektomi, kriocerrahi, ultrasonik skalpel, mikrodebrider, koblasyon, termal welding ve plazma knife tonsillektomi sayılabilir. Bu teknikler arasında soğuk diseksiyon tekniğinin yaygın kullanılmasına rağmen henüz dünya çapında genel kabul gören bir teknik yoktur. Tonsillektomi çoğunlukla elektif ve güvenli bir operasyon olmakla birlikte anlamlı derecede de morbiditeye sahiptir. Ağrı, dehidratasyon, kötü oral alım, bulantı, kusma ve kanama en sık karşılaşılan morbidite nedenleridir. İdeal tonsillektomi hızlı, kanamasız ve ağrısız olmalıdır.

2.1.1. Tonsillerin Anatomisi

Waldeyerin Lenfatik Halkası: Lingual tonsil, palatin tonsiller, faringeal tonsilden oluşmaktadır. Bu halkadaki tüm tonsiller benzer histolojik ve fonksiyonel özelliklere sahiptir.[18,19]

Tonsilla Palatina: Waldeyerin lenfatik halkasında lenfoid dokunun en fazla olduğu yer tonsilla palatinadır. Derinde yer alan ince kapsül yapısıyla diğer tonsillerden farklıdır. Tonsil kriptleri tonsilin yüzeyindeki epitelin içeri girmesi ile oluşan kör tübullerdir. Tonsili saran faysa faringobasiller fasyanın parçasıdır. Tonsiller fossa, 3 kasdan oluşur. Ön plikayı palatoglossus kası, arka plikayı palatofaringeal kas, yatağı ise farinksin superior konstrüktör kası yapar.[18-21]

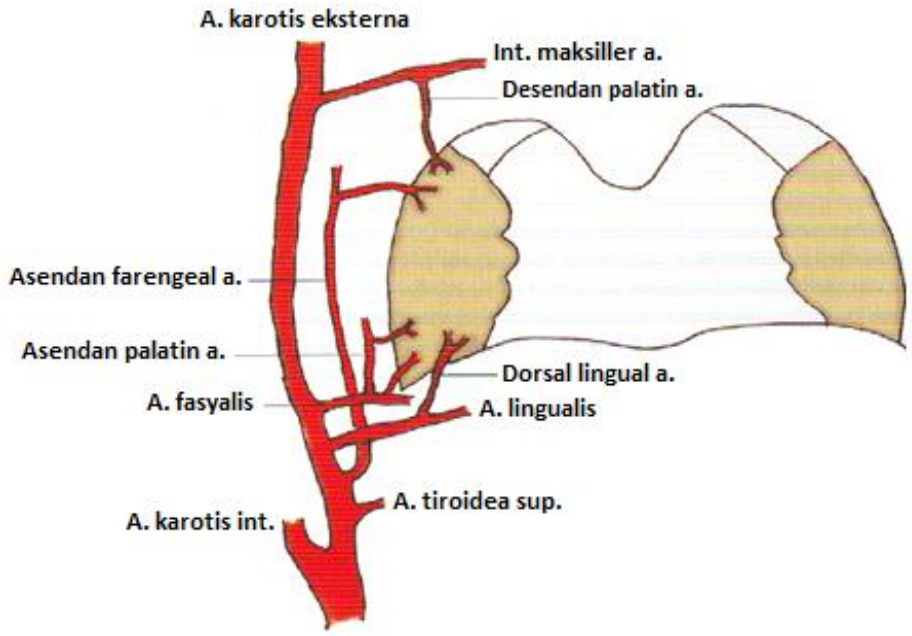
Tonsilla palatinanın arteryel kanlanması tonsilin üst ve alt kutbundan olur. Alt kutupdan giren arterler; asendan palatin arter, dorsal lingual arterin dalı ve faysal arterin tonsiller dalıdır. Üst kutupdan giren arterler; asendan faringeal arter ve lesser palatin arterdir. En geniş olan arter fasial arterin tonsiller dalıdır.[20,21]

Duyusunu glossofaringeal sinir alır. Glossofaringeal sinirin timpanik dalı nedeniyle bu bölgedeki ağrı kulakta hissedilir.[19-21]

2.1.2. Tonsillerin Kanlanması

External karotis arterden gelen zengin bir arteryel ağ ile tonsiller kanlanmaktadır. Bu arterlerin orjinleri genelde tonsil lateralinde bulunur. A. karotis interna tonsilin yaklaşık olarak 2 cm posterolateralinde seyreder. Tonsili besleyen majör arterler, tonsiller fossa derininde uzanan asendan faringeal arter ve asendan palatin arterlerdir. Diğer dallar; dorsal lingual arterin anterior tonsiller dalları, fasial arterin inferior tonsiller dalları ve desenden palatin arterin superior tonsiller dallarıdır. Venöz drenaj, lingual ve faringeal venlerin oluşturduğu perikapsüler pleksustan internal juguler vene doğru olmaktadır.[22] Tonsile gelen afferent lenfatik yoktur. Efferent lenfatikler peritonsiller pleksus tarafından oluşturulur. Tonsiller kriptlerden uzanan lenfatik kanallar daha sonra derin servikal nodlara ve derin juguler nodlara ulaşır.

Palatin tonsil, duysal innervasyonunu lasser palatin sinirden almaktadır. Afferentler sfenopalatin gangliona gelir. Ayrıca glossofaringeustan gelen tonsiller dallarda innervasyonda rol oynamaktadır.[22]



Şekil 1. Palatin tonsillerin kanlanması

2.2. Tonsillektomi Endikasyonları

Tonsillektomi endikasyonları kesin ve rölatif olmak üzere iki grupta incelenir.

Kesin Endikasyonlar:

- Kronik obstruktif tonsil hipertrofisi
- Uyku ile ilgili solunum bozuklukları
- Obstrüktif uyku apnesi
- Üst solunum yolu direnç artışı sendromu
- Malignite şüphesi
- Peritonsiller apse
- Hemorajik tonsillit

Rölatif Endikasyonlar:

- Rekürren akut tonsillit
- Kronik tonsillit
- Ağız kokusu
- Persistan servikal lenfadenomegali
- Tonsil kistleri
- Tonsilolityazis
- Non-obstruktif tonsil hipertrofisi
- Febril konvülziyona neden olan tonsillit atakları
- Difteri yada B hemolitik streptekok taşıyıcılığı
- Eagle sendromu
- Tüberküloz lenfadeniti

2.3. Tonsillektomi Komplikasyonları

Tonsillektomi komplikasyonları, komplikasyonun gelişim zamanına göre intraoperatif, erken postoperatif (ilk 24 saat), geç postoperatif (ilk 2 hafta) ve uzun dönem (haftalar aylar sonra) olarak sınıflandırılabilir.[23]

İntraoperatif Komplikasyonlar: İntraoperatif komplikasyonlarda kendi içinde anesteziye bağlı komplikasyonlar ve cerrahiye bağlı komplikasyonlar olarak sınıflandırılabilir.[24]

2.3.1. Anesteziye Bağlı Komplikasyonlar

Lokal anesteziye bağlı komplikasyonlar:

- Alerjik reaksiyonlar (anaflaksi, dolaşım arresti vs.)

- Kardiyak komplikasyonlar (hipertansiyon, taşikardi vs.)

- Yanlış lokalizasyona ilaç verilmesi (karotis içine verilen lokal anestezik madde hemipleji yapabilir)

Genel anesteziye bağlı komplikasyonlar:

- Endotrakeal tüpün çıkması
- Hipoksi
- Malign hipertermi
- Aritmi
- Laringospazm
- Dental ve alveolar hasar
- Temporomandibuler eklem dislokasyonu
- Mortalite

2.3.2. Cerrahiye Bağlı Komplikasyonlar

- Kanama
- Farenks mukozasının zedelenmesi
- Arka ve ön plikaların kesilmesi
- Dil kesisi
- Reversibl parotis şişliği
- Uvula komplikasyonları
- İğne kırılması
- Lingual sinir kesisi
- Hipoglossus kesisi
- Yabancı cisim aspirasyonu

2.3.3. Erken Postoperatif Komplikasyonlar

- Kanama
- Ağrı
- Solunum yolu obstruksiyonu
- Amfizem
- Nörolojik komplikasyonlar
- Bulantı, kusma, dehidratasyon

2.4. Ağrı

Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatının (IASP) yaptığı tanıma göre ağrı; vücudun belirli bir bölgesinden kaynaklanan, bir doku harabiyetine bağlı olan veya olmayan, insanın geçmişteki deneyimleriyle de ilgili, hoş olmayan emosyonel ve sensoriyal bir duygudur.[25,26]

Ağrı genellikle doku zedelenmesine bağlı, yani nosiseptif nitelikte bir duygudur. Nosisepsiyon, doku hasarı ile ağrının algılanması arasında oluşan karmaşık elektrokimyasal olaylar serisinin bütününe denir.

2.4.1. Ağrılı Durum İki Komponentten Oluşur

1. Ağrının duyulması ve algılanması (ağrının duyusal ve kognitif komponenti).

2. Ağrıya karşı reaksiyon (ağrının affektif komponenti). Bu; endişe, anksiyete, korku, panik ve otonom sinir sistemiyle ilgilidir. Bu nedenle ağrıya müdahale hastanın hem fizyolojik hem de psikolojik durumuna fayda sağlar.[26,27]

Ağrı kaynak ve nedenlerine göre, birçok şekilde sınıflandırılmakta olup, en sık olarak, akut ve kronik ağrı şeklindeki ayırım ile ağrıyı; yüzeyel, derin, visseral, yansıyan ve psikojenik (fonksiyonel) olarak ayıran sınıflama kullanılmaktadır. Yüzeyel ve derin ağrılara, aynı yolları kullandıkları için somatik ağrıda denilmektedir. Son zamanlarda kullanılmaya başlanan bir sınıflamada ağrıyı fizyolojik ve patolojik olarak ayırmaktadır.[28]

Akut ağrı, daima nosiseptif nitelikte olup, vücuda zarar veren bir olayın varlığını gösterir ve değerli bir belirtidir. Nedeni olan lezyon ile ağrı arasında; yer, şiddet, zaman bakımından yakın ilişki vardır. Akut ağrının nedenleri arasında travma, enfeksiyon, doku hipoksisi ve enflamasyon sayılabilir.[26,28]

Postoperatif ağrı, cerrahi travmayla başlayıp doku iyileşmesi ile sona eren akut bir ağrı şeklidir. Hasta uyandığında ağrı duyar, hareketlerini ve solunum derinliğini sınırlayarak duyduğu ağrıyı azaltmaya çalışır. Postoperatif ağrıya otonom sinir sisteminin aktivasyonuna bağlı taşikardi, hipertansiyon, solukluk, terleme ve bulantı gibi belirtiler eşlik eder.[29,30]

Kronik ağrı olguların tümünde olmasa da çoğu kez, nosiseptif nitelikte olup, uyarıcı işlevi geçtikten sonra kişinin hayat kalitesini değiştiren, anormal davranışlara yönelten bir özellik kazanır. Kronik ağrı; kişilik, yaşam tarzı, fonksiyonel kapasite

değişiklikleri ile depresyon, çaresizlik, kilo ve libido kaybı, uykusuzluk gibi semptom ve belirtiler ile seyreder.[28-30]

Ağrılı uyaranları taşıyan periferik liflerin hücre cismi (ağrı yolunun 1. nöronu) arka kök ganglionlarında yer alır. Buradan kalkan lifler spinal korda girer ve substantia gelatinosa'da arka boynuz hücreleri ile sinaps yapar (2. nöron). Substantia gelatinosa'da ayrıca, enkefalinerjik ara nöronlar bulunmaktadır. Bunlar hem enkefalin ile P maddesinin salınımını azaltarak presinaptik inhibisyon, hem de postsinaptik inhibisyon yolu ile 1. nörondan 2. nörona ağrılı implus geçişini baskı altında tutarlar. 2. nöronun aksonları orta hattı geçerek karşı tarafta sipinotalamik yol ve spinotalamik diensefalik yol olmak üzere 2 kolon oluşturur. Sipinotalamik yol yukarıya çıkar, beyin sapından geçerken mezensefalon hizasında periakuaduktal gri maddeye dallar verir ve talamusun posterolateral çekirdeğinde sonlanır (3 nöron). Vücudun alt kısmından gelen lifler, yukarı kısmından gelen lifler tarafından itilerek, lateralde yer alır ve bu topografik konum, kortekse kadar korunur. Talamustan çıkan uzantılarda kortekse giderek postsantral gyrusta sonlanır.[29-31]

Boyun ve oksipital bölgeden gelen ağrı lifleri 2. ve 3. servikal sinirler içinde, yüz ve kafatasının ön kısmından gelenler ise trigeminal sinir içinde taşınır. Bu yol, ağrının, yer, şiddet ve zaman gibi özellikleri birlikte algılanmasını sağlar.

Spinoretikülodiensefalik yolu oluşturan aksonların büyük kısmı retiküler formasyonda, az bir kısmı da paleospinotalamik liflerle talamus çekirdeklerinde sonlanır. Retiküler formasyondaki hücrelerin aksonları da bu çekirdeklere impuls iletirler. Bu çekirdekler talamokortikal diffüz projeksiyonun kaynağını oluşturur. Spinoretikülodiensefalik yol ve devamı, ağrıya karşı gelişen affektif ve otonom komponentleri oluşturur.[25,26,28]

Mezensefalonda, sylvius kanalının çevresine yerleşmiş nöronların oluşturduğu periakuaduktal gri maddeden başlayan yol, bulbustaki retiküler formasyona giderek sinaps yapar. Buradan kalkan aksonlarda medulla spinalis arka boynuzu ve trigeminal sinirin sensorial çekirdeğine gider. İkinci inhibitör yol ise retiküler formasyonun bazı çekirdeklerinden başlayıp medulla spinalisin arka boynuzunda sonlanan noradrenerjik nitelikteki liflerden oluşur. Bu yolların başlangıcında bulunan opioid etkiler ortaya çıkmaktadır.[25-28]

Mü (μ) reseptörlerinin uyarılması, supraspinal analjezi, öfori, fiziksel bağımlılık, miyozis ve solunum depresyonu yapar. İki alt tipi (μ-1, μ-2) vardır. μ-1 reseptörleri, supraspinal analjezide rol oynayan yapılardaki nöronlarda ve beyindeki kolinerjik sinir uçları ile dopaminerjik nöronlar üzerinde bulunur. μ-2 reseptörleri analjezi oluşumunda rol oynamaz, solunum depresyonu, barsak peristaltizminin inhibisyonuna bağlı konstipasyon ve diğer bazı etkiler bu reseptörlerin aracılığı ile olur.

Delta (Δ) reseptörleri, enkefalinlere selektif olan reseptörlerdir. Heyecan ve duygulanım ile ruhsal olayların oluşmasında ve düzenlenmesinde rol oynayan limbik sistemdeki nöronlar bu tür reseptörlerden zengindir. Spinal analjezi sağlar ve solunum depresyonu yapar. Naltrindol bu reseptörlerin selektif antagonistidir.

Kappa (k) reseptörleri, spinal analjezi, solunum depresyonu, sedayon ve miyozise yol açar. K-1, K-2, K-3 olmak üzere en az üç alt tipi vardır. Norbinaltorfimin bu reseptörlerin selektif antagonistidir.

Epsilon (Є) reseptörleri, β-endorfine selektif reseptörlerdir. Uyarılmaları hormonal etki sağlamaktadır. Naloksan ile bloke edilirler.

Sigma (ε) reseptörleri, disfori, halüsinasyonlar gibi psikomimetik etkiler, vazomotor sitümülasyon ve midriyazis yapar. Naloksan ile bloke edilmezler.

Naloksan tam bir antagonisttir ve psikomimetik etkiden sorumlu gözüken sigma reseptörleri hariç bütün opioid reseptörlerini bloke eder; ancak etkinliği reseptör türüne göre farklı derecelerde olur. Naloksanın antagonist etkisine en duyarlı olan reseptör türü mü reseptörleridir, onu delta ve kapa reseptörleri izler.[30,31,32,33]

2.5. Postoperatif Ağrı

Postoperatif ağrı, cerrahi travma ile başlayıp, giderek azalan ve doku iyileşmesi ile sona eren, iatrojenik, göreceli olarak kısa süreli, genellikle iyi lokalize olmuş ve cerrahi travmanın derecesi kadar insizyonun tipi, genişliği ile de doğrudan ilgili akut ağrı tipidir. Postoperatif ağrıyıda kapsayan akut ağrı; üç aydan daha kısa süren, başlangıcı ani, şiddetli olan, lezyonlarla birlikte ortaya çıkan ve iyileşme süreci ile uyumlu olarak ortadan kaybolan, basit bir iğne batmasını da, ekstremite amputasyonunuda içeren bir semptomdur.

Akut ağrıyı beklenmeyen ve beklenen ağrı olarak iki grup altında inceleyebiliriz. Çeşitli kırıklar, yanık ve travma sonrası oluşan, beklenmeyen ağrının özelliği; hastanın

her zaman şiddetli bir ağrı ifade etmemesidir. Örneğin, savaşta yaralanan askerlerin başlangıçta ağrı ifade etmedikleri belirlenmiştir. Beklenen ağrı ise; invaziv işlemlerin uygulanmasında ve cerrahi işlemlerde olduğu gibi önceden tahmin edilen ve koruyucu önlem alınabilen ağrıdır.[34]

2.5.1. Cerrahi Ağrının Süre ve Şiddetini Etkileyen Faktörler

- Hastanın cerrahi girişime fizyolojik, psikolojik ve farmakolojik olarak hazırlanmaması;
- Cerrahi girişimin yeri, süresi, özelliği, insizyon tipi;
- Cerrahi işlem sırasında hastanın pozisyonu;
- İntraoperatif travmanın derecesi;
- Cerrahi girişim ile ilgili ciddi komplikasyonlar;
- Anestezi uygulamaları;
- Cerrahi girişim sonrası bakım niteliği ve kalitesi;
- Hastada cerrahi girişim öncesi görülen ölüm, fiziksel güçsüzlük, anestezi, cerrahi, hastane ve ağrı korkusudur.[35]

2.5.2. Postoperatif Ağrıda Farmakolojik Yöntemler

Yeni ağrı yönetiminde nosiseptif ve santral stimülasyonla oluşan ağrıyı kontrol etmek için perioperatif devrede analjeziklerin kombine kullanıldığı multimodal bir analjezik yaklaşım benimsenmektedir. Multimodal analjezi; ağrı siklusunda iki veya daha fazla ajanın kullanımını ifade eder. Bu yaklaşımda yüksek dozlarla ortaya çıkan yan etkiler minimalize edilirken her bir ajanın etkinliğinden maksimum yararlanım sözkonusudur. Non steroidal antiinflamatuar ilaçlar (NSAİ); periferik inflamasyon, lokal anestezikler afferent sinir aktivitesini, opioidler ise santral ağrıyı modüle ederler. Multimodal analjezi yönteminde opioidler ve lokal anestezikler (epidural veya periferik analjezi) önemli rol oynarlar. Bu yöntem, hastanın erken mobilizasyonuna, erken enteral nutrisyonuna, hasta eğitimine izin veren postoperatif ağrı kontrolüne ve de perioperatif strese cevabın azaltılmasına izin verir. Bazı kanıtlar gösterirki; multimodal strateji, postoperatif patofizyolojiyi kontrol eder, hasta derlenmesini hızlandırır ve hospitalizasyonu kısaltır. Bu nedenle çoğu klinik çalışmada, büyük cerrahi girişim geçirecek hastalarda multimodal analjezi stratejisi uygulanmıştır.[35]

2.6. Preemptif Analjezi

Cerrahi girişim sırasında ya da perioperatif dönemde oluşabilecek ağrılı uyarıların sinir sisteminde bazı değişikliklere yol açarak postoperatif ağrı oluşumunun artması üzerine etkisi olduğu bilinmektedir.

Postoperatif ağrının preoperatif dönemden başlayarak kontrol altına alınabileceği fikri yani "Preemptif Analjezi" kavramı Crile tarafından ilk defa 1913 yılında ele alınmıştır.

Crile,[36] genel anesteziye ek olarak uygulanan rejyonel anestezinin, cerrahinin merkezi sinir sisteminde yol açacağı değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkacak intraoperatif nosisepsiyon ve skar ağrısını önleyebileceği ve bunun da postoperatif mortaliteyi, ağrının yoğunluğunu, süresini azaltacağını ileri sürmüştür. Crile'nin bu görüşü ancak 70 yıl sonra Woolf tarafından yapılan hayvan araştırmaları sonunda desteklenmiştir.[37] Woolf yaptığı deneysel çalışmalarda C liflerine elektiriksel uyarı ile uyarılmasının öncesinde ve sonrasında verilen opioidlerin medulla spinalis dorsal boynuz nöronlarındaki eksitabilite üzerinde farklı etkiler yaptıklarını saptamıştır.

Stresten önce uygulanan antinosiseptif tedavi afferent iletide meydana gelen değişiklikleri engelleyerek "preemptif analjezi" adı verilen kavramın doğmasına yol açmıştır.[37]

Periferik doku hasarı sinir sisteminin uyarıya yanıtını iki alanda değişikliğe uğratabilir.[38]

1. Periferik sensitizasyon: Periferik afferent nossiseptif terminallerin eşiğinde düşmeye yol açar.

2. Santral sensitizasyon: Spinal nöronların eksitabilitesinde aktiviteye bağımlı bir artış meydana gelir. Doku hasarı sonrasında normal afferent uyarıya artmış ve uzamış yanıt ise, santral hipereksitabilite olarak ta adlandırılmaktadır.

Cerrahi insizyon alanında oluşan değişiklikler primer hiperaljezi olarak adlandırılır. Bu alana komşu bölgelerde ise sekonder hiperaljezi ve allodini gözlenir.

Allodini; normal şartlarda ağrısız olan bir uyaran ile ortaya çıkan ağrı duyusunu ifade eder.

İnflamatuar ağrı; periferik dokuda insizyon, yanık gibi travmalar sonucu ortaya çıkar.

Nöropatik ağrıda; sinir kesisi gibi sinir dokusunun direkt hasarlanması söz konusudur.

Preemptif analjezi bir yandan periferik sensitizasyon ve santral sensitizasyonu engellerken, diğer taraftan da inflamatuar ve nöropatik ağrı tiplerini de önlemelidir.[38]

Preemtif analjezi için çeşitli tanımlar yapılabilir:

1. Cerrahiden önce başlatılan analjezi,

2. İnsizyona bağlı olarak ortaya çıkan santral sensitizasyonu önleyen analjezi,

3. İnsizyon ve inflamatuar hasara bağlı oluşan santral sensitizasyonu önleyen analjezi

Bu farklı tanımlar preemptif analjezi ile ilgili klinik çalışmalarda ortaya çıkan çelişkili sonuçlar nedeniyledir. Cerrahiden önce başlatılan preemtif analjezinin etkili bir yöntem olduğunu savunanlar, bu strateji temel alınarak yapılan birçok çalışmayı örnek göstermektedir.[39,40]

Preemptif analjezinin klinikte etkin bir yöntem olduğunu savunanlar postoperatif analjeziye yaklaşımın hem insizyonel hem de inflamatuar hasarı kapsaması gerektiğini savunmaktadır.[40]

Pasqualicci'ye göre[41] preemptif analjezi ile ilgili çalışmalardaki farklı sonuçların en önemli nedeni konunun sadece cerrahi öncesi başlanan analjezi olarak algılanılarak yeterli analjezik düzey ve yoğunluğa erişilmemesi ve analjezinin preoperatif dönemden başlayarak postoperatif döneme kadar sürdürülmemesidir.

Kissin'e göre[39] preemptif analjezi, sadece fizyolojik ağrıya yönelik olan konvansiyonel perioperatif analjezi stratejisinin aksine patolojik ağrıya yönelik bir yöntem olarak kabul edilmelidir. Kissin; fizyolojik ağrı tedavisinde yeri olmayan, ancak santral sensitizasyon sürecini değiştirerek patolojik ağrıda etkili olabilen ajanlara dikkat çekmektedir. Sonuç olarak santral sensitizasyon iki yolla önlenebilir; direkt etki glutamat reseptör agonistleri ile veya afferent yolun blokajı ile indirekt etki yaparak. Kissin bu iki yolun kombine edilmesinin klinik sonuçlardaki iyileşmeyi belirgin olarak arttırabileceğini ileri sürmüştür.

Moiniche,[42] preemtif analjezi ile ilgili klinik çalışmalarda sadece preinsizyonel ve post insizyonel yöntemlerin karşılaştırıldığı 80 çalışmayı ele alarak bunları uygulama metodu ve uygulanan ajana göre sınıflamıştır. Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, intaravenöz opioidler, intramusküler veya intravenöz NMDA reseptor agonistleri, çeşitli

kaudal, epidural, spinal uygulamaları, periferik lokal anestezik uygulamaları ayrı ayrı değerlendirmiştir. Sonuçta hiçbir uygulamada preinsizyonel analjezi uygulanmasının postinsizyonel analjezi ugulamasına göre bir üstünlüğünün olmadığı görülmüştür. Bununla birlikte preemptif analjezi ile ilgili yeni çalışmaların analjezi zamanlaması yerine protektif analjeziye, yani ağrı hipersensitivitesinin önlenmesine yönelik olması gerekir.

Niv ve arkadaşları[43] ise preemptif analjezinin klinik olarak fazla önemli olmasa da istatistiksel olarak anlamlı derecede üstün olduğunu vurgulamışlardır.

2.6.1. Preemptif Analjezi Uygulamalarında Yöntem ve İlaçlar

Kullanılacak yöntem ve ilaç seçilirken ağrı patofizyolojisi ve ağrı yolaklarının her aşamasında etkili olmasına dikkat edilmelidir.[44]

Lokal Anestezikler: Tüm impulsların afferent bloğu preemptif analjezi konseptine uygun bir uygulama olarak görülmektedir. Burada önemli olan bloğun santral sensitizasyon öncesi oturması ve postoperatif periyoda kadar etkisini sürdürebilmesidir.[38]

Non-steriod Antiinflamatuar ilaçlar (NSAİ): NSAİ'lerin primer etkileri periferik sensitizasyonu önleme veya azaltmaktır. Bu etkilerini nörotransmitter ve inflamatuar mediatörlerin salınımını önlemesi ile sağlamaktadırlar. NSAİ'lerle yapılan çalışmalarda genelde olumsuz sonuçlar ile karşılaşılmıştır. Burada NSAİİ'lerin preoperatif dönemde uygulanmasını kısıtlayan yan etkilerinin önemli rol aldığı düşünülmektedir.[44]

COX-2 İnhibitörleri: Siklooksijenaz-2; ateş, inflamasyon, ağrı gibi semptomların en önemli mediatörlerindendir. Bu enzimi selektif olarak inhibe eden ilaçlar sikloksijenaz-1 ve 2'yi nonselektif olarak inhibe eden NSAİ'lerin istenmeyen sistemik etkilerini göstermedikleri için preoperatif dönemde çekincesiz olarak kullanılabilmektedir.

Periferik sensitizasyon üzerine beklenen olumlu etkilerinin ötesinde "coxib"lerin dorsal boynuz düzeyinde de etkili olduğu ve santral sensitizasyonu da en aza indirebildikleri gösterilmiştir.[45] COX-2 inhibitörleri, preemptif analjezi ile ilgili olarak gelecekte en çok umut vaat eden ilaçlar olarak görülmekte iken 2004 yılında kardiyak yan etkiler nedeniyle piyasadan kaldırılmıştır.[44]

Opioidler: Spinal korda afferent iletinin modulasyonu ya da nörotransmitter salınımını azaltarak veya postsinaptik reseptörleri bloke ederek veya inhibitör yolları aktive ederek etkilerini sağlayabilirler. Opioidler supraspinal, spinal ve periferik düzeylerde etki göstererek hem santral hem de periferik sensitizasyonu azaltıcı etki göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda opioidlerin gerek intravenöz veya intramüsküler, gerekse epidural uygulamalarında preemptif uygulama ile daha başarılı sonuçlar sağlandığı gösterilmiştir.[46,47] Ancak santral sensitizasyonun başlangıç, devam ve yeniden başlangıç dönemlerinde terapötik düzeyin sağlanıp korunması gerekliliği, opioidlerin istenmeyen etkileri göz önüne alındığında uygulama alanını sınırlamaktadır.[47]

NMDA Reseptör Antagonistleri: Spinal kordda çok sayıda NMDA reseptör varlığı gösterilmiştir. Bu reseptörlerin uyarılabilmesi tekrarlayan C lifleri aktivasyonu ile olmaktadır. Oluşan aktivasyon santral hiperaljeziyi doğuran en önemli nedenlerden biridir. NMDA reseptör antagonistleri akut ağrıdan daha çok uzamış inflamatuar ağrıda ve patolojik ağrıda etkilidir. Ketamin ve dekstrometorfan ile uygulanan preemptif analjezinin postoperatif dönemde başlangıca göre daha iyi bir analjezi oluşturduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur.[38,44]

2.6.2. Preemptif Analjezinin Başarısını Artıracak Faktörler

1. Patofizyolojiye uygun yöntem seçimi

2. Multimodal yaklaşım; ağrı oluşumundaki her aşamada (transdüksiyon, transmisyon, spinal modulasyon ve persepsiyon) farklı süreçlerin meydana geldiği görülür. Farklı aşamalara etki edecek farklı ilaçların seçilmesi ve kombine edilmesi sinerjik etkileşimle analjezik gereksinimini azaltacağı gibi, başarılı bir analjezi de sağlayacaktır.

3. Yapılacak ameliyatın değerlendirilmesi; ameliyatta ağrılı uyaranın beklenen yoğunluğu, doku hasarı, sinir kesisi, insizyon yeri ve boyutu, nosiseptif uyarının ne kadar süreceği gibi faktörler de değerlendirilmelidir.

4. Hastanın özellikleri

5. Farmakolojik özellikler; hangi ilacın verileceği, hangi yolla verileceği, yarılanma ömrü, oluşabilecek yan etkiler iyice değerlendirilmelidir.

Preemptif analjezi sadece bir zamanlama özelliği olmayıp, uygun doz, şekil ve sürede verilmesi gereklidir. Preemtif analjezide amaç ağrılı uyarana karşı oluşan periferik ve santral sensitizasyonu önleyerek primer ve sekonder hiperaljeziyi, allodiniyi ve dorsal boynuz hücrelerindeki reseptif alan değişikliklerini azaltmaktır.[48]

2.7. Lokal Anestezikler

Lokal anestetikler sinir iletimini reversibl olarak kesen ilaçlardır.[49-51] Klinikte lokal anestezik olarak kullanılan ajanlar ve aminoesterler ya da aminoamidlerdir. Lokal anestetiklerin blok yapan diğer ajanlardan temel farkı blokajın reversibl olması ve sinir lifi veya hücresinde hiçbir hasar oluşturmamasıdır. Bu ilaçların primer etkisi periferik sinirde eksitasyon-iletim mekanizmasını inhibe etmektir.

Kimyasal Yapı

Bir lokal anestetik molekülü 3 ana yapıdan oluşur:

Ansatüre aromatik lipofilik grup: Moleküle lipofilik karekter verir.

Ara zincir: Ester -CO- veya amid -CNH- bağı içerir. Lokal anestetikler bu kimyasal yapılarına göre ester veya amid bileşikler olarak sınıflandırılır. Amid veya ester bağlanması anestetik potansiyeli verir ve bağın kaldırılmasından sonra aktivitede bir azalma oluşur.

Tersiyer veya sekonder aminden oluşan hidrofilik grup: Amin grubu hidrofilik özellik gösteren zayıf bir bazdır (proton alıcısıdır), fizyolojik pH'da kısmen yüklenerek (proton alarak) yüklü grubu (iyonize şekli) oluşturur.

2.7.1. Lokal Anesteziklerin Etki Mekanizmaları

Lokal anestezikler 'membran stabilizasyonu' sağlayarak etki ederler, istirahat potansiyeli devam ederken uyarılara karşı cevap inhibe edilmiştir.

Spesifik Reseptör Teorisi: Sinirde membran potansiyelindeki değişiklikler protein yapısındaki özel kanallar içinden Na ve K iyonlarının geçişine bağlıdır. Lokal anestezikler muhtemelen Na kanallarında bulunan spesifik reseptörlere bağlanarak Na geçişini inhibe ederler. Aksiyon potansiyeli geliştiği zaman (depolarizasyon) kapı açılır ve Na iyonlarının içeri girmesine izin verir. İşte bu kapı kontrol mekanizması Na kanallarında bulunan spesifik reseptörlerine lokal anesteziklerin bağlanması ile inaktive edilir.[52-55]

Yüzeyel Yük Teorisi: Bu teoriye göre lokal anestezik molekülü noniyonize ucu ile membrana bağlanır iyonize ucu ise solüsyonda (ekstrasellüler sıvıda) kalır. Bu durumda membranın dış yüzündeki pozitif yük sayısının artması membranın dış yüzündeki negatif yükleri nötralize eder ve membran istirahat potansiyeli artar. Membran potansiyelindeki bu artma yeterli derecede ise gelen elektriksel akım membran potansiyelini eşik değere düşürmeye yeterli olamaz ve bir blok oluşur.

Membran Ekspansiyonu Teorisi: Bu teoriye göre; lokal anestetik molekülü noniyonize ucu ile membrana penetre olarak lipid moleküllerin hareketlerini artırır ve membranda ekspansiyona neden olur. Membranın genişlemesi ile Na kanalları sıkışır ve Na iyonları membranı geçemez. Bu durumda aksiyon potansiyeli oluşmaz ve blok oluşur.[53,54]

2.7.2. CM: Minimum Anestezik Konsantrasyon

Bir sinir lifine verildiğinde standart bir süre için impuls iletiminde blok oluşturmak için gerekli olan minimum lokal anestezik konsantrasyonudur. Bu konsantrasyonun altında iletim tümüyle bloke olamaz. Minimum anestezik konsantrasyonu etkileyen faktörler;

Lifin çapı: Geniş çaplı lifler daha yüksek konsantrasyonda lokal anestezikle bloke edilebilir.[2,3,9] Bunların CM değerleri yüksektir.

pH: CM, yüksek pH'da (bazik) düşük pH'ya (asit) göre daha azdır. Başka bir deyişle bazik ortamda lokal anestezik etki artar ve daha düşük konsantrasyonlarda etki gösterir.

Kalsiyum konsantrasyonu: Lokal anestezik potansiyel, fosfolipidlere kalsiyum bağlanmasının inhibe edilmesi ile direkt olarak ilgilidir. Lokal anestezik etki kalsiyum konsantrasyonuna uygun olarak azalır.[49,54]

2.7.3. Lokal Anesteziklerin Kimyasal Yapılarına Göre Sınıflandırılması

Ester Grubu (Benzoik Asit Esterleri): Kokain, Prokain, Klorprokain, Tetrakain, Benzokain.

Amid Grubu: Lidokain, Mepivakain (Carbocaine), Prilokain (Citanest), Bupivakain (Marcaine), Etidokain (Duranest), Dibukain (Nupercaine), Levobupivakaine (Chirocaine).

Alkoller: Etil alkol, Aromatik alkoller

Diğerleri: Kompleks sentetik bileşikler; Holokaine, Quinoline deriverleri; Eucupin.

Klinikte lokal anestezik olarak yalnız amid ve ester grubu ajanlar kullanır.[49]

Tablo 1. Ester ve Amid grubu lokal anestezikler arasındaki farklar[3]

	Ester Grubu	**Amid Grubu**
Metabolizma	Plazma kolinesterazı tarafından ve hızlıdır	Karaciğerde ve yavaştır
Sistemik Toksik Etki	Daha azdır	Daha fazladır
Alerjik Reaksiyon	Daha fazladır	Nadirdir
Stabilite	Stabil değildirler ışık, ısı vb. etkilenirler.	Çok stabil ajanlardır
Etki Başlangıcı	Yavaştır	Hızlıdır (orta-çok hızlı)
pKa	pH'dan (7,4) yüksektir	pH'dan (7,4)'den düşüktür

2.7.4. Lokal Anesteziklerin Farmakokinetiği

Lokal anestezikler ister rejyonel anestezi amacıyla kullanılsınlar, ister özellikle lidokain gibi ventriküler aritmilerin kontrolü veya öksürüğün supresyonu için intravenöz olarak sistemik kullanılsınlar, her iki uygulamada da ilacın dağılımı, metabolizması ve eliminasyonu aynıdır. Rejyonel anestezi sırasında uygulama yerinden alınım yavaştır ve perfüzyon derecesine bağlıdır, pik serum seviyesi 15-30 dk. içinde oluşur. İntravenöz enjeksiyonda ise pik seviyeye hemen ulaşır.

2.7.4.1. İlacın Etki Yerinden Absorbsiyonu

Lokal anestetiğin etki yerinden sistemik absorbsiyonu şu faktörlerden etkilenir;

Doz: Kan seviyesi direkt olarak uygulanan dozla ilişkilidir.

Enjeksiyon yeri: İnterkostal, kaudal, brakiyal pleksus, siyatik-femoral blok.

Vazokonstriktör ilaçların eklenmesi: Enjeksiyon yerinde perfüzyonu azaltarak lokal anesteziğin sistemik absorbsiyonunu azaltır.[49,53,54]

İlacın fizikokimyasal özellikleri: Çok yüksek lipofilik özellik gösteren lokal anestetikler bupivakain ve levobupivakainin sistemik absorbsiyonu lidokain veya mepivakainden daha azdır.

2.7.4.2. Lokal Anesteziklerin Metabolizma ve Atılımları

Lokal anesteziklerin metabolizması da diğer ilaçlarınkine benzer, karaciğer ve plazmada suda eriyebilir metabolitlere dönüştürüldükten sonra idrarla atılırlar. Lokal

anestezik bazlar (noniyonize şekil) suda erimez, idrarla çok az (enjekte edilen dozun % 5'ten azı) veya hiç atılmaz. İdrarın asitleştirilmesi tersiyer bazın suda eriyebilen quarterner baza dönüştürülmesini sağlar ve böylece böbrekten geri emilim azalarak idrarla atılım artar.

Amid grubu lokal anestezikler: Karaciğer mikrozomal enzimleri tarafından hidrolize edilir. Metabolizma hızları: Prilokain > etidokain > lidokain > mepivakain > levobupivakaine > bupivakain şeklinde sıralanabilir. Amid lokal anestetiklerin metabolizması iki durumda klinikte önemlidir; Prilokain metabolizması o-toluidine oluşumuna neden olur, bu da Hb'ni ferrik şekle (Hb+3) okside ederek methemoglobinemi oluşturur.[49-51,54] Karaciğer hastalığı olanlarda amid lokal anestetiklerin metabolizması azalır ve kan seviyeleri rölatif olarak yükselir.

Ester grubu lokal anestezikler: Plazma kolinesterazı tarafından hidrolize edilerek suda eriyebilir amino alkollere veya karboksilik asite dönüştürülür. Bu metabolitler farmakolojik olarak inaktiftir. Metabolizma hızları şu şekilde sıralanabilir; klorprokain > prokain > tetrakain. Atipik plazma kolinesterazı olan homozigot hastalar ester grubu ajanları çok yavaş metabolize ederler.[49,50] Kan seviyesi kolaylıkla yükselen bu hastalarda sistemik toksik reaksiyon ihtimali yüksektir.

2.7.4.3. Taşiflaksi

Kontinü rejyonel anestezi sırasında, lokal anezteziğin etkisinde (tekrarlanan aynı dozlardan sonra) azalma gelişmesi durumudur. Lokal anestetiğin pKa'sı fizyolojik pH'ya ne kadar yakınsa taşiflaksi o kadar sık oluşur. Taşiflaksi durumunda ilacın konsantrasyonu artırılmalı veya başka bir lokal anesteziğe geçilmelidir.[49,54]

2.7.5. İlaç Etkileşimleri

İlaç etkileşimi (potansiyalizasyon veya antagonize edici etki) bir ilacın etki veya yan etkileri üzerinde başka bir ilacın etkili olmasına bağlıdır. Etkileşim famakokinetik veya farmakodinamik olabilir. Örneğin, epidural blokta sürenin lokal anestezik solüsyona eklenen adrenalinle absorbsiyonun geciktirilerek uzatılması farmakokinetik bir etkileşimdir. Aynı etkinin lokal anestezik solüsyona eklenen bir opioidle omurilikteki reseptörlerin stimülasyonu sonucu elde edilmesi ise farmakodinamik bir etkileşimdir.

Adrenalin: Adrenalinle maksimum etki 5 mcg/ml'lik bir dozun eklenmesi ile elde edilir.

Opioidler: Lokal anestetik solüsyona eklenen opioidler de bir tavan etki gösterirler.

Klonidin: Lokal anestetiklerin etkilerini farmakodinamik bir etkileşimle artırabilir, ancak yan etkileri nedeniyle gebelikte kullanımı sakıncalıdır.

Bikarbonat: Bikarbonat eklenmesi etki başlangıcını hızlandırıp ve blok derecesini farmakokinetik bir etkileşimle artırabilir.

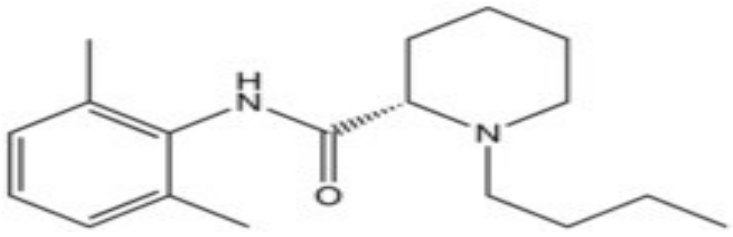
H_2 reseptör antagonistleri: Simetidinin tekrarlanan alınımını lokal anestezik metabolizmasını inhibe ederek toksisitesini artırabilir.

Diğer ajanlar: Yüksek oranda proteine bağlanan tüm ilaçlar farmokokinetik bir etkileşimle (proteine bağlanmayan lokal anesteziğin plazmada serbest fraksiyonu artar) bupivakain ve ropivakain toksisitesini artırabilir. Bu özellikle doğumda fetus için önemlidir.

2.8. Levobupivakain

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridin saf S (-) enantiomeri olan uzun etkili amid yapıda bir lokal anestezik ajandır. Levobupivakain ile duyu ve motor motor blok ayırımı belirgindir ve epinefrin ile etkinin uzatılmasına ihtiyaç göstermez.[55-57]

Kimyasal adı S-1 butil, 2-piperidil, farmo 2'.6'xy lipid hidroklorid. Molekül formülü; $C_{18}H_{28}N_2HO$. Kimyasal yapısı Şekil 3'de görülmektedir.



Şekil 2. Levobupivakainin kimyasal yapısı

Levobupivakain solüsyonunun pH'sı 4,0-6,5 olup moleküler ağırlığı 324,9'dur. Terapötik uygulamayı takiben levobupivakainin plazma konsantrasyonu doza ve uygulama yerindeki emilim ve dokunun vaskülaritesi ile ilişkilidir. Levobupivakain

yüksek oranda (> % 97) proteine bağlanır. Ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain glukronik asid ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrarla atılır.

Levobupivakain rasemik bupivakain S (-) izomeri olan amid tipte uzun etkili bir lokal anestezik olup bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Bütün lokal anestezik ajanlarla olduğu gibi levobupivakain nöron membranlarında voltaja duyarlı iyon kanallarının blokajı ile etki göstererek sinir impluslarının iletisine engel olmaktadır.

Levobupivakainin bupivakainden daha uzun süreli duyusal blok oluşturduğuna dair çalışmalar mevcuttur.[57,58] Hayvan çalışmalarında, levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.[57,59-61] İzole perfüze tavşan kalpleri ile yapılan çalışmada QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının da düşük olduğu gösterilmiştir.[59-62] Toksisite durumlarında kardiyak Na^+ ve K^+ kanallarının blokajı depolarizasyon hızını maksimal düzeyde azaltır, atriyoventriküler iletimi ve QRS intervalini uzatır. Bu etkisi göz önüne alındığında levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu söylenmektedir.[59,63-65]

Levobupivakainin vazokonstrüktör etkisinin daha çok oluşu, ortaya çıkan duysal bloğun daha uzun sürmesini ve santral sinir sistemi toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır.[57]

Levobupivakainin etki süresi doza bağlıdır ve anestezik tekniklere göre farklılık gösterir.[57] Epidural, periferik sinir bloğu (supraklaviküler, aksiller, brakiyal plexus), lokal infiltrasyon ve peribulber yollardan verilen dozları içeren karşılaştırmalı çalışmalarda levobupivakainin anestezik ve/veya aneljezik etkilerinin aynı dozdaki bupivakain ile büyük ölçüde benzerlik gösterdiği belirtilmiştir.[57,58] Ancak mevcut preklinik güvenlik ve toksisite verileri bupivakain karşısında levobupivakain için bir avantajın olduğunu göstermektedir.[63]

Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde duysal bloktan daha kısa motor blok zamanı oluşturur. Bu farklılıklar periferik sinir bloklarında görülmez.[57,58,65]

Levobupivakainin erişkinlerde cerrahi anestezide bir defalık maksimum dozu (intratekal uygulama dışında) 300 mg'dır. Uzamış prosedürler için ek dozlar yapılabilir. Maksimum 24 saatlik dozu 695 mg'dır. İntratekal uygulama için önerilen bir defalık maksimum doz 15 mg'dır. Sezeryan için kullanılan konsantrasyon % 0,5'i (15 mg) geçmemelidir. Erişkinlerde postoperatif ağrı tedavisi için doz 18,75 mg/saat'i

geçmemelidir. Çocuklarda ilioinguinal/iliohipogastrik blok için maksimum doz her bir yan için 1,25 mg/kg'dır.

2.9. Çocuklarda Ağrının Değerlendirilmesi ve Ölçülmesi

Çocuklarda ağrı konusuna yaklaşımda sorunların olması hekimlerin ve diğer sağlık görevlilerinin çocuklarda daha az ağrı yakınması olduğu, çocuklarda ağrı şiddetinin ölçülemediği, yenidoğanın sinir sisteminin henüz tam olarak gelişmediği ve ağrıyı daha büyük çocuklar ile aynı şekilde hissedemediğini düşünmeleri gibi hatalı bilgilere sahip olmalarına bağlıdır. Yenidoğanların dahi ağrıyı algılayabilme kapasiteleri vardır ve gereğinde uygun analjezik tedavi uygulanmalıdır.[66]

Çocuklarda ağrının değerlendirilmesi ve ölçümü zordur. Bu zorluklar yaş, gelişme evresi, geçirilmiş ağrı deneyimleri ve diğer çevresel faktörlerle ilgili olarak çocuğun algılama, yorumlama ve ifade etme sürecindeki değişimlere bağlıdır. Ağrıyı ölçmek için kullanılan yöntemlerin hiçbiri tek başına çocuklarda ağrının standart ölçümünde ve ağrının farklı komponentlerinin tümü hakkında yeterli bilgi sağlamaz. Eğer elde edilebiliyorsa kişisel ifade en iyi ölçüm metodudur ve ağrı ölçümünde "altın standart" olarak adlandırılır.[66]

Günümüzde çocuklarda ağrının değerlendirilmesinde bir çok yöntem vardır. Bunlar ya objektif ya da izleme dayalı yöntemler olup, hastadaki bazı özellikler veya değişimlerin bir gözlemci tarafından değerlendirilmesine dayanır (tip 1 ölçümler) ya da hastanın kendisi tarafından değerlendirilmesine dayanır (tip 2 ölçümler).[67]

Tip 1 ölçümler: Solunum sistemi ve kardiovasküler sistem (KVS), hormonal ve metabolik değişiklikler ile nörolojik ve nörofarmakolojik ölçümler belirlenir. Kalp hızı, kan basıncı, solunum sayısı, parsiyel oksijen basıncı, plazma renin, kortizol ve katekolamin düzeyleri, glukoz, laktat, pirüvat ve serbest yağ asitlerinin kan konsantrasyonları bu grup ölçümlere örnektir.[67]

Tip 2 ölçümler: Ağrının hasta tarafından değerlendirilmesidir. Bu tür ölçümlerde kategori skalaları olarak sözel skalalar, sayısal skalalar, ağrı sorgulamaları, ağrı günlüğü, davranışsal değerlendirme gibi testler kullanılır. Davranışsal değerlendirmede ağrının davranışsal komponenti veya ağrıya cevap incelenir. Basit motor yanıtlar, yüz ifadesi, ağlama değerlendirilir. Davranış değişikliklerini tespit etmek için "Cheops",

“Pain Expression Scale”, “Observer Visual Analog Scale”, “Objectif Pain Scale” gibi skalalar geliştirilmiştir.[67]

CHEOPS (Children’s Hospital of Eastern Ontario Pain Scale) Mc Grafth tarafından geliştirilen, 6 ana madde içeren davranış ve skorlama sistemidir (76). Bu ölçek ile ağlama, yüz ifadesi, verbal şikayetler, vücudun hareket ve pozisyonu, çocuğun yaraya dokunması veya işaret etmesi ile postoperatif ağrı ölçülebilmektedir. Davranış skorlarının, ağrıya fizyolojik ve verbal cevaplarla ilişkisi çok iyidir.[68]

2.10. Bulantı ve Kusma

Bulantı, öğürme ve kusma lokal, bölgesel ve genel anestezi sonrası en sık görülen postoperatif komplikasyonlardan biridir. Bulantı tek başına veya kusmanın da eşlik edebileceği subjektif, hoş olmayan bir duygudur. Genellikle epigastriumda ve boğazın arka kısmında hissedilir. Gastrik tonusun kaybolması duodenal kontraksiyon ve mide içeriğinin reflüsü ile birliktedir. Öğürme, ağız ve glottis kapalıyken, gastrik içerik boşalmadan diafram, eksternal interkostal kaslar ve abdominal kasların spazmodik, senkron ve ritmik inspiratuar hareketi ile karakterizedir. Kusma, gastrik içeriğin ağızdan güçlü bir şekilde atılmasıdır ve abdominal kasların güçlü kontraksiyonu, diafram aşağı inmesi ve kardiyak sfinkterin açılması sonucunda oluşur.[69]

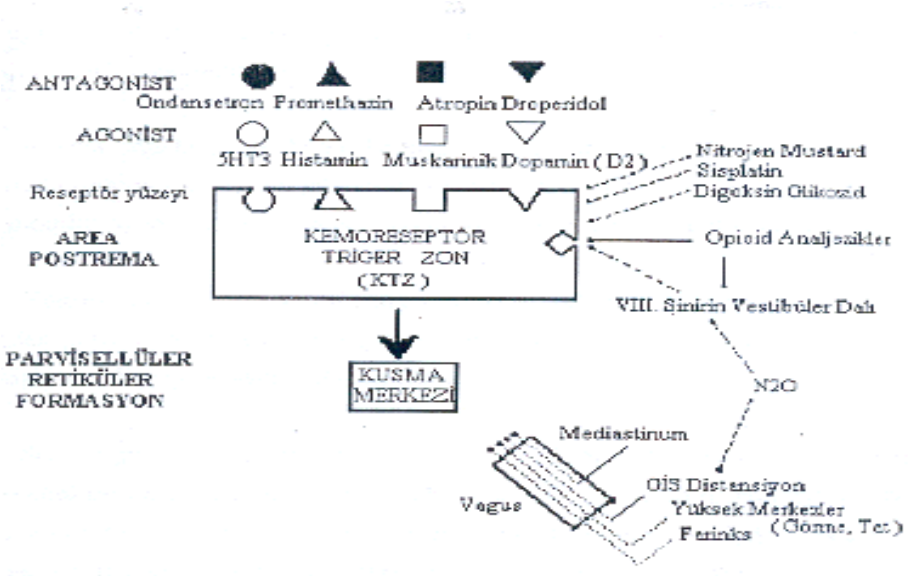
İnatçı bulantı ve kusmalar, dehidratasyona ve elektrolit imbalansına neden olabilir. Özellikle günübirlik cerrahiden sonra hastanın taburcu edilmesini geciktirebilir. Tekrarlayan öğürme ya da kusmalar sütürlerde gerilme ve venöz basınçta artmaya neden olur. Deri flebi altına kanamayı artırırarak flep kaybına yol açabilir.[70] Anestetik ve analjezik ilaçların rezidüel etkileri sonucunda hava yolu refleksleri deprese olmuş ise kusma sonucu pulmoner aspirasyon riski artar.[71]

Bulantı-kusma, ağız yoluyla alınan toksinlerin tekrar atılması için önemli bir savunma mekanizmasıdır. Kusma; preejeksiyon, ejeksiyon ve postejeksiyon olmak üzere birbirini izleyen fazlara ayrılır. Preejeksiyon fazı salivasyon, yutkunma, taşikardi gibi otonomik işaretler ve bulantı gibi prodromal semptomları, ejeksiyon fazı öğürme ve kusmayı içerir.[69]

Midenin antrumu kasıldığında proksimali gevşer ve mide içeriği mide ve özofagus arasında sallanır. Öğürme sırasında diyaframın hiyatal bölümü gevşemediği için intratorasik basınç azalırken intraabdominal basınç artar. Tam tersine kusma sırasında

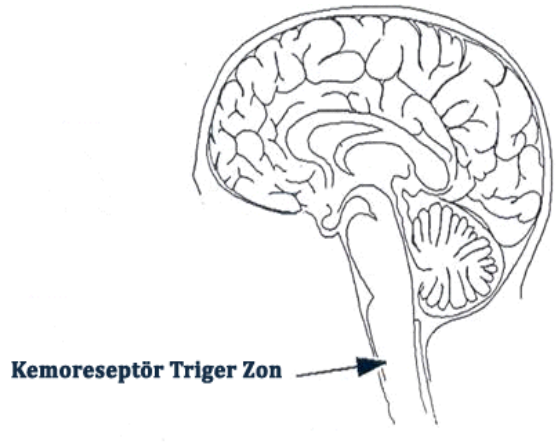
diyaframın hiyatal bölümünün gevşemesi intraabdominal basıncın toraksa geçmesine olanak sağlar. Karın ön duvarının rektus abdominis ve eksternal oblik kasların kontraksiyonu, özofagus sfinkterinin gevşemesi intratorasik ve intragastrik basıncın artması peristaltizmi geri çevirir, açık bir glottis ve ağız gastrik içeriğin atılmasına yol açar. Postejeksiyon fazında otonomik ve visseral yanıtlar geri döner ve vücut rahatlar. Bulantı olabilir veya olmayabilir.[70]

Kusma; respiratuar ve gastrointestinal sistem ile abdominal kasların koordinasyonunu içerir, kusma merkezi tarafından kontrol edilir. Anatomik çalışmalar kusma olayındaki visseral ve somatik sonuçlardan sorumlu motor yolun, parvisellüler retiküler formasyon olduğunu göstermiştir. Bu alan beyin sapındaki traktus solitariusa çok yakın olan lateral formasyonda yer alır. Kusma merkezinin ve traktus solitariusun elektriksel uyarımı hemen kusmaya neden olur. Bu merkezin hasarlanması ve çıkarılıp atılması hem apomorfinin, hem de doğrudan kimyasal uyanların neden olduğu kusmaya engel olur. Santral sinir sisteminde bulunan çeşitli alanların uyarılmaları kusma merkezini etkileyebilir. Bu uyarılar, yüksek kortikal merkezler ve area postremada bulunan kemoreseptör triger zondan kaynaklanan afferent lifler olabileceği gibi, farinks, gastrointestinal yol ve mediyastenden gelen uyarılar da olabilir. Beyin sapındaki area postrema, dopamin, opiyoid, serotonin ve 5-hidroksitriptamin reseptörlerini içerir. Nucleus traktus solitari, enkefalin, histamin ve muskarinik kolinerjik reseptörlerden zengindir. Bu reseptörler uyarıların kusma merkezine iletilmesinde önemli rol oynarlar.



Şekil 3. Kusma Merkezi ve Kemoreseptör Trigger Zone

Kemoreseptör Triger Zon (KTZ), 4. ventrikülün tabanında, area postrema'da bulunan bir kemoreseptör bölgesidir. Bu bölgede kan - beyin bariyeri yoktur. KTZ, santral sinir sistemi içinden gelen duyusal uyarıları ve periferden gelen birçok uyarıyı kusma merkezine gönderen bir istasyon görevi görür. Kusma merkezi, 4.ventrikül tabanında ve KTZ'nun hemen yanında yer alır (Şekil 4).[69]



Şekil 4. Kemoreseptör Triger Zon

Postoperatif bulantı-kusmayı (POBK) etkileyen faktörleri, anestezi dışı ve anestezi ile ilgili olmak üzere iki ana başlıkta toplamak mümkündür.

2.10.1. Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Anestezi Dışı Faktörler

2.10.1.1 Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Hasta ile ilgili Faktörler

Yaş: Pediatrik hastalarda bulantı sıklığı erişkinlere göre daha yüksektir. Pediatrik grup içinde, 11-14 yaş grubunda POBK en yüksektir. Bazı araştırmacılara göre yaş arttıkça bulantı-kusma sıklığı azalmaktadır.[73]

Cinsiyet: Birçok çalışmada kadınlarda erkeklere oranla POBK sıklığının daha fazla olduğu bildirilmiştir. Preadölesan yaş grubunda ve yetmiş yaşın üzerindeki hastalarda cinsiyet farkı kaybolmaktadır. Kadınlardaki bulantı-kusma sıklığında serum gonadotropinlerinin veya diğer hormonların rol oynadığı düşünülmektedir.[74]

Obesite: Vücut ağırlığı arttıkça POBK insidansı da artmaktadır. Yağ dokusunda biriken anestetik ajanlar, kullanımları kesildikten sonra tekrar kan dolaşımına geçmektedir. Şişman hastalarda adipoz doku fazla olduğu için postoperatif yan etkiler daha sıktır. Gastrik rezidüel hacmin fazlalığı, özefajiyal reflü, safra kesesi ve diğer

gastrointestinal sistem hastalıklarının obes hastalarda daha sık görülmesi diğer sebeplerdir. Ek olarak şişman hastalarda maskeyle ventilasyon sırasında gastrik distansiyon daha fazla oluşmaktadır.[73]

Bulantı - Kusma Hikâyesi: Taşıt tutması veya POBK hikâyesi olan hastaların kusma eşiği daha düşüktür. Bu hastalarda emetik semptomlar daha kolay ortaya çıkar.[39]

Anksiyete: Preoperatif anksiyetesi olan hastalarda stres hormonlarının artmasına bağlı olarak gastrik motilite ve gastrik sıvı miktarı artmakta, gastrik boşalma gecikmektedir.[73]

Gastroparezi: Gastrointestinal obstrüksiyon, kronik kolesistit, nöromusküler hastalıklar ve intrinsik nöropatilerde mide boşalma süresi gecikir, POBK sıklığı artar.[13]

2.10.1.2. Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Ameliyatla İlgili Faktörler

Genel anestezi sonrası bulantı-kusma sıklığı cerrahi işlemle yakından ilgilidir. Yapılan çalışmalarda genel anestezi altında günübirlik ameliyata alınan erişkin hastalarda en yüksek postoperatif bulantı-kusma sıklığı laparaskopik periovaryal girişim uygulanan kadınlarda (% 54), ikinci olarak da diğer laparaskopik girişimlerden sonra (% 35) görüldüğü bildirilmiştir.[73,74]

Ayrıca, diş çekimi, uterus dilatasyonu, küretaj ve diz artroskopilerinde bulantı-kusma sıklığının benzer olduğu (% 16, % 12, % 22), litotripsi, baş-boyun, mide, duodenum ve safra kesesi ameliyatlarından sonra ise kusma insidansının yüksek olduğu rapor edilmiştir. Çocuklarda şaşılık, orşiopeksi ve ortakulak ameliyatlan sonrası bulantı-kusma sıklığı artmaktadır.[70,73,76]

Operasyon süresi: Uzun operasyonlarda emetik etkenlere daha fazla maruz kalındığı için POBK sıklığı yüksektir.[73]

2.10.1.3. Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Anestezi İle İlgili Etkenler

Preanestezik Medikasyon: Premedikasyonda opioid kullanımı bulantı-kusmayı artırmakta, ek olarak atropin kullanımı bu sıklığı azaltmaktadır.[70,76]

Gastrik Distansiyon ve Aspirasyon: Özellikle az deneyimli kişiler tarafından uygulanan pozitif basınçlı maske ventilasyonu sırasında oluşan gastrik distansiyon postoperatif dönemde kusmayı artırmaktadır.[77]

Anestezik Yöntem: Yapılan kontrollü çalışmalarda, bazı anestezik ajanların diğerlerine göre daha çok postoperatif kusmaya sebep olduğu gösterilmiştir. Bunlardan biri olan N_2O özellikle laparaskopik girişim geçiren kadınlarda potent inhalasyon ajanları ile birlikte kullanıldığında postoperatif kusma sıklığını artırır. Ketamin kullanımı endojen katekolaminlerin salınımına yol açarak bulantı-kusma sıklığını artırır. Emetik semptomlar propofol kullanımıyla önemli derecede azalmaktadır. Ameliyatın sonunda nöromusküler bloğu geri döndürmek için kullanılan neostigmin, gastrointestinal sistem üzerinde kuvvetli muskarinik etki ile mide barsak peristaltizmini ve mide sekresyonunu artırarak POBK sıklığını artırır.[77]

2.10.2. Postoperatif Bulantı ve Kusmayı Etkileyen Postoperatif Etkenler

Ağrı: Visseral veya pelvik ağrı POBK'nın nedenlerinden biridir. Opioidlerle sağlanan analjezi nalokson ile antagonize edildiği zaman bulantı-kusma artmaktadır.[78]

Baş dönmesi: Postoperatif dönemde gelişen postural hipotansiyon fark edilmeyen hipovoleminin ilk belirtisi olabilir. Bu hastalarda ayağa kalktıklarında KTZ'un medüller kan akımının azalmasına bağlı olarak baş dönmesi ve bulantı oluşur. Postoperatif dönemde vagal tonusun artması baş dönmesi ve bulantıyı arttırır. Bu semptomlar yeterli hidrasyon ve/veya sempatomimetik aktiviteyle düzelmektedir.[77]

Mobilizasyon: Ani hareketler ve pozisyon değişiklikleri opioid alan hastalarda bulantı ve kusma oluşturmaktadır.

Oral alınım: Postoperatif dönemde ilk oral alınım zamanı bulantı-kusmayı etkiler. Postoperatif ilk 8 saat oral alım kısıtlamasının kısıtlama yapılmayanlara oranla bulantı kusmayı önemli derecede azalttığı gösterilmiştir.[79]

Opioidler: Postoperatif opioid kullanımı POBK'nın en sık nedenlerinden biridir. İntranazal, transdermal, oral, intratekal, subkütan, intramusküler, intravenöz veya epidural kullanımda bulantı-kusma sıklığı benzerdir.[80]

2.10.3. Postoperatif Bulantı ve Kusmanın Tedavisi

Postoperatif bulantı ve kusma tedavisinde bugünkü yaklaşım, nonfarmakolojik ve farmakolojik olarak ikiye ayrılabilir.

2.10.3.1. Nonfarmakolojik Yaklaşım

Elektif ameliyatlar öncesi 4-6 saat açlık, genel anestezi altındaki hastaya oral veya nazal gastrik tüp yerleştirilerek dolu mide içeriğini boşaltılması, uyanık hastada havayolunun fazla stimulasyonundan kaçınılması, yeterli ağrı kontrolü, hiperkarbinin önlenmesi, iyi hidrasyon ve oksijenasyonun sağlanması işlemleri postoperatif bulantı ve kusmanın önlenmesinde etkin nonfarmakolojik yöntemlerdir.[70]

2.10.3.2. Farmakolojik Tedavi

POBK'nın primer olarak tedavisi antiemetik ilaçların kullanılmasıdır. Günümüzde etkin tedavi için kullanılan ilaçlar dört ana grupta değerlendirilebilir. Bunlar; antimuskarinikler (antikolinerjikler); antihistaminikler; dopamin (D2) reseptör antagonistleri ve serotonin antagonistleridir. Bu ana gruplara ek olarak, kortikosteroidler, sedatifler, anksiyolitikler, propofol, substans P (nörokinin-1) antagonistleri ve akupres (P6 noktasına uygulanan akupunktur) alternatif ve destekleyici tedavi yöntemleri arasında sayılabilir (Tablo 3).[81]

Tablo 2. Antiemetik ilaçlar ve etki yerleri

İlaçlar	Dopamin	Muskarinik	Histamin	Serotonin
Flufenazin	++++	+	++	-
Klorpromazin	++++	++	++++	+
Proklorperazin	++++	-	-	-
Droperidol	++++	-	+	+
Haloperidol	++++	-	+	-
Domperidol	++++	++++	++++	-
Difenhidramin	+	++	++++	-
Prometazin	++	++	++++	-
Skopolamin	+	++++	+	-
Metoklorpramid Ondansetron	+++ -	_ -	+ -	_ ++++
Granisetron	-	-	-	++++
Zacoprid	-	-	-	++++
Tropisetron	-	-	-	++++
Amitriptilin	+++	+++	++++	-
Nortriptilin	+++	++	+++	-
Deksametazon	-	-	-	+

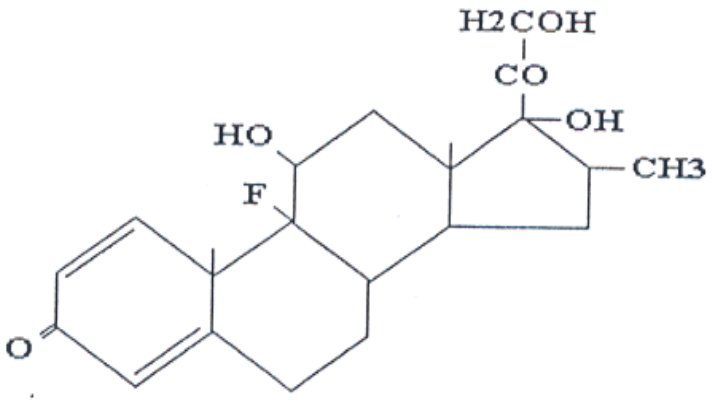
2.10.4. Antiemetik İlaçlar

Kusmayı başlatan motor uyarılar N.Vagus'un dorsal çekirdeğinden ve Nucleus ambigius'tan gönderilir. Bu uyarılar kusma oluşumunda ortak yol olarak kabul edilmesine karşın, bu yolu bloke eden ve antiemetik özellik gösteren belli bir ajan bilinmemekle beraber, kusma merkezindeki farklı reseptörler üzerinden etki gösteren çok sayıda antiemetik ilaç vardır. Herhangi bir uyarının antagonize edilmesi ilgili reseptörün uyarılması ile olan kusmayı önlese de, kusmada etkin bütün reseptörleri antagonize edebilecek tek bir ilaç hala mevcut değildir. Kusma yanıtının oluşmasında dört ana nörotransmitter önemli rol oynar. Dört farklı reseptör tipi olduğuna göre antiemetik ilaçların en az dört etki yeri olmalıdır. Antiemetik ilaçlar birden fazla reseptörü etkileyebilirler, fakat en fazla etkiyi bir ya da iki reseptörde gösterme eğilimindedirler. Bundan dolayı ilaçların kombinasyonu tek ilaçtan daha fazla antiemetik etkiye sahiptir.[79]

Bizim çalışmamızda etkinliklerini görmek istediğimiz ilaçlardan deksametazon temelde uzun etkili sentetik yapıda bir glikokortikoiddir.

2.11. Deksametazon

Uzun etkili sentetik yapıda bir glikokortikoiddir. Kimyasal yapısı, 9α-fluoro-16α-metilprednizolon, kimyasal formülü ise $C_{22}H_{29}FO_5$ şeklindedir. Kimyasal yapısı adrenal kortikoidlerin genel yapısına çok benzerdir (Şekil 5).[82,83]



Şekil 5. Deksametazonun kimyasal formülü

2.11.1. Farmakolojik Yapısı ve Etki Mekanizması

Plazma proteinlerine en az bağlanan glukokortikoiddir. Transkortine afinitesi yoktur, çok az olarak albumine bağlanır. Plazmadaki yarılanma ömrü 3 saat kadardır.[84]

İntravenöz verildikten sonra deksametazon lineer olarak dağılır. İkinci pik enterohepatik resirkülasyona bağlıdır.[85] Antiemetik etkisini nasıl gösterdiği tam bilinmemekle beraber, bu konuda çeşitli görüşler vardır. Bunlar; prostoglandin sentezinin santral inhibisyonuna bağlı antiinflamatuar etki ile operasyon yerinden kalkan stimulusların azalması; santral sinir sisteminde permeabilite değişikliği olması ve bağırsaktan serotonin ($5\text{-}HT_3$) salınımının inhibe edilmesi olarak özetlenebilir.[86]

2.11.2. Klinik Etkileri

Deksametazon güçlü antienflamatuar ve antiemetik etkileri olan bir kortikosteroidtir.[87] Kemoterapi alan hastalarda antiemetik olarak güvenli ve etkilidir.[88] Ayrıca, adenotonsillektomi ve jinekolojik cerrahide tek başına yeterli antiemetik etkinliğe sahiptir.[89,90] Etkinliğinin geç ortaya çıkması ve uzun süre devam etmesi sebebi ile anestezi indüksiyonu öncesinde uygulanması tercih edilir.[91]

2.11.3. Dozaj

Deksametazonun POBK tedavisinde önerilen etkin dozu erişkinler için 5-10 mg'dır.[92]

2.11.4. Yan Etkileri

Deksametazonun bilinen en önemli yan etkileri arasında artmış enfeksiyon riski, glukoz intoleransı, gecikmiş yara iyileşmesi, yüzeyel gastrik mukoza ülserasyonu, dislipidemi, miyopati, kemik nekrozu, çocuklarda gelişme geriliği, glokom, psikoz, katarakt oluşumu, nadiren alerjik reaksiyonlar sayılabilirse de, antiemetik doz aralığında, bildirilmiş herhangi bir yan etkisi yoktur.[93]

2.11.5. İlaç Etkileşimleri

Antikolinesterazlarla birlikte kullanıldığında miyastenia gravisli hastalarda ciddi güçsüzlüğe neden olabilir; kalsiyum kanal blokerleri deksametazon serum seviyelerini

arttırır; NSAI ilaçların gastrointestinal sistem yan etkilerini arttırır; fenitoinin serum seviyelerini düşürebilir; warfarinin etkinliğini azaltabilir.[94]

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamıza, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Etik Kurul onayı ve çalışma hakkında bilgilendirilen ebeveynlerin yazılı onamı alındıktan sonra, elektif tonsillektomi veya adenotonsillektomi operasyonu yapılması planlanan 3-12 yaş arası, ASA (American Society of Anesthesiologist) I- II sınıfında toplam 60 hasta dahil edildi. ASA sınıfı II'den büyük olanlar, 3-12 yaş dışındakiler, çalışmada kullanılacak ilaçlara allerjisi olduğu bilinenler, epilepsi hikayesi olanlar, operasyondan 24 saat öncesinde antiemetik, steroid, antihistaminik ilaç alanlar, postoperatif bulantı, kusma öyküsü olanlar ile çalışmaya ebeveynleri izin vermeyen çocuklar çalışma dışında tutuldular.

Operasyona alınacak çocukların bir gün öncesinden katı gıda alımları durduruldu. Ancak, anesteziden dört saat öncesine kadar sıvı gıda alımlarına izin verildi. Çalışmamızda basit randomizasyon kullanıldı. Olgulara preoperatif farmakolojik premedikasyon uygulanmadı.

Operasyon odasına alınan hastalara standart I-II derivasyonlarda elektrokardiyografi (EKG), kalp atım hızı (KAH), non-invaziv sistolik (SAB), diyastolik (DAB) arteriyel kan basıncı ve periferik oksijen satürasyonu (SpO_2) monitörizasyonu uygulandı (Dräger infinity kappa, Dräger Medical GmbH Lübeck, Almanya). Anestezi öncesi kaydedilen değerler bazal değerler olarak kabul edildi. Bazal değerin ± % 20 sapması normal sınırlar olarak değerlendirildi. Bazal değerlerin ± % 20'sinden daha büyük ve daha düşük değerler hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, taşikardi olarak kabul edildi. Bu ölçümler, indüksiyondan sonraki 1., entübasyondan sonraki 1. dakikada ve peritonsiller infiltrasyon sonrası 1. ve 3. dakikada, 1. ve 2. tonsil çıkarıldığı zamanlarda ve operasyon bitimine kadar tekrarlandı.

Standart şekilde monitörize edilen olguların anestezi indüksiyonunda 5 $mg.kg^{-1}$ tiyopental sodyum (Pentothal, Abbott, İngiltere) iv olarak veya eğer çocuk damar yolunu kabul etmediyse % 8 sevofluran (Sevorane Likid, Abbott, İngiltere) ve oksijen içinde, %50 nitröz oksit (% 50:50 O_2 /N_2O) inhalasyonla uygulandı. Damar yolu açıldıktan sonra 0,1 $mg.kg^{-1}$ veküronyom bromür (Norcuron, organon Teknika) iv olarak uygulanması ile yeterli kas gevşemesi oluşmasını takiben hastalar, uygun büyüklükteki endotrakeal tüp ile entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlandı. (Dräger Primus, Dräger Medical GmbH Lübeck, Almanya). Entübasyon sonrası olguların end-

tidal karbondioksit basıncı ($ETCO_2$) monitörize edildi (Dräger infinity kappa, Dräger Medical GmbH Lübeck, Almanya). Anestezi idamesi % 2-3 sevofluran, % 50:50 O_2/N_2O ile sürdürüldü. Sevofluran konsantrasyonu OAB ve KAH bazal değerlerinin ± % 20 sınırları içinde tutacak şekilde titre edildi. Hastalar, 10 $ml.kg^{-1}$ tidal volüm ve $ETCO_2$ değerini 30-35 mmHg aralığında tutacak solunum sayısı ile ventile edildiler. Anestezi indüksiyonu ile anestezik ilaçların kesilmesi ile kanama kontrolü bitimine kadar geçen zaman "anestezi süresi" olarak kabul edildi ve bu süreler her hasta için saptanıp kaydedildi.

Olgular geliş sırasına göre rastgele üç gruba ayrıldı:

Grup I: Levobupivakain (% 0,5) (0,4 $mg.kg^{-1}$) her bir tonsil için maksimum 4'er ml

Grup II: Levobupivakain (% 0,5) (0,4 $mg.kg^{-1}$)+i.v. deksametazon (0,25$mg.kg^{-1}$)

Grup III: Levobupivakain (% 0,5) (0,4 $mg.kg^{-1}$)+ lokal 4mg deksametazon Cerrahi işlem başlamadan önce grup I (n=20) olgulara % 0,5 levobupivakain 0,4 $mg.kg^{-1}$+serum fizyolojik maksimum volüm 4'er ml olacak şekilde her iki tonsile süperior pol, anterior ve posterior plikalar olmak üzere üç noktadan cerrah tarafından steril koşullarda submukozal enjeksiyon yapıldı.

Grup II (n=20) ve grup III (n=20) olgulara ise levobupivakain (% 0,5) 0,4 $mg.kg^{-1}$'dan grup I'de olduğu gibi peritonsiller enjekte edilirken Grup II de ek olarak deksametazon intravenöz 0,25 $mg.kg^{-1}$; grup III'e ise ek olarak 4 mg deksametazon peritonsiller enjekte edildi. Her üç gruba da postoperatif analjezik olarak 1 $mg.kg^{-1}$ Tramadol (Contramal 2 ml amp, Abdi İbrahim, Türkiye) cerrahi başlamadan önce intravenöz olarak uygulandı.

İndüksiyon öncesi kontrol değerleri alındıktan so nra indüksiyonun 1.dakikasından başlayarak,entübasyon sonrası 1.dakika, lokal ajan sonrası 1., 3.dakika,1. ve 2.tonsil çıkarıldığında, 30., 45. dakikalarda ve ekstübasyondan hemen sonra KAH, SAB, DAB, SpO_2 değerleri kaydedildi.

Cerrahi işlem bitip kanama kontrolu sağlandıktan sonra anestezik ilaçlar kesildi. Tüm olgulara 10-20 $\mu g.kg^{-1}$ atropin ve 30-50 $\mu g.kg^{-1}$ neostigmin uygulanarak nöromusküler blok sonlandırıldı. Yeterli solunum sağlandığına ve koruyucu reflekslerin döndüğüne kanaat getirildiğinde olgular ekstübe edildi. Ameliyat süresi kaydedildi. Hastalar postoperatif dönemde 1 saat monitörize edildi. Ebeveynler de postoperatif

ünite alınarak çocukların yabancı bir ortam nedeniyle duydukları panik azaltılmaya çalışıldı.

Olgulara postoperatif 1, 10, 20, 30, 45. dakikalar ile 1, 2, 4, 6. saatlerde ve taburcu olurken ağrı değerlendirilmesi için VAS (Vizüel Analog Skala) ve CHEOPS (Children's Hospital Eastern Ontario Pain Scala) kullanılarak ağrı skorlarının ölçüm ve kaydı yapıldı.

Bulantı ve kusma sıklığı hem uyanma odasında 1 saat süresince (erken dönem) hem de serviste taburcu olana kadar (geç dönem) kaydedildi. Olgular postoperatif bu dönemde kanama ve yan etkiler yönünden yakından takip edildi.

Hastalarda CHEOPS skoru 8'den büyük olduğunda; ilk 6 saat içinde rektal 15 $mg.kg^{1}$ parasetamol (Paranox S suppozituar, 120 mg, Sanofi Aventis, Türkiye) ile 6. saatten sonra oral 10 $mg.kg^{-1}$ parasetamol (Tamol pediyatrik şurup, 120 mg/5ml, Sandoz, Türkiye) ile ağrı sağaltımı yapıldı. Olgulara telefon ile ulaşılarak postoperatif ilk analjeziğe ihtiyaç duyulduğu zaman ve tonsil bölgesinde kanama olup olmadığı sorulup kaydedildi.

3.1. Hastaların Takibinde Kullanılan Skalalar

3.1.1. Vizüel Analog Skala

Vizüel analog skala (VAS, görsel ağrı skoru), ağrı derecesinin belirlenmesinde en yaygın kullanılan yöntemlerden bir tanesidir. Ağrının şiddetinin yanında affektif komponentinin de ölçümü (hastanın ağrı dolayısıyla kendisini ne kadar kötü hissettiği) hakkında bilgi verir. Bu yüzden tedavide son derece yararlı bir bulgudur. VAS, yatay veya dikey eksende çizilmiş 10 cm (veya 100 mm) uzunluğunda bir çizgiden oluşur. Bu çizginin bir ucunda "ağrı yok", diğer ucunda da "hayal edilebilen ya da olabilecek kötü ağrı" kelimesi bulunur. Hastadan bu çizgi üzerinde ağrısının şiddetine uyan yere işaret koyması istenir. En düşük VAS değerinden hastanın işaretine kadar olan mesafe cm veya mm cinsinden ölçülerek hastanın ağrı şiddetinin sayısal değerleri belirlenir (Tablo 3).

Tablo 3. Vizüel analog skala

0-2cm	Ağrı yok
3-4cm	Hafif ağrı
5-6cm	Orta şiddette ağrı
7-8cm	Şiddetli ağrı
9-10cm	Dayanılmaz ağrı

3.1.2. CHEOPS(Children's Hospital Eastern Ontario Pain Scala)

Children's Hospital Eastern Ontario Pain Scala Mc Grafth tarafından geliştirilen 6 ana madde içeren davranış ve skorlama sistemidir. Bu ölçek ile ağlama, yüz ifadesi, verbal şikayetler, vücudun hareket ve pozisyonu, çocuğun yaraya dokunması veya işaret etmesi ile postoperatif ağrı ölçülebilmektedir.

Tablo 4. CHEOPS ağrı skalası

Madde	Davranışsal tanım	Skor
Ağlama	Ağlamıyor Sızlanıyor, inliyor Hıçkıra hıçkıra ağlıyor	1 2 3
Yüz ifadesi	Gülümseme Nötr, yansız yüz ifadesi Yüzünü buruşturma, kesin olumsuz yüz ifadesi	0 1 2
Sözlü ifade	Yakınma yok, çocuk diğer şeyler hakkında konuşuyor Çocuk konuşmuyor Çocuk ağrıdan yakınıyor	0 1 2
Gövde hareketleri	Vücut dinlenmede Vücut hareketli sarsılıyor	1 2
Yaraya dokunma	Çocuk yaraya dokunmaya teşebbüs etmiyor Çocuk yaraya dokunmaya teşebbüs ediyor	1 2
Bacak hareketleri	Gevşek bacak pozisyonu veya yumuşak hareketler Yerinde duramayan, kıpır kıpır, tekmeliyor Ayakta duruyor, çömeliyor veya diz çöküyor	1 2 3

3.2. İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 19.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. Gruplar arasında sayısal ölçümlerin karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi kullanıldı. Gruplar arasında iki alt grup karşılaştırmaları Post Hoc testi olan Bonferroni testi ile yapıldı. Zaman içindeki değişimleri incelemede Tekrarlı ölçümler analizi (Repeated Measurements) kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Her bir grupta 20'şer kişi olmak üzere toplam 60 hasta çalışmaya alındı. Hastaların tüm özellikleri ve değerlendirmeleri tablolar halinde aşağıda sunuldu.

Demografik özellikleri değerlendirilirken yaş, ağırlık ve cinsiyet göz önünde bulunduruldu. Demografik verilerin benzer olduğu ve gruplar arasında istatistiksel fark olmadığı belirlendi (Tablo 5).

Tablo 5. Olguların demografik verileri

	Grup I (n=20)	**Grup II (n=20)**	**Grup III (n=20)**	**P**
Yaş (yıl)	6,15±2,46 5,5 (3 - 11)	6,75±2,53 6 (3 - 11)	6,25±1,65 6 (4 - 9)	0,666
Kilo (kg)	21,45±4,45 21,5 (14 - 28)	24,5±6,74 26 (15 - 35)	22,85±4,82 22,5 (15 - 33)	0,215
Cinsiyet Erkek Kız	 13 (%65) 7 (%35)	 10 (%50) 10 (%50)	 16 (%80) 4 (%20)	0,138

4.2. Anestezi Sürelerine Ait Bulgular

Grupların anestezi süreleri açısından karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı belirlendi (Tablo 6).

Tablo 6. Anestezi süreleri

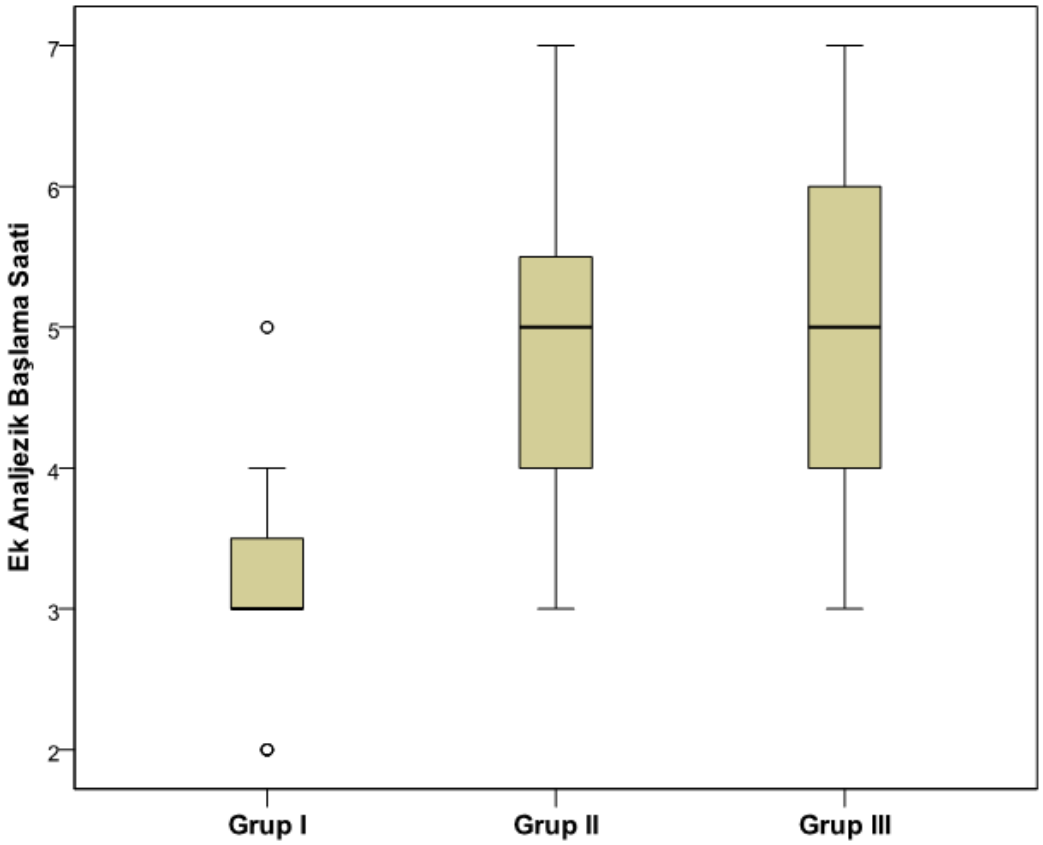
	Grup I (n=20)	**Grup II (n=20)**	**Grup III (n=20)**	**P**
Anestezi süresi (dakika)	61,9±7,12 65 (48 - 75)	65,2±9,88 68 (47 - 81)	58,95±7,79 58 (45 - 75)	0,069

4.3. Ek Analjezik Başlama Zamanları

Gruplar arasında olguların postoperatif ek analjezik başlama zamanlarının istatistiksel fark gösterdiği saptandı. Buna göre Grup I'in ek analjezik ihtiyacı, diğer 2 gruptan daha erken olduğu gözlendi (Ek analjezik başlama süreleri tablo 7'de gösterildi).

Tablo 7. Grupların ek analjezik başlama saatleri

	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	Grup III (n=20)	P
Ek analjezik başlama saati	3,15±0,88	4,85±1,09	5±1,21	**<0,001**



Şekil 6. Grupların ek analjezik başlama saatleri grafiği

4.4. Postoperatif Bulantı-Kusma Değerlendirmesi

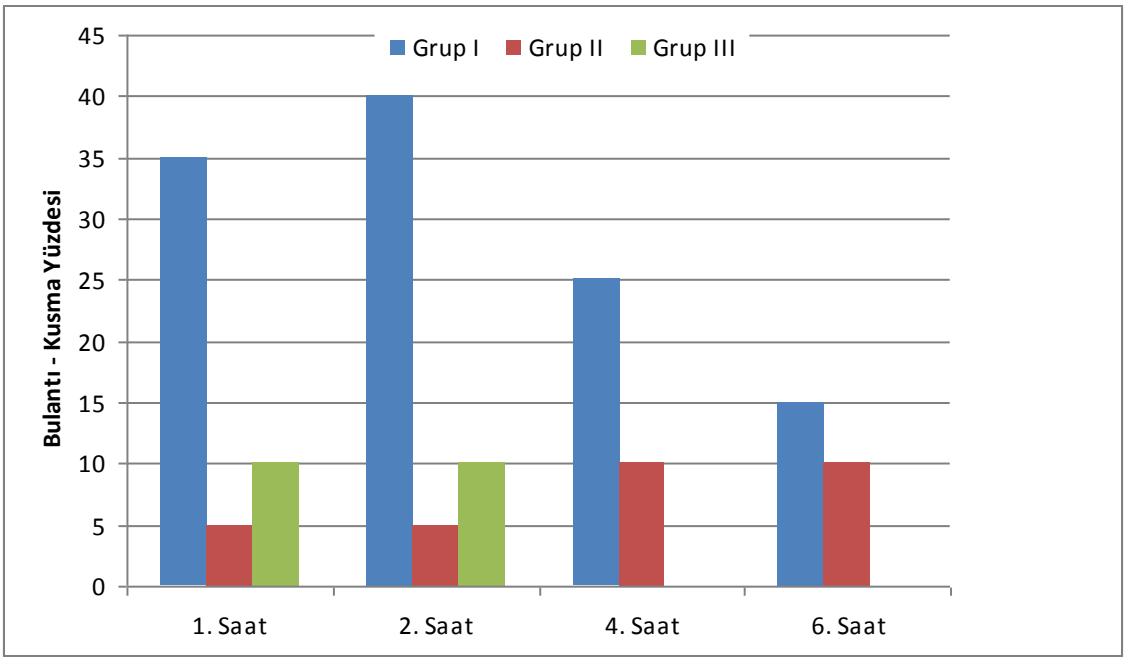
Olguların postoperatif Bulantı – Kusma durumları açısından; gruplar arasında çeşitli ölçüm anlarında istatistiksel fark saptandı. Bu farklılıkların tümünde Grup I'de bulantı-kusma yüzdesinin, Grup II ve III'ten daha yüksek olduğu gözlendi (Bulantı-kusma gelişen olgu sayıları ve yüzdeleri tablo 8'de gösterildi).

Tablo 8. Postoperatif bulantı-kusma durumları

	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	Grup III (n=20)	P
1. saat Yok Var	 13 (%65) 7 (%35)	 19 (%95) 1 (%5)	 18 (%90) 2 (%10)	**0.024**
2. saat Yok Var	 12 (%60) 8 (%40)	 19 (%95) 1 (%5)	 18 (%90) 2 (%10)	**0.008**

Tablo 8'in devamı

4. saat Yok Var	 15 (%75) 5 (%25)	 18 (%90) 2 (%10)	 20 (%100) 0 (%0)	**0.046**
6. saat Yok Var	 17 (%85) 3 (%15)	 18 (%90) 2 (%10)	 20 (%100) 0 (%0)	0.217



Şekil 7. Postoperatif bulantı-kusma yüzde – zaman grafiği

4.5. Postoperatif VAS Değerlendirmesi

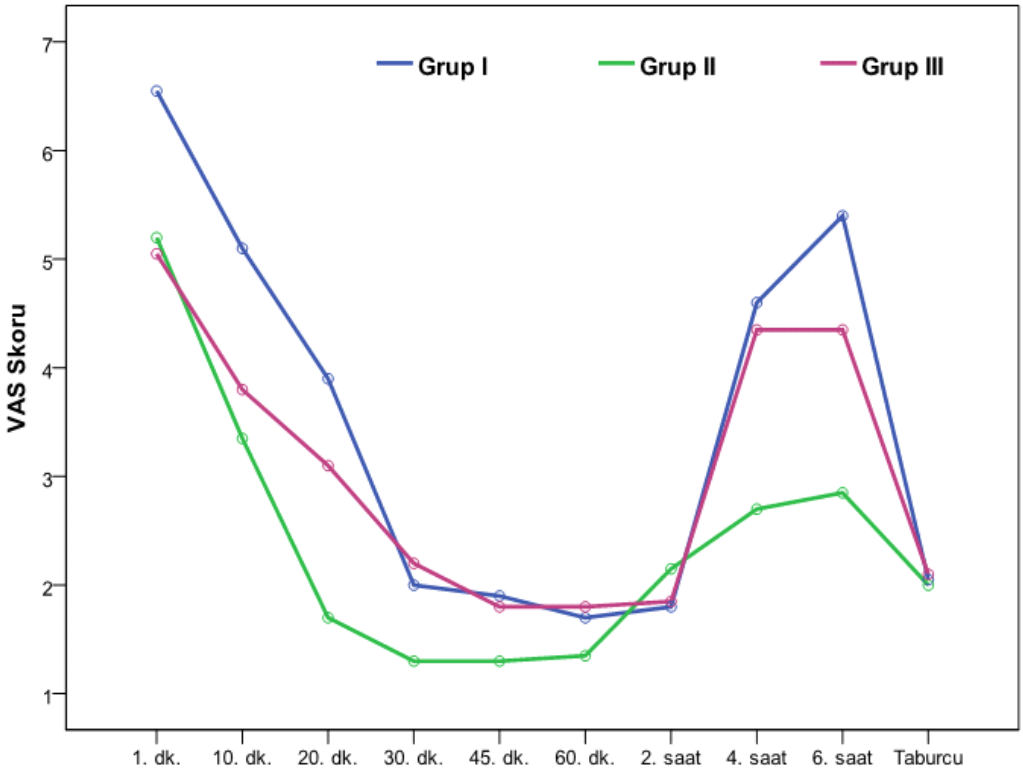
Olguların postoperatif VAS değerleri açısından; grup içi ölçümleri özellikle 2. saate kadar düşüş gösterdi. Bu saatin sonrasında Grup I ve Grup III'te yükselme gözlenirken, Grup II'de ise VAS değerinin sabit kaldığı görüldü. Gruplar arasında ise çeşitli ölçüm anlarında istatistiksel farklılıklar saptandı. Bu farklılıkların tümünde Grup II'de VAS skorlarının Grup I ve III'ten daha düşük olduğu gözlendi (Tablo 9).

Tablo 9. Postoperatif VAS değerleri

	Grup I (n=20)	**Grup II (n=20)**	**Grup III (n=20)**	**P**
1. dakika	6,55±1,39	5,2±1,11	5,05±1,61	**0,002**
10. dakika	5,1±0,72	3,35±0,99	3,8±1,36	**<0,001**
20. dakika	3,9±0,45	1,7±1,49	3,1±1,21	**<0,001**
30. dakika	2±0	1,3±0,98	2,2±0,89	**0,001**
45. dakika	1,9±0,45	1,3±0,98	1,8±0,62	**0,023**

Tablo 9'un devamı

60. dakika	1,7±0,73	1,35±1,04	1,8±0,62	0,196
2. saat	1,8±0,62	2,15±0,37	1,85±0,67	0,117
4. saat	4,6±1,14	2,7±1,03	4,35±1,27	**<0,001**
6. saat	5,4±0,5	2,85±0,75	4,35±1,27	**<0,001**
Taburcu anında	2,05±0,22	2±0,56	2,1±0,31	0,723



Şekil 8. Postoperatif VAS skoru – zaman grafiği

4.6. Postoperatif CHEOPS Değerlendirmesi

Olguların postoperatif CHEOPS değerleri açısından; grup içi ölçümleri özellikle 30. dakikaya kadar düşüş gösterirken, bu dakikanın sonrasında gruplardaki tüm hastalarda aynı skorlar elde edildi. Gruplar arasında ise çeşitli ölçüm anlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. 1. ve 30. Dakikalarda grup I'deki CHEOPS skorlarının Grup II ve Grup III'e göre daha fazla olduğu belirlendi (Tablo 10).

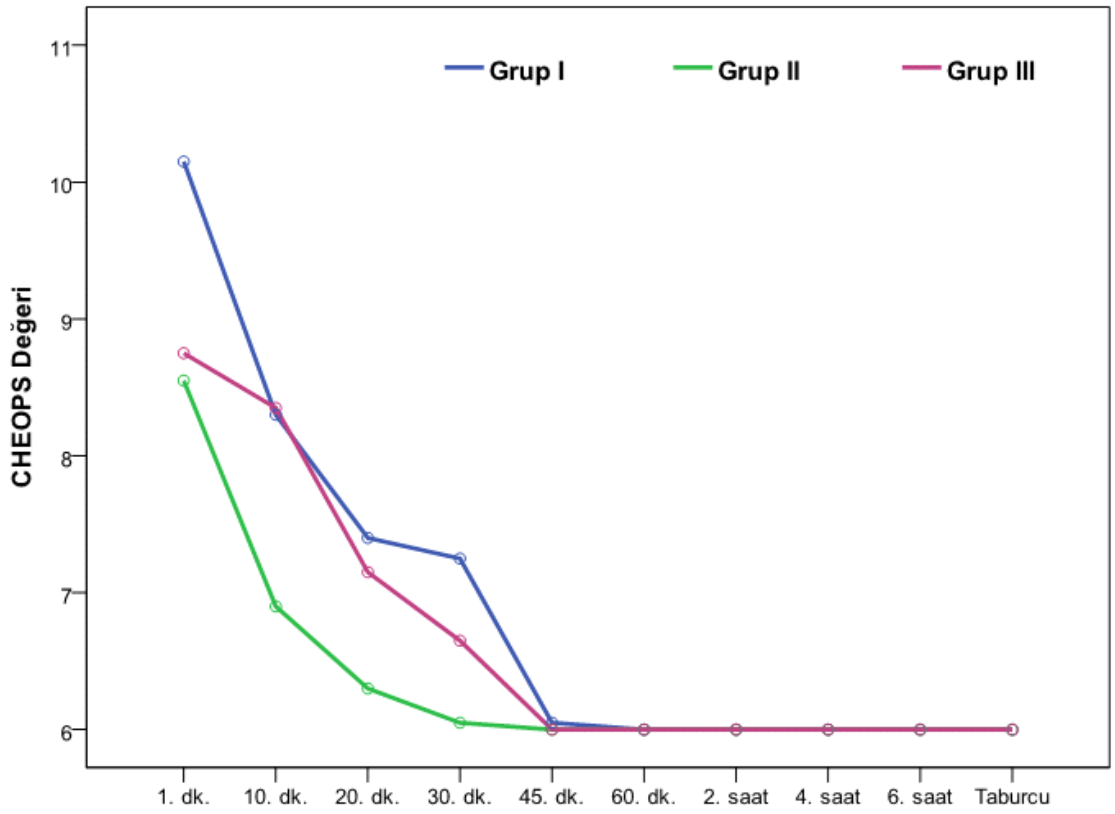
Tablo 10. Postoperatif CHEOPS değerleri

	Grup I (n=20)	**Grup II (n=20)**	**Grup III (n=20)**	**P**
1. dakika	10,15±1,09	8,55±1,23	8,75±1,02	**<0.001**
10. dakika	8,3±0,57	6,9±0,79	8,35±0,75	**<0.001**
20. dakika	7,4±0,6	6,3±0,47	7,15±0,67	**<0.001**

Tabo 10'un devamı

30. dakika	7,25±0,64	6,05±0,22	6,65±0,49	**<0.001**
45. dakika	6,05±0,22	6±0	6±0	0.374
60. dakika	6±0	6±0	6±0	UD
2. saat	6±0	6±0	6±0	UD
4. saat	6±0	6±0	6±0	UD
6. saat	6±0	6±0	6±0	UD
Taburcu anında	6±0	6±0	6±0	UD

UD: uygun değil



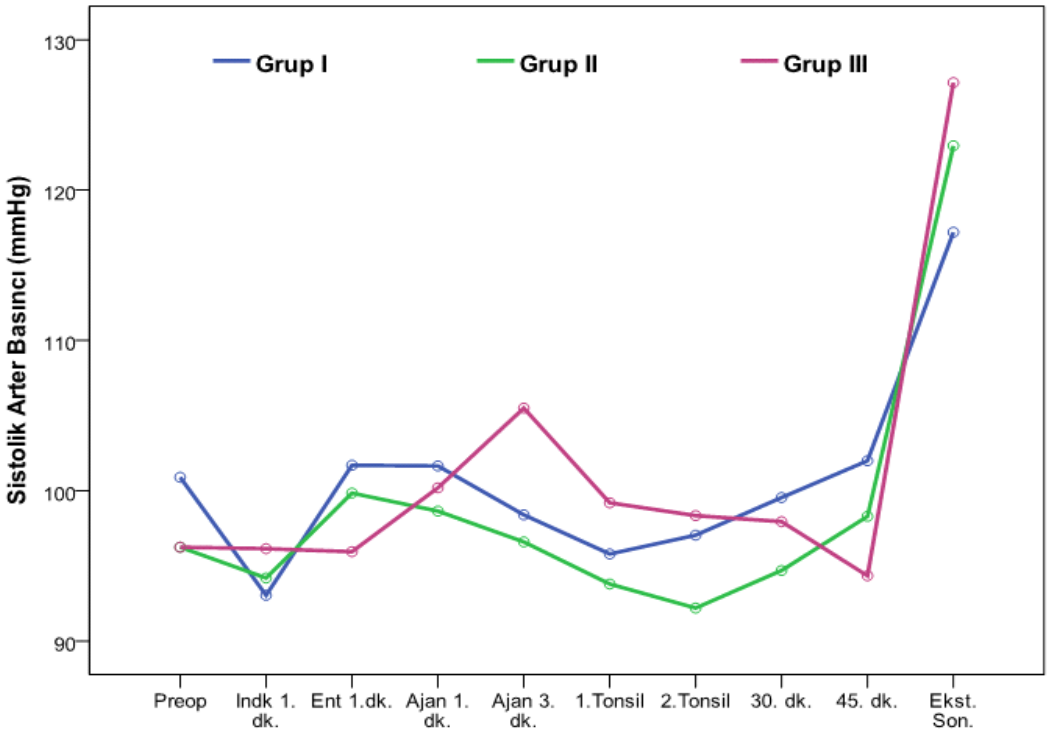
Şekil 9. Postoperatif CHEOPS değeri - zaman grafiği

4.7. Hemodinamik Parametreler

Sistolik arter basınçları açısından; grup içi ölçümleri ekstübasyon sonrasına kadar benzerken, ekstübasyon sonrasında operasyon öncesi değerinin de üzerine çıktığı belirlendi. Gruplar arasında ise çeşitli ölçüm anlarında istatistiksel farklar saptandı. Ekstübasyon sonrasında Grup II ve Grup III'de SAB Grup I'e oranla daha yüksek olarak belirlendi (Tablo 11).

Tablo 11. Sistolik arter basınçları (mmHg)

	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	Grup III (n=20)	P
Preoperatif	100,9±13,15	96,25±8,87	96,25±8,69	0,275
İndüksiyon sonrası 1. Dakika	93,05±15,44	94,2±14,67	96,15±7,6	0,751
Entübasyon sonrası 1. Dakika	101,7±11,15	99,85±13,16	95,95±8,13	0,250
Ajan sonrası 1. dakika	101,65±10,11	98,65±9,16	100,2±8,57	0,597
Ajan sonrası 3. dakika	98,4±7,7	96,6±10,06	105,5±9,75	**0,008**
1. tonsil çıktıktan sonra	95,8±13,27	93,8±10,15	99,2±8,27	0,284
2. tonsil çıktıktan sonra	97,05±11,11	92,2±8,67	98,35±7,32	0,091
30. dakika	99,55±11,27	94,7±8,84	97,95±5,98	0,227
45. dakika	102±7,53	98,3±6,45	94,35±9,31	**0,012**
Ekstübasyon sonrası	117,2±7,82	122,95±7,13	127,15±9,66	**0,002**

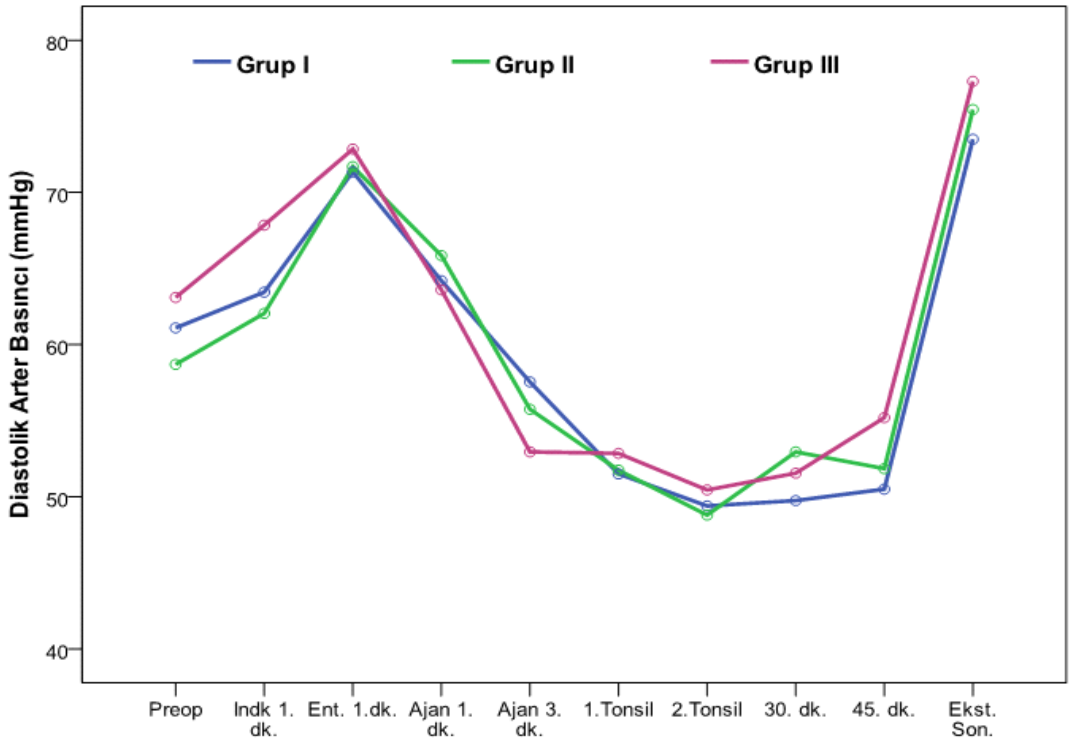


Şekil 10. Peroperatif sistolik arter basıncı -zaman grafiği

Diastolik arter basınçları açısından; grup içi ölçümleri özellikle ajan sonrası düşüş gösterirken, ekstübasyon sonrasında ise tekrar yükselme gösterdi. Gruplar arasında ise çeşitli ölçüm anlarında istatistiksel farklılıklar saptandı (Tablo 12).

Tablo 12. Diastolik arter basınçları (mmHg)

	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	Grup III (n=20)	P
Preoperatif	61,1±8,72	58,7±6,1	63,1±9,16	0,237
İndüksiyon sonrası 1. Dakika	63,45±4,78	62,05±4,37	67,85±5,98	**0,002**
Entübasyon sonrası 1. Dakika	71,35±3,66	71,7±3,64	72,85±3,76	0,410
Ajan sonrası 1. dakika	64,2±4,5	65,85±6,43	63,6±4,3	0,368
Ajan sonrası 3. dakika	57,55±6,18	55,75±6,32	52,95±3,66	0,036
1. tonsil çıktıktan sonra	51,5±5,81	51,75±4,29	52,85±5,12	0,676
2. tonsil çıktıktan sonra	49,4±2,91	48,8±2,04	50,45±3,15	0,166
30. dakika	49,75±2,02	52,95±2,04	51,55±3,5	**0,001**
45. dakika	50,5±3,47	51,85±3,23	55,2±2,73	**<0,001**
Ekstübasyon sonrası	73,5±6,53	75,45±12,87	77,3±7,7	0,450

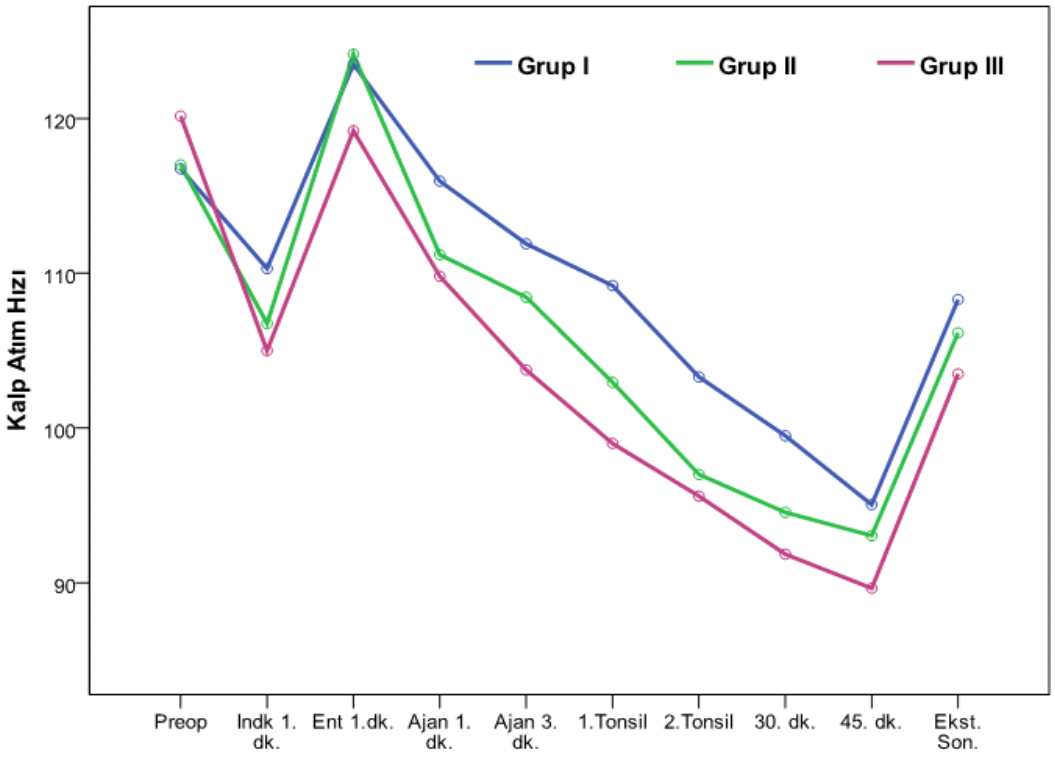


Şekil 11. Peroperatif diastolik arter basıncı-zaman grafiği

Kalp atım hızları açısından; grup içi ölçümleri özellikle tonsiller çıktıktan sonra düşüş gösterdi. Gruplar arasında ise çeşitli ölçüm anlarında istatistiksel farklar saptandı (Tablo 13).

Tablo 13. Kalp atım hızları (atım/dk)

	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	Grup III (n=20)	P
Preoperatif	116,75±13,73	117±14,78	120,15±7,43	0,630
İndüksiyon sonrası 1. Dakika	110,3±10,38	106,75±10,72	105±4,93	0,179
Entübasyon sonrası 1. Dakika	123,5±7,42	124,15±7,63	119,2±6,87	0,076
Ajan sonrası 1. dakika	115,95±5,96	111,2±4,55	109,8±6,46	**0,003**
Ajan sonrası 3. dakika	111,9±6,4	108,45±5,16	103,75±4,91	**<0,001**
1. tonsil çıktıktan sonra	109,2±6,9	102,95±6,4	99±4,5	**<0,001**
2. tonsil çıktıktan sonra	103,3±6,84	97±5,45	95,6±4,1	**<0,001**
30. dakika	99,5±6,35	94,55±6,3	91,85±5,01	**0,001**
45. dakika	95,05±4,38	93,05±7,51	89,65±4,44	**0,013**
Ekstübasyon sonrası	108,3±7,04	106,15±9,25	103,5±8,56	0,199



Şekil 12. Peroperatif kalp atım hızı -zaman grafiği

Olguların oksijen satürasyon değerlerine bakıldığında; gruplar arasında ve grupların kendi içerisinde istatistiksel olarak bir fark saptanmadı. Hiçbir olguda satürasyon düşüklüğü ve hipoksi gözlenmedi.

Tablo 14. Oksijen satürasyonu (SpO_2) değerleri

	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	Grup III (n=20)	P
Preoperatif	99,45±0,69	99,5±0,76	99,75±0,44	0,296
İndüksiyon sonrası 1. Dakika	99,75±0,44	99,95±0,22	100±0	**0,019**
Entübasyon sonrası 1. Dakika	99,65±0,49	99,8±0,41	99,9±0,31	0,160
Ajan sonrası 1. dakika	99,7±0,47	99,9±0,31	99,95±0,22	0,065
Ajan sonrası 3. dakika	99,7±0,47	99,9±0,31	99,95±0,22	0,065
1. tonsil çıktıktan sonra	99,8±0,41	99,65±0,49	99,7±0,47	0,576
2. tonsil çıktıktan sonra	99,8±0,41	99,6±0,5	99,75±0,44	0,356
30. dakika	99,75±0,44	99,55±0,51	99,65±0,59	0,478
45. dakika	99,75±0,44	99,3±0,57	99,6±0,5	**0,023**
Ekstübasyon sonrası	98,55±1,1	98,5±0,95	98,75±1,16	0,739

5. TARTIŞMA

Tonsillektomi veya adenotonsillektomi KBB'de en sık yapılan operasyonlardan birisidir. Çocuklarda tonsillektomi sonrası postoperatif morbidite; ağrı, kusma, yetersiz oral alım, dehidratasyon ve kanama ile ilişkilidir. Tonsillektomiyi takiben her iki tonsil lojunda sinir uçları açıkta kalır. Bu durum boğazda ağrı ve yutkunmada zorluğa yol açar. Zaman içinde granülasyon dokusu bunların üzerini kapatarak ağrının gerilemesine neden olur.

Günümüzde akut postoperatif ağrının tedavisi halen istenilen düzeyde değildir. Postoperatif hastaların büyük çoğunluğu cerrahi sonrasında orta derecede veya daha fazla ağrıdan şikayet etmektedir. İyi bir postoperatif analjezi, ağrının neden olduğu olumsuz etkilerin birçoğunu önlemektedir. Önerilen, ağrıya sebep olan uyaran başlamadan ağrı tedavisinin başlatılmış olmasıdır. İyi bir postoperatif analjezi yönetimi hastanın stres, anksiyete, morbidite, hastanede kalış süresi ve maliyetini azaltmaktadır.

Cerrahi hasar alanı ile merkezi sinir sistemi arasındaki nosiseptif uyarı ileti yollarının farklı olması, ağrının giderilmesi için kullanılan analjeziklerin de farklı etki mekanizmalarını açıklamaktadır. Analjeziklerin de bu farklı yolları kullanarak ağrıyı giderdiği bilinmektedir.

Postoperatif ağrı patogenezinde nöronal plastisite, periferik ve santral sensitizasyon ile COX-2 artışı rol oynamaktadır. Tüm bu mekanizmaların tek bir ajanla ortadan kaldırılması ajanın yüksek dozlarda kullanılmasına ve buna bağlı olarak istenmeyen yan etkilerin daha sık ortaya çıkmasına neden olabilir.[95] Bu nedenle ağrıyı kontrol altına almak amacıyla perioperatif devrede etkili bir postoperatif analjezi için iki ya da daha fazla analjezik ajan veya tekniğin birlikte kullanıldığı multimodal tedavi yaklaşımına gereksinim vardır. Böylelikle yüksek dozlarla ortaya çıkan yan etkiler minimalize edilebilmektedir.

Tonsillektomi sonrası hava yolu reflekslerini etkilemeden, uyanmayı geciktirmeden ve sedasyon yapmadan yeterli analjezi sağlayabilmek oldukça güç olmaktadır. Bu dönem içinde gelişen ağrının önlenmesi için postoperatif analjezik alımı dışında tonsil lojuna lokal anestezik madde veya penisilin-steroid karışımlarının enjeksiyonu gibi pek çok metod denenmiştir.[6-8]

Tonsillektomilerde erken postoperatif ağrı kontrolünün yetersiz olması aynı zamanda mukozal iyileşmeyi de geciktirmektedir Bu nedenle postoperatif analjeziyi desteklemek için peroperatif verilecek bir ajanın cerrahiye olumlu bir katkısı olacaktır.

Daha önceki yapılan çalışmalarda tonsil lojuna uygulanan lokal anesteziğin sıklıkla bupivakain olduğu dikkat çekmektedir.

Jie hao Sun ve arkadaşları[97] bupivakainin tonsillektomilerde postoperatif ağrı üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı yedi çalışma üzerinde yaptıkları meta analizde bupivakainin postoperatif VAS, CHEOPS skorlarını ve analjezik gereksinimini anlamlı olarak azalttığı belirtilmiştir. Ancak son zamanlarda bupivakain gibi levobupivakainin de bölgesel anestezide tercih edildiği dikkati çekmektedir. Çünkü bupivakaine benzer yapıya sahip olan levobupivakain, daha az oranda kardiak ve nörotoksik etkiye sahiptir. Tonsillektomilerde de bupivakain ve levobupivakain kullanımına ilişkin çalışmalar yayınlanmaya başlamıştır.[6,8,96] Tonsillektomi sonrası ağrı kontrolü ile ilgili çalışmalar genellikle genel anestezi altında tonsillektomi uygulanan çocuklarda yapılmıştır.[6-8] Kasapoğlu ve arkadaşlarının[98] yaptığı çalışmada elektif tonsillektomi uygulanacak 60 çocuk hasta üç gruba ayrılarak, peritonsiller levobupivakain + adrenalin, bupivakain+ adrenalin ve serum fizyolojiğin analjezik etkileri karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada Modifiye CHEOPS ile değerlendirilen postoperatif ağrının erken dönemde daha düşük olduğu belirtilmiştir. Özmen ve ark.[99] da aynı ajanları tonsil lojuna uygulayarak postoperatif ağrıyı değerlendirmişler, levobupivakain ve bupivakain ile salin grubuna oranla 17- 21. saatlerden 6. güne kadar daha az postoperatif ağrı olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada levobupivakain, postoperatif 13. saatte salin grubuna göre daha düşük ağrı skorları sağladığı için daha güvenli ve etkin olarak kabul edilmiştir.

Deksametazonun antienflamatuar etkiye sahip olduğu bilinmektedir. Deksametazon, adenotonsillektomilerde ödemi azaltarak sekonder etki ile postoperatif ağrıyı azaltmada katkıda bulunabilir. Nitekim, Vaiman ve arkadaşlarının[100] yaptığı bir çalışmada yüzey EMG (surface EMG=sEMG) ile yutkunma sırasındaki muskuler reaksiyon ölçülerek deksametazonun tonsillektimilerde ağrıyı azalttığı gösterilmiştir. Kaan ve arkadaşları[102] tarafından bir çalışmada, tonsillektomilerde preemptif 0,5 $mg.kg^{-1}$ intravenöz deksametazonun postoperatif ağrı, kusma ve oral alım üzerine etkileri karşılaştırılmıştır. Postoperatif ilk 6 saat deksametazonun plasebo grubuna göre ağrı, oral alım ve kusma skorlarını anlamlı derecede azalttığı bildirilmiştir. Benzer

olarak, Elhakim ve arkadaşlarının[103] yaptığı bir başka çalışmada da tonsillektomi operasyonu uygulanan 120 çocuk hastaya 0,5 mg.kg^{-1} (maksimum doz 8 mg) deksametazon intravenöz uygulanmıştır. Postoperatif 12, 24. saat ağrı, bulantı ve kusmayı deksametazonun kontrol grubuna göre anlamlı derecede azalttığı gösterilmiştir.

Deksametazon intravenöz uygulamanın yanı sıra lokal yani tonsil lojuna da uygulanmış ve bu uygulama ile ağrının giderilebileceği de bildirilmiştir. Kaygusuz ve arkadaşları[104] tonsillektomilerde peritonsiller uygulanan deksametazon, bupivakain ve lidokain spreyi plasebo ile karşılaştırarak postoperatif ağrıyı değerlendirmişlerdir. Peritonsiller deksametazon, bupivakain, lidokain sprey uygulanan gruplarda postoperatif 1. gün ağrı skorları plaseboya göre daha düşük saptanmış, ancak üç ajan arasında bir fark belirlenememiştir. Postoperatif 7. gün de ise plasebo dahil gruplarda ağrı skorlarının benzer olduğu bildirilmiştir.

Montazeri ve arkadaşları[105] tonsillektomi operasyonu uygulanan 62 çocuk hastaya peritonsiller deksametazon (0,5 mg.kg^{-1}, maksimum doz 12 mg'yi geçmeyecek şekilde) uygulamışlardır. Kaygusuz ve ark. nın aksine plasebo grubuyla deksametazon grubu arasında bulantı, kusma, ağrı ve analjezik gereksinimi yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda levobupivakaine hem sistemik hem de peritonsiller deksametazon eklenmiştir. Postoperatif ağrı skorları incelendiğinde (VAS) özellikle sistemik uygulanan deksametazon grubunda tek başına levobupivakain ve peritonsiller levobupivakain- deksametazon gruplarına göre daha düşük ağrı skorları elde edilmiştir. Aynı sonuçlar CHEOPS ağrı skorları için de geçerlidir.

Kasapoğlu ve ark.'nın yaptığı çalışmada, peritonsiller levobupivakain+adrenalin ve bupivakain+adrenalin uygulanan gruplarda postoperatif ilk analjezik başlama zamanları sırasıyla 78,3±14,6 dk. ve 79,1±16,2 dk. iken serum fizyolojik grubunda 67,2±12,5 dk. olarak bildirilmiştir. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yapılan çalışmaların çoğunda postoperatif analjezik olarak intraoperatif fentanil (1μg.kg^{-1}) veya remifentanil uygulandığını görmekteyiz. Bu çalışmalardaki postoperatif ilk analjezik başlama zamanları (65-80 dakika) ile sınırlı iken çalışmamızda (180-300 dakika) arasında olduğu dikkati çekmektedir. Her üç grupta da diğer çalışmalardan daha uzun saptanan bu süre kliniğimizde postoperatif analjezik olarak rutin uyguladığımız tramadola (1mg,kg^{-1}) bağlı olabilir. Bununla birlikte lokal ve

intravenöz deksametazon uygulanan gruplarda ilk analjezik başlama süresi (4,85±1,09; 5±1,21 dakika) tek başına levobupivakain uygulanan gruba (3,15±0,88 dakika) göre daha yüksek saptanmıştır. Bu da deksametazonun uzun etki süresi ile açıklanabilir.

Tonsillektomilerde postoperatif bulantı ve kusma da en önemli morbiditelerden birisidir. Son yıllarda bulantı ve kusmanın önlenmesine yönelik pek çok çalışma yapılmış ve bu konuya özen gösterilmiş ise de henüz hem erişkinlerde hem de çocuklarda en uygun antiemetik rejim belirlenememiştir. Optimal antiemetik rejim, bulantı ve kusma sıklığını fazla yan etkilere neden olmadan azaltabilmelidir. POBK'nın proflaksisinde zaman geçtikçe kortikosteroidlerin yaygın olarak kullanılmaya başlandığı görülmektedir.[101] Deksametazon ilk olarak kanser kemoterapisi alan erişkinlerde ve çocuklarda bulantı ve kusmayı önlemek amacıyla kullanılmıştır. Daha sonraları çocuklarda tonsillektomi sonrası bulantı ve kusmanın önlenmesi ve ağrının azaltılmasında deksametazonun tek başına veya düşük dozlarda başka ilaçlarla kombinasyonunda yararlı etkilerini gösteren çalışmalar yapılmıştır.

Yapılan çalışmalarda major cerrahi geçiren yetişkinlerde ve şaşılık cerrahisi, tonsillektomi olan çocuklarda deksametazonun POBK'yı azaltmada etkili olduğu görülmüştür. Ancak deksametazonun etki mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır.[106] Rich ve arkadaşları[107] deksametazonun bu etkiyi prostoglandin sentezinin santral inhibisyonu sonucu antienflamatuar etkisiyle, operasyon yerindeki stimulusların azaltılması ve gastrointestinal sistemden serotonin salınımını azaltması ve santral sinir sisteminde permeabilite değişikliklerine neden olarak bulantı ve kusma insidansını azaltma da etkin olacağını savunmuşlardır. Harris ve arkadaşlarının[108] yaptığı diğer bir çalışmada ise deksametazonun triptofan tüketimi, endorfin salınımı ve prostoglandin antagonizması yoluyla antiemetik aktivite gösterdiğini ancak bu etkisini santral yoldan mı, yoksa periferik yoldan mı gösterdiği tam olarak açıklanamamıştır.

Madan ve arkadaşlarının yaptığı diğer bir çalışmada,[109] şaşılık cerrahisi geçirecek 168 çocuğu dört gruba ayırmış ve entübasyon sonrasında sırasıyla 0,25 $mg.kg^{-1}$, 0,5 $mg.kg^{-1}$ ve 1 $mg.kg^{-1}$ deksametazon ve plasebo grubuna da eşit volümde salin uygulamışlardır. Plasebo grubunda erken postoperatif dönemde % 66, sonraki 24 saatlik dönemde ise % 51 oranında kusma görülmüştür. Araştırmacılar, profilaktik olarak verilen 0,25 mg kg^{-1} dozundaki deksametazonun ilk 24 saatte postoperatif bulantı ve kusma sıklığını (% 66 - % 26) ve şiddetini (% 51 - % 14) önemli ölçüde azalttığını

bildirmişlerdir. Daha büyük dozlarda (0,5-1,0 mg kg^{-1}) uygulanan deksametazonun eşit etki gösterdiği, ancak ek bir yarar sağlamadığı belirtilmiştir.

Deksametazonun bu terapötik etkileri tonsillektomi olan çocuklarda geniş kullanım alanı sağlamaktadır. Splinter ve arkadaşları[110] tonsillektomi operasyonu geçirecek 140 çocuğa cerrahi öncesi 150 $\mu gr.kg^{-1}$ deksametazon veya serum fizyolojik vermiş deksametazonun serum fizyolojik grubuna göre kusmayı hastanede ve taburcu olduktan sonra belirgin bir biçimde azalttığını göstermişlerdir.

Güneş ve arkadaşlarının[111] yaptığı diğer bir çalışmada ise tonsillektomi geçirecek çocuklarda proflaktik olarak operasyon öncesi uygulanan ondansetron, deksametazon ve droperidolün antiemetik etkileri karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada deksametazon 0.15 mg kg^{-1} i.v uygulanmıştır. Sonuç olarak bu üç ilacın kontrol grubuna göre antiemetik etkilerinin benzer olduğu bildirilmiştir.

Bu çalışmalara benzer olarak intravenöz 0.25 $mg.kg^{-1}$ ve peritonsiller 4 mg deksametazon uyguladığımız yaptığımız çalışmada postoperatif ilk 4 saatte bulantı ve kusma görülen olgu sayısı, tek başına levobupivakain grubunda deksametazon uygulanan gruplara oranla daha yüksek olarak belirlendi (sıra ile 7, 1 ve 2 olgu).

Deksametazonun ağrıyı ve bulantı, kusmayı azalttığı belirtilmesine rağmen, kanamayı artıracağı düşüncesi hakimdir. Bununla birlikte yapılan çalışmalarda kanama artışı genellikle gözlenmemiştir. Bu sonuç, Güneş ve ark. tarafından desteklenmiş ve deksametazonun postoperatif tonsil kanamasını artırıcı etkisinin olmadığı bildirilmiştir.

Son zamanlarda Windfuhr ve arkadaşlarının[112] yaptığı çalışmada 2-15 yaş arası 272 tonsillektomi operasyonu geçirecek çocukta deksametazonun intravenöz farklı dozlarının postoperatif bulantı, kusma ve kanama üzerine etkileri karşılaştırılmıştır. Üç gruba sırasıyla serum fizyolojik, < 0,15 $mg.kg^{-1}$, > 0,15 $mg.kg^{-1}$ dozlarda deksametazon intravenöz uygulanmış, istatistiksel olarak gruplar arasında postoperatif bulantı, kusma ve kanama yönünden anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir. Brigger ve arkadaşlarının[113] yaptığı bir diğer çalışmada ise intravenöz deksametazonun, tonsillektomi uygulanan çocuklarda, postoperatif kanama üzerinde etkisinin olmadığı bildirilmiştir.

Bu çalışmaların aksine Czarnetzki ve arkadaşlarının[114] yaptığı bir çalışmada ise 215 tonsillektomi operasyonu uygulanacak çocukta deksametazonun intravenöz farklı dozları kullanılmış, deksametazonun postoperatif bulantı ve kusmayı anlamlı derecede azalttığı, kanamayı ise artırdığı bildirilmiştir.

Bizim çalışmamızda lokal veya sistemik deksametazonun tonsillektomilerde postoperatif kanamayı artırmadığı tespit edilmiştir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çocuklarda tonsillektomilerde, tek başına peritonsiller levobupivakaine göre intravenöz ve peritonsiller uygulanan deksametazonun daha düşük ağrı skorları sağladığı, postoperatif analjezik başlama süresini uzattığı; bulantı, kusmayı azalttığı ve tonsillektomi sonrası kanamaya etkisinin olmadığı kanısına varılmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Bolton CM, Myles PS, Nolan T, Sterne JA. Prophylaxis of postoperative vomiting in children undergoing tonsillectomy: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*, **2006;** 97:593-604.

2. Panarese A, Clarke RW, Yardley MP. Early post-operative morbidity following tonsillectomy in children: implications for day surgery. *J Laryngol Otol* **1999**; 113:1089-1091.

3. Patel RI, Hannallah RS. Anesthetic complications following pediatric ambulatory surgery: a 3-yr study. *Anesthesiology* **1988**; 69:1009-1012.

4. Steward DL, Welge JA, Myer CM. Do steroids reduce morbidity of tonsillectomy? Meta-analysis of randomized trials. *Laryngoscope* **2001**; 111:1712-1718.

5. Linden BE, Gross CW, Long TE, Lazar RH. Morbidity in pediatric tonsillectomy. *Laryngoscope* **1990**; 100:120-124.

6. Broadman LM. The effects of peritonsillar infiltration on the reduction of intraoperative blood loss and post-tonsillectomy pain in children. *Laryngoscope* **1989**; 99:578-581.

7. Campbell JC. Clinical note on the use of a long acting local anesthetic agent in the control of pain following tonsillectomy. *J. Laryngol otol* 67:372-374.

8. Jebeles JA et al. Tonsillectomy and adenoidectomy pain reduction by local bupivacaine infiltration in children. *Int J Pediatric Otorhinolaringology*, **1993;**25:149-154**.**

9. Ferrari LR, Donlon JV. Metoclopramide reduces the incidence of vomiting after tonsillectomy in children. *Anesth Analg* **1992**; 75:351-354.

10. Jensen AB, Christiansen DB, Coulthard K, et al. Tropisetron reduces postoperative vomiting in children undergoing tonsillectomy. *Paediatr Anaesth* **2000**; 10:69-75.

11. Hamid SK, Selby IR, Sikich N, Lerman J. Vomiting after adenotonsillectomy in children: a comparison of ondansetron, dimenhydrinate, and placebo. *Anesth Analg* **1998**; 86:496-500.

12. Anderson BJ, Ralph CJ, Stewart AW, et al.The dose-effect relationship for morphine and vomiting after day-stay tonsillectomy in children. *Anaesth Intensive Care* **2000**; 28:155-160.

13. Splinter WM, Rhine EJ. Low-dose ondansetron with dexamethasone more effectively decreases vomiting after strabismus surgery in children than does high-dose ondansetron. *Anesthesiology* **1998**; 88:72-75

14. April MM, Callan ND, Nowak DM, Hausdorff MA. The effect of intravenous dexamethasone in pediatric adenotonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **1996**; 122:117-120.

15. Ohlms LA, Wilder RT, Weston B. Use of intraoperative corticosteroids in pediatric tonsillectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **1995**; 121:737-742.

16. Philpott CM, Wild DC, Mehta D, Daniel M, Banerjee AR. A double-blinded randomized controlled trial of coblation versus conventional dissection tonsillectomy on post-operative symptoms. *Clin Otolaryngol.* **2005**; 30:143-148.

17. Noordzij JP, Affleck BD. Coblation versus unipolar electrocautery tonsillectomy: a prospective, randomized, single-blind study in adult patients. *Laryngoscope.* **2006**; 116:1303-1309.

18. Kaya S. Waldeyer Lenfatik Yapılarının Anatomisi. In: Kaya S, Ed. *Tonsil* Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi; **2005**:19-37.

19. B.Dadaş Mö. Farinks Anatomisi. In: Dadaş Möb, Ed. *Klinik Baş Boyun Anatomisi.* Vol 1: Ulusal Tıp Kitabevi; 1**996:**75-83.

20. Gross CW, Harrison SE. Tonsils and adenoids. *Pediatr Rev.* **2000**; 21:75-78.

21. Dolen WK, Spofford B, Selner JC. The hidden tonsils of Waldeyer's ring. *Ann Allergy.* **1990**; 65:244-248.

22. Brian J. Wiatrak Alw. Pharyngit is And Adenotonsıllar Dısease. In: Charles W. Cummings Pwf, Lee Harker, Bruce H. Haughey, Mark Rıchardson, K. Thomas Robbıns, David E. Schuller, J. Regan Thomas, Ed. *Cummings Otolaryngology Head&Neck Surgery.* Vol 4. 4 Ed. Phıladelphia, Pennsylvanıa: Elsevıer Mosby, **2005**:4151.

23. Johnson LB, Elluru RG, Myer CM, 3rd. Complications of adenotonsillectomy. *Laryngoscope.* Aug **2002**;112:35-36.

24. Kaya S. Tonsillektomi ve adenoidektomi komplikasyonları. In: Kaya S, ed. *Tonsil*: bilimsel tıp kitabevi; **2005.**

25. Erdine S. Ağrı Nörofizyolojisi. Erdine S. (ed). Sinir Blıkları. Emre Matbaacılık, İstanbul, **1993**: 25-49.

26. Kayaalp O. Narkotik (Opioid) Analjezikler. Tıbbi Farmakoloji. Onbirinci baskı, Ankara **2005**; cilt 2; 1916-2023.

27. Yücel A. PCA- Hasta Kontrollü Analjezi (Patient-Controlled Analgesia) İstanbul **2000**; 1- 24.

28. Kayhan Z. Ağrı. Klinik Anestezi., İstanbul **2003**: 647-670.

29. Yegül İ. Postoperatif Ağrı Tedavisi. Yegül İ. (ed) Ağrı ve Tedavisi İzmir, **2003**: 249-254.

30. Erdine S. Yücel A**.** Postoperatif ağrı kontrolünde yeni gelişmeler. Anestezi Dergisi **1993**; 1: 39-42.

31. Kayaalp O. Narkotik (Opioid) Analjezikler. Tıbbi Farmakoloji. Onbirinci baskı, Ankara **2005**; cilt 2; 1916-2023.

32. Stoelting R.K. Pain. Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. Third Edition, Lippincott-Raven, Philadelphia **1999**; 628-633.

33. Aslan F.E. Postoperatif Ağrı: Ağrı Doğası ve kontrolü. Avrupa Tıp Kitapçılık LTD. ŞTİ, **2006**: 159-190.

34. NIH Consensus Development Panel on Gall Stones and Laparoscopic Cholecyctectomy. *Journal of the American Medical Association* **1993**; 269:1018-1024.

35. Güneş Y, Işık C.; Postoperatif ağrı tedavisinde siklooksijenaz-2 inhibitörleri: Ağrı Dergisi **2004**; 16 (3): 7-16.

36. Shurten G., Carr DB, Harmon D., Puig MM, Browne J. Prediction and Prevention of acute postoperative pain: Moving Beyond Preemptive analgesia. *Postoperative Pain Management* **2006**: 109-115

37. **Jorgen B. Dahl, Steen Moiniche**. Protective premedication: an option with gabapentin and related drugs. *Acta Anaesthesiol Scand* **2004**; 48: 1130-1136.

38. **Craig TH**. Multimodal postopertive pain management. Am J Health-Syst Pharm **2004**; 61:4-10.

39. Kissin I. Preemptive analgesia. *Anesthesiology* **2000**; 93:1138 –1143.

40. **Katz J**. Preemptive analgesia: Evidence, current status and future direction. *Eur J Anaesth* **1995**; 12:8-13.

41. **Pasquallicci A.** Experimental and clinical studies about the preemptive analgesia with local anesthetics. Possible reasons of the failure. *Minerva Anesthesiol* **1998**; 64:445-457.

42. **Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A** qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relife. *Anesthesiology* **2002**; 96:725-741.

43. **Niv D, Lang DE, Devor M**. The effect of preemptive analgesia on subacute postoperative pain. *Minerva Anestesiol* **1999**; 65:127-140.

44. **Kelly JD, Ahmed M, Brull SJ.** Preemptive analgesia II: Recent advances and current trends. *Can J Anesth* **2001**; 48:1091-1101.

45. **Kam PCA, Power I**. New selective COX-2 inhibitors. Pain Reviews **2000**; 7:3-13.

46. Katz J, Kavanagh BP, Sandler AN. Preemptive analgesia. Clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. Anasthesiology **1992**; 77:439-446.

47. Ateş Y. Opioidler. In: Yücel A. ed. Postoperatif Analjezi. 1. basım. İstanbul: Mavimer Matbacılık Yayıncılık Ltd. Şti **2004**; 39-54.

48. Şentürk NM, Şentürk E. Preemtif analjezi. In: Yücel A. ed. Postoperatif Analjezi. 1. basım. İstanbul: Mavimer Matbacılık Yayıncılık Ltd. Şti. **2004**; 19-26.

49. Esener Z. *Klinik Anestezi.* 1. Baskı, Samsun: Logos Yayıncılık, **1991.**

50. Işık G. *Anesteziyoloji Ders Notları*, http://med.cu.edu.tr/anestezi/anestezinot/opioid.htm. **2002**.

51. Morgan EG, Michail SM. *Clinical Anesthesiology*. 2nd Ed. Stamfort Appleton and Lange. **1996:** 211-245.

52. Işık G. *Rejyonel Anestezi*. http://med.c.edu.tr/anestezi/rejbrakial.htm.**2002**.

53. Veering BT, Brown DL. *Regional Anesthesia and Analgesia,* 1th Ed., Rochester:W.B. Saunders Company, **1996.**

54. Strichartz GR, Bedre CB. *Lokal Anesthetics.* Miller RD, Anesthesia 4th Ed. United States of America: Churchill Livingstone Inc, **1994:** 489-521.

55. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: A Review Of İts Pharmacology And Use As a Local Anaesthetic. *Drugs* **2000:** 59:531-579.

56. McCellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. *Drugs,* **1998:** 56:355-362.

57. Mc Leod OA, Burke D. Review Article; Levobupivacaine. *Anaesthesia.* **2001:** 56:331-341.

58. Aberg G. Toxicological And Local Anaesthetic Effects Of Optically Active İsomers Of Two Local Anaesthetic Compounds. *Acta Pharmacol et Toxicol* **1972:** 31:273-386.

59. Morrison SO, Dominguez JJ, Frasearola P. Cardiotoxic Effects Of Levobupivacaine, Bupivacaine And Ropivacaine An Experimental Study İn Pentobarbital Anesthetized Swine. *Region Anesth Pain Med Supp* **1998:** 32:50.

60. Ivani G, Borghi B, Van Oven H. Levobupivacaine. *Minerva Anesthesiol* **2001:** 67:20-23.

61. Cox CR, Faecenda KA, Gilholy C. Extradural S(-) Bupivacaine: Comparison With Rasemic Bupivacaine *Br J Aneesth* **1998:** 80:289-293.

62. Rafa RB, Friderichs E, Reimann W, Shank RP, Codd EE. Vaught JI. Opioid And Nonopioid Componentes İndependently Contribute To The Mechanism Of Action Of Tramadol, An "Atypical" Opioid Analgesic. *J Pharmacol Exp Ther*, **1992;** 260:275.

63. Kayser V, Besson JM, Guibaud G. Evidence For A Noradrenergic Component İn The Antinociceptive Effect Of The Analgesic Agent Tramadol İn An Animal Model Of Clinical Pain, The Arthritic Rat. *Eur J Pharmacol*, **1992:** 224:83-88.

64. Gristwood RW, Greaves JL. Levobupivacaine: A New Safer Long Acting Local Anaesthetic Agent. *Expert Opin Invest Drug* **1999:** 8:861-876.

65. Huang YF, Pryor ME, Mather LE. Cardiovascular And Central Nervous System Effects Of İntravenous Levobupivacaine And Bupivacaine İn Sheep. *Anesth Analg* **1998:** 86:797-804.

66. Uyar M, Eyigör C. *Çocuklarda ağrı tedavisi*, Ağrı, S. Erdine (ed). 3. baskı, Nobel Tıp Kitabevi Ltd.Sti, **2007**: 513-523.

67. Hurley RW, Wu CL. *Acute Postoperative Pain*. *In* Miller RD (ed): Anesthesia, vol. II 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, **2010**.

68. Dalens B. *Regional Anesthesia in Infants Children and Adolescents*, 1st Ed., London: Williams and Wilkins Waverly Europe, **1995**.

69. Andrews PLR. Physiology of Nausea and Vomiting. *BJA* **1992**; 69:2-19.

70. Watcha MF, White PF. Postoperative nausea and vomiting: its etiology, treatment and prevention. *Anesthesiology* **1992**; 77:162-184

71. Güler G, Tercan E, Esmaoğlu A, Akın A, Boyacı A. Laparoskopik Kolesistektomilerde Anestezi Yönteminin Bulantı-Kusma sıklığına Etkisi. *Anestezi Dergisi* **1999**; 7:155-158.

72. Rose JB, Watcha MF. Postoperative Nausea and Vomiting in Pediatric Patient. *BJA* **1999**; 83:104-117.

73. Lerman J. Surgical and patient factors involved in postoperative nausea and vomiting. *Br J Anaesth* **1992**; 69:24-32.

74. Kottila K. The Study of Postoperative Nausea and Vomiting. *BJA* **1992;** 69: 20-23.

75. Stadler M, Bardiau F, Seidel L, Albert A, Boogaerts JG. Difference in risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology*. **2003**; 98:46-52.

76. Akaya T, Sayın MM, Temizsoylu M. Granisetron ve Granisetron + Deksametazon'un Postoperatif Antiemetik ve Analjezik Özelliklerinin Karşılaştırılması. *Türk Anest Rean. Cem. Mecmuası* **2001**; 29:113-127.

77. Wetchler BV. Postoperative Nausea and Vomiting in Day-Case Surgery. *BJA* **1992**; 69:33-39

78. Wetchler BV. Outpatient Anaesthesia: What are the Problems in the Recovery Room? *CJA* **1991**; 38:890-894.

79. Watcha MF. The cost-effective management of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* **2000**; 92: 931–934.

80. Rabey PG, Smith G. Anaesthetic Factors Contributing to Postoperative Nausea and Vomiting. *BJA* **1992**: 69:40-45.

81. Alkış N, Yılmaz AA, Şalvız EA. Postoperatif bulantı kusma; risk faktörleri ve tedavi. *Anestezi Dergisi* **2007**; 15:203-213.

82. Fuji Y, Tanaka H, Toyooka H. Prophylactic antiemetic therapy with granisetron-dexamethasone combinationin women undergoing breast surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* **1998**; 42:1038-1042.

83. Goldfien A. Adrenocorticosteroids and adrenocortical antagonists. In: Katzung BG, ed.Basic and clinical Pharmacology, 7th edition. Connecticut, Stamfort: Appleton& Lange, **1998**; 635-643.

84. Kayaalp SO. Endokrin sistem farmakolojisi. In: Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. Hacettepe-Taş Kitapçılık Ankara (10. baskı) **2002**; 1154-1372.

85. Czock D, Keller F, Rasche FM and Häussler U. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of systemically administered glucocorticoids. *Clin Pharmacokinet* **2005**; 44:61-98.

86. Rich WM, Abdulhayoglu G, DiSaia PJ. Methylprednisolone as an antiemetic during cancer chemotherapy--a pilot study. *Gynecol Oncol.* **1980**; 9:193-198.

87. Liu K, Hsu CC, Chia YY. The effective dose of dexamethasone for antiemesis after major gynecological surgery. *Anesth Analg* **1999**; 89:1316-1318.

88. Han YY, Sun WZ. An evidence-based review on the use of corticosteroids in peri-operative and critical care. *Acta Anaesthesiol Sin*. **2002**; 40:71-79.

89. Fuji Y, Tanaka H, Toyooka H. The effects of dexamethasone on antiemetics in female patients undergoing gynecologic surgery. *Anesth Analg* **1997**; 85:913-917.

90. Splinter WM, Roberts DJ. Dexamethasone decreases vomiting by children after tonsillectomy. *Anesth Analg* **1996**; 83:913-916.

91. Wang JJ, Ho ST, Tzeng JI, Tang CS. The effect of timing of dexamethasone administration on its efficacy as a prophylactic antiemetic for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg*. **2000**; 91:136-139.

92. Ashraf S, Habib MBBCH MSc FRCA, Tong J. Gan MB FRCA. Evidence - based management of postoperative nause and vomiting: a review. *Can. J. Anesth.* **2004**; 51:326-334.

93. Noone, T. An overview of steroid use and its potential side- effects. *Nursing Times*, **2006**; 102:24-27.

94. Erişim: (Http://www.umm.edu/altmed/drugs/dexamethasone-037000.htm#Drug Interactions), **2009**, Erişim tarihi: 10.09.2011

95. Marks K, Nelson C, Lautenschlayer P. Antibiotic impregrated acrylic bone cement. *J Bone and Joint Surg* **1976**; 58:358-364.

96. Schoem SR et al. Control of earyl postoperative pain with bupivakain in pediatric tonsillectomy. *ENT Journal* **1993**; 72:560-563.

97. Sun J,Wu X,Meng Y,Jin L. Bupivacaine versus normal salin for relief of post-adenotonsillectomy pain in children: a meta-analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. **2010**; 74:369-373.

98. Kasapoğlu Fikret, Kaya Fatma Nur Comparison of peritonsillar levobupivacaine and bupivacaine infiltration for post-tonsillectomy pain relief in children: Placebo-controlled clinical study. *Uluslararası Pediatrik Kulak Burun Boğaz Dergisi,* **2011;** 322-326.

99. **Ozmen S, Ozmen OA.** Effects of levobupivacaine versus bupivacaine infiltration on postoperative analgesia in pediatric tonsillectomy patients: a randomized double-blind, placebo-controlled study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **2010;** 120:489-493.

100. **Vaiman M,Krakovski D.**Oxycodone and Dexamethasone for pain management after tonsillectomy: A placebo-controlled EMG Assessed clinical trial. *Med Sci Monit* **2011**; 17: 25-31.

101. **Tzeng JI, Hsing CH, Chu CC.** Dexamethasone reduces nause and vomiting after epidural morphine: Comparison of metoclopramide with saline. *Journal of Clinical Anesthesia* **2002**; 14:19-23.

102. Kaan MN, Odabasi O. The effect of preoperative dexamethasone on earyl oral intake, vomiting and pain after tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. **2006**; 70:73-79

103. Elhakim M, Ali NM. Dexamethasone reduces postoperative vomiting and pain after pediatric tonsillectomy. *Can J Anesth*.**2003**; 50:392-397

104. Kaygusuz I,Susaman N. The effects of dexamethasone, bupivacaine and topical lidocaine spray on pain after tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*.**2003**; 67:737-742.

105. Kamran Montazeri, Ahmad Okhovat Pre-incisional infiltration of tonsils with dexamethasone dose not reduce posttonsillectomy vomiting and pain in children. *Saudi J Anaesth*. **2009**; 3:53-56.

106. Wang JJ, Ho ST, Lee SC, et al. The use of dexamethasone for preventing postoperative nause and vomiting in females undergoing thyroidectomy: *A dose-ranging study. Anesth Analg* **2000**; 91:1404-1407.

107. Rich NM, Apdulhayoğlu G, Disaia PJ. Methylprednisolone as an antiemetic drug during cancer chemetherapy a pilot study. *Gynecol Oncol* **1980**; 9:193-198.

108. Harris AL. Cytotoxic-therapy-induced vomiting is mediated via enkephalin pathways. *Lancet* **1982;** 1:714-716.

109. Madan R, Bhatia A, Chakithandy S. Prophylactic dexamethasone for postoperative nausea and vomiting in pediatric strabismus surgery: a dose ranging and safety evaluation study. *Anesth Analg* **2005**; 100:1622-1626.

110. Splinter WM, Roberts DJ. Dexamethasone decreases vomiting by children after tonsillectomy. *Anesth Analg* **1996**; 83:913-916.

111. Güneş Y. Çocuklarda tonsillektomi sonrası görülen bulantı ve kusmada ondansetron, deksametazon ve droperidolün etkinliğinin karşılaştırılması. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi **2002**; 27:13-19.

112. Jochen PW. The effect of dexamethasone on post-tonsillectomy nause, vomiting and bleeding. *Braz J Otorhinolaryngol* **2011**; 77:373-379.

113. Brigger MT, Cuningham MJ. Dexamethasone administration and postoperative bleeding risk in children undergoing tonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surgery* **2010**; 136:766-772.

114. Czarnetzki C, Elia N. Dexamethasone and risk of nausea and vomiting and postoperative bleeding after tonsillectomy in children: a randomized trial. *JAMA* **2010;** 300:2621-2630.

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı - Soyadı	**:** Bilgin DALKILINÇ
Doğum Tarihi ve Yeri	**:** 10.11.1975-ADANA
Medeni Durumu	**:** Evli
Adres	**:** Atakent mah. 2317 sok. Osmanlı Apt. ADANA
Telefon	**:** 0(505)2249170
e-mail	**:** bilgindalkilinc@gmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi	**:** Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi GAZİANTEP
Görev Yerleri	**:** Düziçi Devlet Hastanesi OSMANİYE Ç.Ü. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD / ADANA
Alınan Burslar	**:** -
Yabancı Dil	**:** İngilizce