

TC SAĞLIK BAKANLIĞI
OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOĞI VE REANİMASYON KLİNİĞİ
Klinik Őefi: Doç. Dr. Aysel ALTAN

**TİROİDEKTOMİ OPERASYONLARINDA
LMA C TRACH™ VEYA VİDEOLARİNGOSKOPLA
YAPILAN ENTÜBASYONUN HEMODİNAMİK VE STRES
YANIT ÜZERİNE ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Ayőe MEDETOĞLU**

İSTANBUL-2008

TC SAĞLIK BAKANLIĞI
OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOĞI VE REANİMASYON KLİNİĞİ
Klinik Őefi: Doç. Dr. Aysel ALTAN

**TİROİDEKTOMİ OPERASYONLARINDA
LMA C TRACH™ VEYA VİDEOLARİNGOSKOPLA
YAPILAN ENTÜBASYONUN HEMODİNAMİK VE STRES
YANIT ÜZERİNE ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Ayőe MEDETOĞLU**

İSTANBUL-2008

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve tecrübesiyle bana yol gösteren, sağladıkları olanaklarla yetişmemde emeği geçen klinik Őefimiz Doç. Dr. Aysel Altan'a,

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanması sırasında desteğini esirgemeyen klinik Őef yardımcımız Uz. Dr. Aygen Türkmen'e,

Hastanemizde bilimsel çalışma ortamı sağlayan başhekimimiz Uz. Dr. Hayri Özgüzel'e,

Tez çalışmalarımnda beni yönlendirip destek olan Uz. Dr. Çağlayan Köksal'a, başasistanımız Uz. Dr. Namigar Turgut'a ve kliniğimiz uzmanlarına,

Çalışmalarımın gerçekleşmesinde yardımlarını esirgemeyen 4. Cerrehi Kliniği Őefi Doç. Dr. Orhan Yalçın ve tüm 4. Cerrahi Servisi uzman ve asistan doktorlarına, biyokimya klinik Őefi Uz. Dr. Sembol Yıldırım'a,

İstatistik çalışmalarımnda yardımcı olan Op. Dr. Zeki Günlüoğlu'na,

Birlikte zevkle çalıştığım asistan arkadaşlarıma, özellikle Dr. Mazlum Kaya'ya, anestezi teknisyen ve teknikerlerine, yoğun bakım ekibimize,

Asistanlığım süresince ve tez çalışmalarımnda desteklerini benden esirgemeyen sevgili annem Solmaz Çakır, sevgili eşim Op. Dr. BarıŐ Medetoğlu ve canım oğlum Eren Medetoğlu'na teşekkür ederim.

Dr. AyŐ Medetoğlu

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
GİRİŞ	3
GENEL BİLGİLER	4
METOD	38
BULGULAR	41
TARTIŞMA	53
SONUÇ	57
ÖZET	58
KAYNAKLAR	60

GİRİŞ

Anestezi uygulaması sırasında entübasyon işlemi, hava yolunun açık tutulması, havayolu ve solunumun kontrol edilebilmesi, solunum eforunun, ölü boşluğun ve aspirasyon tehlikesinin azaltılması, anesteziistin ve ekipmanın cerrahi sahadan uzaklaştırılması ile cerrahi rahatlık sağlanması ve resüsitasyon esnasında havayolu kontrolü gibi faydalar sağlar.

Ancak laringoskopi ve endotrakeal entübasyon, larinks ve trakeanın mekanik uyarımına bağlı refleks sempatik bir yanıt oluşturarak plazma katekolamin konsantrasyonlarında artış, taşikardi, hipertansiyon, aritmiler ve özellikle kalp rezervi kısıtlı hastalarda miyokardial iskemiye sebep olabilir. Bu sıkıntıları azaltma girişimleri alternatif yöntemlerin araştırılmasına neden olmuştur.

Bu çalışmada, özellikle güç entübasyon olgularında kullanılmak üzere geliştirilen ancak güç entübasyon beklenmeyen olgularda da kullanılabileceği birçok çalışma ile gösterilen LMA CTrach ve TruView EVO2 Videolaringoskopi, entübasyon başarısı, hemodinamik yanıt, stres yanıt ve postoperatif morbidite üzerine etkileri açısından karşılaştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

HAVA YOLUNUN KONTROLÜ

Hava yolu, önde burun ve ağızla dışarı açılır. Burun arkada nazofarenks, ağız orofarenks ile devam eder ve daha sonra iki yol birleşir. Ağızla burun arasını damak, ağız tabanını da dil oluşturur. Epiglottis larenksi fonksiyonel olarak ayırır; larenks, trakea, hipofarenks ise özefagus ile devam eder. Epiglottis, glottisi yutkunma sırasında kapatarak boğulmayı önler. Larenksin kıkırdak iskeletini tiroid, krikoid, epiglottik, aritenoid, kornikulat ve kuneiform kıkırdaklar oluşturur. Son üçü çift, diğerleri tek parça halindedir.

Genel anestezi almış hastada üst solunum yolunda kas tonusunun kaybolması, dil kökünün ve epiglottisin farenksin arka duvarına dayanmasına neden olur. Hava yolunun açık tutulması için aşağıdaki yöntemler kullanılabilir.

Oral ve Nazal Airway:

Ağızdan veya burundan yerleştirilen yapay bir hava yolu dil ile farenks arka duvarı arasından havanın geçebilmesini sağlar.

Uyanık veya yüzeysel anesteziye hastada airway uygulaması öksürmeye ve larenks spazmına neden olur. Burunla kulak memesi arasındaki uzaklık yaklaşık olarak oral airway'in uzunluğu hakkında bilgi verir.

Nazal airway oral airway'den 2-4 cm daha uzun olmalıdır. Adenoidleri büyük çocuklarda ve antikoagülan tedavi gören erişkinlerde (kanama nedeniyle) nazal airway kullanılmamalıdır. Burundan takılan her kataterin kayganlaştırılması gerekir ve konkaları zedelememek için yüzle dik açı oluşturacak şekilde takılır. Yüzeysel anesteziye hasta, nazal airway'i oral airway'e kıyasla daha iyi tolere eder.

Yüz Maskesi:

Yüz maskesi hastanın yüzüne gaz kaçağına neden olmayacak şekilde oturarak solunum devresindeki anestezi gaz karışımının akciğerlere iletilmesini sağlar. Konturları yüzdeki girinti ve çıkıntılar dikkate alınarak şekillendirilmiştir. Saydam maskeler hastanın kusmasının daha kolay farkedilmesi ve nemlenmiş ekspirasyon karışımının izlenebilmesi gibi avantajlar sağlar. Siyah kauçuk maskeler ise yüzdeki normale uymayan girinti ve çıkıntılara da uyabilir (1).

ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON

Endotrakeal entübasyon, solunum yolunu güvenlik altına almak veya solunumu kontrol etmek amacıyla trakea içine bir tüp yerleştirilmesidir. İlk kez 1792'de Curry tarafından taktik yöntemle entübasyon yapılmıştır. Bir laringoskop yardımı ile entübasyon ilk kez Kirstein tarafından (1895) ve anestezi vermek amacı ile de Magill tarafından (1920) yapılmıştır. Laringoskopinin gelişmesi ve entübasyona yardımcı olarak kullanılması entübasyonu yaygınlaştırmıştır.

Entübasyon işlemi, hava yolunun açık tutulması, hava yolu ve solunumun kontrol edilmesi, solunum eforunun azaltılması, aspirasyonun önlenmesi; anestezi ve diğer aygıtların sahadan uzaklaştırılması ile cerrahi rahatlık sağlanması; herhangi bir sorun olduğunda resüsitasyon kolaylığı ve ölü boşluk volümünün azalması gibi faydalar sağlarken, işlemin zaman alması ve özellikle güçlü çıkıldığında özel beceri gerektirmesi, daha derin anestezi gerektirmesi ve bazı komplikasyonlara neden olabilmesi gibi sakıncalar taşır.

Endotrakeal entübasyon sırasında oluşan mekanik ve ağırlı uyaranlar otonom sisteme ait liflerle taşınır. Talamusa çıkarken bu yollar bazal ganglionlar ve mezensefalona dallar verirler. Kortekse giderek postsantral girusta sonlanan afferent lifler yukarı taşınırken mezensefalonda, bazal ganglionlar, hipotalamus, talamus seviyesinde verdiği dallar sonucunda bazı etki ve reaksiyonların meydana gelmesine sebep olurlar. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona alınan kardiyovasküler yanıt, bu işlem sırasında laringeal ve trakeal dokuların uyarılmasının, sempatik ve sempatoadrenal aktivitede yaptığı refleks bir artış sonucu ortaya çıkmaktadır (1).

Endotrakeal entübasyon yapılmasını takiben taşikardi, kan basıncında yükselme, intrakraniyal basınçta artma, göz içi basınç artışı gibi fizyopatolojik etkiler görülebilmektedir (2).

Sağlıklı insanlarda bu yanıtlar genellikle iyi tolere edilebilirken, sınırlı koroner veya miyokard rezervi olan hastalarda ise miyokardiyal iskemik veya yetersizliğe neden olabilir (3).

Entübasyon Endikasyonları

Anestezi Uygulaması Sırasında

Anestezi uygulamasında endikasyon sınırları merkezlere göre değişmektedir. Bazı anestezi uzmanları, hemen her hastayı entübe ederken, bazıları daha sınırlı şekilde davranmaktadır. Entübasyonun amacının hava yolunun açıklığı ve güvenliğini sağlamak ya da solunumu kontrol veya asiste edebilmek olduğu dikkate alınırsa aşağıdaki noktalar endikasyonu belirlemede yardımcı olacaktır.

1. Baş-boyun ameliyatları: Hava yolunun cerrahi ekiple paylaşılması ve anesteziistin hava yoluna uzak kalması entübasyon gerektirir.

2. Kas gevşetici verilmesi ve IPPV uygulaması gereken durumlar.

3. Hava yolunun kontrolünü güçleştiren pozisyonlarda yapılacak girişimler. Yüzükoyun, yan ve oturur pozisyonlarda hava yolunun ve ventilasyonun kontrolü garanti edilemez. Aşırı baş aşağı ve litotomi pozisyonunda diyaframın yukarı itilmesi ile ventilasyon güclüğü ve aspirasyon riski olabilir.

4. Torasik ve abdominal girişimler. İntratorasik girişimlerde gelişen pnömotoraks başlı başına entübasyon gerektiren bir durumdur. Abdominal girişimlerde de kas gevşemesi ve solunum kontrolü gerekir.

5. Refleks laringospazm gelişebilecek sistoskopi, hemoroidektomi gibi girişimler.

6. Özellikle yenidoğan grubu olmak üzere pediatrik hastalar.

7. Mide içeriği, kan, mukus veya sekresyon aspirasyonu riski olan hastalar.

8. Hipotermik ve hipotansif yöntemler uygulandığında.

9. Genel durumu düşkün hastalar.

10. Maske ile ventilasyonda anatomik nedenle veya girişimin uzunluğu nedeniyle güçlük oluşabilecek hastalar.

11. Hava yoluna dışarıdan bası yapan oluşumlar, vokal kord paralizisi, bu bölgedeki oluşumlar.

Anestezi Uygulaması Dışında

1. İlaç zehirlenmeleri, sinir kas hastalıkları, kardiyak arrest veya kafa travmalı, bilinci kapalı hastalarda hava yolunu açık tutmak, aspirasyondan korumak.

2. Hava yolu obstrüksiyonuna neden olan durumlar (yabancı cisim, tümör, enfeksiyon, laringospazm, iki taraflı vokal kord paralizisi).

3. Trakeobronşial tuvalet (sinir kas hastalıkları, yelken göğüs, larinks travması, pnömoni, solunum yetersizliği).

4. Yapay solunum gerektiren durumlar (çeşitli nedenlerden kaynaklanan solunum yetmezlikleri).

Entübasyonda Kullanılan Araç ve Gereçler

Entübasyon işlemine başlamadan önce gerekli malzemenin hazır ve çalışır durumda olduğunun kontrolü şarttır. Bu amaçla bulundurulması gereken malzemeler; endotrakeal tüpler, tüp balonunun şişirilmesi için enjektör, tüp stilesi, laringoskop, aspiratör, maske ve ventilasyon olanağı (ambu balonu, anestezi makinesi vs.), oksijen kaynağı ile anestezi ve acil ilaçlardır (1). Ayrıca özel durumlarda (zor entübasyon düşünülen vakalarda –servikal

immobilizasyon, morbid obezite vs.-) özel laringoskop (videolarinoskop gibi), tüp ve bronkoskop gerekebilir.

Entübasyonun Fizyopatolojik Etkileri ve Komplikasyonları:

Trakeal entübasyonun fizyopatolojik etkileri, travmatik veya mekanik komplikasyonları kadar önemlidir. Bu etkiler hemen her sistemde görülebilir ve bazıları çok zararlı sonuçlar verebilir.

Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Yüzeyel genel anestezi altında yapılan trakeal entübasyon sırasında öksürme, ıkınma, hipoksi ve hiperkapni olmasa da laringoskopi ve tüpün trakea içine yerleştirilmesi sırasında taşikardi ve kan basıncında yükselme olmaktadır. Anestezinin derinleştirilmesi bu etkileri azaltmakta veya tamamen kaldırmaktadır. Kalp hızındaki artış yaklaşık 20 atım/dk, kan basıncında yükselme; sistolik basınçta 50 mmHg, diastolik basınçta 30 mmHg dolayında olup, bu değişiklikler laringoskopi ile başlamakta, 1-2 dk içinde maksimuma ulaşmakta ve 5 dk sonra da çoğunlukla laringoskopi öncesi değerlere inmektedir. Taşikardi dışında, ekstrasistol ve prematüre ventriküler atımlar görülebilmektedir. Bu etkiler normal, sağlıklı kişide sorun yaratmazken, hipertansif ve iskemik kalp hastalığı olan kişilerde tehlikeli olabilir.

Laringoskopi ve entübasyona alınan kardiyovasküler yanıt, bu işlem sırasında laringeal ve trakeal dokuların uyarılmasına bağlı olarak sempatik ve sempatoadrenal aktivitede refleks bir artış sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu istenmeyen etkileri ortadan kaldırmak için;derin anestezi uygulaması, topikal anestezi (direkt veya trakeal sprej, lidokain inhalasyon veya gargarası), işlemden birkaç dakika önce intravenöz lidokain, sempatoadrenal yanıtı önleyen vazodilatatörler, α ve β adrenerjik blokerler, prekürarizasyon, alfentanil ve fentanil gibi ilaçların verilmesi gibi önlemler alınabilir.

Solunum Sistemine Etkileri

Hipoksi ve Hiperkapni: Entübasyon işlemi sırasında oluşabilecek hipoventilasyon, apne, obstrüksiyon, solunum kaslarında spazm gibi nedenlerle ve işlemin süresine göre, kan gazı değerlerinde değişik derecelerde bozulma olmaktadır. Özellikle induksiyondan önce oksijen verilmeyen hastalarda kısa sürede PaO₂ düşmektedir. Apne süresince PaCO₂'de yükselme olmaktadır. Ancak normal ve preoksijenasyon sırasında hiperventile edilmiş kişilerde bu sorun ortaya çıkmamaktadır.

Diğer etkiler: Solunumda direnç artışı, laringeal ve bronşiyal spazm, solunum kaslarında spazm olabilir. Üst solunum yollarının devre dışı kalması sonucu kuru ve soğuk gazların inspire edilmesiyle mukozalarda kuruma, kabuk teşekkülü ve siliyer aktivitede

bozulma olmaktadır. Bu da özellikle 1 saatten uzun süren girişimlerde, postoperatif pulmoner komplikasyonlarda artışa yol açabilir.

İntrakraniyal Basınç Değişikleri

Laringoskopi ve entübasyon işlemi direkt etki ile veya hipoksi, solunum yollarında obstrüksiyon, süksinilkolin kullanımı, inhalasyon anesteziikleri, ketamin kullanımı, arteriyel ve venöz basınçlarda artma gibi dolaylı nedenlerle intrakraniyal basıncı artırır. Bu durum özellikle, venöz basıncın çok yükselip, arteriyel basıncın daha az yükseldiği durumlarda, beyin kanlanmasını bozarak tehlikeli olabilir. İntrakraniyal basınç artışı, tümör veya yer kaplayan bir kitle nedeniyle intrakraniyal basıncı önceden yüksek olanlarda daha fazla olmaktadır. Bu durumda zaten yetersiz olan kan akımı iyice bozulur. İntrakraniyal basınç artışını en aza indirmek için, anesteziyi derinleştirmek, nondepolarizan kas gevşeticileri kullanmak ve yeterli gevşeme sağlanıncaya kadar beklemek gerekir.

İntraoküler Basınç Artışı

Laringoskopi ve entübasyon sırasında öksürme, ıkınma ve solunum yolu obstrüksiyonunun neden olduğu venöz basınç artışı, süksinilkolin kullanımı, hipoksi ve hiperkapni gibi nedenlerle intraoküler basınç artmaktadır. Özellikle süksinilkolinin intraoküler basıncı artırıcı etkisi önemlidir. Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, eksternal kaslardaki fasikülasyon ve kontraktür ile koroidal damarların geçici dilatasyonuna bağlanmaktadır. Bu etkisi nedeniyle delici göz yaralanmaları sırasında süksinilkolinden kaçınılmalıdır. İntraoküler basınç artışı, süksinilkolinden önce nondepolarizan bir kas gevşetici verilmesi, larinks ve trakeanın topikal olarak anestetize edilmesi, beta bloker verilmesi ile önlenir.

Sindirim Sistemine Etkileri

Balonlu bir tüp, mide içeriğinin aspirasyon riskini ortadan kaldırırken, entübasyon işleminin kendisi veya bu sırada kullanılan ilaçlar aspirasyon riski yaratmaktadır. Hava yollarının koruyucusu olan öksürük refleksi, gerek topikal, gerek genel anestezi, gerekse kas gevşemesi ile deprese veya elimine olmaktadır (1).

Trakeal Entübasyonun Komplikasyonları:

Entübasyon Yapılırken

- Dişler, dudaklar, farinks, larinks ve nazal direkt travma
- Servikal vertebra fraktürü veya subluksasyonu
- Orbital travma
- Mediastinal amfizem
- Retrofaringeal abse ve travma

- Gastrik içerik veya yabancı cisim aspirasyonu
- Özefagial entübasyon
- Bronşial entübasyon
- Temporomandibular ekleme subluksasyon

Entübasyon Süresince

- Tüpün daralması veya tıkanması
 - Dışarıdan (ısırılma, ucunun trakea duvarına dayanması)
 - Tüpün kendinden (kırılma, balonun herniye olması)
 - Tüpün içinden (sekresyon, kan doku parçası)
- Tüpün hastayı rahatsız etmesi
- Trakea ve bronş rüptürü
- Mide içeriğinin aspirasyonu
- Tüpün yer değiştirmesi
- Yumuşak dokuda ülserasyon, kanama, ödem, enfeksiyon
- Beslenme güçlüğü

Ekstübasyon sırasında

- Ekstübasyon güçlüğü
- Glottik hasar
- Trakeal kollaps
- Hava yolu obstrüksiyonu (larenks spazmı veya ödemi?)
- Bronkospazm
- Mide içeriği ve yabancı cisim aspirasyonu
- Kardiyak arrest

Postoperatif dönemde

- Erken (0-72 saat) komplikasyonlar
- Boğaz ağrısı
- Glottik ödem
- Enfeksiyon
- Vokal kord paralizisi
- Lingual sinir hasarı
- Geç komplikasyonlar
- Larineal ülser ve granülom

- Laringotrakeal membran ve veb
- Laringeal fibrozis
- Trakeal fibrozis, stenoz
- Trakeal dilatasyon
- Burun deliğinde daralma
- Disfaji

LARİNGOSKOPLAR

Standart rijid laringoskop, içinde pil bulunan bir sap ve çıkarılabilir bir ampülü olan bir kaşıktan meydana gelir. Kaşıklar boyutlarına göre 0 ile 4 arasında numaralandırılırlar. Erişkinlerde en sık 3 numaralı kaşık kullanılır. Daha küçük boyutlar ise pediatrik hastalarda kullanılırlar (4).

Düz kaşıklı laringoskoplar genellikle “magill”, eğri kaşıklı olanlar da “macintosh” tipi olarak bilinir. Erişkinlerde, aksine bir endikasyon yoksa genellikle eğri kaşıklı, küçük çocuk ve bebeklerde ise düz kaşıklı laringoskoplar tercih edilmektedir.

Entübasyon esnasında laringoskop ağzın sağ tarafından dili sola itecek şekilde, ağız içine sokulur ve vallekülaya kadar itildikten sonra, yukarıya ve öne doğru kaldırılır. Bu şekilde epiglot ve ağız tabanındaki yapılar görüş alanından uzaklaştırılmış olur. Düz kaşıklı bir laringoskop kullanılıyorsa, epiglot görüldükten sonra, kaşık epiglotu da altına alacak şekilde ilerletilir (1).

VİDEOLARİNGOSKOP (TRUVIEW EVO2 LARİNGOSKOP)

TruView EVO2 laringoskop™ (Truphatek International Ltd, Netanya, Israel) (Şekil 1) fiberoptik demeti olan, anatomik olarak rijid blade’i olan indirekt fiberoptik laringoskoptur. 2000 yılından beri kullanımı bildirilmektedir. Oral kavite, farinks ve larinks eksenlerinin aynı hizaya getirilmeden laringoskopinin gerçekleştirilebilmesi ve endotrakeal entübasyona olanak tanınması servikal omurga anomalileri ve zor hava yolu hastalarında üstünlük sağlamaktadır.

Fiziksel yapı:

Paslanmaz çelikten yapılmış üç kısımdan oluşmaktadır. Optik kısmı dışında otoklavlanabilir. Bir sapı, anatomik olarak tasarlanmış rijit bir blade’i, fiberoptik görüş çıkışı ve oksijen insuflasyonun yapılabildiği bir çıkışı bulunmaktadır. Sağ tarafı boyunca tüp rehberi uzunluğunda yarıktır. Larinks iyi görüntülenir, çünkü blade’in arkasında bulunan

fiberoptik demet, blade'in distal ucundadır. Larinks düzeyinde, görüş açısı 42±2 derecedir.

Sap kısmı pille çalışmaktadır. Görünümün düzeltilmesi için göz parçasının takılabildiği merceği vardır. Premier dijital LCD ekran ünitesi göz parçasına takılabilir. Erişkin ve iri erişkin olmak üzere iki boyutu bulunmaktadır.

Entübasyonu kolaylaştırmak için OptiShape™ entübasyon stilesi mevcuttur. (5)

Kullanım öncesi hazırlık

Tüm parçaların temiz ve düzgün yerleştiği ve laringoskop sapına taktıktan sonra blade ışığının yanıp yanmadığı kontrol edilmelidir. Lenste buğulanmanın önlenmesi ve sekresyonların temizlenmesi için TruView™EVO2 oksijen girişi 10 litre oksijen/dakika sağlayan oksijen hattına takılmalıdır.

Endotrakeal tüpün ucunun daha iyi kontrol edilebilmesi için endotrakeal tüple OptiShape™ stilesinin kullanılması önerilmektedir (5).

Yerleştirme:

TruView™EVO2 laringoskop sol elde tutulurken sağ elle hastanın ağzı hafifçe açılır. Blade orta hattın orofarinkse yerleştirilerek dilin üzerinden kaydırılırken sapı, 90 derece döndürülür ve blade üzerindeki 0 derinlik çizgisine kadar sokulur.

Rahat bir uzaklıktan okülere bakılarak dile hafifçe bastırılıp ve mandibula kaldırılarak 1 çizgisi derinliğine, rima glottis görülünceye kadar ilerletilir. OptiShape™ stileli endotrakeal tüp ağzın sağ tarafından ağız içine sokulup, optik görüş tüpünden ucu görülene kadar TruView™EVO2 blade kısmının metal tarafına yakın olarak ilerletilir. Sonra endotrakeal tüp vokal kordların arasından geçirilir. Stile çıkarılıp endotrakeal tüpün kafi şişirildikten sonra tüp bir endtidal CO₂ monitörüne takılı ventilasyon sistemine, endotrakeal yerleşimi doğrulamak açısından bağlanır (5).



Şekil 1: TruView EVO2 Laringoskop™

LARİNGEAL MASKE (LARİNGEAL MASK AIRWAY- LMA)

İlk olarak İngiliz anesteziyolog Archie Brain tarafından, Whitechapel, Londra Kraliyet Hastanesinde icat edildi (6). Brain, LMA'nın yüz maskesi ve endotrakeal entübasyon tüpünden daha ideal bir hava yolu açma yöntemi olduğunu savundu. İlk başarılı klinik uygulama 1983 yılında, 23 hastalık çalışma grubuyla gerçekleştirildi (7). Bugünkü model ise 1988'de İngiltere'de kullanıma girdi (1).

Endotrakeal tüpe benzeyen kısa bir silikon kauçuk tüp ve bunun ucuna bağlı, çevresinde şişirilebilir elips şeklinde bir balonu bulunan yassı bir maskeden meydana gelen bu alet, ilke olarak yüz maskesi ile endotrakeal tüp arasında bir çözümü hedeflemektedir. Larineal açıklığında, yerleştirme sırasında epiglotun tüp içine girmesini ve hava yolu tıkanıklığını önlemek için iki adet vertikal kauçuk parmaklık bulunur (1).

Yerleştirmede standart metod kafın tamamen söndürülmesini gerektirir. Bazı klinisyenler ise kısmen şişirilmiş halde yerleştirilmesini tercih ederler. Uygun

yerleştirildiğinde yüz maskesine göre daha kontrollü bir hava yolu güvenliği sağlar fakat hava yolunun korunması ve sürdürülmesi bakımından endotrakeal tüpe göre daha zayıftır (4).

LMA, gastrointestinal ve solunum sisteminin birleştiği noktada glottis etrafına oturarak onu gastrointestinal sistemden ayıran düşük basınçlı halka şeklinde bir yastık gibi düşünülebilir. Tam yerleştirildiğinde ve şişirildiğinde alt ucu üst özofageal sfinkter hizasında yer alır, yanları priform fossalara bakar ve üst ucu dil köküne dayanır. Bu sırada epiglot LMA'nın içinde ve ucu yukarı bakacak şekildedir (1).

Bazı hastalardaki anatomik değişiklikler, maskenin oturmasını önleyerek yeterli fonksiyon yapmasını engeller. Eğer özofagus maskenin kafının içinde kalırsa mide distansiyonu ve regürjitasyon olasılığı kuvvetlidir. Başarısızlıkların çoğunun nedeni maskenin yerleştirilmesi sırasında epiglotun veya distal kafın aşağı doğru katlanmasıdır (9).

LARİNGEAL MASKE İÇİNDEN ENTÜBASYON TEKNİĞİ (İNTUBATING LARYNGEAL MASK AIRWAY – ILMA) (LMA-FASTRACH™)

LMA-Fastrach, trakeal entübasyonu kolaylaştırıcı bir laringeal maske olarak tasarlanmıştır (4).

LMA-Fastrach 1997 yılında tanıtılmıştır. (LMA-Fastrach™: LMA North America, Inc, San Diego, CA) Klasik LMA'nın tüm ventilasyon özelliklerini taşır, fakat kör entübasyon veya fiberoptik yardımıyla entübasyonda üst havayolunu sağlamak amacıyla şekillendirilmiştir (10).

LARİNGEAL MASKE İÇİNDEN ENTÜBASYON TEKNİĞİ (LARYNGEAL MASK AIRWAY – CTRACH) (LMA-C TRACH™)

LMA CTrach™ (The Laryngeal Mask Company Ltd), LMA Fastrach™'ın hava yolu tüpünün ucuna iki adet fiberoptik cismin eklendiği modifiye edilmiş ve otoklavlanabilir bir versiyonudur. Trakeal entübasyon sırasında devamlı video görüntüsü sağlayacak, ayrılabilir bir LCD ekrana sahiptir (11) (Şekil 2).



Şekil 2: LMA-C Trach™

Fiziksel yapı

Sert, anatomiye uygun kıvrımlı, paslanmaz çelikten yapılmış bir hava yolu tüpü ve standart 15mm' lik bağlantısı vardır. Tüp 8 mm'lik endotrakeal tüpün geçebileceği kadar geniş ve vokal kordlardan geçişine izin verecek kadar kısadır. Tek el ile yerleştirmeyi, çıkartmayı ve düzeltmeyi sağlayacak bir sapla donatılmıştır. 8 onstan daha hafif, kablosuz kullanılabilir ve taşınabilir yapıdadır. Üzerinde görüntünün düzenlenmesinde ve odaklanmasında kullanılan bölümler vardır. Bataryası sayesinde kesintisiz ve şarj edilmeden yaklaşık 30 dakikalık görüntü elde edilebilir. Endotrakeal tüpü LMA CTrach™ içinden geçebilecek, trakeaya giriş açısının ayarlanabildiği ve atravmatik tipte dizayn edilmiştir (11).

Maske açıklığında epiglot kaldırıcı bir parça bulunur. Bu parçanın alt ucu, endotrakeal tüpün yerleştirilmesi sırasında epiglotu kaldırması için serbesttir ve endotrakeal tüpün yerleştirilmesi sırasında bu bölgeden rahatça geçmesini sağlar (10).

Kullanım öncesi hazırlık

Anestezi uygulaması öncesi LMA-CTrach™ kafi normalden fazla şişirilerek kaçak açısından mutlaka değerlendirilmelidir. Yerleştirilmeden önce kaf basıncı bir enjektör yardımı ile azaltılmalıdır. Girişi kolaylaştırmak için arka yüze kayganlaştırıcı sürülmelidir (10).

Yerleştirme

Kayganlaştırıcının aspirasyonunu ve açıklığın blokajını önlemek için kullanılan kayganlaştırıcı sadece arka yüze ve uç kısmına sürülmelidir.

LMA-CTrach™ sol elde sapından tutulur sağ elle ağız hafifçe açılır. Dil üzerinden kaydırılarak orofarinkse yerleştirilir. Yerleştirme sırasında sap asla yukarı doğru kaldırılmamalıdır, bu durum maskenin dile bası yapmasına neden olabilir. Kafın ucu hastanın sert damağının karşısında orta hatta, yukarı basınç uygulanarak yerleştirilmelidir (Şekil 3).

Kaf maksimum volümün üstünde şişirilmemelidir. Yaklaşık basınç 60 cm H₂O kadardır (Tablo 1).

Tablo 1: LMA- Ctrach™ için uygun kaf hacmi ve endotrakeal tüp boyları

Boyut	Vücut ağırlığı	Maksimum kaf hacmi	Maksimum endotrakeal tüp boyu
3	Çocuk 30-50 kg	20 ml	8.0 mm
4	Erişkin 50-70 kg	30 ml	8.0 mm
5	Erişkin 70-100 kg	40 ml	8.0 mm



Şekil 3: LMA CTrach™'in yerleştirilmesi

Yerleştirme sonrası LMA-CTrach™ anestezi devresine bağlanmalı ve hava yolu basıncı 20 cm H₂O'yu aşmayacak ve hastanın tidal volümü 8ml/kg'ı geçmeyecek şekilde havalandırılmalıdır.

Havalanma sağlandıktan sonra görüntüleyici LMA CTrach™ üzerindeki bağlantı yerine oturtulur ve larinks görüntülenir.

LMA-CTrach™ içinden entübasyonda en iyi başarıyı elde edebilmek için LMA-Fastrach™ endotrakeal tüp kullanılmalıdır. Bu tüpler; düz, silikondan üretilmiş, ağ ile güçlendirilmiş kafli ve 8 cm'den daha küçük iç çapı olan tüplerdir. Standart kıvrımlı endotrakeal tüp kullanımı laringeal travma riskinden dolayı uygun değildir.

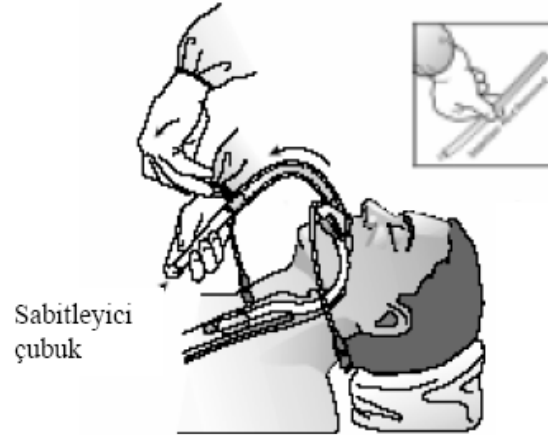
Endotrakeal tüp suda eriyen bir kayganlaştırıcı ile yağlanarak LMA-CTrach™ içerisinden yavaşça geçirilmelidir. LMA-CTrach™ saptan sıkıca kavranarak birkaç mm kaldırılır. Bu manevra entübasyon için en uygun pozisyonu sağlar. Endotrakeal tüp entübasyon esnasında ekrandan görülüp vokal kordların arasından geçirilerek işlem tamamlanır, sonra kafi şişirilir (10). Entübasyonun doğruluğu oskültasyon ve kapnografi ile doğrulanır.

Hava yolu tüpünün sertliğinden dolayı faringeal ödem ve artmış mukozal basınç rapor edilmiştir (12,13). Bu nedenle LMA-CTrach™'in entübasyon tamamlandıktan sonra çıkartılması uygundur. Eğer yerinde tutulmak istenirse kaf basıncı 20-30 cmH₂O basınca düşürülmeli ve baş ve boyun nötral pozisyonda tutulmalıdır. LMA-CTrach™'in yerinde ne kadar tutulabileceği ile ilgili klinik veri bulunmamaktadır.

Sabitleyici çubuk ile hastanın diş-endotrakeal tüp proksimal ucu arası mesafe ölçülür. Endotrakeal tüpün yeri ve oksijenizasyon doğrulandıktan sonra tüpün proksimal ucundaki

konnektör çıkartılır. LMA- CTrach™'in kafi tamamen indirilir. Bu sırada endotrakeal tüpün kafının şişirilmiş olduğundan da emin olunmalıdır.

LMA-CTrach™ çıkartılırken endotakeal tüp proksimal ucu metal tüple aynı hizaya geldiğinde sabitleyici çubuk endotrakeal tüpe yerleştirilir ve LMA-CTrach™ geri çekilir. Kafi ağız içinden çıktığında birleştirici çubuk tüpten ayrılır ve tüpün proksimal ucuna konnektör bağlanarak anestezi devresine bağlanır (10) (Şekil 4-5).



Şekil 4: Endotrakeal tüp ve sabitleyici çubuk üzerinden LMA CTrach™'in kaydırılması



Şekil 5: LMA CTrach™'in çıkarılması

LMA-CTrach™'ın Kontrendikasyonları

LMA-CTrach regürjitasyon ve aspirasyonun etkilerinden hava yolunu koruyamaz.

Morbid obezite, 14 haftanın üzerindeki gebelik, çoklu organ yaralanmaları ve akut abdominal ve torasik yaralanmalar gibi gastrik boşalmanın geciktiği durumlarda kullanılmamalıdır.

Pulmoner fibrozis gibi akciğer kompliyansında azalmaya neden olan durumlarda larinks etrafında düşük basınç oluşturacağından kullanılmamalıdır.

“Peak” inspiratuar basıncın 20 cm H₂O basıncı aşması beklenen durumlarda, yeterli anamnez alınamayan hastalarda, operasyon sırasında başa pozisyon verilmesini gerektiren durumlarda kullanımı uygun değildir.

Acil durumlarda, entübe ve ventile edilemeyen bilinci kapalı hastalarda regürjitasyon ve aspirasyon riski değerlendirilerek kullanılmalıdır.

Manyetik rezonans görüntüleme gerektiren durumlarda ve bilinen laringeal ve faringeal patolojilerde LMA-CTrach™ yolu ile entübasyon uygun değildir (10).

TRAVMAYA ORGANİZMANIN SİSTEMİK CEVABI

Organizmadaki homeostazı bozan her etken bir travma, dengedeki her değişimse bir hasardır. Cerrahi, travmatik veya infeksiyöz nedenlerle gelişen hasara karşı organizmada bazı değişiklikler ortaya çıkar. Vücutta oluşan bu değişimlerin tipi ve şiddeti arasında doğrudan bir ilişki söz konusudur. Organizma hasara karşı, endokrin, immün ve metabolik olarak üç ana yanıt olarak cevap verir (14,15,16).

Travmaya Endokrin Cevap:

Homeostazda ortaya çıkan her değişim bir uyandır ve bu konuda özelleşmiş reseptörler tarafından algılanır. Reseptörlerde uyaran, bir nöral girdiye çevrilir ve özel sinir yollarıyla santral sinir sistemine ulaştırılır. Santral sinir sisteminde çok sayıda reseptörden çıkan sinyaller derlenir, yorumlanır ve bir nöral çıktıya çevrilir. Bu sinyal organizmadaki çok sayıda nöroendokrin uygulayıcıya uyarma veya baskılama olarak ulaşır. Homeostazdaki bozukluğu giderecek değişimler bu uygulayıcıların doğrudan etkisi veya katkısıyla, son organlarda meydana getirilir (14,6).

Bir refleksin ortaya çıkabilmesi için uyarının reseptör tarafından algılanması ve santral sinir sistemine elektrik akımı olarak ulaşması gerekir. Nöroendokrin refleksin başlatılmasında etkili çok sayıda uyaran vardır. Bunlar ;

- 1-Effektif dolaşım hacminde değişimler
- 2-O₂, CO₂ ve kan-doku H⁺ yoğunluklarında değişmeler
- 3-Ağrı
- 4-Emosyonel uyaranlar (korku, heyecan, endişe)
- 5-Substrat (glukoz) miktarında değişmeler
- 6-Vücut ve çevre sıcaklığında değişmeler
- 7-Sepsis
- 8-Cerrahi özellikler

Cerrahi travma ile birlikte oluşan refleks nöroendokrin cevabın efferent ayağında iletim yolu yer alır. Bunlar; a) Otonom cevap, b) Endokrin cevap, c) Bölgesel doku cevabı, d) Vasküler endotel hücre sistemi cevabıdır (15,16).

Endokrin cevap; a) hipotalamo-hipofizer yoldan salınan hormonlar, kortikotropin serbestleştirici hormon (CRH), adrenokortikotropik hormon (ACTH), kortizol, tiroksin, büyüme hormonu (GH) ve vazopressin ile b) otonom sinir sistemi kontrolünde salınan hormonlar (insülin, glukagon ve katekolaminler) olarak ikiye ayrılır (16,17).

Hipotalamo-Hipofizer Sistem Kontrolündeki Hormonlar

CRH-ACTH

Ağrı, korku, cerrahi stres, endişe ve duygusal uyaranlar hipotalamustaki paraventriküler nükleusu uyarır ve kortikotropin serbestleştirici hormon (CRH) salınımını başlatır. CRH, hipotalamohipofizer portal dolaşımdan ön hipofize gelir. Bazı proinflamatuvar sitokinler ve arginin-vazopressin de CRH salınımını artırır. CRH, ACTH salınımını artırıcı bir etkiye sahiptir. CRH, cerrahi stresin Őiddetiyle doğru orantılı olarak daha çok salınan bir hormondur. ACTH, CRH uyarısı ile ön hipofizde üretilir, depolanır ve aynı uyarı ile salınır. Cerrahi stresi bulunmayan sağlıklı insanlarda ACTH salınımı, gün içindeki fizyolojik uyarılar ile düzenlenir. ACTH'nin en yüksek salınımı gece yarısındadır, bu seviye sabaha doğru düşer. Doku hasarının hemen tamamı CRH ve ACTH salınımını artırır (15,17,18). Ağrı ve endişe, ACTH salınımının en belirgin uyaranları olmakla birlikte diğer mediatörler de bu artışta önemli bir rol oynarlar. Katekolaminler, vazopressin ve anjiyotensin II ile kolesistokinin ve vasoaktif intestinal peptid gibi diğer bazı medyatörler ACTH salınımı üzerinde bu pozitif etkiye sahiptir (17,18,19). Dolaşımdaki ACTH, adrenal korteksin zona fasikülata bölgesinden glukokortikoid sentezi ve salınımını sağlar.

KORTİZOL

Adrenal korteksin zona fasikülatasından salgılanan steroid yapıda katabolik bir hormondur. Salınımını hipofizden salgılanan adrenokortikotropik hormon (ACTH) düzenler. Plazmada transkortine bağlanarak taşınır. Kortizol, metabolizmanın önemli uyarıcılarından biridir. Glukagon ve epinefrinin etkilerini potansiyelize ederek kan Őekerinin yükselmesine yol açar. Karaciğerde glukoneogenezi aktive ederken periferde kas ve yağ dokularında insülinin reseptörlere bağlanmasını inhibe eder. Kaslarda proteoliz ve laktat üretimini artırır. Ağığa çıkan asit ve laktat karaciğerde glukoneogenez için kullanılır. Kortizolun yağ dokusundaki net etkisi lipoliz ve glukoz alınımının baskılanmasıdır (16,18). Ayrıca ACTH, epinefrin ve glukagonun lipolitik etkilerini de güçlendirir. Glukokortikoidlerin bir diğer etkisi de bađıŐıklık sitemini baskılamasıdır. Kortizol verilmesiyle lenfopeni, nötrofili, monositopeni ve eozinopeni gelişir (16,19,20). Kandaki kortizol düzeyi diurnal bir ritm gösterir ve en yüksek değerine sabah saatlerinde ulaşır. Cerrahi travma sonrası ilk altı saatte bu ritm deđiŐebilir fakat tamamen ortadan kalkmaz. Kortizol düzeyi cerrahi veya travma sonrası ilk yarım saatte artmaya başlar, ikinci saatte maksimum düzeye ulaşır ve yirmi dört saatten sonra normale döner (21).

BÜYÜME HORMONU (GH)

Anabolik etkiye sahip bir hormondur. Etkisini IGF-I (insüline benzer büyüme faktörü I), üzerinden gösterir. IGF-I bağlayıcı protein düzeyi cerrahi sırasında artar, IGF-I düzeyi ise cerrahi travma sonucu değişmez, IGF-I bağlayıcı protein düzeyi arttığından, IGF-I'nin serbest fraksiyonu azalır. Bu nedenle cerrahi sonrası insülin gibi büyüme hormonuna da direnç gelişir. IGF-I bağlayıcı protein karaciğerde glukagonun etkisiyle sentezlenir (22,23).

Otonomik Sistem Kontrolündeki Hormonlar:

GLUKAGON

Pankreasın alfa-adacık hücrelerinden salgınır. Otonom sinir sistemi uyaranları glukoz, aminoasit ve yağ asitleri salgınımını artırır. İnsülinin tersine katabolik etkiye sahiptir. Glukagon salgınımını en kuvvetle artıran iki faktör kan glukoz düzeyi ve fizik çalışmadır. Glukagon hepatik glikojenoliz ve glukoneogenezin yanısıra ketogenez ve yağ dokusunda lipolizi de artırır. Cerrahi streste glukagonun plazma yoğunluğu önce düşer ve daha sonraki üç gün boyunca yüksek seyrederek(16,18).

İNSÜLİN

İnsülin, pankreastaki beta-adacık hücrelerinden salgınır. Salgınımın temel uyarımı glukozdur. Bazı amino ve serbest yağ asitleri ve ketonlar da salgınımında etkilidir. Bu substratlar dışında otonom sinir sistemi de kan insülin düzeyini kontrol eder. Stres sırasında değişen hormonal ve nöral etkiler insülinin normal seyrini bozar. Epinefrin ve sempatik uyarı insülin salgınımını inhibe eder. Cerrahi streste insülin salgınımını azaltan diğer hormonlar glukagon, somatostatin, betaendorfin ve interlekin 1'dir (IL-1). İnsülin salgınımının baskılanmasının net sonucu hiperglisemidir (14,19). Hiperglisemi ise cerrahi stresle birlikte ortaya çıkan katabolik metabolizmanın çok önemli bir ayağını oluşturur. Cerrahi stresle birlikte insülin salgınımındaki değişme iki aşamalıdır. Cerrahi stresin ilk birkaç saatini oluşturan ilk aşamada insülin belirgin miktarda düşer. Bu katekolamin salgınımı ve sempatik aktivite sonucudur. İkinci aşamada insülin kan düzeyi normale yaklaşır. Buna karşılık hiperglisemi bu dönemde de sürer. İnsülinin dokulardaki anabolizan etkilerinin blokajıyla açıklanan bu tablo insülin rezistansı olarak bilinmektedir (14,18,19).

İnsülinin vücuttaki temel etkisi anabolizmayı artırmasıdır. İnsülin, bilinen en önemli anabolik hormondur. Glukozun insülin duyarlı dokulara alınmasını sağlayıp, karaciğerde glukoz sentezini baskılar. Glikoneoz ve glikolizi artırır, tüm vücut dokularında glukozun

hücre içine girmesini sağlar, protein sentezini destekler. Yağ dokusunda lipogenezi artırır (24,25). İnsülinin T-lenfosit proliferasyonu ve sitotoksiteyi artırıcı etkisi de gösterilmiştir. Diyabet tanısıyla ilk kez insülin tedavisi başlanan hastalarda B ve T lenfosit sayılarında artış olur. İskelet kasında, hücre içine glukoz transportunu sağlayan protein GLUT-4'tür. İnsülin, GLUT-4 translokasyonunu arttırarak hücre içine glukoz alınmasını sağlar (26,27).

Cerrahi travma, geçici olarak insülin direncine neden olur. İnsülin direncine neden olan mediyatörler tam olarak bilinmemektedir. Sağlıklı gönüllülerde yapılan çalışmalar, kortizol, adrenalin, glukagon infüzyonunun travma sonrası oluşan insülin direncine benzer bir durum oluşturduğunu göstermiştir (28,29). İnsülin direnci, kortizol, katekolamin, glukagon artışı olmadan da gözlenebilir. İnsülin direnci daha çok ekstrahepatik dokulardan özellikle iskelet kasından kaynaklanmaktadır. GLUT-4 proteininin translokasyonundaki azalma, glukozun hücre içine alınımını azaltır; bu da insülin direncine neden olur (30,31). Bu mekanizma tip II diabetes mellitusun patofizyolojisi ile benzer özellik gösterir. İnsülin direnci, glukozun hücre içine alınımını önlediğinden kanda glukoz düzeyi artar. İnsülinin antilipolitik etkisi azalır, sonuçta lipid oksidasyon hızı azalır dolaşımdaki serbest yağ asidi ve gliserol miktarı artar. Protein yıkımı sonucu nitrojen kaybı artar ve negatif nitrojen dengesi oluşur (32).

Oluşan insülin direncinin düzeyi; preoperatif açlık süresi, uygulanan anestezi ve cerrahi tekniğinin türü ve süresi, peroperatif kan kaybı, postoperatif immobilizasyon ile ilişkilidir (33). Preoperatif nütrisyon insülin direncini azaltmaktadır. Epidural anestezi gibi sempatoadrenal yanıtın baskılandığı anestezi türlerinde, postoperatif insülin direncinin baskılandığı gösterilmiştir . Üst karın cerrahisi sonrası 5 gün boyunca insülin duyarlılığının azaldığı ve normale dönüşün 3 hafta aldığı gösterilmiştir (34). Peroperatif kan kaybı fazla olan hastalarda insülin direnci artmaktadır. Yapılan hayvan çalışmaları, subletal düzeyde hemoraji sonucu oluşan insülin direncinin, GLUT-4 proteinindeki değişiklikten kaynaklandığını göstermişlerdir (35). Postoperatif insülin direnci, karbonhidrat depolanmasını sınırlar ve glukozun insüline bağımsız dokular tarafından (beyin, böbrek, eritrosit) kullanımını sağlar. İnsüline duyarlı dokular ise öncelikle yağı enerji kaynağı olarak kullanır. Bu bakımdan travma sonucu gelişen insülin direnci yaşam için esansiyeldir. Yapılan hayvan çalışmalarında, kanama sonucu glukozun plazma konsantrasyonunun arttığı gösterilmiştir. Glukoz konsantrasyonunun artması, plazma osmolalitesini arttırarak intravasküler volümü korumaya yardımcı olur. Vücutta insülin direnci sadece uzun süren açlık, cerrahi ve travma sonucu gelişmez. Vücudun diüurnal ritmi içinde de yer alır. Gece uyku süresince oluşan açlık, kahvaltı öncesi insülin duyarlılığını azaltır (36,37).

KATEKOLAMİNLER (EPİNEFRİN, NOREPİNEFRİN)

Stres ve travmaya karşı organizmanın gösterdiği fizyolojik cevabın oluşmasında katekolaminlerin rolü büyüktür. Travmanın hemen peşinden gelişen hipermetabolik tablo adrenerjik aktivite sonucudur. Her iki temel katekolamin, epinefrin ve norepinefrin travmadan sonraki ilk dakika içinde plazmadaki normal düzeyinin birkaç katına çıkar. Tepe değerlere 24-48 saatte ulaşır ve daha sonra yavaş bir hızla normal değerlere doğru alçalır. Norepinefrin bir nörotransmitterdir, plazmadaki norepinefrinin çoğu sempatik sinir sistemi aktivitesi sırasında sinapslardan salgılanır. Plazmadaki miktarı artınca hormon gibi fonksiyon görür. Epinefrin ise adrenal medulladaki kromaffin hücrelerden salınır ve bir hormon olarak görev yapar. Katekolamin salınımına yol açan çok sayıda uyaran vardır. Hipovolemi, hipoglisemi, hipoksemi, ağrı ve korku katekolamin salınımına yol açar. Katekolamin salınımıyla en iyi korelasyonu hipovolemi gösterir.

Katekolaminlerin hormon olarak önemli metabolik etkileri vardır. Bunlar: karaciğerde glikojenoliz (alfa-1 reseptörleri aracılığıyla), glukoneogenez (alfa-2), lipoliz (beta-1), iskelet kasında glikojenoliz (alfa-1) ve insülin ile uyarılmış glukoz transportu baskılanmasıdır (alfa-1 ve beta-2). Bütün bu etkilerin bir sonucu olarak hiperglisemi gelişir (14,16).

TİROİT CERRAHİSİ

Tiroit hastalıklarında; bazı semptomlarının varlığı, kötü kozmetik görünüm, hipertiroidizm ve malignite şüphesi cerrahi tedavi endikasyonlarını oluşturur (38). Tiroidektomi ile tedavi edilebilecek tiroit hastalıkları, tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2: Tiroidektomi endikasyonları

-Hipertiroidizm	-Non-toksik nodüler guatr
-Toksik soliter nodüler guatr	-Soliter nodüler guatr
-Toksik multinodüler guatr	-Multinodüler guatr
-Graves hastalığı	-Tiroit kanseri
	-Tiroiditler

Sesinde değişiklik olan veya daha önceden boyun cerrahisi geçirmiş olan hastaların preoperatif direkt ya da indirekt laringoskop ile vokal kordlarının görüntülenmesi gerekir. Hastalar operasyon sırasında ötiroid olmalıdır. Genel anestezi indüksiyonundan sonra, skapulaları yalnızca omuzlar geriye düşecek biçimde kaldıran, ince kenarı kaudale gelen kama şeklindeki bir yastık, skapulalar arasına yerleştirilir. Her iki kol ya da kollardan birisi, hastanın yanında olmalıdır. Her iki kolun abduksiyonda olması ve hastanın omuzlarının yükseltilmesi, brakial pleksus incinmelerine ve kolda paralizilere yol açar. Baş bir halka tarafından desteklenmeli, optimal görüş için boyuna pozisyon verilmelidir (38,39).

Tiroit ameliyatları, kansız bir ortamda yapılmalıdır. Bu şekilde tiroidin komşu olduğu hayati yapılar daha net görüntülenir. Kural olarak disseksiyona önce patolojinin olduğu lobdan başlanır. Böylece burada oluşabilecek bir sinir hasarı, karşı tarafta sınırlı bir cerrahi ile bilateral sinir hasarından kaçınılmasını sağlar (39).

TİROİDEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI

Tiroid cerrahisinin komplikasyonları her ne kadar gelişen teknikler sayesinde %1'lere kadar indirgense de halen cerrahlar için sorun oluşturmaktadır. Oluşabilecek komplikasyonlar; tiroid bezi ile ilgili hayati yapıların anatomik çeşitliliğinden, tiroid bezi hastalıklarından veya tiroid bezinin çıkarılmasının neden olduğu metabolik bozukluklardan kaynaklanır (40).

Tiroidektomilerden sonra görülen komplikasyonlar; metabolik ve nonmetabolik olarak iki ayrı grupta değerlendirilir (41).

A. NONMETABOLİK KOMPLİKASYONLAR

Genel Komplikasyonlar

- Kanama
- Seroma
- Enfeksiyon
- Keloid
- Hava Embolisi
- Brakial Pleksus Yaralanması

Özgül Komplikasyonlar

- Pnömotoraks
- Trakea ve özefagus yaralanması
- Hava embolisi
- Brakial pleksus yaralanması
- Servikal sempatik sinir zedelenmesi
- Derin duyu sinirlerinin hasarı
- Psikosomatik ses problemi
- Boğaz ağrısı
- Trakeomalazi
- Vokal kord polipleri
- Süperior laringeal sinir yaralanması
- Rekürren laringeal sinir yaralanması

B. METABOLİK KOMPLİKASYONLAR

- Hipotiroidi ve Hipertiroidi
- Tiroid krizi
- Hipokalsemi ve hipoparatiroidi

DEKSMEDETOMİDİN

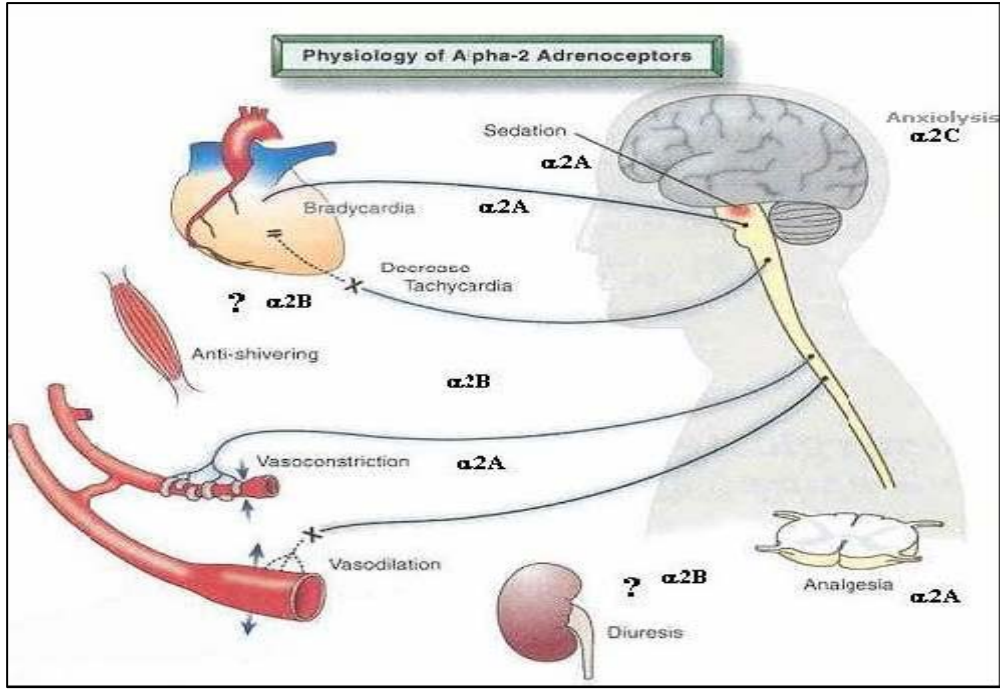
Deksmedetomidin, bir alfa-2 agonist olan medetomidin'in D-dimeridir. Yüksek selektif, spesifik ve güçlü bir alfa-2 adrenoreseptör agonistidir (42-44). Medetomidin, klasik alfa-2 agonistlerine göre daha yüksek alfa-1/alfa-2 selektivite oranına sahiptir (45). Deksmedetomidin respiratuar sisteme önemli bir depresif etki yapmadan anksiyolitik, hipnotik, sedatif, analjezik ve anesteziye destek özellikleri olan bir ajandır.

Farmakodinami

Alfa-2 adrenoreseptörler santral sinir sistemi, periferik sinirler (somatik ve otonomik) ve otonom ganglionlarda bulunurlar. Özellikle sempatik afferentlerle inerve olan dokular olmak üzere tüm vücutta dağılmışlardır.

Postsinaptik alfa-2 adrenoreseptörler, ayrıca vasküler düz kas gibi efektör organlarda da bulunurlar. Radyoligant bağlama tekniği ve moleküler biyoloji kullanılarak insanlarda, farelerde, sıçanlarda alfa-2A, alfa-2B, alfa-2C olarak bilinen 3 alt grup bulunmuştur (46-48). Bu 3 alt grup reseptör, proteinlerinde 7 kat membran segmentli, G protein bağlantılı reseptörlerdir (48,49). Hücresel düzeyde her 3 alt gruptan bu G1/G0 sinyal sistemi ile bağlantılıdır. Adenilat siklaz aktivitesini ve siklik AMP sentezini inhibe eder. Voltaja duyarlı Ca kanallarını inhibe ve K kanallarını hiperpolarize ederler (50-52). Reseptör alt grupları arasındaki en önemli fonksiyonel farklılık çeşitli dokulardaki spesifik dağılım paterni ile ilişkili gözükmektedir. Deksmedetomidin, fare beyinde doza bağımlı olarak siklik GMP üretimini azaltır (53). Son zamanlardaki araştırmaların büyük bir kısmı norepinefrin salınımını regüle eden otoresseptörlerinin büyük çoğunluğunun alfa-2A alt grubuna ait olduğunu göstermektedir (54) (Şekil 6).

İnsitu hibridizasyon yöntemi kullanılarak memeli santral sinir sistemindeki tüm alfa-2 adrenoreseptör alt grubunun belirteçleri tesbit edilmiştir. Alfa-2B reseptörlerinin dağılımı talamusta sınırlı kalırken, alfa-2A ve alfa-2C alt grupları, tüm beyin dokularına dağılmıştır (55,48). Locus ceruleusta yüksek seviyelerde alfa-2 alt grubunun bulunması bu reseptörlerin, bu beyin bölgesinde lokalize olan noradrenerjik hücrelerin aktivasyonunu inhibe etmedeki rolünü destekler. Alfa-2A alt grubunun mRNA'sı serebral korteks ve hipokampus gibi noradrenerjik inervasyonla iletilen çeşitli beyin bölgesinde bulunmuştur (48).



Şekil 6: Alfa 2 adreno reseptörler

Sempatik sinir sonlanmalarında lokalize olan presinaptik alfa-2 adreno reseptörlerin stimülasyonu norepinefrin salınımını inhibe eder (56). Santral sinir sistemindeki postsinaptik reseptörlerin alfa 2 agonistler ile aktivasyonu sempatik aktiviteyi ve kan basıncı ile kalp hızını azaltır. Bu da anksiyetenin giderilmesi ve sedasyona yol açarken, deksmedetomidinin spinal korddaki alfa 2 adreno reseptörlere bağlanması analjezi sağlar (57,58).

Deksmedetomidin, anesteziyi destekleyici özellikler gösterir. Örneğin, deksmedetomidinin 0,6 ng/ml' lik hedef plazma konsantrasyonu izofluran MAC'ı % 47 azaltır. Bu durum noradrenerjik sistem aktivitesinin depresyonu ile MAC azalması hipoteziyle tutarlı gözükmektedir (59).

Kan damarındaki periferik alfa-2B reseptörleri, vasküler düz kas kontraksiyonunu düzenler. Böylece deksmedetomidin gibi nonselektif alfa-2A, alfa-2B agonistlerinin hızlı iv injeksiyonu bradikardiyle ilişkili olarak sistemik vasküler rezistans artışı sonucu kan basıncında başlangıçta bir artış oluşturur. Bu etki geçici ve santraldir. Çünkü sempatik aktivite, agonist kan beyin bariyerini geçince inhibe olur.

İntestinal motilite, salivasyon ve gastrointestinal sıvı sekresyonu kısmen alfa-2 adreno reseptörleriyle düzenlenir. Bu reseptörlerin aktivasyonu Na ve su atılımını stimüle eder (60). Sıvı dengesi ve hemostazın da içinde bulunduğu sistemlere çeşitli alfa-2 reseptör agonistlerin etkisi sonucunda diürez gelişir. Bunlar arasında renin ve antidiüretik hormon

inhibisyonu ile atrial natriüretik hormon salınım stimülasyonu veya adrenal steroidegenез blokajı sayılabilir (61).

Farmakokinetik ve Metabolizma

Yapılan hayvan çalışmalarında (fare, tavşan ve köpek) subkutan veya intramuskuler uygulamadan sonra deksmedetomidin hızla absorbe olarak en yüksek plazma konsantrasyonuna 1 saat içinde ulaşır. Doz artışı ile plazma konsantrasyon zaman eğrisi (AUC) değerinde plazma konsantrasyonundan (Cmax) daha fazla artışlar gözlenmiştir. Köpeklerde iv ve im tek doz sonrasındaki AUC karşılaştırması ile 50mcg/kg im doz için % 60'lık ortalama biyoyararlanım olduğu tahmin edilmiştir (62). Dağılım yarı ömrü kısa (ort.6 dak) ve kararlılık durumundaki dağılım volümü yaklaşık 118 lt olarak bulunmuştur. Köpeklerde iv ve im uygulamadan sonra ortalama plazma eliminasyon yarı ömrü 0,68-1,31 saat arasında değişmektedir ve daha yüksek im dozlarda artmaya eğilim gösterir.

Kardiyovasküler Etkiler

Deksmedetomidinin kardiyovasküler sistem üzerine etkileri doza bağlıdır. Deksmedetomidinin sempatotolitik etkileri plazma norepinefrin konsantrasyonları ölçülerek değerlendirilir. Çünkü bu indirekt olarak periferik sinir sonlanımlarında transmitter salınımını yansıtır.

Deksmedetomidin, doza bağımlı olarak plazma norepinefrin konsantrasyonlarını (63) ve kalp hızı ve kan basıncını da azaltır (64).

Deksmedetomidin, endotrakeal entübasyon, cerrahi stres, anesteziden uyanma ve erken aılmaya karşı oluşan katekolamin cevaplarını etkili bir şekilde baskılayarak hemodinamik stabilite sağlar (65,66).

Respiratuar Etkiler

Deksmedetomidinin solunum sistemi üzerine minimal etkileri vardır. Spontan soluyan köpeklerde PaCO₂'yi az miktarda artırmaktadır. Bu da solunum depresyonu yapan anesteziklere göre önemli bir avantajdır (67).

Sedatif, Anesteziye Yardımcı ve Analjezik Etkiler

İntraoküler katarakt, abdominal kolesistektomi ya da histerektomi operasyonu geçirecek hastalarda preoperatif im yolla 2,5 µg/kg deksmedetomidinin yaptığı sedasyon ile

preoperatif 0,08 mg/kg im midazolamın sağladığı sedasyon benzer bulunmuştur. Ayrıca anestezi indüksiyonu için ihtiyaç duyulan tiyopental dozu azalmıştır (68).

Deksmedetomidinin 0,6 ng/ml hedef plazma konsantrasyonu izofluran MAC değerinde % 47 oranında bir azalma sağlamıştır. Postoperatif ventilasyon ve sedasyon ihtiyacı için plaseboyla kıyaslandığında, midazolam veya propofol gereksinimi deksmedetomidin alan hastalarda anlamlı derecede azalmıştır (69).

Opioidler veya benzodiazepinler gibi sedatiflerle kıyaslandığında, deksmedetomidinin minimal respiratuar depresyon oluşturma gibi ilgi çekici bir özelliği mevcuttur (67, 70, 71). Ek olarak genel anestezi alan hastalarda uygulanan mizaç durumu profili sorgulaması veya visual analog skala (VAS) ile değerlendirilen hastalarda deksmedetomidinin anksiyolitik etkiye sahip olduğu gözlenmiştir (72).

Diğer Etkiler

Deksmedetomidin, erkeklerde transkranyal doppler ile doza bağlı ve geri dönüşümlü şekilde serabral kan akımı hızını azaltmıştır (73). Bu durum serebral perfüzyon basıncının idamesi sırasında iskemik hasarı önlemede önemli olabilir. Ne var ki hayvan deneyi modellerinde nöroprotektif etkileri bildirilmiş olmasına rağmen deksmedetomidin ile geçici global iske mi sonrası eksituar aminoasitlerdeki artış önlenememiştir (74).

Postoperatif titremenin, deksmedetomidin uygulanan elektif cerrahi hastalarında azaldığı görülmüştür (70,75). Rejyonel perioküler anestezi altında katarakt cerrahisi uygulanacak hastalarda; cerrahiden 45 dk. önce deksmedetomidin (2µg/kg im) uygulanmış, intraokuler basınçta %32 azalma sağlanmıştır. Bu hastalarda sadece kısa etkili sedasyon, minimal kardiovasküler değişiklikler gözlenmiştir (76,77).

Deksmedetomidin salivasyonu azaltır. Sıkça bildirilen subjektif bir etkisi ağız kuruluğudur (76,77). İstirahat halindeki gönüllülerde doza bağımlı olarak büyüme hormonu sekresyonunu, plazma renin aktivitesi ve prolaktin sekresyonunu etkilemeden arttırmıştır (78).

Teorik olarak α -2 agonisler, trombositlere bağlanabilme yeteneğine bağlı olarak trombosit agregasyonunu artırabilirler. Ancak klinik kullanımda böyle bir kanıt yoktur.

Yüksek doz opioid kullanılan kardiyak cerrahide α -2 agonistlerin potansiyel opioidlerin oluşturduğu rijiditeyi engelleyici etkileri vardır (79).

DESFLURAN

1960 yılında, Dr. Ross Terrell'in ideal bir inhalasyon anesteziği elde etmek için oluşturduğu bir programda, sentezlediği 700'den fazla florlu bileşik arasında yapılan klinik araştırmalar, önceleri yoğun olarak 347. bileşik olan enfluran ve 469. bileşik olan izoflurana yönelmiştir. Bunlar arasında 653. bileşik olan desfluran, patlayıcı özelliği, buhar basıncının oda sıcaklığında 1 atmosfere çok yakın oluşu ve yüksek maliyet gerektiren üretimi nedeni ile klinik kullanıma girmesi zaman almıştır (80).

Öte yandan gününbirlik anestezi yaklaşımının ortaya çıkması, kandaki çözünürlüğü daha düşük yeni volatil anesteziğe ihtiyaç duyulmasına, böylelikle desfluranla ilgili çalışmaların artmasına neden olmuştur(80).

Fiziksel özellikler

İzoflurandaki alfa etil karbon üzerindeki klor atomu yerine flor atomunun geçmesi ile desfluran oluşur. Flor atomunun mevcudiyeti molekülün kandaki erirliğini azaltmıştır.

Kimyasal formülü 1,2,2,2-tetrafloroetil diflorometil eterdir. Desfluran, 1 atmosfer basıncında oda sıcaklığında (22,8 C°) kaynar. Bu özellik onu diğer anesteziğe farklı kılar, bu nedenle yeni bir vaporizatör tekniği geliştirilmesine sebep olmuştur (80).

Desfluran yüksek buhar basıncına sahiptir (20°C'de 669 mmHg). Desfluranın yapısında klor atomu bulunmaması nedeni ile özgül ağırlığı diğer volatil anesteziğe daha düşüktür. Desfluranın yanıcı özelliği yoktur (80).

Farmakokinetik

Desfluran diğer potent inhalasyon anesteziğinden daha düşük kan ve doku çözünürlüğüne sahiptir (kan/gaz çözünürlük katsayısı: 0,42). Bunun sonucu olarak uygulama sırasında inspire edilen konsantrasyona (Fİ) ulaşana dek, alveolar konsantrasyon (FA) daha hızlı bir şekilde yükselir ve eliminasyon sırasında alveolar konsantrasyonda daha hızlı bir düşüş olur. Diğer potent inhalasyon anesteziğine göre FA/Fİ oranı 1'e daha hızlı ulaşır. Bu özellikleri sayesinde desfluran, indüksiyon ve derlenmeyi hızlandırır.

Aynı şekilde desfluranın atılımı da hızlıdır. Yağ dokusuna yerleşimi çok az olduğu için kısa sürede vücuttan atılır (81).

Solunum sistemine etkileri

Desfluran, diğer potent inhalasyon ve intravenöz anesteziğe gibi doza bağımlı olarak solunum baskılanması yapar. Tidal volümde azalma ve solunum sayısında artış oluşturur.

Desfluranın keskin bir kokusu mevcuttur. İndüksiyonda % 6-7 konsantrasyonlarda uygulanan desfluran ile soluk tutulması, öksürük ve laringospazm artabilir. Özellikle çocuklarda bu konsantrasyonlarda desatürasyon bildirilmiştir. Bu nedenle çocuklarda indüksiyonda kullanımı önerilmez (82,83).

Kardiyovasküler sisteme etkileri

Kardiyovasküler sisteme etkileri isoflurana benzer. Desfluranın % 5,9'a kadar olan konsantrasyonu kalp hızı ve oksijen saturasyonunda değişikliğe neden olmaz. Daha yüksek konsantrasyonlarda kan basıncında hafif bir düşme görülür. Desfluran anestezi konsantrasyonlarında sistemik arter kan basıncında klinik açıdan önemsiz oranlarda düşmeye neden olabilir. Bu düşüş, kardiyak debideki azalmadan çok sistemik vasküler dirençte ve miyokardiyal kasılabilirlikteki azalmaya bağlıdır (84).

Desfluranın 1 MAK ve üzerindeki konsantrasyonu sempatik uyarıya bağlı olarak taşikardi meydana getirebilir (85). Yapılan çalışmalarda, desfluran konsantrasyonunun bir kerede hızlı şekilde artırılması; geçici bir sempatik aktiviteye, vazopressin salınımına, kalp hızı ve kan basıncında artışa neden olduğu görülmüştür (86).

Nöromusküler etkiler

Desfluran, endtidal konsantrasyonda artışla orantılı olarak sinir-kas iletimini azaltır. Kas gevşeticilerin etkilerini artırır. Yeterli derecede kas gevşemesi sağladığı için "myastenia gravis" hastalarının anestezisinde kullanılabilir (87).

Santral sinir sistemine etkileri

Desfluranın artan konsantrasyonları ile genel EEG aktivitesi azalmaktadır. Desfluranın farklı anestezi derinliklerinde epileptik aktiviteye neden olmadığı bildirilmiştir.

Desfluran serebral vasküler rezistansı ve metabolik hızı azaltır. Dozla ilişkili bir biçimde intrakraniyal basıncı artırır. İntrakraniyal kitlesi olan hastalarda, desfluranın 0,8 MAK ya da daha düşük konsantrasyonlarının intrakraniyal basıncı arttırmadığı görülür. Bununla beraber desfluranın 1,1 MAK değeri intrakraniyal basıncı 7 mmHg artırır (88).

Karaciğer üzerine etkileri

Düşük düzeyde metabolize olması sebebi ile hepatotoksik özelliği en az olan inhalasyon anesteziğidir. Önceden viral ve alkolik hepatit, siroz gibi karaciğer hastalığı olduğu bilinen kişilerin biyokimyasal testlerinde herhangi bir artış gözlenmemiştir (89).

Böbrekler üzerine etkileri

Desfluran düşük düzeyde metabolize olduğundan böbrekte hasar oluşturması beklenmemektedir. Kreatinin klirensi ve idrarı konsantre edebilme özelliği üzerine etkisi yoktur. Serum kreatinin ve kan üre azotu değerlerinde değişme olmaz (90).

FENTANİL

Meperidin türevi bir narkotik analjeziktir. Meperidine göre 400-1000 kez daha güçlüdür. Eliminasyon yarı ömrü, etki süresi ve analjezik etkinin doruğa erişme süresi sufentanil ve alfentanilden daha uzundur. Eliminasyon yarı ömrü yaklaşık 220 dakikadır (91).

Karaciğerde tümüne yakın oranda metabolize olarak inaktive edilir. Ancak santral sinir sistemi üzerindeki etkilerinin sona ermesi, metabolik inaktivasyondan çok yeniden dağılım ile beyinden uzaklaştırılmasına bağlıdır. Etkisi doza göre değişmek üzere 0,5- 2 saat sürer (91).

Kardiyovasküler sistem etkileri

Kardiyovasküler fonksiyonları ciddi oranda bozmaz. Yüksek dozda bradikardiye neden olur. Kardiyak kontraktiletiyi deprese etmez. Bununla beraber; bradikardi, venöz dilatasyon ve artmış sempatik reflekslerin sonucunda kan basıncında düşmeye neden olabilir (92).

Solunum sistemi etkileri

Fentanil solunumu deprese eder. Bu etki beyin sapındaki solunum merkezi aracılığı ile olur. Yüksek dozlarda, santral kas kontraksiyonu sonucu yeterli ventilasyonu önleyebilecek şekilde göğüs duvarı rijiditesine yol açabilir (92).

Santral sinir sistemi etkileri

Serebral oksijen tüketimini, serebral kan akımını, intrakraniyal basıncı azaltır.

Endokrin sistem etkileri

Cerrahi uyarıya stres yanıt katekolaminler, antidiüretik hormon ve kortizolu de içeren hormonların salınımı ile ölçülür. Opioidler bu hormonların salınımını volatil anesteziyelere oranla daha fazla bloke ederler (92).

SİSATRAKURYUM

Fiziksel özellikleri

Nondepolarizan benzilizokinolinium grubu kas gevşeticidir. Motor sinir dallarının kas içinde sonlanan uç kısmındaki kolinerjik reseptörlere bağlanarak asetilkolinin etkisini antagonize eder ve sonuç olarak nöromusküler iletiyi kompetitif olarak inhibe eder (93).

Farmakokinetik

Fizyolojik pH ve sıcaklıkta Hoffman eliminasyonu ile parçalanır. Metabolitleri aktif değildir. Birikici ve histamin salıcı etkisi yoktur. Eliminasyonu organa bağımsızdır. Karaciğer ve böbrek yetmezliğinde metabolizma ve eliminasyonu etkilenmez. Entübasyon dozunun etkisi 40-75 dakika kadar sürer. Yaşlı, böbrek yetersizliği veya hepatik yetersizliği olan hastalarda sisatrakuryum farmakokinetiğinde klinik olarak önemli bir farklılık yoktur (93).

Dozaj

Sisatrakuryum iki dakika içinde, 0,1-0,15 mg/kg dozda, iyi entübasyon koşulları sağlar ve orta etki süreli bir kas bloğu oluşturur. Ortalama infüzyon hızı 1-2 µg/kg/dk'dır. Bu nedenle, vekuronyum ile aynı güçte (ekipotent) ve atrakuryumdan ise daha güçlüdür.

Sisatrakuryum buzdolabında (2-8 °C) saklanmalı ve buzdolabından çıkarıldıktan ve oda sıcaklığına maruz bırakıldıktan sonra 21 gün içerisinde kullanılmalıdır (93).

Yan Etkileri

Sisatrakuryum verilisinden sonra plazma histamin seviyelerinde doza bağlı tutarlı bir değişiklik oluşturmaz (93). Kalp hızı ve kan basıncını etkilemez (94).

PROPOFOL

Propofol; 1980'li yıllarda sıkça kullanılmaya başlayan bir intravenöz anestezi ajanıdır. İndüksiyonda, anestezi idamesinde, kısa süreli sedasyonda ve yoğun bakımda uzun süreli sedasyonda kullanılmaktadır (95).

Bir yağ emülsiyonu olarak hazırlanan formülü %1 su içinde soya yağı, gliserol ve yumurta lesitini içerir (95).

Propofolün kimyasal formülü

Propofolün kan beyin bariyerini hızlı geçmesi sonucunda etki hızlı başlar, santral sinir sisteminden kas ve yağ gibi inaktif dokulara hızla uzaklaştırılması ile de çabuk derlenme sağlar (95,96).

Propofol, lipofilik özelliğinin fazla olması nedeniyle kandan santral sinir sistemine ve periferik dokulara hızlı dağılır. Dağılım yarı ömrü 1,8-9,5 dakika arasındadır. Kan beyin eşitlenme süresi ise 2,9 dakika olarak tespit edilmiştir (95-97).

Propofolün plazma proteinlerine bağlanma oranı ise % 96-99'dur (95). Propofol primer olarak idrar ile sülfat ve glukronid konjugatı olarak (>% 88) ve % 2'den daha azı da feçesle hidrosile olmuş metaboliti olarak atılır (95,96).

Propofolün total vücut klirensi, obezlerde, obez olmayanlara göre belirgin derecede yüksektir. Propofolün farmakokinetiği siroz (95,98) veya böbrek yetmezliğinde (95) çok fazla değişmemektedir.

Propofol klirensi alfentanil ile değişmemekte, fentanil ile değişmediği veya minimal azaldığı bildirilmektedir. İnvitro çalışmalarda propofolün karaciğer mikrozomlarında sitokrom P450 ve monooksijenaz enzimlerinin bir bölümünde inhibisyona yol açtığı gösterilmiştir (95-97).

Kardiyovasküler etkiler

Propofol ile sedasyon sağlanmış hastalarda ortalama kan basıncı ve kalp atım hızı, ilacın dozu ve infüzyon hızına bağlı olarak düşmüştür (95,99,100). Kan basıncındaki bu düşme ileri yaşlarda, hipovolemide, opioid veya β reseptör antagonistlerinin birlikte kullanıldığı hastalarda daha belirgindir (95,96,101).

Propofol baroreseptör refleksi mekanizmayı baskılar. Miyokardiyal kontraktiletiyi azalttığı ya da değiştirmedeği hayvan çalışmalarında gözlenmiştir (96).

Solunum sistemi üzerine etkisi

Propofol doza bağlı olmak üzere solunum depresyonu yapar (95). Bu etki, özellikle mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, ventilatörden ayrılma döneminde önemlidir.

Serebral etkiler

Propofol, anestezi dozlarında serebral vasküler rezistansta artmaya, serebral kan akımında ise azalmaya yol açar (102). Anestezi dozlarında serebral metabolik hız azalır (103).

Propofol, sedasyon dozlarında EEG aktivitesinde artışa, anestezi dozlarında ise artmaya neden olur. Daha yüksek dozlarda burst supresyon görülür (104).

Çeşitli hayvan çalışmalarında propofolün antikonvülzan etki göstererek nöbetleri baskıladığı gözlenmiştir (96).

Diğer sistemlere etkisi

Uzun süre propofol infüzyonu uygulanan hastalarda özellikle trigliseridlerde olmak üzere serum lipid seviyelerinde yükselme görülmüştür (105,106). Sedasyon sağlamak için propofol kullanılan hastalarda morfin ve midazolam grubundaki hastalara oranla anlamlı düzeylerde düşük adrenalin, noradrenalin ve dopamin seviyeleri saptanmıştır (107).

İnvitro ve invivo çalışmalarda propofolün, immün sistem üzerine etkileri çelişkili sonuçlar vermiştir (95,108).

ANESTEZİ DERİNLİĞİNİN ÖLÇÜMÜ

Vücudun ağırlı uyaranlara duyarsız hale getirilmesini amaçlayan genel anestezinin yeterli derinlikte olması gerekir. Genel anestezi esnasında uyanıklık hali psikolojik travmaya neden olabilecek düzeyde korkunç bir deneyim olabilir.

Genel anestezi uygulaması sırasında anestezi derinliğinin değerlendirilmesi süregelen bir problemdir ve oldukça kompleks bir konudur (109,110). Geleneksel yaklaşımda, anestezi derinliğine kırıpk, kornea ve konjunktiva refleksleri, pupil büyüklüğü ve ışığa reaksiyonu, kan basıncı, nabız, cilt insizyonuna alınan kardiyovasküler ve solunumsal yanıt, terleme, gözyaşı salgılanması, solunumun düzeni ve derinliği gibi klinik belirtiler ile karar verilir (111). Son yıllarda EEG'nin bu amaçla kullanımına olan ilgi artmıştır (112). EEG, subkortikal talamik çekirdekler tarafından kontrol edilen kortikal elektriksel aktiviteyi gösterir. Bu elektriksel aktivite, anestezi derinliği ile doğrudan değişim gösterir.

BİSPEKTRAL İNDEKS

Bispektral indeks (BİS) elektroensefalografi (EEG) sinyalinin bileşenleri arasında akut faz çiftleşmesinin derecesini sayısallaştıran bir yorum yöntemidir. Nörolojik hastalıklar, serebral iskemi ve anestetik etkinliğin izlenmesi gibi çeşitli durumlarda EEG'yi basit ve güvenilir bir şekilde değerlendirmek amacıyla harcanan çabalar sonucunda bulunmuştur (113).

Sedasyon ve hipnoz seviyesi, frontotemporal bölge üzerine yerleştirilen bir algılayıcı yardımı ile, BİS monitöründen 0-100 arasında sayısal bir değer olarak izlenebilmektedir. 100 değeri uyanıklık durumunu, 80 hafif sedasyonu, 60 orta hipnotik seviyeyi, 40 ise derin hipnotik seviyeyi yansıtmaktadır (114).

BİS değeri bir monitörde gösterilen tek bir sayısal değer olup, bu değer 30 saniyenin üzerindeki EEG kayıtlarından elde edilir. Bu bilgiler, ortalama her 2 ile 5 saniye arasında kaydedilmekte olup, bu şekilde BİS indeksindeki gereksiz dalgalanmalar önlenmektedir. Aynı zamanda hipnotik durumda ani değişiklikler olduğunda da BİS indeks değeri hastadaki klinik değişikliği 5-10 saniye sonra gösterebilmektedir (115).

BİS 1985'den bu yana geliştirilmekte olup; ticari olarak elde edilebilir versiyonu, 1996'da "Food and Drug Administration" (FDA) tarafından onaylanmıştır (116).

Genel anestezi sırasında, BIS indeksinin kullanımı aşağıda belirtilen kazançları sağlayabilir:

1-Uyanma “Awareness” riskinin azalması

2-Kişisel ihtiyaçlara göre hipnotik ajan verilebilmesi ve böylece aşırı doz veya yetersiz doz verme ihtimalinin azalması

3-Daha iyi derlenme, derlenme süresinin kısılması

4-Anestezik ilaçların daha mantıklı seçilmesi

METOD

Çalışmamız hastanemiz etik kurul izni ile S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği ameliyathanesinde gerçekleştirilmiştir. Hastalar çalışma başlamadan önce bilgilendirilmiş, yazılı ve sözlü onamları alınmıştır. Çalışmaya yaşları 25-82 arasında değişen, ASA I-II sınıflamasına giren, elektif tiroid cerrahisi uygulanacak 60 hasta dahil edilmiştir. ASA III ve üzeri risk grubunda olan, allerji öyküsü olan, solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, merkezi sinir sistemi hastalığı olan ve özgeçmişinde güç entübasyon öyküsü, kanama diyatezi, gastroözofagial reflü veya geçirilmiş baş veya boyun cerrahisi olan hastalar, ağız açıklığı 2cm' nin altında olan, morbid obez hastalar ile endokrin yanıtı ve nöromusküler bloğu etkileyecek ilaç alımı olan ve kooperasyon kurmada güçlük yaşanan hastalar çalışmaya dahil edilmediler.

Ameliyattan önce bütün hastaların kan, idrar tetkiki yapılarak, kanda şeker, üre, kreatinin, total protein, albümin, bilirubinler, ürik asit, elektrolitler, protrombin zamanı, aktif parsiyel tromboplastin zamanı, SGOT, SGPT, GGT, ALP, LDH düzeyleri tespit edildi. Hemoglobin ve hematokrit tayinleri yapıldı. Elektrokardiografi ve akciğer grafileri çekildi. Rutin fizik muayeneleri yapıldı. Testleri normal sınırlar içinde olan hastalar çalışmamıza dahil edildi.

Hastalar rastgele 30'ar kişilik iki gruba ayrıldı.

Grup CT: LMA CTrach™ ile entübasyonu yapılan grup

Grup VL: TruView EVO2™ Videolarinoskop ile entübasyonu yapılan grup

Hastaların preoperatif muayenesinde yaş, boy, kilo, vücut kitle indeksi (BMI), tiromental mesafe, ağız açıklığı ve Mallampati skorları kaydedildi.

Hastalar operasyon odasına alındığında preoperatif standart monitorizasyon olarak D II derivasyonunda elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv kan basıncı (sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) monitorizasyonları Dash 5000 marka monitör ile yapıldı. Uyanıklığın değerlendirilmesi amacıyla A-2000 Aspect BIS monitörü ile BIS değerleri takip edildi. Damar yolu 20 G anjioket ile açıldı ve sıvı idamesinde ringer laktat 2 ml/kg kullanıldı.

Sedasyon amacıyla hastalara preoperatif deksmedetomidin (Precedex) infüzyonu 10 dakika süre ile 0,6 µg/kg dozunda başlandı ve ardından 0,2 µg/kg/saat dozunda infüzyona devam edildi, doz titrasyonu BIS değeri 60 olacak şekilde ve tansiyon arteriyel ve nabız takiplerine göre yapıldı. Deksmetomidin perfüzyonu postoperatif ekstübasyonun ardından kesildi.

İndüksiyonda 2 mg/kg propofol, 2 µg/kg fentanil sitrat, 0,15 mg/kg sisatrakuryum yapıldı. Endotrakeal entübasyon için 120 saniye beklendi. Grup CT'da LMA CTrach™'ın dorsal yüzeyi kayganlaştırıcı bir jelle kaplandıktan sonra orofarinkse yerleştirildi. Kafi şişirilerek anestezi devresine bağlandı. Hastanın havalandığı inspeksiyon, oskültasyon ve kapnografi ile doğrulandıktan sonra LMA CTrach™ ekranı bağlantı noktasına yerleştirildi ve görüntü sağlandı. Ekrandan görmek suretiyle endotrakeal entübasyon LMA CTrach™ içerisinde gerçekleştirildi. Havalanma inspeksiyon, oskültasyon ve kapnografi ile doğrulandıktan sonra LMA CTrach™ kafi indirilerek operasyon boyunca ağız içinde bırakıldı. Grup VL'de TruView™EVO2 videolarinoskopun ekranı işlem öncesinde hazırlandı ve üzerine monte edildi, ağız içerisine dilin orta hattından yerleştirilerek görüntü sağlandı. Endotrakeal entübasyon ekrandan görmek suretiyle gerçekleştirildi. Sonrasında TruView™EVO2 videolarinoskop ağız içerisinden çıkarıldı. Vokal kordların ve entübasyon zorluğunun değerlendirilmesinde Cormack ve Lehane skorlama sistemi kullanıldı. Skorlar I ile IV derece olarak kaydedildi.

Cormack ve Lehane'a göre laringoskopik değerlendirme

- I. Derece:* Glottisin tamamı görülüyor
- II. Derece:* Glottis kısmen görülüyor
- III. Derece:* Sadece epiglot görülüyor
- IV. Derece:* Epiglot da görülüyor

Hastada maske ile ventilasyonun sonlandırılmasından vokal kordların görülmesine kadar olan süre vokal kordların görülme süresi, vokal kordların görülmesinden end tidal CO₂ değerinin görülmesine kadar olan süre entübasyon zamanı olarak kabul edildi ve kaydedildi. Entübasyonun kaçınıcı denemede gerçekleştiği (Üçüncü denemeden sonra başarısız olunan olguların çalışma dışı bırakılması planlandı), entübasyon esnasında oluşan komplikasyonlar (kanama, laserasyon, diş hasarı vb) kaydedildi.

Anestezi idamesi her iki grupta da BIS seviyesi 40-60 arasında olacak şekilde % 50 O₂, %50 NO₂ ve % 2 ile 6 desfluran ile sağlandı.

CT grubunda kadınlar için No: 3-4, erkekler için No: 4-5 LMA CTrach kullanıldı. Kafaları, maksimum kaf hacmi 3 numaralı LMA CTrach™ için 20 ml, 4 numaralı LMA

CTrach™ için 30 ml, 5 numaralı LMA CTrach için 40 ml olacak şekilde şişirildi. Endotrakeal entübasyonda kadınlar için No: 7.0, erkekler için No: 8.0 özel fast trach endotrakeal tüpü kullanıldı. VL grubunda endotrakeal entübasyon için kadınlarda No: 7.0, erkeklerde No: 8.0 spiralli endotrakeal tüp kullanıldı.

Perioperatif kardiovasküler ve hemodinamik yanıt olarak kalp atım hızı (KTA), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO2), end tidal karbondioksit (ETCO₂) preoperatif, indüksiyonda, entübasyondan hemen sonra, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60. dakikalarda, ekstübasyonda, postoperatif 5, 10, 15, 20. dakikalarda kaydedildi.

Stres yanıtın değerlendirilmesinde preoperatif, entübasyondan hemen sonra, 10. dakikada, 30. dakikada, ve postoperatif 20. dakikada kortizol ve glukoz düzeyleri kaydedildi. Kan glukozu AccuChek® Active marka cihaz ile stick yardımıyla venöz kandan ölçüldü. (Kan şekeri birimi mg/dl olarak kaydedildi) Kortizol ölçümü venöz kan örnekleri alınarak Electro-Mag M415E markalı cihazda 3000 devirde 5 dakika santrifüj edildikten sonra serumu ayırıştırılarak Beckman Coulter UniCel-DxI 800 markalı cihazla RIA yöntemi ile yapıldı. (Kortizol birimi ug/dl olarak kaydedildi)

Genel anestezi sırasında hipoksi, hiperkapni ve hipotansiyondan kaçınmaya dikkat edildi. Cerrahinin sonunda taze gaz akışı 6 L/dk O₂'e çevrildikten sonra ekstübasyon zamanı (spontan solunum ile en az 8 ml/kg tidal volüm, başını 5 saniye havada tutabilme, yeterli negatif inspiratuvar güç 40 cmH₂O mevcudiyeti, el sıkabilme, kolunu kaldırabilme), sözel komutlara (son anestezi verilme anından itibaren her dakikada bir, verilen gözünü açma ve elini sıkma) uyma zamanı, oryantasyon zamanı (hastanın ismini, doğum tarihini ve nerede olduğunu söyleyebilmesi) kaydedildi.

Postoperatif erken dönemde (24-48 saat) hastalarda bulantı, kusma, titreme, boğaz ağrısı, ses kısıklığı sorgulanarak kaydedildi.

İstatiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında student t test ve Chi-Square testi kullanıldı. Parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde ise Pearson Korelasyon testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık p<0,05 düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Gruplar arasında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (BMI) ve ameliyat süreleri açısından anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 3).

Tablo 3: Gruplara göre demografik bulguların karşılaştırılması

	Grup CT	Grup VL
Kadın	26	26
Erkek	4	4
Yaş (ort-SD)	47,83±13,13	48±15,05
BMI	25,63±3,81	25,77±3,58
Ameliyat Süresi	127,03±68,51	123±36,71

Gruplar arasında tiromental mesafe, Mallampati skorları ve Cormack ve Lehane laringoskopi skorları arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4).

Gruplar arasında entübasyon deneme sayısı ve entübasyona bağlı komplikasyon (kanama) açısından anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$).

Endotrakeal entübasyon sırasında kaydedilen ölçümlerde; maske ventilasyonun sonlanmasıyla vokal kordların görüntüsünün alınmasına kadar geçen zaman ve entübasyon süresi grup CT'de anlamlı olarak daha uzundu ($p=0,001$) (Tablo 4). Ekstübasyon zamanı, sözel komutlara uyma zamanı, oryantasyon zamanı ve anestezi sonrası bakım ünitesi (PACU) kalış zamanı açısından anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4:

	Grup CT	Grup VL	<i>p</i>
Tiromental Mesafe	5,57±1,07	5,5±1,2	0,821
Mallampati Skoru I/II/III/IV	18/7/4/1	16/11/2/1	0,414
Cormack ve Lehane Skoru I/II/III/IV	21/8/1/0	18/10/2/0	0,396
Vokal Kordların Görülme Süresi	44,50± 8,74	27,17± 6,52	0,000
Entübasyon Süresi	23,83±10,96	15,83±10,75	0,006
Entübasyon Deneme Sayısı 1/2/3	25/3/2	25/2/3	0,674
Entübasyona Bağlı Kanama	2	3	0,640
Ekstübasyon Zamanı	4,67±2,96	3,93±3,15	0,357
Sözel Komutlara Uyma Zamanı	8,73±3,81	6,60±4,86	0,063
Oryantasyon Zamanı	15,77±10,04	13,20±6,76	0,015
PACU Kalış Süresi	23,10±7,05	20,43±8,33	0,186

Kullanılan toplam deksmedetomidin miktarlarında anlamlı farklılık yoktu (Grup CT: 121,33± 27,89 µcg , Grup VL: 125,33± 25,63 µcg) ($p>0,05$).

Tablo 5: Kalp Atım Hızı Değerleri

	Grup CT	SD	Grup VL	SD	p
Preoperatif	81,47	16,80	78,43	11,52	<i>0,418</i>
İndüksiyonda	66,60	10,04	68,33	11,51	<i>0,537</i>
Ent. hemen sonra	71,00	9,68	81,50	18,18	0,007
5. dk	70,93	10,81	78,03	14,83	0,038
10. dk	71,17	11,38	76,67	11,40	<i>0,067</i>
20. dk	69,90	16,98	72,20	10,85	<i>0,534</i>
30. dk	71,70	11,95	76,50	15,04	<i>0,176</i>
40. dk	71,17	9,18	74,20	12,50	<i>0,288</i>
50. dk	70,27	9,15	74,33	11,90	<i>0,143</i>
60. dk	70,67	7,94	71,73	12,26	<i>0,691</i>
Ekstübasyonda	74,57	10,17	84,43	15,17	0,004
Postoperatif 5. dk	72,63	8,41	77,97	17,11	<i>0,131</i>
Postoperatif 10. dk	73,63	14,14	75,33	11,26	<i>0,608</i>
Postoperatif 15. dk	72,53	11,73	74,30	11,48	<i>0,558</i>
Postoperatif 20. dk	70,13	11,71	74,87	9,59	<i>0,092</i>

Tablo 6: Ortalama Arter Basıncı Değerleri

	Grup CT	SD	Grup VL	SD	p
Preoperatif	94,73	15,58	98,07	13,43	<i>0,378</i>
İndüksiyonda	84,00	15,58	80,33	12,03	<i>0,312</i>
Ent. hemen sonra	89,97	19,05	108,77	22,64	0,001
5. dk	81,07	17,48	89,57	22,94	<i>0,112</i>
10. dk	83,30	17,22	87,20	17,54	<i>0,388</i>
20. dk	87,77	21,38	90,93	18,00	<i>0,537</i>
30. dk	86,13	19,22	95,53	15,49	0,041
40. dk	85,70	14,44	90,70	12,51	<i>0,157</i>
50. dk	86,70	11,87	87,40	15,35	<i>0,844</i>
60. dk	87,60	13,40	88,80	12,80	<i>0,321</i>
Ekstübasyonda	93,87	15,61	98,77	17,76	<i>0,261</i>
Postoperatif 5. dk	99,33	13,02	96,97	19,16	<i>0,578</i>
Postoperatif 10. dk	94,53	13,50	93,63	14,84	<i>0,807</i>
Postoperatif 15. dk	92,10	13,29	94,67	13,69	<i>0,464</i>
Postoperatif 20. dk	93,80	10,79	92,03	12,94	<i>0,568</i>

Tablo 7: Oksijen Satürasyonu Değerleri

	Grup CT	SD	Grup VL	SD	P
Preoperatif	97,87	1,94	97,93	1,53	0,883
İndüksiyonda	99,10	1,40	99,47	0,82	0,220
Ent. hemen sonra	99,60	0,81	99,60	0,72	1,000
5. dk	99,43	0,90	99,23	1,01	0,420
10. dk	99,50	0,78	99,03	1,00	0,048
20. dk	99,40	0,97	98,97	1,03	0,099
30. dk	99,33	0,96	98,83	1,21	0,081
40. dk	99,47	0,78	99,07	1,01	0,092
50. dk	99,40	0,86	99,00	1,05	0,111
60. dk	99,47	0,82	95,97	16,47	0,250
Ekstübasyonda	99,27	1,20	98,97	1,00	0,297
Postoperatif 5. dk	99,37	1,00	98,87	1,22	0,088
Postoperatif 10. dk	95,53	16,21	98,63	1,22	0,301
Postoperatif 15. dk	98,87	1,28	98,97	1,25	0,760
Postoperatif 20. dk	98,73	1,36	99,07	1,20	0,319

Ort: Ortalama değerler, **SD.:** Standart sapma, **Preoperatif:** Operasyon başlamadan önce, **İndüksiyon:** Anestezi indüksiyonu, **Ent. hemen sonra:** endotrakeal entübasyondan hemen sonra, **5,10,20,30,40,50,60. dk:** Entübasyondan sonraki 5,10,20,30,40,50,60. dakikalar, **Ekstübasyon:** Endotrakeal tüpün çıkarılması aşaması, **Postoperatif 5,10,15,20. dk:** ekstübasyon işleminden 5,10,15,20 dakika sonrası

Tablo 8: Endtidal Karbondioksit Değerleri

	Grup CT	SD	Grup VL	SD	p
Ent. hemen sonra	36,30	2,71	34,47	3,34	0,023
5. dk	34,70	2,61	32,43	3,07	0,003
10. dk	33,87	2,53	31,47	2,62	0,001
20. dk	33,13	6,19	31,33	2,56	0,147
30. dk	34,43	2,60	31,03	2,65	0,000
40. dk	34,27	2,83	30,83	3,04	0,000
50. dk	34,27	2,36	30,73	3,17	0,000
60. dk	34,23	2,78	31,03	2,88	0,000
Ekstübasyonda	35,60	2,53	33,57	2,92	0,006

Ort: Ortalama değerler, **SD.:** Standart sapma, **Ent. hemen sonra:** endotrakeal entübasyondan hemen sonra, **5,10,20,30,40,50,60. dk:** Entübasyondan sonraki 5,10,20,30,40,50,60. dakikalar, **Ekstübasyon:** Endotrakeal tüpün çıkarılması aşaması,

Tablo 9: Kan Şekeri Değerleri

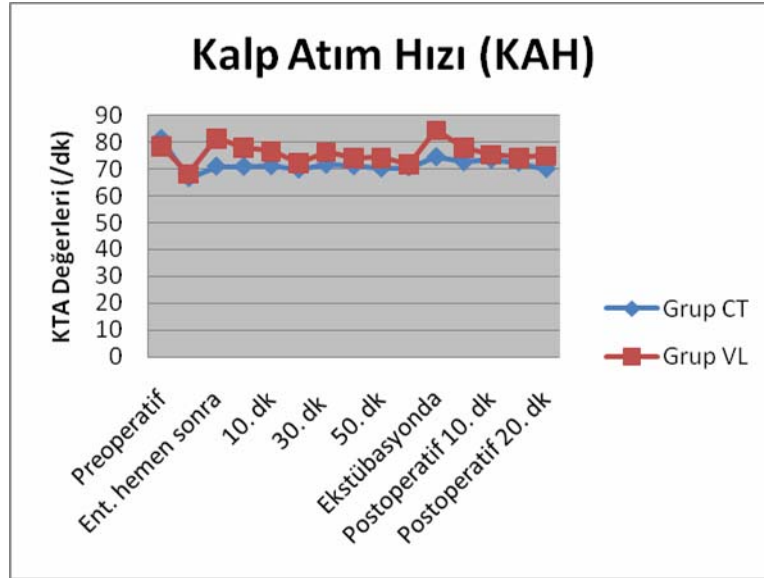
	Grup CT	SD	Grup VL	SD	p
Preoperatif	98,40	11,61	93,93	12,70	<i>0,160</i>
Ent. hemen sonra	106,43	15,74	103,10	16,58	<i>0,428</i>
10 dk sonra	109,43	19,13	103,70	17,63	<i>0,232</i>
30 dk sonra	111,97	18,66	107,57	20,29	<i>0,386</i>
Postoperatif 20. dk	116,27	12,07	109,57	20,31	<i>0,126</i>

Tablo 10: Kortizol Değerleri

	Grup CT	SD	Grup VL	SD	p
Preoperatif	9,98	4,78	8,42	4,18	<i>0,190</i>
Ent. hemen sonra	7,78	4,03	8,16	5,57	<i>0,766</i>
10 dk sonra	6,60	3,27	8,49	4,81	<i>0,084</i>
30 dk sonra	10,48	7,34	8,92	5,40	<i>0,350</i>
Postoperatif 20. dk da	23,29	9,18	24,06	9,49	<i>0,752</i>

Ort: Ortalama değerler, **SD:** Standart sapma, **Preoperatif:** Operasyon başlamadan önce, **Ent. hemen sonra:** Endotrakeal entübasyondan hemen sonraki zaman, **10, 30 dk sonra:** Entübasyon uygulamasından sonraki zamanlar, **Postoperatif 20. dk:** Ekstübasyon işleminden 20 dakika sonrası

Kalp Atım Hızı



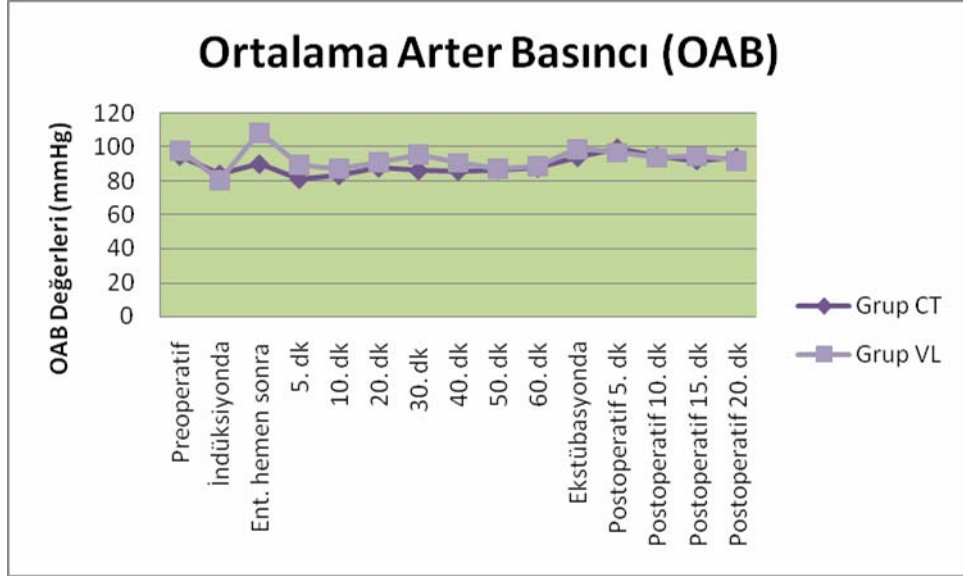
Grafik 1

Kalp atım hızı ölçümlerinde;

Grup CT ile grup VL arasında entübasyondan hemen sonra (ort-SD: 71,0±9,68 ; 81,50±18,18 p=0,007), entübasyon sonrası 5. dakikada (ort-SD: 70,93±10,81 ; 78,03±14,83 p=0,038) ve ekstübasyon esnasında (ort-SD: 74,57±10,17 ; 84,43±15,17 p=0,004) anlamlı farklılık vardı (Grafik 1).

Ort: Ortalama değerler, **SD:** Standart sapma, **Preoperatif:** Operasyon başlamadan önce, **İndüksiyon:** Anestezi indüksiyonu, **Ent. hemen sonra:** endotrakeal entübasyondan hemen sonra, **5,10,20,30,40,50,60. dk:** Entübasyondan sonraki 5,10,20,30,40,50,60. dakikalar, **Ekstübasyon:** Endotrakeal tüpün çıkarılması aşaması, **Postoperatif 5,10,15,20. dk:** ekstübasyon işleminden 5,10,15,20 dakika sonrası

Ortalama Arter Basıncı Değerleri (OAB)



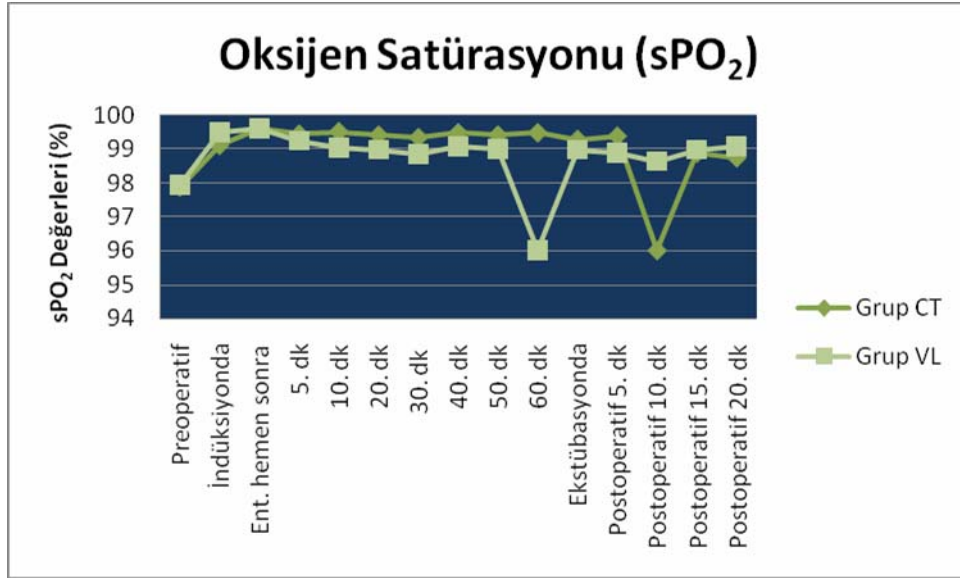
Grafik 2

OAB ölçümlerinde;

Grup CT ile grup VL arasında entübasyondan hemen sonra yapılan ölçümlerde (ort±SD: 89,97±19,05 ; 108,77±22,64 p=0,001) ve entübasyondan 30 dakika sonra (ort±SD: 86,13±19,22 ; 95,53±15,49 p=0,041) kaydedilen değerler arasında anlamlı farklılık vardı (Grafik 2).

Ort: Ortalama değerler, **SD:** Standart sapma, **Preoperatif:** Operasyon başlamadan önce, **İndüksiyon:** Anestezi indüksiyonu, **Ent. hemen sonra:** endotrakeal entübasyondan hemen sonra, **5,10,20,30,40,50,60. dk:** Entübasyondan sonraki 5,10,20,30,40,50,60. dakikalar, **Ekstübasyon:** Endotrakeal tüpün çıkarılması aşaması, **Postoperatif 5,10,15,20. dk:** ekstübasyon işleminden 5,10,15,20 dakika sonrası

Oksijen Satürasyonu



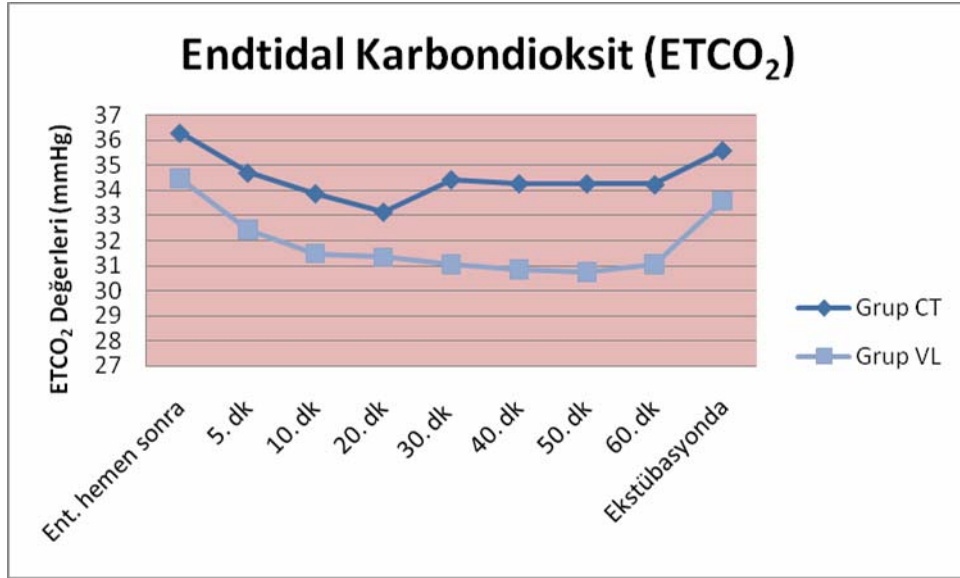
Grafik 3

sPO₂ değerleri;

Grup CT ve Grup VL' nin entübasyondan sonra 10. dakika (ort±SD: 99,5±0,78; 99,03±1,0 p=0,048) ölçümleri arasında anlamlı farklılık vardı (Grafik 3). Fakat klinik olarak anlamlı değildi.

Ort: Ortalama değerler, **SD:** Standart sapma, **Preoperatif:** Operasyon başlamadan önce, **İndüksiyon:** Anestezi indüksiyonu, **Ent. hemen sonra:** endotrakeal entübasyondan hemen sonra, **5,10,20,30,40,50,60. dk:** Entübasyondan sonraki 5,10,20,30,40,50,60. dakikalar, **Ekstübasyon:** Endotrakeal tüpün çıkarılması aşaması, **Postoperatif 5,10,15,20. dk:** ekstübasyon işleminden 5,10,15,20 dakika sonrası

Endtidal Karbondioksit (ETCO₂)



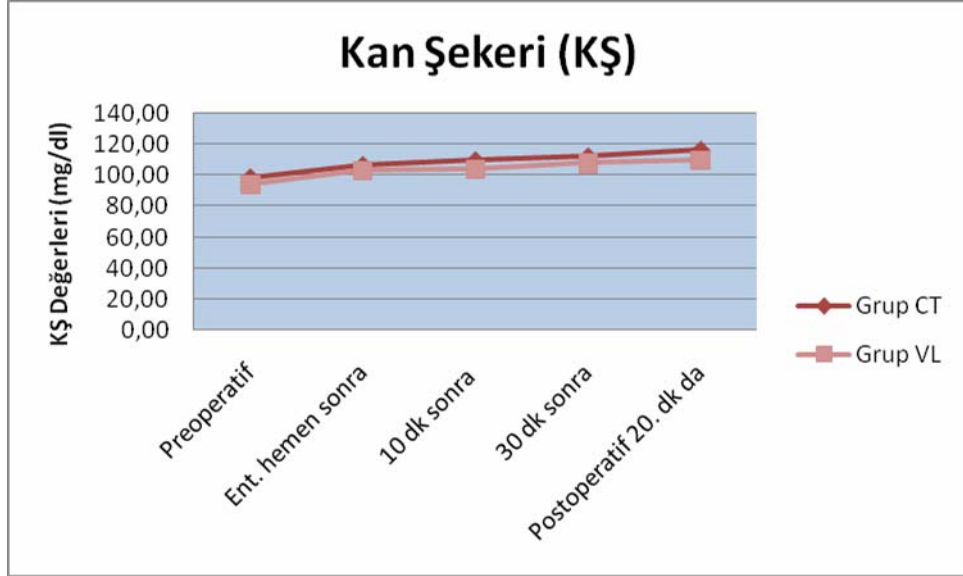
Grafik 4

ETCO₂ değerleri;

Grup CT ve Grup VL'nin entübasyondan hemen sonra (ort±SD: 36,3±2,71; 34,47±3,34 p=0,023), 5. dakikada (ort±SD: 34,7±2,61; 32,43±3,07 p=0,003), 10. dakika (ort±SD: 33,87±2,53; 31,47±2,62 p=0,001), 30. dakika (ort±SD: 34,43±2,6; 31,03±2,65 p=0,000), 40. dakika (ort±SD: 34,27±2,83; 30,83±3,04 p=0,000), 50. dakika (ort±SD: 34,27±2,36; 30,73±3,17 p=0,000), 60. dakika (ort±SD: 34,23±2,78; 31,03±2,88 p=0,000) ve ekstübasyondan hemen önce (ort±SD: 35,6±2,53; 33,57±2,92 p=0,006) ölçümleri arasında anlamlı farklılık vardı (Grafik 4). Ancak klinik olarak anlamlı değildi.

Ort: Ortalama değerler, **SD:** Standart sapma, **Ent. Hemen sonra:** Endotrakeal entübasyondan hemen sonraki zaman, **5,10,20,30,40,50,60. dk:** Entübasyondan sonraki 5,10,20,30,40,50,60. dakikalar, **Ekstübasyon:** Endotrakeal tüpün çıkarılması aşaması

Kan Şekeri



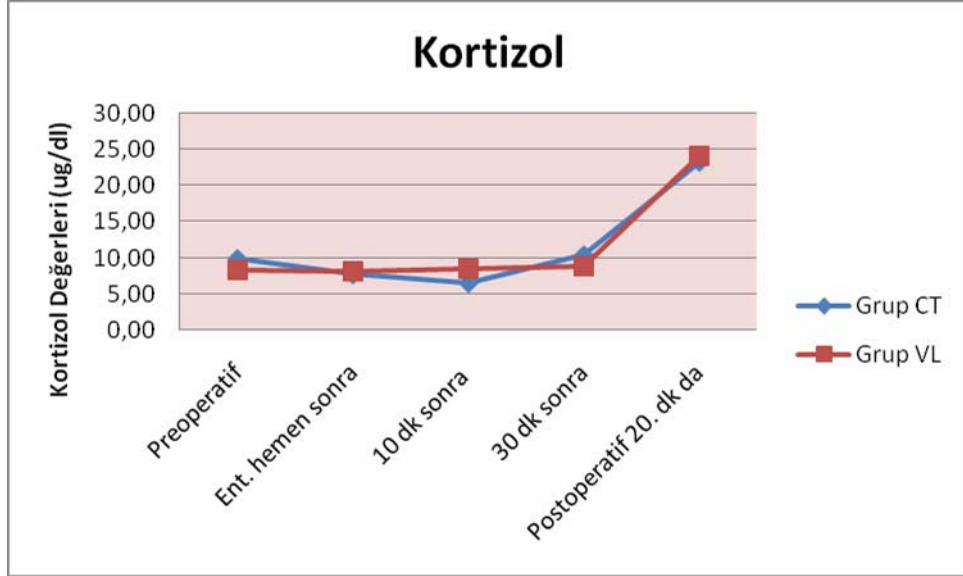
Grafik 5

Kan şekeri değerleri;

Grup CT ve Grup VL'nin preoperatif, entübasyondan hemen sonra, entübasyondan 10 dakika sonra, 30 dakika sonra ve postoperatif 20. dakikada yapılan ölçümlerde anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Grafik 5).

Ort: Ortalama değerler, **SD.:** Standart sapma, **Preoperatif:** Operasyon başlamadan önce, **Ent. hemen sonra:** endotrakeal entübasyondan hemen sonra, **10, 30 dk sonra:** Entübasyon uygulamasından sonraki zamanlar, **Postoperatif 20. dk:** Ekstübasyon işleminden 20 dakika sonrası

Kortizol Değerleri



Grafik 6

Kortizol değerleri;

Grup CT ve Grup VL'nin preoperatif, entübasyondan hemen sonra, entübasyondan 10 dakika sonra, 30 dakika sonra ve postoperatif 20. dakikada yapılan ölçümlerde anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Grafik 6).

Ort: Ortalama değerler, **SD.:** Standart sapma, **Preoperatif:** Operasyon başlamadan önce, **Ent. hemen sonra:** endotrakeal entübasyondan hemen sonra, **10, 30 dk sonra:** Entübasyon uygulamasından sonraki zamanlar, **Postoperatif 20. dk:** Ekstübasyon işleminden 20 dakika sonrası

Postoperatif vokal kord hareketleri açısından her iki grupta da 2 hastada tek taraflı vokal kord paralizi izlendi, aralarında anlamlı farklılık yoktu ($p=1,000$). Vokal kordlarında paralizi tespit edilen toplam 4 hastanın postoperatif bir ay sonraki indirekt laringoskopilerinde kord paralizi görülmedi ve geçici kord paralizi kabul edildi.

Postoperatif erken dönem (24-48 saat) komplikasyonları olarak iki grup arasında boğaz ağrısında anlamlı farklılık vardı ($p=0,011$). Diğer komplikasyonlar açısından iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11: Gruplara göre postoperatif komplikasyonların karşılaştırılması

	Grup CT	VL	P
Boğaz Ağrısı	1	8	0,011
Nefes Darlığı	1	1	1,000
Ses Kısıklığı	3	0	0,076
Öksürük	4	2	0,389
Bulantı	3	0	0,076
Kusma	2	6	0,129
Stridor	3	2	0,640

TARTIŞMA

Solunum yolunu güvenlik altına alma ve solunumun kontrolü amacıyla yapılan endotrakeal entübasyon için değişik teknikler geliştirilmiştir. Çalışmamızda özellikle zor entübasyonlar için önerilen LMA CTrach™ ve videolarinoskopun hastalarda neden olduğu hemodinamik ve stres yanıtı karşılaştırmayı amaçladık.

Timmerman ve ark. (117) 60 sağlıklı ve paralize edilmiş hastada, LMA CTrach kullanarak ventilasyonun ve endotrakeal entübasyonun başarısını değerlendirdikleri çalışmada tüm hastalarda ventilasyonu sağlayabilmişler, entübasyon başarı oranını %98 olarak bulmuşlardır.

Li ve ark. (118) elektif cerrahi planlanan 200 hastalık çalışmalarında Macintosh laringoskop ile TruView™ EVO2 laringoskopi karşılaştırmışlar ve entübe edemedikleri hasta olmamıştır (başarı oranı %100).

Bilgin ve ark. (119) servikal omurga hasarı varmış gibi davranılan 90 hastalık çalışmalarında entübasyonda ILMA, CTrach ve McCoy laringoskoplari karşılaştırmışlar ve entübasyon başarı oranlarını sırasıyla %87, %100 ve %100 olarak bulmuşlardır.

Çalışmamızda Grup CT’de entübasyon başarı yüzdeleri ilk denemede %83,33, ikinci denemede %93,33, üçüncü denemede %100 iken, Grup VL’ ilk denemede %83,33, ikinci denemede % 90 ve üçüncü denemede %100 idi. İlk seferde başarılı olunamayan hastalarda güç entübasyona işaret edebilen mallampati sınıflaması ve tiromental mesafe normal sınırlarda idi.

Dhonneur ve ark. (11) obezite cerrahisi planlanan 104 hastalık çalışmalarında entübasyonun güç olduğu morbid obez hastalarda LMA CTrach ile direkt laringoskopinin etkinliğini karşılaştırmışlar ve LMA CTrach ile entübasyon süresinin anlamlı olarak daha uzun olduğunu saptamışlardır (Grup CTrach 176 sn, Grup laringoskopi 119 sn).

Bilgin ve ark. (119) 90 hastalık çalışmalarında entübasyonda ILMA, CTrach ve McCoy laringoskoplari karşılaştırmışlar ve entübasyon sürelerini sırasıyla 63 sn, 41 sn ve 30 sn olarak tespit etmişlerdir. Bu süreler arasında anlamlı fark bulunmuştur.

Bilgin ve ark. (120) 3 hastalık dengesiz servikal omurgalı hastada yaptıkları çalışmada LMA CTrach’ı uyanık entübasyonda kullanmışlar ve entübasyon süresini, yerleştirme zamanı (21/17/15 sn) ve entübasyon zamanı (25/19/21 sn) olarak ikiye ayırmışlardır.

Barak ve ark. (121) genel anestezi alması planlanan 170 hastalık çalışmalarında Truview blade ile Machintosh bladeleri karşılaştırmışlar ve entübasyon sürelerini sırasıyla 62 sn ve 51 sn olarak saptamışlardır. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmamızda yerleştirme süresi Grup CT’de 44,5 sn iken, Grup VL’de 27,17sn olup

Grup CT'de anlamlı olarak uzundu, entübasyon süresi Grup CT'de 23,83 sn iken, Grup VL'de 15,83 sn olup anlamlı olarak daha uzundu.

Goldman ve ark. (122) zor hava yoluna sahip ve konvansiyonel laringoskopi ile entübe edilemeyen 6 hastada (ki bunlardan 2 tanesinde fleksibl bronkoskopi ile dahi entübasyon gerçekleştirilememiştir) LMA CTrach™ kullanmışlar ve bu hastaların tamamında ilk denemede entübasyonda başarı kaydetmişlerdir.

Micaglio ve ark. (123) tarafından abdominal histerektomi planlanan 41 yaşındaki hastada induksiyonun ardından MacIntosh blade ile direkt laringoskopi denenmiş ancak Cormack Lehane skoru 3 olarak bulunan hasta entübe edilememiştir. Hastaya LMA CTrach yerleştirilmiş, görüntü epiglotta düşme nedeniyle yeterli bulunmayınca 'up-down' manevrası ile (laringeal maske önceki bulunduğu yerden 5-6 cm geriye çekilip tekrar yerleştirilir) görüntü düzeltilmiş ve trakeal entübasyon gerçekleştirilmiştir.

Alanoğlu ve ark. (124) zor hava yolu olduğu bilinen (3 servikal stabilizasyon, 2 ankilozan spondilit ve 1 kısa boyun) 6 hastalık çalışmalarında standart laringoskopi ile entübasyon gerçekleştirilemeyince Truview EVO2 sistemi kullanmışlar ve tüm hastalarda başarı sağlamışlardır.

Timmerman ve ark. (117) 60 sağlıklı ve paralize edilmiş hastada, LMA CTrach kullanarak, ventilasyon ve endotrakeal entübasyonun başarısını değerlendirdikleri çalışmada LMA CTrach yerleştirilmesi sırasında karşılaştıkları optik cismin önüne sekresyonların gelerek görüntüyü engellemesini teknik bir engel olarak kabul etmişlerdir.

Kliniğimizde LMA CTrach'ın ilk kullanım günlerinde standart laringoskopi ile entübe edemediğimiz, Cormack Lehane skoru 4 olan bir hastada LMA CTrach kullanarak Cormack Lehane skoru 1 tespit edilip ilk denemede başarı ile entübasyon gerçekleştirildi. Ayrıca çalışmamızda Grup CT'de Mallampati skoru 3-4 olan toplam 5 hasta ve Grup VL'de Mallampati skoru 3-4 olan toplam 3 hastada entübasyon başarıyla gerçekleştirildi. Zor entübasyon düşünülen veya beklenmeyen zor entübasyonla karşılan durumlarda her iki yöntem de denenebilir. Ancak LMA CTrach ile hastada entübasyon gerçekleştirilemese bile ventilasyon devam ettirilebildiği için daha avantajlı gibi görünmektedir. LMA CTrach ile deneyimlerimizde sekresyonların görüntü kalitesini düşürmesi entübasyon süresinin uzamasına ve tekrarlayan yerleştirmelere sebep olabilmektedir.

Tomatır ve ark. (125) LMA Fastrach ile direkt laringoskopinin entübasyona hemodinamik yanıtını karşılaştırdıkları çalışmalarında KAH'ı direkt laringoskopi grubunda entübasyon sonrası 10 dakika boyunca daha yüksek bulmuşlar ve LMA Fastrach uygulamasının zaman alıcı olmasına karşın hemodinamik stabilite yönünden üstünlüğü

olduğu ve hemodinamik yanıt istenmeyen hastalar için seçenek olabileceği sonucuna varmışlardır.

Xue ark. (126) elektif plastik cerrahi planlanan 57 hastada, GlideScope videolaringoskop ve Macintosh direkt laringoskopi ile orotrakeal entübasyona hemodinamik yanıtı araştırmışlar ve iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulamamışlardır.

Shribman ve ark. (127) 24 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, bir gruba 10 saniye süreyle laringoskopi yaptıktan sonra maske ile havalanmayı sağlamışlar, ikinci gruba ise 10 saniye içinde laringoskopi ile orotrakeal entübasyon yaparak takip etmişler ve iki grup arasında katekolamin yanıtı, tansiyon arteriyel ve kalp atım hızı değerlerinde anlamlı farklılık olmadığını kaydetmişlerdir. Direkt laringoskop tarafından uyarılan supraglottik bölgedeki doku irritasyonunun trakeal entübasyonun sempatoadrenal cevabın major sebebi olduğunu bildirmişlerdir. İnfraglottik bölgede vokal kordlar arasından geçirilerek yerleştirilen tüpün ve şişirilen kafın çok küçük bir stimülasyon yapacağını ileri sürmüşlerdir.

Hassan ve ark. (128) 40 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, direkt laringoskopide dil köküne bası ile arteriyel hipertansiyon, taşikardi ve stimulus yoğunluğuna bağlı artan katekolamin seviyesinin propriyoseptör aktivasyonu ile oluştuğuna dikkat çekmişlerdir. Laringoskopiye takip eden trakeal entübasyonun larinks ile trakeadaki ek respörleri uyararak hemodinamik ve epinefrin cevabını kuvvetlendirdiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda, Grup VL'ta Grup CT'a göre entübasyondan hemen sonra KAH ve OAB değerlerinde ve entübasyondan 5 dakika sonra alınan KAH değerlerinde anlamlı artış saptanmış olup bu sonuç diğer literatürlerle uyumludur. Stres yanıt açısından her iki grupta kendi içinde preoperatif bazal değerlere göre perioperatif ve postoperatif değerlerde anlamlı bir yükselme varken iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı.

Joo ve ark. (129) 40 kadın hastada ILMA ile kör entübasyon, ILMA ile fiberoptik yardımı ile entübasyon ve direkt laringoskopi ile endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıtı ve postoperatif morbiditeye etlilerini karşılaştırmışlar ve trakeal entübasyon başarı oranını her üç grupta eşit bulurken, OAB değerlerini direkt laringoskopi ile trakeal entübasyon uygulanan grupta daha fazla bulmuşlar, LMA Fastrach grubunda ise zayıf hemodinamik yanıt gözlemlemişlerdir. Postoperatif boğaz ağrısı ve ses kısıklığı ise üç grupta eşit bulunmuştur. Sonuç olarak LMA Fastrach'ın oksijenasyon ve ventilasyon için primer hava yolu olarak kullanılabilmesi ve laringoskopi ile trakeal entübasyona alternatif olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Kihara ve ark. (130) 150 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, hastaları üç gruba ayırmışlar ve ILMA grubunda silikon tüple entübasyon, direkt laringoskopi grubunda silikon

tüple entübasyon ve ayrıca direkt laringoskopi ile polivinil klorid tüple entübasyon yapmış ve hipoksi ve postoperatif morbidite açısından üç grup arasında istatistiksel anlamlı fark görmemişlerdir.

Kihara ve ark. (131) 150 hastalık çalışmalarında, hastaların yarısı normotansif yarısı hipertansif olup bunlar da 25'er kişilik üç gruba ayrılmıştır. Birinci gruba ILMA ile entübasyon, ikinci gruba Trachlight lightwand ile entübasyon, üçüncü gruba Macintosh laringoskopi ile entübasyon yapılmış ve entübasyon başarısı, hemodinamik yanıt ve postoperative morbidite yönünden karşılaştırmışlardır. Normotansif hastalarda hemodinamik yanıtta fark bulunmazken, hipertansif hastalarda entübasyondan iki dakika sonrasına kadar olan ölçümlerde direkt laringoskopi grubunda anlamlı artış saptanmıştır. Postoperative morbidite açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

Barak ve ark. (121) genel anestezi alması planlanan 170 hastalık çalışmalarında Truview blade ile Machintosh bladeleri karşılaştırmışlar, entübasyon esnasında yumuşak damak yaralanması ve kanama direkt laringoskopi grubunda anlamlı olarak daha fazla görülürken, postoperatif komplikasyonlar açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmamızda entübasyon esnasındaki komplikasyonlar yönünden iki grup arasında anlamlı fark bulunmazken, postoperatif olarak boğaz ağrısı videolaringoskopi grubunda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Bu sonuçta kliniğimizin LMA CTrach konusunda daha deneyimli olmasının payı olabilir.

SONUÇ

Trakeal entübasyon birçok genel anestezi uygulaması için gerekli bir girişimdir. Endotrakeal entübasyonda standart laringoskopi sıklıkla kullanılmakla birlikte birçok hemodinamik etkileri beraberinde getirdiği gibi postoperatif dönemde faringolaringeal morbiditeyi de arttırmaktadır. Bu sıkıntıları azaltma girişimleri alternatif yöntemlerin araştırılmasına yönlendirmiştir. Özellikle güç entübasyon olgularında kullanılmak üzere geliştirilen ancak güç entübasyon beklenmeyen olgularda da kullanılabileceği birçok çalışma ile gösterilen iki cihaz; LMA CTrach ve TruView EVO2 Videolaringoskopi entübasyon başarısı, hemodinamik ve stres parametreleri üzerine etkilerini karşılaştırdığımız çalışmamızda entübasyon süresi olarak LMA CTrach daha uzun süreli olmakla beraber entübasyonda başarı sağlanamasa da hastanın havalandırılmasını sağlama avantajına sahiptir. Bunun yanında TruView EVO2 Videolaringoskopta sekresyonların optiğin üzerine gelmesini engelleyen oksijen insuflasyonu bulunması sayesinde daha net görüntü elde edilmesi ve daha hızlı olması özellikle acil durumlarda avantaj sağlamaktadır.

Çalışmamızda entübasyondan hemen sonraki KAH ile OAB değerleri ve entübasyondan 5 dakika sonraki KAH değerleri VL grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Hemodinamik açıdan hasas olan, elektif cerrahi planlanan bireylerde LMA CTrach güvenle kullanılabilir.

Sonuç olarak her iki cihazla da yüksek entübasyon başarı oranları sözkonusu olup özellikle zor entübasyonla karşılaşılan durumlarda her iki cihaz da denenebilir.

ÖZET

Anestezi uygulaması sırasında entübasyon işlemi, hava yolunun açık tutulması, havayolu ve solunumun kontrol edilebilmesi, solunum eforunun, ölü boşluğun ve aspirasyon tehlikesinin azaltılması, anesteziistin ve ekipmanın cerrahi sahadan uzaklaştırılması ile cerrahi rahatlık sağlanması, resüsitasyon esnasında havayolu kontrolü gibi faydalar sağlar.

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon, larinks ve trakeanın mekanik uyarımına bağlı refleks sempatik bir yanıt oluşturarak plazma katekolamin konsantrasyonlarında artış, taşikardi, hipertansiyon, aritmiler ve özellikle kalp rezervi kısıtlı hastalarda miyokardial iskemiye sebep olabilir. Bu sıkıntıları azaltma girişimleri araştırmacıları alternatif yöntemlere yönlendirmiştir.

Bu çalışmada, özellikle güç entübasyon olgularında kullanılmak üzere geliştirilen ancak güç entübasyon beklenmeyen olgularda da kullanılabilmesi birçok çalışma ile gösterilen iki cihaz; LMA CTrach™ ve TruView EVO2™ Videolarinoskopun, entübasyon başarısı, hemodinamik yanıt, stres yanıt ve postoperatif morbidite üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Çalışmaya yaşları 25-82 arasında değişen, ASA I-II sınıflamasına giren, elektif tiroid cerrahisi uygulanacak 60 hasta dahil edildi. Hastalar rastgele 30'ar kişilik iki gruba ayrıldı.

Grup CT: LMA CTrach™ ile entübasyonu yapılan grup

Grup VL: TruView EVO2™ Videolarinoskop ile entübasyonu yapılan grup

Sedasyon amacıyla hastalara preoperatif dexmedetomidine (Precedex) infüzyonu 10 dakika süre ile 0,6 µg/kg dozunda başlandı ve ardından 0,2 µg/kg/saat dozunda infüzyona devam edildi, doz titrasyonu BIS değeri 60 olacak şekilde ve tansiyon arteriyel ve nabız takiplerine göre yapıldı. İndüksiyonda hastalara 2 mg/kg propofol, 2 µg/kg fentanil sitrat, 0,15 mg/kg sisatrakuryum yapıldı. Anestezi idamesi her iki grupta da BIS seviyesi 40-60 arasında olacak şekilde % 50 O₂, %50 NO₂ ve % 2 ile 6 desfluran ile sağlandı.

Endotrakeal entübasyon için 120 saniye beklendi. Her iki grupta entübasyon gerçekleştirildi. Vokal kordların ve entübasyon zorluğunun değerlendirilmesinde Cormack ve Lehane skorlama sistemi kullanıldı. Her hasta için vokal kordların görülme süresi, entübasyon zamanı, entübasyonun kaçınıcı denemede gerçekleştiği, entübasyon esnasında oluşan komplikasyonlar, perioperatif kardiovasküler ve hemodinamik yanıt olarak kalp atım hızı (KTA), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), end tidal karbondioksit (ETCO₂) preoperatif, indüksiyonda, entübasyondan hemen sonra, 5, 10, 20, 30, 40, 50, 60. dakikalarda, ekstübasyonda, postoperatif 5, 10, 15, 20. dakikalarda kaydedildi.

Stres yanıtın değerlendirilmesinde preoperatif, entübasyondan hemen sonra, 10. dakikada, 30. dakikada, ve postoperatif 20. dakikada kortizol ve glukoz düzeyleri kaydedildi. Cerrahinin sonunda taze gaz akışı 6 L/dk O₂'e çevrildikten sonra ekstübasyon zamanı , sözel komutlara uyma zamanı, oryantasyon zamanı kaydedildi. Postoperatif erken dönemde (24-48 saat), bulantı, kusma, titreme, boğaz ağrısı, ses kısıklığı sorgulanarak kaydedildi.

Endotrakeal entübasyon sırasında kaydedilen ölçümlerde; maske ventilasyonun sonlanmasından vokal kordların görüntüsünün alınmasına kadar geçen zaman ve entübasyon süresi grup CT'de anlamlı olarak daha uzundu (p=0,001).

Grup VL'de grup CT'a göre entübasyondan hemen sonra ve entübasyon sonrası 5. dakikada KAH değerleri anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0,05). Ayrıca Grup VL'de grup CT'a göre OAB değerleri entübasyondan hemen sonra anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0,05).

Grup CT ile grup VL arasında entübasyondan hemen sonra yapılan ölçümlerde ve entübasyondan 30 dakika sonra kaydedilen değerler arasında anlamlı farklılık vardı (p<0,05).

Kan glukoz ve kortizol seviyeleri iki grup arasında anlamlı farklılık göstermezken her iki grup içinde preoperatif değerlere göre entübasyondan hemen sonra, 10 ve 30 dakika sonrasında ve postoperatif 20. dakikada anlamlı farklılık göstermekteydi (p<0,05).

Sonuç olarak entübasyon süresi LMA CTrach ile daha uzun olmakla beraber entübasyonda başarı sağlanamasa da hastanın havalandırılmasını sağlama avantajına sahiptir. Bunun yanında TruView EVO2 Videolarinoskopta sekresyonların optiğin üzerine gelmesini engelleyen oksijen insuflasyonu bulunması sayesinde daha net görüntü elde edilmesi ve daha hızlı olması özellikle acil durumlarda avantaj sağlamaktadır. Hemodinamik açıdan hasas olan, elektif cerrahi planlanan bireylerde LMA CTrach güvenle kullanılabilir. Her iki cihazla da yüksek entübasyon başarı oranları sözkonusu olup özellikle zor entübasyonla karşılaşılan durumlarda her iki cihaz da denenebilir.

KAYNAKLAR

1. Kayhan Z. Endotrakeal Entübasyon. Klinik Anestezi, 3. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 2004:243-73
2. Mallick A, Klein H, Moss E. Prevention of cardiovascular response to tracheal intubation. Br J Anaesth. 1996 Aug;77(2):296-7
3. Stone DJ, Gal T.J. Airway Management. In Miller RD ed. Anesthesia. 5th ed. Churchill Livingstone NewYork, 2000;39:1444-5
4. Tomas J, Gal T.J. Airway Management. In Miller RD ed. Anesthesia. 6th ed. Churchill Livingstone Philadelphia, 2005;1631-4
5. http://www.truphatek.com/evo_movie.swf
6. Pennant J, White P. The laryngeal mask airway. Its uses in anesthesiology. Anesthesiology. 1993 Jul;79(1):144-63
7. Brain AI. The laryngeal mask--a new concept in airway management. Br J Anaesth. 1983 Aug;55(8):801-5
8. Morgan G.E, Mikhail M.S, Murray M.J. Airway Management. In: Clinical Anesthesiology. 3 rd edition. USA: McGraw-Hill, 2002; 195-6
9. David Z, Ferson M.D, William H, Rosenblatt M.D. Use of the Intubating LMA-Fastrach™ 254 Patients with Difficult to Manage Airways:Anesthesiology. 2001; 95:1175-81
10. <http://lmaco.com/ctrach.php>
11. Dhonneur G, Ndoko S.K, Yavchitz A, Foucrier A, Fessenmeyer C, Polliand C. et al. Tracheal intubation of morbidly obese patients: LMA CTrach™ vs direct laryngoscopy. Br J Anaesth. 2006; 97 (5):742-5
12. Nakazawa K, Tanaka N, Ishikawa S, Ohmi S, Ueki M, Saitoh Y, et al. Using the Intubating Laryngeal Mask Airway (LMA-Fastrach) for Blind Endotracheal Intubation in Patients Undergoing Cervical Spine Operations. Anesth Analg. 1999;89:1319-21
13. Keller C, Brimacombe J. Pharyngeal mucosal pressures, airway sealing pressures, and fiberoptic position with the intubating versus the standard laryngeal mask airway. Anesthesiology. 1999 Apr;90(4):1001-6
14. Wallash B. Trauma. Shoemaker WC. Textbook of critical care, 4nd edition. London:WB Saunders company;1998,1230-1321
15. Oh T.E. Endocrine disorders. In: Oh TE. Intensive care manuel. 4nd edition. Oxford: A division of reed educational and professional publishing Ltd;1997,565-614
16. Malazgirt Z. Travmaya nöroendokrin, immün ve metabolik cevaplar. Şahinoğlu AH. Yoğun bakım sorunları ve tedavileri. Ankara: Türkiye klinikleri; 2003;2(25):305-330

17. Lin E, Lowry S.F, Calvano S.E. The systemic response to injury. In: Principles of surgery Schwartz SI, Shires GT, Daly JM, Fischer JE, Gallova AC (eds) Mgraw-Hill New York, 7th ed,1999;3-51
18. Bessey P.Q, Walters J.M, Aoki T.T, Wilmore D.W. Combined hormonal infusion simulates the metabolic response to injury. *Ann. Surg.* 1984; 200:264
19. Carpenter A, Plum B. Cecil essentials of medicine, Diabetic disorders. 4nd edition. London. WB Saunders company;2000,533-545
20. Nygren J, Thorell A, Jacobsson H, Larsson S, Schnell PO, Hylen L, et al. Preoperative gastric emptying. Effects of anxiety and oral carbohydrate administration: *Ann. Surg.* 1995; Dec;222(6):728-34
21. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology.* 1990 Aug;73(2):308-27
22. Casanueva F.F. Physiology of growth hormone secretion and action. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1992 Sep;21(3):483-517
23. Hilding A, Brismar K, Thoren M, Hall K. Glucagon stimulates insulin-like growth factor binding protein-1 secretion in healthy subjects, patients with pituitary insufficiency, and patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1993 Nov;77(5):1142-7
24. Hirshman M.F, Goodyear L.J, Wardzala L.J, Horton E.D, Horton E.S. Identification of an intracellular pool of glucose transporters from basal and insulin-stimulated rat skeletal muscle. *J Biol Chem.* 1990 Jan 15;265(2):987-91
25. Klip A, Ramlal T, Young D.A, Holloszy JO. Insulin-induced translocation of glucose transporters in rat hindlimb muscles. *FEBS Lett.* 1987 Nov 16;224(1):224-30
26. Goodyear L.J, Hirshman M.F, Napoli R, Calles J, Markuns J.F, Ljungqvist O, et al. Glucose ingestion causes GLUT4 translocation in human skeletal muscle. *Diabetes.* 1996 Aug;45(8):1051-6
27. Guma A, Zierath J.R, Wallberg-Henriksson H, Klip A. Insulin induces translocation of GLUT-4 glucose transporters in human skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1995 Apr;268(4 Pt 1):E613-22
28. Pacy P.J, Cheng K.N, Ford G.C, Halliday D. Influence of glucagon on protein and leucine metabolism: a study in fasting man with induced insulin resistance. *Br J Surg.* 1990 Jul;77(7):791-4

29. Kollind M, Adamson U, Lins P.E, Efendic S. Diabetogenic action of GH and cortisol in insulin-dependent diabetes mellitus. Aspects of the mechanisms behind the Somogyi phenomenon. *Horm Metab Res.* 1987 Apr;19(4):156-9
30. King P.A, Horton E.D, Hirshman M.F, Horton E.S. Insulin resistance in obese Zucker rat (fa/fa) skeletal muscle is associated with a failure of glucose transporter translocation *J Clin Invest.* 1992 Oct;90(4):1568-75
31. Thorell A, Nygren J, Nair S, Hirshman M, Horton E S, Goodyear L, et al. Insulin infusion restores surgery-induced reduction of insulin-stimulated glucose uptake without increasing substrate oxidation or translocation of GLUT-4. *Clin Nutr.* 1996;15 (suppl): 04
32. Thorell A, Essen P, Ljungqvist O, Mc Nurlan M.A, Calder A.J, Garlick P.J. et al. Postoperative insulin resistance and muscle protein synthesis rate. *Clin Nutr.* 1992;11 (Suppl):48
33. Nygren J, Thorell A, Brismar K, Karpe F, Ljungqvist O. Short-term hypocaloric nutrition but not bed rest decrease insulin sensitivity and IGF-I bioavailability in healthy subjects: the importance of glucagon. *Nutrition.* 1997 Nov-Dec;13(11-12):945-51
34. Thorell A, Efendic S, Gutniak M, Haggmark T, Ljungqvist O. Insulin resistance after abdominal surgery. *Br J Surg.* 1994 Jan;81(1):59-63
35. Klip A, Paquet MR. Glucose transport and glucose transporters in muscle and their metabolic regulation. *Diabetes Care.* 1990 Mar;13(3):228-43
36. Alibegovic A, Ljungqvist O. Pretreatment with glucose infusion prevents fatal outcome after hemorrhage in food deprived rats. *Circ Shock.* 1993 Jan;39(1):1-6
37. Ljungqvist O, Sandberg E, Nylander G, Ware J. Glucose kinetics in haemorrhagic hyperglycemia. *Circ Shock.* 1989 Aug;28(4):347-56
38. Sadler G.P, Clark O.H. Thyroid and parathyroid. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC (ed). *Principles of Surgery.* 7th ed. New York: McGraw-Hill; 1999: 1661-1687
39. Jossart G.H, Clark O.H. Thyroid and parathyroid procedures. Wilmore DW (ed). *ACS Surgery Principles and Practice.* 1st ed. New York: WebMD Corp; 2002: 621-628
40. Lal G, Clark O.H. Thyroid, parathyroid and adrenal in: Schwartz SI, ed. *Principles of Surgery,* 8th ed. New York: F.C.Brunnicardi - Hill Book Comp. Chap: 37, pp: 2005: 1395-1470
41. Caldarelli D.D, Lerrick AJ. Nonmetabolic complications of thyroid surgery. in. Faik SA, ed. *Thyroid Disease, endocrinology, surgery, nuclear medicine, and radiotherapy,* 2 nd ed. New York: Lippincott - Raven Publishers. Chap: 38, pp: 1997: 705 - 16
42. Kaplan Reich Konstadt. *Cardiac Anesthesia Philadelphia.* A. Division of Harcovit Brace company. Dexmedetomidine pp. 1999: 626-627

43. Vickery R.G, Sheridan B.C, Segal I.S, Maze M. Anesthetic and hemodynamic effects of the stereoisomers of medetomidine, an alpha 2-adrenergic agonist, in halothane-anesthetized dogs. *Anesth Analg*. 1988 Jul;67(7):611-5
44. Maze M, Tranquilli W. Alpha-2 adrenoceptor agonists: defining the role in clinical anesthesia. *Anesthesiology*. 1991 Mar;74(3):581-605
45. Virtanen R, Savola J.M, Saano V, Nyman L. Characterization of the selectivity, specificity and potency of medetomidine as an alpha 2-adrenoceptor agonist. *Eur J Pharmacol*. 1988 May 20;150(1-2):9-14
46. Lomasney J.W, Cotecchia S, Lefkowitz R.J, Caron M.G. Molecular biology of alpha-adrenergic receptors: implications for receptor classification and for structure-function relationships. *Biochim Biophys Acta*. 1991 Oct 26;1095(2):127-39
47. MacDonald, E, Kobilka, B.K, Scheinin M. Gene targeting: Homing in on alfa2 adrenoceptor subtype function. *Trends Pharmacol Sci*. 1997; 18:211-9
48. Mantz J. Dexmedetomidine, Department of anesth. and critical care, and institut national de la sante et de la recherche medicale (INSERM), Hospital bichat, Paris, France *Drugs of today* 1999; 35(3): 151-157
49. Hayashi Y, Rabin B.C, Guo T.Z, Maze M. Role of pertussis toxin-sensitive G proteins in the analgesic and anesthetic actions of alfa2 adrenergic agonists in the rat. *Anesthesiology*. 1995; 83: 816-22
50. Maze M, Tranquilli W. alpha-2 Adrenoceptor agonists: Defining their role in clinical anesthesia. *Anesthesiology*. 1991; 74:581-605
51. Doze V, Chen B.X, Tinklerberg J.A, Segal I.S, Maze M. Pertussis toxin and 4-aminopyridine differentially affect the hypnotic-anesthetic action of dexmedetomidine and pentobarbital. *Anesthesiology*. 1990; 73: 304-7
52. Nacif-Coelho C, Correa-Sales C, Chang L.L, Maze M. Perturbation of ion channel conductance alters the hypnotic response to the alpha-2 adrenergic agonist dexmedetomidine in the locus ceruleus of the rat. *Anesthesiology*. 1994; 81: 1527-34
53. Vulliemoz Y, Shen H, Virag L. Alpha-2 Adrenoceptor agonists decrease cyclic guanosine 3',5'-monophosphate in the Mouse brain. *Anesthesiology*. 1996; 85: 544-50
54. Hayashi Y, Maze M. Alpha 2 adrenoceptor agonists and anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1993 Jul;71(1):108-18
55. Scheinin M, Lomasney J.W, Hayden-Hixson D.M, Schambra U.B, Caron MG, Lefkowitz RJ, et al. Distribution of alpha 2-adrenergic receptor subtype gene expression in rat brain. *Brain Res Mol Brain Res*. 1994 Jan;21(1-2):133-49

56. Lawlis G.F, Selby D, Hinnant D, McCoy CE. Reduction of postoperative pain parameters by presurgical relaxation instructions for spinal pain patients. *Spine*. 1985; 10:649
57. Eisenach J.C, Shafer S.L, Bucklin B.A, Jackson C, Kallio A. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intraspinal dexmedetomidine in sheep. *Anesthesiology*. 1994; 80:1349-59
58. Pertovaara A, Kauppila T. The effect of medetomidine, an alpha-2 adrenoceptor agonist, in various pain tests. *Eur J Pharmacol*. 1990; 179:108-14
59. Aantaa R, Jaakola M.L, Kallio A, Kanto J. Reduction of the minimum alveolar concentration of isoflurane by dexmedetomidine. *Anesthesiology*. 1997;86:1055-60
60. Duke P, Maze M, Morrison P. Dexmedetomidine: A general overview. In: international Congress and Symposium Series 221, Redefining Sedation. Maze M, Morrison P. (Eds). Royal Society of Medicine: London 1998; 11-22
61. Maze M, Virtanen R, Daunt D, Banks S.J, Stover E.P, Feldman D. Effects of Dexmedetomidine, a novel imidazole sedative-anesthetic agent, on adrenal steroidogenesis: invivo and in vitro studies. *Anesth Analg*. 1991; 73: 204-8
62. Mantz J. Dexmedetomidine, Department of anesthesiology and critical care, and Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), Hôpital Bichat, Paris, France *Drugs of Today*. 1999; 35(3): 151-157
63. Bloor B.C, Ward D.S., Belleville J.P. et al. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans.II.Hemodynamic changes.*Anesthesiology* 1992,77: 1134-42
64. Shafer A, White P.F, Urquhart M.L. et al. Outpatient premedication: Use of midazolam and opioid analgesics. *Anesthesiology*. 1989;71:495
65. Aho M, Scheinin M, Lehtinen A.M. et al. Intramuscularly administered dexmedetomidine attenuates hemodynamic and stress hormone responses to gynecologic laparoscopy. *Anesth Analg*. 1993; 75: 932-9
66. Scheinin B, Lindgren L, Randell T. et al. Dexmedetomidine attenuates sympathoadrenal responses to tracheal intubation and reduces the need for thiopentone and perioperative fentanyl. *Br J Anaesth*. 1992; 68: 126-31
67. Belleville J.P, Ward D.S, Bloor B.C, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans I. Sedation, ventilation and metabolic rate. *Anesthesiology*. 1992;77:1125- 1133
68. Scheinin H, Jaakola M.L, Sjövall S, Ali-Melkkilä T, Kaukinen S, Turunen J. et al. Intramuscular dexmedetomidine as premedication for general anaesthesia. *Anesthesiology*. 1993; 78: 1065-75
69. *Drugs, Adis Drug Evaluation*; drugs 2000 feb;59(2): 263-268

70. Furst S.R, Weinger M.B. Dexmedetomine, a selective alpha-2 agonist, does not potentiate the cardiorespiratory depression of alfentanil in the rat. *Anesthesiology* 1990; 72: 882-8
71. Nguyen D, Abdul-Rasool I, Ward D. et al. Ventilatory effects of dexmedetomidine, atipamezoa and isoflurane in dogs. *Anesthesiology*. 1992; 76:573-9
72. Jakol M.L. Dexmedetomidine premedication before intravenous regional anesthesia in minor outpatient hand surgery. *J Clin Anesth*. 1994 ; 6: 204-11
73. Zornow M.H, Maze M, Dyck J.B. et al. Dexmedetomidine decreases cerebral blood flow velocity in humans. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1993; 13: 350-3
74. Kuhmonen J, Pokorny J, Miettinen R. et al. Neuroprotective effects of dexmedetomidine in the gerbil hippocampus after transient global ischemia. *Anesthesiology*. 1997; 87:371-7
75. Erkola O, Korttila K, Aho M. et al. Comparison of intramuscular dexmedetomidine and midazolam premedication for elective abdominal hysterectomy. *Anesth Analg*. 1994;79: 646-53
76. Virkkila M, Ali-Melkkila T, Kanto J. et al. Dexmedetomidine as intramuscular premedication for day-case cataract surgery. A comparative study of dexmedetomidine, midazolam and placebo. *Anaesthesia*. 1994; 49: 853-8
77. Scheinin H, Karhuvaara S, Olkkola K.T. et al. Pharmacodynamics pharmacokinetics of intramuscular dexmedetomidine. *Clin Pharmacol Ther*. 1992; 52: 537-46
78. Kallio A, Scheinin M, Koulu M. et al. Effects of dexmedetomidine, a selective alpha2-adrenoceptor agonist, on hemodynamic control mechanisms. *Clin Pharmacol Ther*. 1989,46:33-42
79. Weinger M, Segal I, Maze M. Dexmedetomidine, acting through central alphaadrenoreceptors, prevents opiate-induced muscle rigidity in the rat. *Anesthesiology*. 1989; 71: 242
80. Eger EI II. Desflurane (Suprane). A Compendium And Reference. Physical properties. The Health Publishing Group, Inc. Rutherford 1993;6-9
81. Eger EI II. Desflurane (Suprane). A Compendium And Reference. Pharmacokinetics. The Health Publishing Group, Inc. Rutherford 1993;16-29
82. Sutton T.S, Koblin D.D, Gruenke L.D. Fluoride metabolites after prolonged exposure of volunteers and patients to desflurane. *Anesth Analg*. 1991; 73:180-5
83. Taylor R.H, Lerman J. Induction, maintenance and recovery characteristics of desflurane in infants and children. *Can J Anaesth*. 1992; 39: 6-13
84. Weiskopf R.B, Cahalan M.K, Eger EI II. Cardiovascular actions of desflurane in normocarbic volunteers. *Anesth Analg* 1991; 73: 143-56

85. Devcic A, Muzi M, Ebert T. The effects of clonidine on desflurane-mediated sympathoexcitation in humans. *Anesth Analg.* 1995; 80: 773-8
86. Avramov M, Griffin J, White P. The Effect of Fresh Gas Flow and Anesthetic Technique on the Ability to Control Acute Hemodynamic Responses During Surgery. *Anesth Analg.* 1998; 87: 666-70
87. Caldwell J.E, Laster M.J, Magorian T. The neuromuscular effects of desflurane, alone and combined with pancuronium or succinylcholine in humans. *Anesthesiology.* 1991; 74: 412-8
88. Biebuyck J.F, Julien F, M.B.D. Phil. Editor; Eger EI II. New Inhaled Anesthetics. *Anesthesiology.* 1994; 80, 4: 906-18
89. Eger EI II. Desfluran (Suprane). A Compendium And Reference. Effects of desflurane on the liver. The Health Publishing Group, Inc. Rutherford 1993;70-73
90. Eger EI II Desfluran (Suprane). A Compendium And Reference. Effects of desflurane on the kidney. The Health Publishing Group, Inc. Rutherford 1993;74-77
91. Kayaalp O. Santral Sinir Sistemini Etkileyen İlaçlar. Tıbbi Farmakoloji 9uncu baskı Hacettepe Taş Kitapçılık Ltd.Şti. Ankara 2000;783
92. Morgan G.E, Mikail M.S. Nonvolatil Anesthetic Agents. *Clinical Anesthesiology*, 3th Ed. Appleton & Lange, Stamford 2002; 167-9
93. Morgan G.E, Mikail M.S. Neuromuscular blocking agents. *Clinical Anesthesiology*, 3th Ed. Appleton & Lange, Stamford 2002; 192-3
94. Kayhan Z. Sinir kas iletimi ve kas gevşeticiler. *Klinik Anestezi*, 3. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 2004: 176
95. Miller RD: 4th ed., Churchill Livingstone, New York, *Anesthesiology.* 1994:269-273
96. Fulton B, Sorkin E.M: Propofol: An overview of its clinical efficacy in intensive care sedation. *Drugs.* 1995;50:636-657
97. Sebel P.S, Lowdon JD: Propofol: a new Intravenous Anaesthetic. *Drugs.* 1989;35:334-372
98. Servin F, Cocshott D, Farinotti R, Haberer J.P, Winkler C, Desmonds J.M. Pharmacokinetics of propofol infusions in patients with cirrhosis. *Br J Anaesth.* 1990; 65:177-183
99. Fragen R.J, Avram M.J. Nonopioid intravenous anaesthetics. *Clinical Anaesthesia.* (Eds) Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. 3rd ed., Lippincott Company, Philadelphia, 1995: 385-412
100. Wounters P.F, Velde M.A.V, Marcus M.A.E, Deruyter H.A, Aken H.V. Hemodynamic changes during induction of anesthesia with etanolone and propofol in dogs. *Anesth Analg.* 1995;81:125-131

101. Peacock J.E, Lewis R.P, Reilly C.S, Nimmo W.S. Effect of different rates of infusion of propofol for induction of anaesthesia in elderly patients. *Br J Anaesth.* 1990; 65:346-352
102. Pinaud M, Lelausque J.N, Chetanneu A, Fauchoux N, Menegalli D, Souron R. Effects of propofol on cerebral hemodynamics and metabolism in patients with Brain Trauma. *Anesthesiology.* 1990; 73:404-409
103. Dam M, Ori C, Pizzolato G, Ricchieri GL, Pellegrini A, Giron GP, Battistin L: The effects of propofol anesthesia on local cerebral glucose utilization in the rat. *Anesthesiology.* 1990; 73:499-505,
104. Laycock G.J.A, Mitchell I.M, Paton R.D, Donaghey SFOB, Logan R.W, Morton N.S. EEG burst suppression with propofol during cardiopulmonary bypass in Children: A study of the hemodynamic, metabolic and endocrine effects. *Br J Anaesth.* 1992; 69:356-362
105. Eddleston J.M, Shelly M.P. The effect on serum lipid concentrations of a prolonged infusion of propofol-hypertriglyceridaemia associated with propofol administration. *Int Care Med.* 1991; 17:424-426
106. Şinikoğlu N, Günday I, Karamanlıoğlu B, Şengönül O. Propofolün serum total lipid, kolesterol ve serum trigliserid düzeyleri üzerine etkisi. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası.* 1992; 20:416-418
107. Guerrero E.B, Kramer D.C, Schwinn D.A. Effect of chronic and acute thyroid hormone reduction on perioperative outcome. *Anesth Analg.* 1997; 85:30-36
108. Stevenson G.W, Hall S.C, Rudnick S, Seleny F.L, Stevenson H.C. The effect of anesthetic agents on the human immune response. *Anesthesiology.* 1990; 72:542-552
109. Kissin I. General anesthetic action: An absolute notion. *Anesth Analg.* 1993; 76: 215-8
110. Glass PSA. Anesthetic drug interactions. *Anesthesiology.* 1998; 88: 5-6
111. Coloma M, Chiu J.W, White P.F. The Use of Esmolol as an Alternative to Remifentanyl During Desflurane Anesthesia for Fast-Track Outpatient Gynecologic Laparoscopic Surgery. *Anesth Analg.* 2001; 92(2): 352-7
112. Sleight J.W, Donovan J. Comparison of bispectral index, 95% spectral edge frequency and approximate entropy of the EEG, with changes in heart rate variability during induction of general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1999; 82:666-71
113. Sigl J.C, Chamoun N.G. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monit.* 1994; 10: 392-404
114. Tempe K.D. In search of reliable awareness monitor. *Anesth Analg.* 2001; 92:802-4

115. Goto T, Nakata Y. Bispectral analysis of the electroencephalogram does not predict responsiveness to verbal command in patients emerging from xenon anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2000; 85: 359-63
116. Kreuer S, Bruhn J. Narcotrend or Bispectral Index Monitoring During Desflurane-Remifentanyl Anesthesia: A Comparison with a Standard Practice Protocol. *Anesth Analg.* 2005; 101: 427-34
117. Timmerman A, Russo S, Graf B.M. Evaluation of the CTrach™—an intubating LMA with integrated fiberoptic system. *Br J Anaesth.* 2006; 96: 516-521
118. Li J.B, Xiong Y.C, Wang X.L, Fan X.H, Li Y, Xu H, et al. An evaluation of the TruView EVO2 laryngoscope. *Anaesthesia.* 2007; 62:940–943
119. Bilgin H, Bozkurt M. Tracheal intubation using the ILMA, C-Trach™ or McCoy laryngoscope in patients with simulated cervical spine injury. *Anaesthesia.* 2006; 61:685-691
120. Bilgin H, Yılmaz C. Awake intubation through the Ctrach in the presence of an unstable cervical spine. *Anaesthesia.* 2006; 61:505-517
121. Barak M, Philipchuck P, Abecassis P, Katz Y. A comparison of the Truview® blade with the Macintosh blade in adult patients. *Anaesthesia.* 2007; 62:827-831
122. Goldman A.J, Rosenblatt W.H. The LMA CTrach™ in airway resuscitation: six case reports. *Anaesthesia.* 2006;975-977
123. Micaglio M, Ori C, Bergamasco C, Trevisanuto D. Use of the LMA CTrach in unexpected difficult airway: a case report. *Eur J Anaesthesiol.* 2006; 23: 445-446
124. Alanoglu Z, SelviCan O, Alver F, Okten F, Ozatamer O. Use of Truview EVO2 optical laryngoscope system in anticipated difficult airway situation. *ESA Poster 3.fh9*
125. Tomatır E, Serin S, Gürses E. Entübasyon amaçlı laringeal maske (Fastrach) ile standart laringoskopinin karşılaştırılması. *Anestezi Dergisi.* 2000;8(1):37-40
126. Xue F.S, Zhang G.H, Li X.Y, Sun H.T, Li P, Li C.W, et al. Comparison of hemodynamic responses to orotracheal intubation with the GlideScope videolaryngoscope and the Macintosh direct laryngoscope. *J Clin Anesth.* 2007; 19(4):245-50
127. Shribman A.J, Smith G, Achola K.J. Cardiovascular and catecholamine responses to laryngoscopy with and without tracheal intubation. *Br J Anaesth.* 1987; 59(3):295-9
128. Hassan H.G, El-Sharkawy T.Y, Renck H, Mansour G, Fouda A. Hemodynamic and catecholamine responses to laryngoscopy with vs. without endotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1991; 35(5):442-7
129. Joo H.S, Rose D.K. The intubating laryngeal mask airway with and without fiberoptic guidance. *Anesth Analg.* 1999; 88(3):662-6

130. Kihara S, Watanabe S, Taguchi N, Suga A, Brimacombe J.R. Tracheal intubation with the Macintosh laryngoscope versus intubating laryngeal mask airway in adults with normal airways. *Anaesth Intensive Care*. 2000; 28(3):281-6
131. Kihara S, Brimacombe J, Yaguchi Y, Watanabe S, Taguchi N, Komatsuzaki T. Hemodynamic responses among three tracheal intubation devices in normotensive and hypertensive patients. *Anesth Analg*. 2003; 96(3):890-5