

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**DİREKT LARİNGOSKOPIK ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON İLE
FİBEROPTİK ENDOTRAKEAL ENTÜBASYONUN GÖZ İÇİ
BASINCINA ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. SAİT YILDIRIM

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ.DR. AHMET SELİM ÖZKAN

MALATYA 2016

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**DİREKT LARİNGOSKOPIK ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON İLE
FİBEROPTİK ENDOTRAKEAL ENTÜBASYONUN GÖZ İÇİ
BASINCINA ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. SAİT YILDIRIM

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

YRD. DOÇ. DR. AHMET SELİM ÖZKAN

MALATYA 2016

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
TABLolar DİZİNİ.....	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iv
GRAFİK DİZİNİ.....	v
KISALTMALAR DİZİNİ.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Üst Havayollarının Anatomisi.....	3
2.2.Endotrakeal Entübasyon.....	7
2.2.1.Entübasyon Endikasyonları.....	8
2.2.2.Entübasyon Öncesi Değerlendirme.....	10
2.2.3.Entübasyonda Kullanılan Araç ve Gereçler.....	11
2.2.4.Laringoskoplar.....	12
2.3.Fiberoptik Bronkoskop ile Entübasyon.....	12
2.4.Entübasyonun Fiziopatolojik Etkileri.....	15
2.4.1.Kardiyovasküler Sisteme Etkileri.....	16
2.4.2.Solunum Sistemine Etkileri.....	17
2.4.3.İntrakraniyal Basıncı Değişiklikleri.....	17
2.4.4.İntraoküler Basıncı Artışı.....	18
2.4.5.Sindirim Sistemine Etkileri.....	18
2.5.Trakeal Entübasyonun Komplikasyonları.....	18
2.6.Göz İçi Basıncı.....	20
2.6.1.Göz İçi Basıncı Üzerine Etkili Faktörler.....	21
2.6.2.Tonometri.....	23
2.6.2.1.İndentasyon Tonometrisi.....	23
2.6.2.2.Aplanasyon Tonometrisi.....	23
2.6.2.3.Non-Kontakt Tonometri.....	24
2.7.Perfüzyon İndeksi.....	24
2.8.Çalışmada Kullanılan Anestezik Ajanlar.....	26
2.8.1.Fentanil.....	26
2.8.2.Sevofluran.....	28

2.8.2.1. Sevofluranın Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri.....	28
2.8.2.2. Sevofluranın Metabolizma ve Biyotransformasyonu.....	29
2.8.2.3. Sevofluranın Solunum Sistemine Etkisi	29
2.8.2.4. Sevofluranın Kardiyovasküler Sisteme Etkisi.....	30
2.8.2.5. Sevofluranın Hepatik Sisteme Etkisi.....	30
2.8.2.6. Sevofluranın Üriner Sisteme Etkisi.....	31
2.8.2.7. Sevofluranın Santral Sinir Sistemine Etkisi.....	31
2.8.2.8. Sevofluranın Nöromusküler Sisteme Etkisi.....	31
2.8.3. Propofol.....	32
2.8.3.1. Fizikokimyasal Özellikleri.....	32
2.8.3.2. Metabolizması.....	33
2.8.3.3. Farmakokinetiği.....	33
2.8.3.4. Santral Sinir Sistemi Üzerine Etkileri.....	34
2.8.3.5. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri.....	34
2.8.3.6. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri.....	35
2.8.4. Roküronyum Bromür	35
3. MATERYAL VE METOD.....	37
3.1. İstatiksel Analiz.....	37
4. BULGULAR.....	39
5. TARTIŞMA.....	50
6. SONUÇ.....	55
7. ÖZET.....	56
8. ABSTRACT.....	58
9. KAYNAKLAR.....	60

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Demografik veriler.....	39
Tablo 2: Gruplar arası SAB karşılaştırması.....	40
Tablo 3: Gruplar arası DAB karşılaştırması.....	41
Tablo 4: Gruplar arası OAB karşılaştırması.....	43
Tablo 5: Gruplar arası KAH karşılaştırması.....	44
Tablo 6: Gruplar arası GİB karşılaştırması.....	46
Tablo 7: Gruplar arası PI karşılaştırması.....	47
Tablo 8: Gruplar arası SPO ₂ karşılaştırması.....	49

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Üst Hava Yollarının Anatomisi.....	4
Şekil 2: Larinksin Anatomik Yapısı.....	4
Şekil 3: Larinks Girişinin Anatomik yapısı.....	5
Şekil 4: Üst Hava Yollarının İnnervasyonu.....	6
Şekil 5: Mallampati Sınıflaması.....	11
Şekil 6: Cormack Lehane Sınıflaması.....	11
Şekil 7: Macintosh ve Magill laringoskoplar.....	12
Şekil 8: A: Eğri kaşıklı laringoskop kullanımı.....	12
B: Düz kaşıklı laringoskop kullanımı.....	12
Şekil 9: Fiberoptik Bronkoskop ve Parçaları.....	13
Şekil 10: Fiberoptik Bronkoskop İle Entübasyon.....	15
Şekil 11: Hipotalamus-Hipofiz-Suprarenal ve Sempatoadrenal sistemin stres yanıtı.....	16
Şekil 12: Tono-Pen AVIA.....	24
Şekil 13: Masimo® SET Rainbow cihazı.....	26

GRAFİK DİZİNİ

Grafik 1: SAB değerlerinin ölçüm zamanlarına göre değişimi.....	40
Grafik 2: DAB değerlerinin ölçüm zamanlarına göre değişimi.....	42
Grafik 3: OAB değerlerinin ölçüm zamanlarına göre değişimi.....	43
Grafik 4: KAH değerlerinin ölçüm zamanlarına göre değişimi.....	45
Grafik 5: GİB değerlerinin ölçüm zamanlarına göre değişimi.....	46
Grafik 6: Pİ değerlerinin ölçüm zamanlarına göre değişimi.....	48
Grafik 7: SpO ₂ değerlerinin ölçüm zamanlarına göre değişimi.....	49

KISALTMALAR DİZİNİ

FFB	: Fleksible fiberoptik bronkoskop
GİB	: Göz içi basıncı
PaO₂	: Parsiyel oksijen basıncı
O₂	: Oksijen
PaCO₂	: Parsiyel karbondioksit basıncı
FOB	: Fiberoptik bronkoskop
DLS	: Direkt laringoskop
mmHg	: Milimetre cıva
EVB	: Episkleral venöz basınç
PI	: Perfüzyon İndeks
İV	: İntravenöz
TİVA	: Total intravenöz anestezi
MAK	: Minimal alveoler konsantrasyon
HFIP	: Heksafluoroisopropanol
KTZ	: Kemoreseptör triger zon
GABA	: Gama-amino bitürik asit
NMDA	: N-metil- D-aspartat
EEG	: Elektroensefalografi
EtCO₂	: End tidal karbondioksit
ED95	: Hastaların %95’inde etkin olan doz
ALT	: Alanin aminotransferaz
AST	: Aspartat aminotransferaz
VKİ	: Vücut kitle indeksi
EKG	: Elektrokardiyografi
ASA	: American Society of Anesthesia
SAB	: Sistolik arter basıncı

DAB	: Diastolik arter basıncı
OAB	: Ortalama arter basıncı
KAH	: Kalp atım hızı
SpO2	: Periferik oksijen saturasyonu
PI	: Perfüzyon indeks
ES	: Entübasyon sonrası
LMA	: Laringeal maske havayolu
PLMA	: Proseal laringeal maske havayolu
KLMA	: Klasik laringeal maske havayolu

GİRİŞ VE AMAÇ

Havayolu açıklığının sağlanması ve sürdürülmesi, anestezinin temel sorumluluklarından biridir. Anestezi uygulaması sırasındaki entübasyon işlemi; havayolu güvenliğinin sağlanması, solunum mekaniklerinin kontrol edilebilmesi, aspirasyonun engellenmesi, solunum çabasının sona erdirilmesi, ölü boşluğun azaltılması, yeterli kas gevşemesinin sağlanması ve resüsitasyon esnasında havayolu güvenliğinin sağlanması gibi faydalar sağlar (1,2).

Laringoskopi ve trakeal entübasyon; göz içi basıncı (GİB), kalp atım hızı (KAH) ve kan basıncında istenmeyen değişimlere ve özellikle yükselmelere neden olabilir. Laringeal ve trakeal dokuların uyarılması nedeniyle oluşan sempato-adrenal aktivite bu istenmeyen değişimlerden sorumludur (3,4). Genel anestezi altında uygulanan laringoskopi ve trakeal entübasyon ile laringeal maske yardımıyla sağlanan havayolu kontrolü teknikleri farklı hemodinamik yanıt, göz içi basınç ve katekolamin düzeylerine neden olmaktadır (5).

Endotrakeal entübasyon için glottisin görüntülenmesinde yukarı ve ileri doğru kuvvetin uygulanmasını gerektirmeyen ve endotrakeal tüpün ilerletilmesinde çeşitli derecelerde havayolu manipasyonu gerektiren indirekt laringoskopi için kullanılan havayolu araçları mevcuttur (6,7). Fleksible fiberoptik bronkoskop (FFB), glottisin görüntülenmesinde minimum kuvvet gerektiren ve gelişmiş görüntü sağlayan gereçlerden biridir (8). FFB ile endotrakeal entübasyon, havayolu yönetiminde uygulanan alternatif bir yöntemdir.

Oftalmik cerrahi geçirmeyecek bireylerde oluşan hemodinamik ve GİB değişiklikleri tolere edilebilse de, özellikle oftalmik cerrahi geçirecek hastalarda GİB'inin artmasına izin verilmemesi cerrahi sonuçlar açısından son derece önemlidir.

Yüksek GİB olan veya beraber eşlik eden patolojileri mevcut (glokom vb.) hastalarda oluşacak GİB artışlarının çok daha abartılı olabileceği bildirilmiş ve özellikle glokomlu veya penetran açık göz yaralanması olan hastalarda GİB artışının kalıcı görme kaybına yol açabileceği iddia edilmiştir (3,9).

Bu çalışmada, oral yoldan uygulanan direkt laringoskopik endotrakeal entübasyon ile fiberoptik endotrakeal entübasyonun göz içi basıncına etkilerinin karşılaştırılmasını amaçladık.



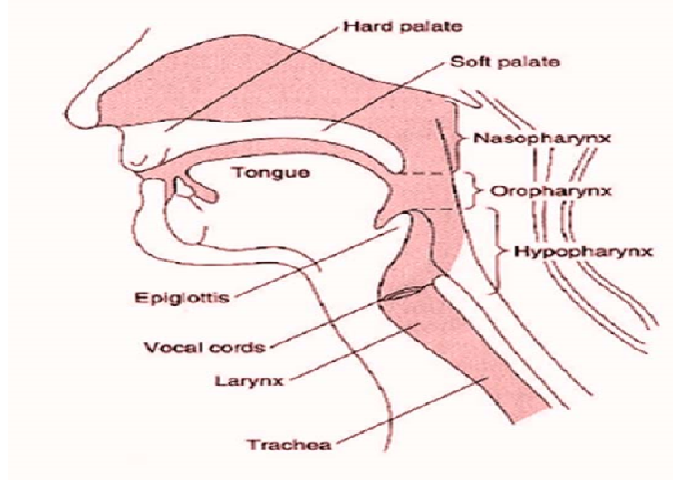
2.GENEL BİLGİLER

2.1.ÜST HAVAYOLLARININ ANATOMİSİ:(1,10,11, 12, 13, 14, 15)

Başarılı havayolu yönetiminin en önemli noktası klinisyenler tarafından havayolu anatomisinin iyi düzeyde bilinmesidir (10-11). Çok hızlı bir biçimde hareket edilmesi gereken acil durumlarda bile, havayolu anatomisinin değerlendirilmesi en doğru havayolu açma tekniğinin seçilebilmesini sağlar (11).

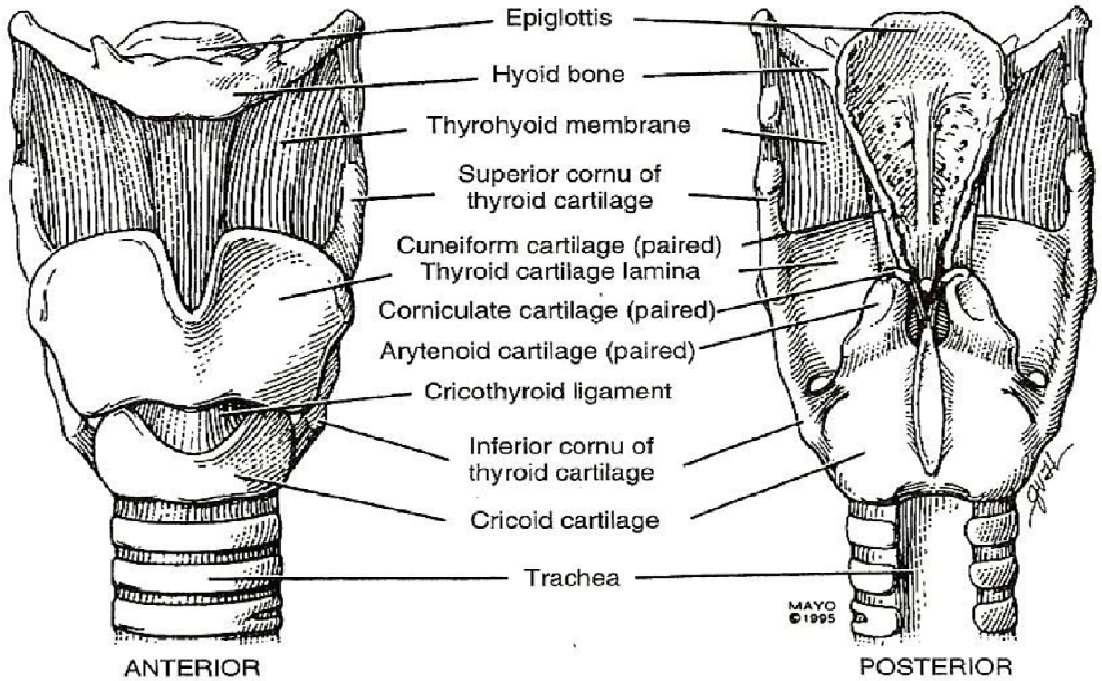
Üst hava yolları; ağız ve burun boşlukları ile farenks, larenks, trakea ve ana bronşlardan meydana gelir. Hava yolu, önde ağız ve burunla dışarı açılır. Ağız arkada orofarenks (pars oralis), burun boşluğu ise nazofarenks (pars nasalis) ile devam eder ve daha sonra bu iki yol birleşir. Fonksiyonel olarak normal havayolu burun deliklerinde başlar. Enfeksiyon veya polip gibi nedenlerle üst solunum yollarında obstrüksiyon gelişmedikçe, burun temel soluma işlevine devam eder. Hava yollarındaki toplam direncin 2/3'ünü sessiz bir solunum sırasında nasal pasajdaki direnç oluşturur. Ağız ile burun arasını damak, ağız tabanını dil oluşturur. Epiglottis, larenksi fonksiyonel olarak ayırır. Larenks trakea ile hipofarenks ise özofagus ile devam eder. Epiglottis, glottisi yutkunma sırasında kapatarak aspirasyonu önler.

Farenks önde ağız, burun ve larenks ile sırasıyla, orofarenks, nasofarenks, ve laringofarenkse (pars laryngea) açılır. Genioglossus kasının tonusunda azalmayla dilin geriye düşmesi orofarengeal obstrüksiyonun başlıca nedenidir. Bu kas dilin öne doğru hareket etmesini sağlayarak farengeal dilatör olarak rol oynar. Epiglot fonksiyonel olarak dil kökünde orofarenksi laringofarenksten (hipofarenks) ayırır.



Şekil-1: Üst Hava Yollarının Anatomisi(1)

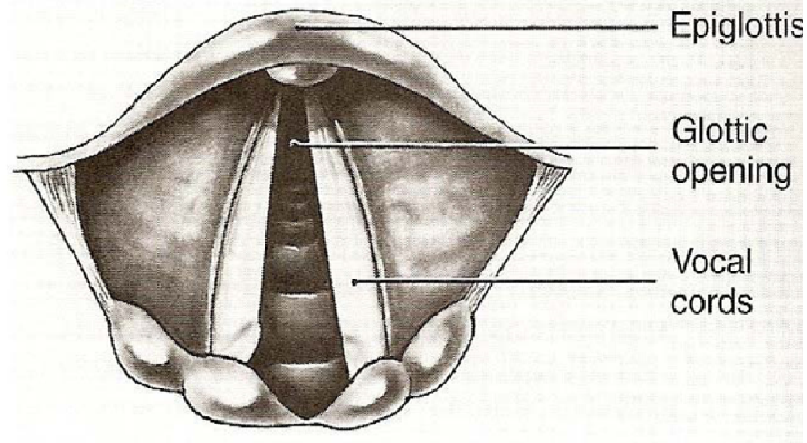
Larenks, servikal 3 - 6 vertebralar hizasında yer alır. Mide içeriğinden alt hava yollarını koruyan bir kapak olarak ve fonasyon organı olarak görev yapar. Ligaman ve kasların birarada tuttuğu kıkırdak bir iskeletten oluşur. Larenksin kıkırdak iskeletini tiroid, krikoid, epiglottik, aritenoid, kornikulat ve kuneiform kıkırdaklar oluşturur. Son üçü çift, diğerleri tek parça halinde toplam 9 kıkırdaktan oluşur.



Şekil 2: Larenksin Anatomik Yapısı(1)

Epiglottis dilin farengeal yüzeyine doğru glossoepiglottik kıvrımı oluşturan muköz membranla örtülü fibröz bir kıkırdaktır. Bu katlantının diğer yüzündeki çukur

‘valleculae’ olarak adlandırılır. Burası laringoskop blade’nin kavsinin yerleşmesini sağlayan bölge oluşturur. Larengeal boşluk epiglottisten başlayarak krikoid kıkırdağın alt sınırına kadar olan kısımdır. Epiglot larenksin girişini oluşturur. Glottik giriş vokal kordlar arasındaki üçgen şeklindeki aralık olan ‘triangular fissure’ tarafından oluşturulur. Bu erişkinde larengeal girişin en dar segmentidir. 10 yaşın altındaki çocuklarda ise en dar segment, krikoid halka düzeyinde kordların hemen altındaki kısımdır. Ancak Litman ve ark.’nın (12) yaptığı çalışmada; MRI (Magnetic Resonance Imaging) altında sedasyon uygulanan çocuklarda larengeal şekli incelenmiş ve larengeal şeklin tonusunun korunduğu sedasyon koşulları altında yetişkinde olduğu gibi huni şeklinden ziyade silindirik olduğunu ve hava yolunun en dar kısmının vokal kordlar düzeyinde olduğunu, üstelik çocukluk çağından yetişkinliğe kadar bu ilişkide hiçbir değişiklik olmadığını bildirmişlerdir. Hava yolunun en dar kısmının vokal kordlar düzeyinde olduğu anestezi ve paralizili çocuklarda dahi video bronkoskop görüntüleme tarafından onaylanmıştır (13).

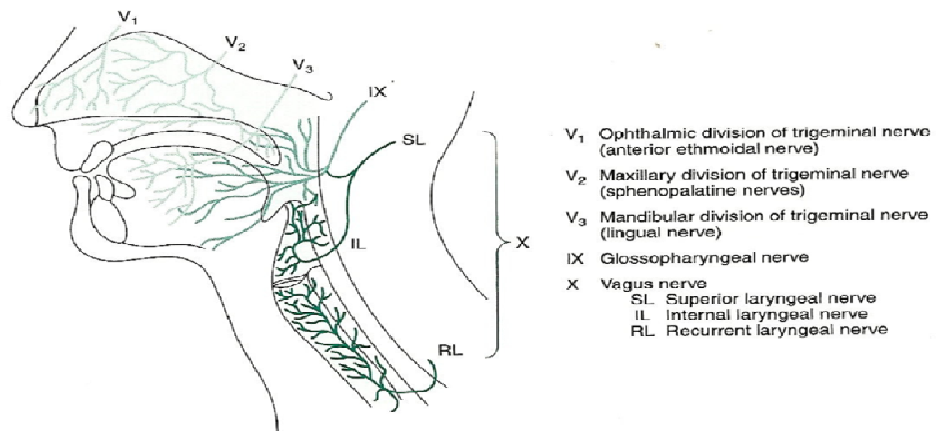


Şekil 3: Larenks Girişinin Anatomik Yapısı (14)

Trakea, 6. servikal vertebra hizasında, tübüler bir yapıda olup tiroid kıkırdak düzeyinde başlar. 5. torasik vertebra düzeyinde, sağ ve sol ana bronşa ayrıldığı bifurkasyona kadar arka kısmı düzleşmiş 16-20 adet atnalı şeklindeki kıkırdak halka tarafından desteklenir. Trakeada mekanik ve kimyasal stimülöslere duyarlı birkaç tip reseptör yer alır. Yavaş adaptasyon gösteren gerilim reseptörleri trakeanın arka yüzündeki kaslar içinde bulunur. Bunlar solunumun derinliğini ve hızını düzenlerler. Ayrıca üst havayolları ve bronşlarda vagal efferent aktiviteyi azaltarak bronkodilatasyon

da oluştururlar. Diğer reseptörler ise hızlı adaptasyon gösteren iritan reseptörler olup trakeanın tüm çevresi boyunca uzanır. Öksürük ve bronkokonstrüksiyona neden olur (1,14, 15).

5, 7, 9, 10. kranial sinirler tarafından üst hava yollarının duysal ve motor innervasyonu sağlanır. Burun mukozası, önde trigeminal sinirin oftalmik parçası (V1 anterior etmoidal sinir), arkada ise maksiller parçası (V2 sfenopalatin sinirler) ile innerve olur. Palatin sinirler sert ve yumuşak damağın üst ve alt yüzlerine trigeminal (5.kranial sinir) sinirden duysal lifler sağlar. Lingual sinir (trigeminal sinirin mandibular kısmının bir dalı [V3]) ve glossofarengeal sinir (9.kranial sinir) sırasıyla dilin 2/3 ön ve 1/3 arka kısmının genel duysunu sağlar. Fasiyal sinirin (7. kranial sinir) dalları ve glossofarengeal sinir sırasıyla dilin bu kısımlarının tad alma duysunu sağlar. Glossofarengeal sinir ayrıca farenks tavanı, tonsiller ve yumuşak damağın alt yüzünü de innerve eder. Epiglotun altındaki havayollarının duysusu vagal sinir (10. kranial sinir) tarafından sağlanır. Vagusun süperior larengeal dalı, internal larengeal (duysal) ve eksternal larengeal (motor) sinir olarak ayrılır. Larenksin epiglot ve vokal kordlar arasındaki kısmının duysal innervasyonunu internal dal sağlar. Larenksin vokal kordlar altındaki kısmının ve trakeanın innervasyonunu vagusun diğer bir dalı olan rekürren larengeal sinir sağlar. Rekürren larengeal sinir tarafından larenks kasları innerve edilir. Süperior larengeal sinirin bir dalı olan eksternal larengeal sinir (motor) tarafından innerve edilen krikotiroid kas bunun tek istisnasıdır. Posterior krikoadetenoid kas vokal kordlara abduksiyon yaptırır. Lateral krikoadetenoid kaslar ise vokal kordların temel adduktorlarıdır (1).



Şekil 4: Üst Hava Yollarının İnnervasyonu (1)

Tiroid arterin dallarından köken alan arterler larenksin kanlanmasını sağlar. Eksternal karotid arterin ilk dalı olan krikotiroid arter süperior tiroid arterden çıkar. Üst krikotiroid membranın üzerinden geçer ve tiroid kartilaj ve krikoid kartilaj arasında uzanır. Krikotiroid membranın lateral kenarı boyunca superior tiroid arter seyrederek. Krikotirotomi planlanırken, tiroid ve krikotiroid arterin anatomisi göz önünde bulundurulmalıdır. Ancak bu durum nadiren krikotirotomi uygulamasını etkiler. Orta hatta tiroid ve krikoid kıkırdakların ortasında kalınması en iyisidir (1).

2.2.ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON

Endotrakeal entübasyon işlemi; solunum yolunu güven altına almak veya solunumu kontrol etmek amacı ile trakea içine bir tüp yerleştirilmesidir (2). Günümüzde genel anestezi uygulamalarının büyük bir kısmında rutin olarak kullanılan oral endotrakeal entübasyonun geçmişi genel anestezinin kendisinden daha eskidir. Orotrakeal entübasyonu ilk tanımlayanın İbni Sina (980-1037) olduğu bildirilmektedir (2). Entübasyon ilk kez 1543'te Vesalius tarafından hayvanda, 1792'de Curry tarafından insanda taktik yöntemle gerçekleştirilmiştir. Endotrakeal entübasyon 18. yüzyıl sonlarında suda boğulanların resüsitasyonunda kullanılmaktaydı. Anestezi uygulamak amacıyla ilk kez 1878'de Glasgow'lu bir cerrah olan William MacEwan parmaklarını kılavuz olarak kullanarak uyanık bir hastada ağız yoluyla trakeaya tüp yerleştirmiştir. Laringoskop yardımı ile entübasyon ise ilk kez Kirstein (1895) ve anestezi vermek amacı ile de Magill (1920) tarafından uygulanmıştır. Laringoskopun bulunmasından sonra yirminci yüzyılın başlarından itibaren anesteziyolojideki bilimsel ve teknik ilerlemeler hasta üzerinde kullanımındaki becerilerin gelişmesini sağlamıştır (16,17).

Laringoskopinin gelişmesi ve entübasyona yardımcı olarak kullanılması ile entübasyon yaygınlaşmıştır. Entübasyon işlemi havayolunun açık tutulması, havayolu güvenliğinin sağlanması, solunum mekaniklerinin kontrol edilmesi; solunum çabasının sona erdirilmesi, aspirasyonun engellenmesi, anestezistin ve diğer aygıtların sahadan uzaklaşması ile cerrahi rahatlık sağlanması ve ölü boşluğun azaltılması gibi faydalar sağlarken, işlemin zaman alması, özel beceri gerektirmesi, derin anestezi ihtiyacı ve komplikasyonlara neden olabilmesi gibi sakıncalar taşır (1,2).

Entübasyon işleminin kalitesi kullanılan indüksiyon ajanlarına ve uygulanan dozlara bağlı olduğu kadar koşullara da bağlıdır. Bu nedenle hastanın preoperatif dönem

hazırlıkları, kullanılacak araç ve gereçlerin önceden kontrolü komplikasyonsuz bir entübasyon için önemlidir (1,2).

Entübasyondan önce ve entübasyon sırasında PaO₂ kritik düzeye düşmemesi için preoksijenizasyon uygulanır. Preoksijenizasyon %100 O₂ ile 2–5 dakika arasında yapılan spontan solunumu içerir (1). Hastanın oksijen rezervini arttırmayı amaçlar. Bu sayede indüksiyondan sonra ventilasyonu zor olan hastalarda ve oksijen rezervi kısıtlı hastalarda bir emniyet marjı sağlanmış olur (1,2).

Entübasyon süresince laringoskopi ve entübasyon; prosedürün korkusu nedeniyle hem psikoduygusal hemde farengeal, larengeal mukoza ve trakeal reseptörlerin nosiseptif stimülasyonu nedeniyle fiziksel olarak hastada büyük strese neden olur (18).

Endotrakeal entübasyon sırasında oluşan mekanik ve ağırlı uyaranlar otonom sisteme ait liflerle taşınır. Talamusa çıkarken bu yollar bazal ganglionlar ve mezensefalona dallar verir. 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 olur. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona karşı oluşan kardiyovasküler yanıt, laringeal ve trakeal dokuların uyarılması ile sempatik ve sempatoadrenal aktivitenin refleks artışı sonucu ortaya çıkmaktadır (2).

Endotrakeal entübasyonu takiben; taşikardi, kan basıncında yükselme, intrakraniyal basınç artışı, göz içi basınç artışı gibi fizyopatolojik etkiler görülebilmektedir (1). Bu durum sağlıklı bireylerde tolere edilebilirken, koroner arter hastalığı veya düşük miyokard oksijen rezervi olan hastalarda miyokardiyal iskemi veya yetersizliğe neden olabileceği, hipertansiyon, preeklampsi, intrakraniyal tümör, artmış kafa içi basıncı, serebrovasküler olay veya artmış göz içi basıncı gibi patolojileri olan hasta grubunda morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır (2, 14).

2.2.1. Entübasyon Endikasyonları

Anestezi Uygulaması Sırasında (2)

Anestezi uygulamasında entübasyon endikasyonları farklı merkezlere göre değişmektedir. Entübasyon hava yolu güvenliğini sağlamak ya da solunum mekaniklerini kontrol edebilmek amacıyla düşünüldüğünde 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 yapay uygulaması gereken durumlar.
3. Hava yolunun kontrolünü güçleştiren pozisyonlarda yapılacak girişimler:
Yüzükoyun, yan ve oturur pozisyonlarda hava yolunun ve ventilasyonun kontrolü garanti edilemez. Aşırı başaşağı ve litotomi pozisyonunda diyaframın yukarı itilmesi ile ventilasyon güçlüğü 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 paralizi, bu bölgedeki oluşumlar.

Anestezi Uygulaması Dışında (2)

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 paralizi).
3. Trakeobronşial temizlik:
Sinir kas hastalıkları, yelken göğüs, larinks travması, pnömoni, solunum yetersizliği
4. Yapay solunum gerektiren durumlar:
Çeşitli nedenlerden kaynaklanan solunum yetmezlikleri.

2.2.2.Entübasyon Öncesi Değerlendirme

Hava yolu değerlendirmesi başarılı hava yolu yönetiminin ilk aşamasıdır (1). Entübasyon işlemi yapılmadan önce hasta zor hava yolu ve zor entübasyon açısından değerlendirilmelidir (2). En acil durumlarda bile havayolu anatomisinin hızlıca değerlendirilmesi; entübasyon yöntemi ve uygun gereçlerin seçilmesi ile gerekli önlemlerin alınmasını hızlandırabilir. Önceki anestezi uygulamasında karşılaşılan güçlükler sorgulanmalıdır. Ağız açıklığı, üst havayolu, baş ve boyun hareketleri ile entübasyonu zorlaştıran nedenler dikkatlice muayene edilmelidir. Oral, faringeal ve larengeal aksın orta hatta olmasını engelleyen anomalilere dikkat edilmelidir. Oral kavitenin muayenesi zorunludur. Sallanan, eksik veya kırık dişlere dikkat edilmelidir. Çıkarılabilen protez ve köprüler çıkarılmalıdır.

Zor entübasyonu belirlemede kullanılan testler:(1,15)

1. Ağız açıklığı:

Ağız tamamen açıldığında kesici dişler arasındaki mesafedir. Bir erişkinde 3cm veya daha fazla kesici diş mesafesi arzu edilir.

2. Tiromental mesafe:

Boyun ekstansiyon pozisyonunda iken çenenin ucundan tiroid çentiğe uzanan düz çizginin uzunluğu ölçülür. 3 parmak eninden fazla mesafe arzu edilir.

3. Baş ve boyun hareketi:

Tam ekstansiyondan tam fleksiyona kadar hareket alanı

4. Prognati yapabilme:

Alt kesici dişleri üst kesici dişlerin önüne getirebilme kapasitesi. Bu temporomandibuler eklemin hareket sınırının derecesi için tahminler oluşturabilir.

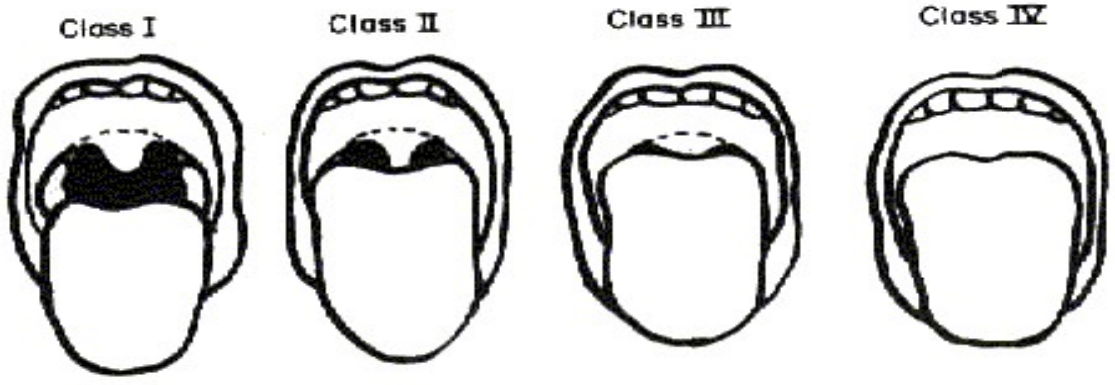
Mallampati Skorlaması: (1)

Sınıf I : Ön ve arka pililer, yumuşak damak, tonsil yatağı ve uvulanın rahat görünür.

Sınıf II : Uvula ve yumuşak damak görünür.

Sınıf III : Yumuşak damak ve uvula tabanı görünür.

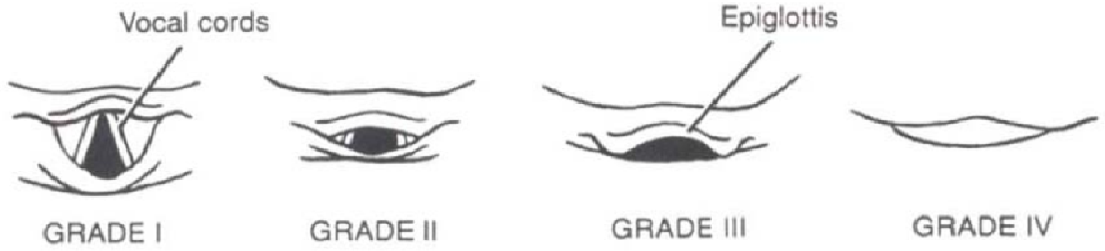
Sınıf IV : Uvula dil kökü tarafından tamamen kapatılmış, farenks duvarı görülmez.



Şekil 5: Mallampati Sınıflaması (1)

Cormack Lehane sınıflamasına göre laringoskopik değerlendirme(1)

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



Şekil 6: Cormack Lehane Sınıflaması (1)

2.2.3.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. Ayrıca özel durumlarda (zor entübasyon düşünülen vakalarda, servikal immobilizasyon, morbid obezite vs.) özel laringoskop (videolaringoskop gibi), tüp ve bronkoskop gerekebilir(2).

2.2.4.Laringoskoplar

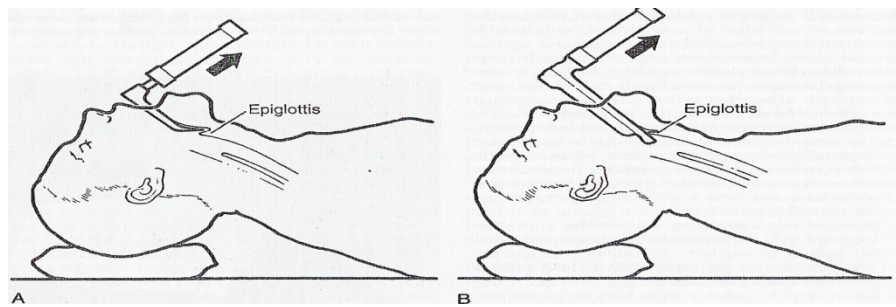
Standart rijit laringoskop, içinde pil bulunan bir sap ve çıkarılabilir bir ampülü olan bir kaşıktan meydana gelir. Kaşıklar 0 ile 4 arasında boyutlarına göre numaralandırılır. Erişkinlerde en çok 3 numaralı kaşık kullanılır. Pediyatrik hastalarda ise daha küçük boyutlu kaşıklar kullanılır (14).

Eğri kaşıklı laringoskoplar genellikle “*Macintosh*”, düz kaşıklı olanlar da “*Magill*” tipi olarak bilinir. Erişkinlerde, genellikle aksi bir endikasyon yoksa eğri kaşıklı, küçük çocuk ve bebeklerde ise düz kaşıklı laringoskoplar tercih edilmektedir.



Şekil 7: Macintosh ve Magill laringoskoplar

Entübasyon sırasında laringoskop ağzın sağ tarafından dili sola itecek şekilde, ağız içine sokulur ve valleküluya kadar ilerletildikten sonra, yukarıya ve öne doğru kaldırılır. Bu şekilde ağız tabanındaki yapılar ve epiglot görüş alanından uzaklaştırılmış olur. Düz kaşıklı bir laringoskop kullanılacaksa epiglot görüldükten sonra kaşık epiglottu da altına alacak şekilde ilerletilir (2).



Şekil 8: A: Eğri kaşıklı laringoskop kullanımı **B:** Düz kaşıklı laringoskop kullanımı(15)

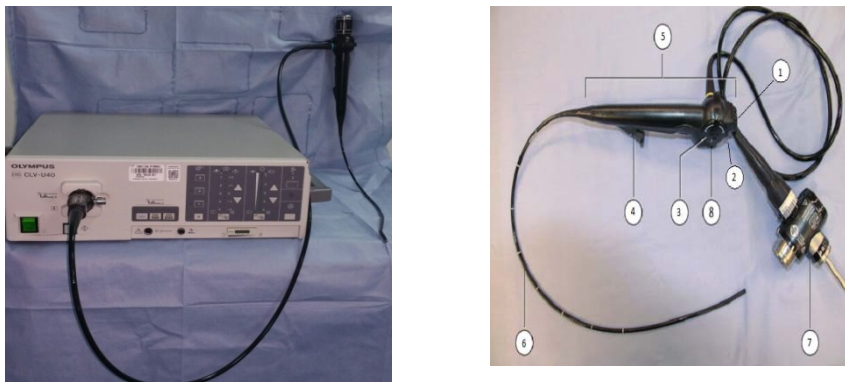
2.3.Fiberoptik Bronkoskop ile Entübasyon

Fiberoptik bronkoskopi (FOB) yapılan ilk entübasyon 1973 yılında gerçekleştirilmiştir (19). O günden bugüne FOB, havayolu ile uğraşan hekimlerin temel becerilerinden biri haline gelmiştir (20,21).

FOB ile entübasyon direkt laringoskopi ile havayolu yönetiminin zor veya imkânsız olduğu durumlarda altın standart yöntem olmakla beraber, beklenmeyen zor entübasyonlarda ve başarısız entübasyon girişimlerinde kurtarıcı/alternatif havayolu yöntemi olarak da kullanılır (22).

FOB kullanımı eğitim ve deneyim gerektirir. Yetkin bir uygulayıcı olabilmek için, eğitimlerde entübasyon zamanı 2 dakikanın altına indirilmeli ve ilk girişimlerde başarı oranı %90'ların üzerinde tutulmalıdır (23).

FOB'larda görüntü, ışığın çok ince cam elyaflar (fiberler) ile iletilmesiyle elde edilir. Sıralı bir optik fiberin çapı 8-12 μm 'den küçüktür. Işık sapmalarını engellemek için her bir fiber 1 μm çapında izolatörle kaplıdır. Bu izolatörler ışığın objektifin lensinden operatörün kullandığı tutucu sapın optik parçasındaki lense kadar seyri sırasında metre başına 10.000 kez kılıftan yansıyarak fiberlerin içerisinde korunmasını sağlar. 10.000-30000 fiber bir araya gelerek bir dal oluşturur. Görüntüyü ileten fiberler özellikli düzenlenmiş dallardır. Tüp uzunluğu boyunca fiberler birbiri üzerinde dönebildiğinden iki uçta birbiri içine geçmiş şekilde birleşirler, böylece göz parçasının bulunduğu uçtaki düzen objektif lensindeki düzen ile aynıdır. Fiberoptik cihazlar gövde, endoskop, ışık kaynağı, kamera, monitör veya göz parçasından oluşur. Göz parçasının altında görüntüyü netleştirmek için fokus (odak) halkası bulunur. Cihazın tutamak kısmında endoskopun ucunu vertikal planda yönlendiren kontrol çubuğu bulunur. Ayrıca oksijen, sıvı solüsyonları ya da lokal anestezi vb. ilaçların uygulanabilmesine olanak sağlayan veya biyopsi ve aspirasyon gibi işlemlerin yapılmasına da izin veren bir kanalı bulunur. Su geçirmez plastikte kaplı olan endoskop kısmı ise görüntüyü göz parçasına veya monitöre aktaran optik fiberleri ve ışık kaynağından aldığı ışığı görüntülenecek nesneye ileten dalları içerir. Entübasyon için kullanılacak endoskopların uzunluğu en az 60 cm olmalıdır (15,24).



Şekil 9: Fiberoptik Bronkoskop ve parçaları 1-Göz parçası 2-Odak halkası 3-Kontrol çubuğu 4-Çalışma kanalı 5-Gövde 6-Endoskop 7-Işık kaynağı 8-Aspiratör kanalı

Zor hava yolu düşünöldüğünde, hastayla iletişim halinde olmak, uyanık entübasyon planlanıyorsa yapılacak işlem ile ilgili hastayı bilgilendirmek kooperasyonun sağlanması açısından önemlidir. Fiberoptik entübasyon uygulaması sedasyon altında, lokal anestezi altında yada indüksiyon ve kas gevşemesinin yapıldığı genel anestezi altında uygulanabilir. Nasıl bir anestezi yönteminin seçileceğı hastanın yaşı, kilosu ve boyu, havayolunun zorluk derecesi, açlık durumu, kronik hastalıkları, entübasyon endikasyonu, hastanın entübasyon öncesi klinik durumu ve elde varolan teknik malzemeye göre belirlenmelidir. Ancak bilinen zor ventilasyon ve zor entübasyon vakalarında hastanın uyanık olması ve spontan solunumunun devam etmesi güvenlik açısından önemlidir. Fiberoptik ile entübasyon öncesi, aerosol şeklinde %4 lidokain ile topikal oral ve nazal mukoza anestezisi sağlanır. Sekresyonları azaltmak için girişimden önce atropin, glikopirolat veya antisialojik etkili bir medikasyon uygulanması yararlı olacaktır. Hasta, işlem sırasında solunum depresyonu yaratmayacak dozda uygun bir ajan ile sedatize edilir (deksmedetomidin, midazolam, ketamin, propofol). Nazal entübasyon planlanıyorsa, hastanın hangi burun deliğinden daha rahat nefes aldığı belirlendikten sonra, burun deliklerine kanamayı önlemek amacıyla fenilefrin sprey sıkılabilir ve % 2-4 lidokain kullanılabilir. Trakeanın uyuşturulması için ise, iğne ile krikoid membrandan girilerek lidokain verilebilir (15,24).

Genel anestezi altında paralize olmuş hastalarda da fiberoptik entübasyon yapılabilir. Fakat genel anestezi altında paralize olmuş hastalarda maske ventilasyonunun etkili kullanılabilmesi gerekmektedir. Genel anestezi altındaki hastalarda gelişen orofarengeal kas relaksasyonları nedeniyle FOB ile anatomik yapıları belirlemek zorlaşabilir. Anestezi altında larenks öne doğru yer değıştirdiğinden glottik açıklığın bulunması ve görüntülenmesi zorlaşır (25). Havayolu refleksleri baskılanacağı için bu refleksleri kontrol altına almaya yönelik girişimler başarısız olur. Genel anestezi için indüksiyon ajanı seçimi hastanın klinik durumuna uygun olarak genel klavuzlara göre belirlenmelidir (24).

FOB'la entübasyona başlamadan önce tüm donanım (ışık kaynağı, görüntü netliği, aspirasyon kanalı, tüp, kaydırıcı jel) son bir kez kontrol edilmelidir. Hastanın baş tarafında anesteziist durmalı ve hastanın yattığı yatak ise anesteziistin optimum görüntüyü elde edebilmesi için olabildiğince aşağıda olmalıdır. Endoskopun, endotrakeal tüpün içinden rahatça geçebilmesi için jelle kayganlaştırılması gereklidir. İstenilen boyuttaki endotrakeal tüp FOB üzerine yerleştirilir. Endoskop, tüpün lümeni içinde, ağıza orta hattan yerleştirilir. Orotrakeal uygulama sırasında ilk görölen yapı dil

köküdür. Endoskopun ucu, vokal kordlar görülene kadar epiglotun altına doğru ilerletilir. Görüntünün merkezine glottis alındığında aryepiglottik ve vestibular kıvrımlar, vokal kordlar ve trakeal açıklık görüntülenir. Bronkoskop orta hatta tutularak vokal kordlar arasından geçirilir. Trakeal halkaların görülmesi doğru yerde olunduğunun göstergesidir. Trakeaya girildiğinde bronkoskop karina görülünceye kadar ilerletilir ve endotrakeal tüp sol el ile bronkoskop üzerinden kordların arasından dikkatlice kaydırılır. Bronkoskopa tüpün yeri karinanın üstünde uygun mesafede (erişkinler için 3 cm) doğrulandıktan sonra endotrakeal tüpün kafi şişirilerek bronkoskop nazıkçe geri çekilir. Standart yöntemlerle de tüp yerinin doğruluğu kontrol edilmelidir (15,24).

FOB'la entübasyon için direk laringoskopide olana benzer (örn; dolu mideli hastada hızlı seri entübasyon) gerçek veya sıkı bir endikasyon bulunmamaktadır. Ancak, eğer klinisyen fiberoptik bronkoskopu rutin entübasyonlarda kullanarak gerekli beceriyi üst seviyeye çıkarma çabası gösterirse FOB hava yolunun korunmasında birçok klinik durumda benzersiz bir yardım sağlayabilir (26,27). Bu klinik durumlar arasında hikayenin incelenmesi veya klinik muayene bulgularının ışığında beklenmeyen zor entübasyon (diğer tekniklerin başarısız olduğu), alt veya üst hava yolu tıkanması, stabil olmayan veya sabitleşmiş servikal vertebra hastalıkları, üst veya alt hava yollarında kitle etkisi, dental risk veya hasar ve uyanık entübasyon sayılabilir (26).

Şekil 10'da trakeada FOB ve üzerinden geçirilmiş entübasyon tüpü görülmektedir.

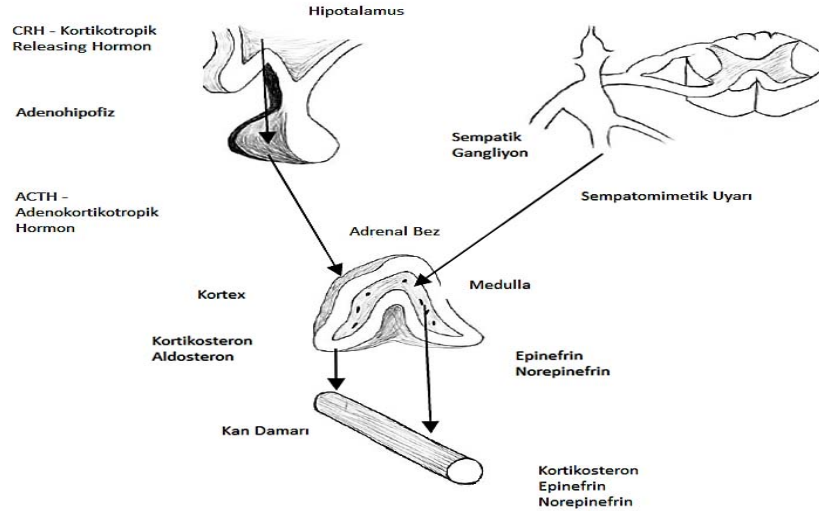


Şekil 10: Fiberoptik Bronkoskop İle Entübasyon

2.4.Entübasyonun Fizyopatolojik Etkileri

Laringoskopi ve entübasyon ile meydana gelen hemodinamik değişiklikler, trakeal, farengeal, larengeal dokuların kimyasal ve mekanik olarak uyarılması ile oluşur. Oluşan kimyasal ve mekanik uyarılar sempatik ve sempatoadrenal aktivitede artış

meydana getirir. Solunum sistemi proksimal hava yolları, orofarenks ve nazofarenksteki duyuşal reseptörlerin oluşturduğu nörolojik refleksi ile korunmaktadır. Orofarenkste glossofarengeal sinir glottisin ön yüzünün üstünde yer alır ve vagal sinire afferent duyuşal uyarıları iletir. Rekürren ve superior laringeal sinirler de diğeri laringotrakeal yapıların duyuşal uyarılarını vagal sinire iletir. Bu uyarılar hipotalamik ve suprasegmental sempatik merkezleri aktive ederek periferik sempatoadrenerjik yanıtın oluşmasına neden olur. Oluşan efferent uyarılar ile glottiknöromusküler, kardiyak ve serebral yanıt ortaya çıkar, adrenal medulladan da sistemik katekolamin salınımı gerçekleşir. Efferent yol; sempatik sinir sisteminin vasküler yatağı giden T1-2 dallarını, kalbe giden T1-5 dallarını ve adrenal bezleri innerve eden T6-L2 dallarını içerir (28, 29, 30). Sempatik ve sempatoadrenerjik yanıt ile oluşanfiziyojik değışiklikler meydana gelir.



Şekil 11: Hipotalamus-Hipofiz-Suprarenal ve Sempatoadrenal sistemin stres yanıtı (31)

2.4.1.Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

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. Laringoskopi ve entübasyona alınan kardiyovasküler yanıt, bu işlem sırasında trakeal ve laringeal dokuların uyarılmasına bağılı olarak sempatik ve sempatoadrenerjik yanıt ile fiziyojik değışiklikler oluşturur. Bu değışiklikler, ortalama olarak kalp atım hızında 20 atım/dk, sistolik basınçta 50 mmHg ve diastolik basınçta 30 mmHg'lık artışlar olup laringoskopi ile başlamakta, 2-3 dakika içinde maksimum seviyeye ulaşmakta ve 5-7 dakika sonra da laringoskopi öncesi seviyeye inmektedir (2). Sempatoadrenerjik aktivitenin aşırı

yanıtına bağılı hipertansiyon ve taşikardiye ilave olarak ekstrasistol, prematür veya bigemine ventriküler atımlar meydana gelebilir. Bu tür etkiler sağılıklı bireylerde sorun oluşturmazken, hipertansif veya iskemik kalp hastalığı olanlarda sorun oluşturabilmektedir (14).

Laringoskopi ve trakeal entübasyona alınan kardiyovasküler yanıt, bu işlem sırasında trakeal ve larengeal dokuların uyarılmasının sempatik ve sempatoadrenal aktivitede yaptığı refleks sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu istenmeyen etkileri ortadan kaldırmak için; derin anestezi, topikal anestezi, işlemden birkaç dakika önce intravenöz lidokain verilmesi, sempatoadrenal yanıtı önleyen vazodilatörler, α ve β adrenerjik blokerler, opioid verilmesi ve prekürarizasyon gibi önlemler sayılabilir (2).

2.4.2.Solunum Sistemine Etkileri

Entübasyon işlemi esnasında oluşabilecek hipoventilasyon, apne, obstrüksiyon, arteriyel ve venöz basınçta artma, solunum kaslarında spazm gibi nedenlerle ve işlemin süresine göre kan gazı değerlerinde değişik derecelerde bozulma olmaktadır. Sonuçta oluşan hipoksi ve hiperkapni, intrakranial ve intraoküler basıncı artırır. Bu etkiler hipertansif kalp hastalığı, iskemik kalp hastalığı ve intrakranial patolojisi olan hastalarda oldukça tehlikelidir. Özellikle indüksiyondan 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 (2).

Solunumda direnç artışı, bronşiyal ve larengeal spazm veya solunum kaslarında spazm olabilir. Üst solunum yollarının devre dışı kalması sonucu kuru ve soğuk gazların inhale edilmesiyle mukozalarda kuruma, kabuk teşekkülü ve siliyer aktivitede bozulma olmaktadır. Özellikle bir saatten uzun süren girişimlerde, postoperatif pulmoner komplikasyonlarda artışa yol açabilir (2).

2.4.3.İntrakraniyal Basıncı Değişiklikleri

Laringoskopi ve entübasyon işlemi direkt etki ile veya solunum yollarında obstrüksiyon, süksinilkolin kullanımı, hipoksi, inhalasyon anestezikleri, arteriyel ve venöz basınçlarda artma, ketamin kullanımı gibi dolaylı nedenlerle intrakraniyal basıncı artırır. Özellikle bu durum venöz basıncın çok yükselip, arteriyel basıncın daha az yükseldiği durumlarda, beynin kanlanması bozarak tehlikeli olabilir. Tümör veya yer kaplayan bir kitle nedeniyle intrakraniyal basıncı önceden yüksek olan hastalarda

intrakraniyal basınç artışı daha fazla olmaktadır. Zaten yetersiz olan kan akımı bu durumda iyice bozulur. İntrakraniyal basınç artışını en aza indirmek için nondepolarizan kas gevşeticileri kullanmak, anesteziyi derinleştirmek ve yeterli kas gevşemesi sağlanıncaya kadar beklemek gereklidir (2).

2.4.4.İntraoküler Basınç Artışı

Laringoskopi ve entübasyon esnasında; öksürme, ıkınma ve solunum yolu obstrüksiyonunun neden olduğu arteriyel ve 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 süksinilkolin kullanımından kaçınılmalıdır. İntraoküler basınç artışı nondepolarizan bir kas gevşetici verilmesi, larenks ve trakeanın topikal olarak anestetize edilmesi, beta bloker verilmesi ile önlenabilir (2).

2.4.5.Sindirim Sistemine Etkileri

Kaflı bir endotrakeal tüp, mide içeriğinin aspirasyon riskini ortadan kaldırırken, entübasyon işleminin kendisi veya bu sırada kullanılan ilaçlar aspirasyon riski yaratmaktadır. Hava yollarının koruyucusu olan öksürük refleksi genel veya topikal anestezi ya da kas gevşemesi ile deprese veya elimine olmaktadır (2).

2.5.Trakeal Entübasyonun Komplikasyonları

Entübasyon Yapılırken (2)

- Dişler, dudaklar, farinks, larenks ve nazal direkt travma
- Servikal vertebra fraktürü veya subluksasyonu
- Orbital travma
- Mediastinal amfizem
- Retrofaringeal abse ve travma
- Gastrik içerik veya yabancı cisim aspirasyonu
- Özofagus entübasyonu
- Bronşial entübasyon
- Temporomandibular eklemden subluksasyon

Entübasyon Süresince (2)

- 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(2)

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

Postoperatif dönemde(2)

Erken (0–72 saat) komplikasyonlar

- Boğaz ağrısı
- Glottik ödem
- Enfeksiyon
- Vokal kord paralizisi
- Lingual sinir hasarı

Geç komplikasyonlar

- Laringeal ülser ve granülom
- Laringotrakeal membran ve veb
- Laringeal fibrozis

- Trakeal fibrozis, stenoz
- Trakeal dilatasyon
- Burun deliğinde daralma
- Disfaji

2.6.GÖZ İÇİ BASINCI

GİB ön ve arka kamerayı dolduran aköz hümörün kornea ve skleraya karşı oluşturduğu gerilimdir. Normal şartlarda GİB’i oluşturan aköz hümör yapımı ile çıkışı arasında bir denge mevcuttur. Bu dengeye “Goldmann eşitliği” denir. GİB, siliyer cisimden aköz oluşum oranı ile gözden trabeküler ağ ve uveoskleral yolla sıvının çıkış oranı arasındaki ilişkiye bağlıdır.

Bazı dinamik süreçler GİB’i etkiler:

1. $F = \text{Aköz humor yapım hızı } (\mu\text{l/dak})$
 2. Aköz humorun dışa akımı iki yolla olur:
 - a) Basınca duyarlı akım (C): Trabeküler ağdan Schlemm kanalına ve oradan episklara venlerine geçer ($\mu\text{l/dak/mmHg}$).
 - b) Basınca bağlı olmayan akım (U): Siliyer cismin ön yüzünden, skleraya ve orbita dokusuna veya uveanın kan damarlarına emilir ($\mu\text{l/dak}$).
 3. Episkleral ven basıncı (P_v)= mmHg.
 4. $P_o = \text{GİB (mmHg)}$
- $$F = (P_o - P_v) C + U \text{ veya } P_o = (F - U) / C + P_v$$

GİB, direkt olarak hümör aköz yapım hızıyla ilişkilidir. GİB, dışa akım kolaylığıyla ters orantılıdır, dışa akım kolaylığı arttıkça GİB azalır. Episkleral venöz basınç (EVB), basınç kamerası ve direkt kanülasyon adı verilen yöntemlerle ölçülebilir. Primer açık açılı glokom hastalarında EVB normal bulunmuştur. Oküler hipertansiyonu olanlarda normal veya düşüktür. Ancak, EVB’nin arttığı tiroid oftalmopati, orbita tümörleri, kavernöz sinüs trombozu, superior vena cava sendromu gibi patolojiler ikincil glokoma neden olmaktadır. EVB’de 1 mmHg’lik artış, GİB’i de 1 mmHg arttırır. EVB için normal değerler, ölçüm tahminlerine göre değişmekle birlikte 8-10 mmHg ‘dır. Daha düşük dışa akım, daha yüksek GİB’e neden olur (32,33,34). 10 mmHg’lik

episklral ven basıncına karşı, 15 mmHg ortalama GİB sağlanması için 5 mmHg'lık dışa akım direnci olması gerekir. Bunu tam olarak sağlayan yer bilinmemektedir. Ancak glokomu olmayan, enükle edilmiş bir gözde trabeküler ağın 360 derece insizyonu, direncin %75'ini ortadan kaldırmaktadır (35). Direncin %60-65'inden trabekulumun juktakanaliküler kısmının sorumlu olduğu düşünülmektedir (35,36). Normalde Schlemm kanalı içinde serbest akım vardır. Ancak, artan GİB ile kanal kollabe olur ve aköz akımına direnç oluşturur (36,37). Trabeküler ağdaki çaprazlaşan kollajen lifler, Schlemm kanalını ileri geri hareket ettirerek genişliğini değiştirebilirler.

Trabeküler ağın gerilmesi, Schlemm kanalını genişleterek, iç duvardaki porları artırır ve akım kolaylığı sağlar (35). Direncin kalan kısmı da sklera içi kanallarda meydana gelir. Direncin yaklaşık %25'i iç 1/3-1/2 sklerada, %15'i de dış 2/3-1/2 sklerada meydana gelir (35,36). Normal göz içi basıncı optik diskte glokomatöz harabiyet oluşturmayan değerdeki basınç olarak tanımlanabilir.

Normal GİB'i en iyi tanımlama yöntemlerinden birisi, genel popülasyonda GİB dağılımını inceleme ve glokomlu olgulardaki GİB değerleri ile glokom gelişme riskini incelemektir. Normal popülasyonda GİB dağılımı bir çan eğrisi oluşturur. Bu çan eğrisinin iki ucu 10-20 mmHg olup, bu değerlerin dışında normal GİB olma olasılığı azalmaktadır (% 5), kesin bir üst sınır bulunmamaktadır. Çan eğrisinin altında kalan normal grup (10-20 mmHg) % 95 oranındadır (38).

2.6.1.Göz İçi Basıncı Üzerine Etkili Faktörler

1. Genetik:

Genel popülasyonda GİB poligenik, multifaktöryel olarak genetik etkinin altındadır. İlave olarak geniş cup/disk (c/d) oranı olan ve yakın akrabaları glokom olan olgularda GİB yüksek olma eğilimindedir (38).

2. Yaş:

GİB değeri 20-40 yaş arasında çan eğrisi şeklinde olup yaş ilerledikçe bu eğim yüksek GİB değerine doğru kayar. Bu genellikle yaş ve GİB arasında pozitif bağımsız bir korelasyonun olduğunu göstermektedir. Bu değişim yaş ile aközün dışa akım kolaylığında azalma olması ile açıklanabilir (38).

3. Cinsiyet:

Göz içi basıncı değerlerinde 20-40 yaş grubunda her iki cins arasında anlamlı bir farklılık yoktur. Daha ileri yaş grubunda ortalama GİB değeri kadınlarda menapoza bağlı olarak daha yüksek olma eğilimindedir (38).

4. Refraksiyon:

Aksiyel uzunluk ve miyopi ile GİB arasında pozitif bir korelasyon mevcuttur. Miyopi ile primer açık açılı glokom oluşumu arasında da pozitif bir ilişki olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (38).

5. Irk:

GİB dağılımında oldukça az rol oynasalar da siyah ırkta ortalama GİB değerinin daha yüksek olduğu ve primer açık açılı glokom oluşumunun siyah ırkta beyaz ırka göre 5 kat daha sık görüldüğü bildirilmiştir (39).

6. Postural değişimler:

Oturma ve yatma pozisyonuna göre GİB 0,3-0,6 mmHg arasında değişir. Episkleral venöz basıncın artışına bağlı olarak, yatar pozisyonda GİB değeri daha yüksektir. Glokomlu olgularda postural GİB değişimleri daha büyük değerlere ulaşmaktadır (38).

7. Egzersiz:

Aktivitenin tipine bağlı olarak egzersiz GİB’de artışa veya azalmaya neden olur. Bunun nedeni serum osmolaritesinde artış ve metabolik asidozudur. Valsalva manevrasına bağlı olarak gelişen episkleral venöz basınç artışı sonucunda da GİB artışı görülebilir (38).

8. Sistemik Hipertansiyon:

Yapılan çalışmalarda sistemik hipertansiyon ile GİB arasında nonlineer pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Nedeni, arterioskleroz sonucu gelişen oküler perfüzyondaki azalmadır (38).

9. Hormonal faktörler:

GİB’i; ACTH, glukokortikoidler ve büyüme hormonuna bağlı olarak artarken, progesteron, östrojen, koriyonik gonadotropin hormonlarına bağlı olarak azalır. Yine, hipotiroidili hastalarda GİB artarken, hipertiroideide azalmaktadır. Plazma kortizol düzeyi ile GİB’in pik yaptığı dönem arasında bir paralellik mevcuttur (38).

10. Çevresel faktörler:

Soğuk hava ile temas episkleral basıncın düşmesine bağlı olarak GİB’de düşmeye yol açar (38).

11. İlaçlar ve yiyecekler:

Alkol kullanımı antidiüretik hormon salınımı ile ilişkili olarak GİB’de azalmaya yol açar. Kafein ve sigara kısa süreli GİB artışına neden olur (38).

2.6.2.Tonometri

GİB ölçümüne “tonometri” bu amaç için kullanılan cihazlara “tonometre” denir.

3 tip tonometri yöntemi vardır:

1. *İndentasyon (çökertme) tonometrisi*
2. *Aplanasyon (düzleştirme) tonometrisi*
3. *Non-kontakt (temassız) tonometri*

2.6.2.1.İndentasyon Tonometrisi

En çok kullanılan ve en eski yöntemi Schiötz tonometresidir. Korneaya gelen alt ucunda hareketli metal prob vardır. Korneaya çökertme uygulayarak doku direncini değerlendirir. 5.5, 7.5, 10 ve 15 gr olmak üzere farklı ağırlıklar kullanılarak ölçüm yapılması, yapılan ölçümde benzer değerler elde edilmesi ve bunun değişim kartından mmHg'ya çevrilmesi gerekmektedir. Schiötz tonometrisinde ölçümü etkileyen en önemli unsur, oküler rijidite ve korneanın yapısıdır. Oküler rijiditenin arttığı ve korneanın kalın olduğu durumlarda GİB hatalı olarak yüksek bulunur (38).

2.6.2.2.Aplanasyon Tonometrisi

İlk kez 1954 yılında Goldmann tarafından uygulamaya konulan bir yöntemdir. Korneanın üzerinde standart bir alanın düzleştirilmesi esasına dayanmaktadır. Günümüzde GİB ölçümünde uluslararası standart cihaz olarak kabul edilmektedir. Biyomikroskop ile kullanılan cihazın ucundaki prizma kornea da 3,06 mm çaplı alanı düzleştirmektedir. Düzleştirme yöntemlerinde, çökertici yöntemle göre göze çok daha az basınç uygulandığından GİB’de ölçüm sırasında anlık değişime yol açmamaktadır (38,40). Doğru ölçümün yapılabilmesi için göz yüzeyine topikal anestezi ve flöresein konulduktan sonra, yandan kobalt mavi aydınlatma ile elde edilen yarım halkaların üst ve alt yarıda eşit büyüklükte ve kalınlıkta olması, prizmaya kapak ve kirpiklerin değmemesi gerekir. Prizma uçlarının her ölçümden sonra sterilizasyonu ve tonometrenin belli aralıklarla kalibrasyonu da önemlidir (38). Bu çalışmada kullanılan Tono-Pen AVIA cihazı aplanasyon tonometrisidir.



Şekil 12: Tono-Pen AVIA (Reichert Technologies, USA)

Goldmann aplanasyon tonometrisinde hata kaynakları:

1. Tekrarlayan ölçümler ve aynı bölgenin uzun süreli düzleştirilmesi
2. Flöreseinin gereğinden fazla veya az damlatılması
3. Ölçüm esnasında kapakları açarken göze baskı uygulanması
4. Keratokonus gibi ektatik kornea hastalıkları, ödemli ve kalın kornea
5. Korneanın skarlı oluşu veya yüksek astigmatizma bulunması

2.6.2.3.Non-Kontakt Tonometri

Göze temas etmeksizin göz tansiyonunu ölçmesi en önemli avantajıdır. Korneaya sistem tarafından bir hava yastığı püskürtülerek kornea deforme edilir (düzleştirilir). Göz içindeki basınç etkisi ile eski haline dönen kornea kurvatur değişiklikleri cihaz içi bilgisayar sistemleri tarafından hesaplanarak GİB, mmHg olarak ölçülür. Ölçüm zamanı 3 milisaniyedir. Non-kontakt tonometrelerin yüksek basınçlarda güvenilirliğinin azalmasına ve kötü fiksasyonda kullanılabilirliğinin güçleşmesine rağmen, bazı yayınlarda Goldmann aplanasyon tonometrisine göre daha güvenilir olduğu sonucuna varılsada günümüzde halen altın standard yöntem Goldman aplanasyon yöntemidir (41).

2.7.Perfüzyon İndeks (PI)

Perfüzyon indeksi bir pulse oksimetre sinyalinden elde edilen periferik perfüzyonun non-invaziv sayısal değeridir ve monitorizasyon bölgesinde nabız gücünün göreceli bir değerlendirmesidir. Kırmızı ve kızılötesi ışığın pulsatil fraksiyon (AC, kan akışının neden olduğu) ve non-pulsatil fraksiyon (DC, cilt ve diğer dokular tarafından oluşan) bölümüne oranı ile aşağıda formüldeki gibi hesaplanır (42).

$$PI = (AC/DC) \times 100(\%)$$

PI değerleri çok zayıf nabız için % 0.02 son derece güçlü nabız için % 20 aralığında değişmektedir.

Bozulmuş organ perfüzyonunun erken tanısı organ yetmezliğine yol açabilecek doku hipoksisini önlemede önemlidir. Dolaşım şokunda hayati organları korumak için cilt kan akımı azalır. Bunun sonucu soğuk, soluk, nemli ve benekli deri gibi kötü periferik perfüzyonun klinik bulgularıdır (43). Periferik perfüzyon indeksleri kritik hastalarda yetersiz perfüzyonu belirlemede kullanılmıştır (44,45). Son zamanlarda puls oksimetri sinyalinin periferik perfüzyondaki değişiklikleri yansıtabileceği öne sürülmüştür (46). Perfüzyon indeksi periferik vasküler tonustaki değişikliklerden periferik perfüzyon dinamiklerini değerlendirmede kullanılabilir.

Yetişkin ve pediatrik hastalarda klinik çalışmalar genel veya epidural anestezide anestezi etkilerinin başlamasından önce tipik olarak oluşan periferik vazodilatasyon başlamasının erken göstergesi olarak PI'de artışın olduğunu göstermiştir. Çoğu anestezi vazodilatasyon eşliğini artırma ve vazokonstriksiyon eşliğini azaltma yoluyla bir vazodilatatif etki oluştururlar (47). PI indeksinde bir artışın tespiti anestezinin başlamasında başarılı hekim için işarettir. Aksine anestezi verilmiş hastalarda PI de artma olmaması anestezi yetmezliğinin erken uyarısı olabilir. Hastalarda ağrı düzeyinin objektif göstergesi olarak PI özellikle klinisyene duydukları rahatsızlıktan dolayı iletişim kuramayan hastalarda uygun ağrı yönetimini belirlemede kullanılır. Ayrıca PI ölçümleri yenidoğan, pediatrik ve yetişkin yoğun bakım ünitelerinde kullanılır.

Perfüzyon, periferik vasküler konstriksiyonun eşlik ettiği kardiyak arrest, şok, arteriosklerozis, parmakların sıcaklığının azalması, parmakların kompresyonu (noninvaziv kan basıncı ölçümü gibi), arteriosklerozis obliterans, Buerger's hastalığı (inflamasyon) ve Raynaud's hastalığı (vaskülerkonstriksiyon) gibi durumlarda düşük olur.



Şekil 13: Masimo® SET Rainbow cihazı

2.8.ÇALIŞMADA KULLANILAN ANESTEZİK AJANLAR

2.8.1.FENTANİL

Fentanil, ilk olarak 1950'lerin sonunda Belçika'da bulunan *Janssen Pharmaceutica* tarafından sentez edilmiş, morfinden yaklaşık 80 kez, meperidinden ise 500 kat daha güçlü olan bir opioid analjeziktir.

İntravenöz anestezi olarak 1960'larda tıbbi çalışmalarda kullanılmaya başlamıştır. Fenilpiperidin grubundan fentanil sentetik bir narkotik analjeziktir. Kimyasal yapısı *N*-(1-(2-feniletil)-4-piperidinil)-*N*-fenil-propanamid ve kimyasal formülü $C_{22}H_{28}N_2O \cdot C_6H_8O_7$ olup petidine yakın sentetik bir opioiddir. Molekül ağırlığı 336.471 g/mol'dür. İntravenöz uygulandıktan bir saat sonra fentanilin %98'i plazmadan elimine olur. Yüksek oranda lipide çözünürlüğü sayesinde uygulandıktan 5 dakika sonra santral sinir sisteminde maksimal etkisini gösterir (48). Etkisi 30-60 sn içinde başlar ve yaklaşık 30-60 dakika sürer. Eliminasyon yarı ömrü 2-7 saattir. Kumülatif etkisi yüksek dozlarda uygulanırsa ortaya çıkar. Birikici etki ile tekrarlanan dozlar uzun süreli sedasyon ve solunum depresyonu yapabilir. Ancak solunum depresyonu morfine göre daha kısa sürer (49). Fentanil bu nedenle ve hemodinamik etkilerinin daha az olması nedeni ile anestezi amacıyla daha sık kullanılmaktadır. Karaciğerde metabolize olan fentanil *N*-dealkilasyon ve hidroksilasyona uğrayarak *N*-propionil-anilino-piperidine yıklılır (50). Primer metaboliti norfentanil'dir. Fentanilin eliminasyonunu hepatik kan akımının azalması uzatır ve çok az bir kısmı değişmeden idrarla atılır (51,52).

Fentanil opioid reseptörlerine bağlanarak etkisi ortaya çıkar. Opioid reseptörleri en yoğun olarak talamusta, hipotalamusda, mezensefalonda, limbik sistemde ve omurilikte bulunur. Analjezi etkisinde K reseptörleri ve μ reseptörleri önemli rol oynar (50).

Santral sinir sistemi üzerindeki etkilerini sırasıyla gözden geçirmek gerekirse; en önemli özelliği ağrı üzerine olan selektif etkisidir, vibrasyon ve dokunma gibi duyuları etkilemez, ayrıca ağrıya karşı toleransıda artırır. Öforiye ve uykuya locus caeruleusu etkileyerek neden olur. Beyin sapına direkt etkisi ile solunum depresyonu oluşturur. Pupil konstriksiyonuna nervus okulomotorius'un otonom segmentini aktive ederek neden olur. Yüksek dozlarda "toplu iğne başı" pupilla görünümü oluşur. Area postremadaki kemoreseptörleri direkt etkileyerek bulantı kusma etkisi oluşturur. Fenotiazin veya droperidol antiemetik olarak kullanılabilir. Özellikle yüksek dozlarda hızlı uygulanması hastalarda balon maske ile solunumu önleyecek şiddette toraks ve abdominal kaslarda rijidite oluşturabilir. Rijiditenin nedeni tam olarak açıklanamamış olup kaudat çekirdekte dopamin yapımında artışın neden olabileceği belirtilmiştir. Kas gevşeticilerin kullanılması ile azaltılabilir veya önlenabilir olması kas liflerinde direkt etkiyle oluşturmadığını göstermektedir. Öksürük refleksinde baskılar (50).

Diğer opioidler gibi kardiyovasküler sistem üzerinde kan basıncını düşürür ve hipovolemi veya hiperkapniye bağlı hipotansiyonu artırır. Bu etki arteriyel ve venöz damarlarda oluşturduğu vazodilatasyon sonucudur. Vagal stimulus ve sempatik efferentlerin inhibisyonu sonucu bradikardi gelişmesinin sebebi santraldir. Tek başına uygulandığında miyokard kontraktilitesini deprese etmezler (51).

Fentanil midenin boşalma süresini uzatır, midenin asit sekresyonunu ve motilitesini azaltır. Kolonda peristaltizmi azaltarak konstipasyona neden olur. Oddi sfinkter spazmına neden olarak buna bağlı safra kesesinin boşalmasını geciktirir. Sindirimi yavaşlatır, safra ve pankreas sıvılarının sekresyonunu azaltır (50).

Bronş düz kaslarında tonus artışına neden olarak pulmoner rezistansı artırır. Üreter kontraksiyonunu artırır. Detrüsör kası ve sfinkter tonusunda artışa bağlı idrar retansiyonuna neden olabilir (52).

Fentanil'in bulantı, kusma, uykuya meyil, kabızlık ve safra yollarında basınç artması gibi yan etkileri vardır ve bunların yanında alerji, solunum depresyonu ve duyarlılık reaksiyonu görülür (53). Fentanil yüksek dozlarda (50-100 $\mu\text{g/kg}$) İV verildiği zaman derin analjezi ve bilinç kaybı oluşturur ve analjezi amacıyla 2-10 $\mu\text{g/kg}$ İV, anestezi amaçlı 30-100 $\mu\text{g/kg}$ İV kullanılabilir. Anestezi indüksiyonunda hipnotik

ajanlarla beraber 1-6 µg/kg dozunda kullanılır. TİVA' da İV yükleme dozu 5-10 µg/kg'dır. İnfüzyon dozu ise 2-10 µg/kg/h' dir(54).

2.8.2.SEVOFLURAN

Metil izopropil eterin yüksek florürlü bir türevi olan sevofluranı bulma çabalarının bir parçası olarak, 1960' ların sonlarında ilk kez, Baxter-Travenol Laboratuarlarında aday ilaç olarak R.F. Wallin, M.D. Napoli ve B.M. Regan isimli farmakolog tarafından sentezlenmiştir. Halojenlenmiş inhale ajanların sentez ve testiyle ilgilenen Regan florlanmış izopropil eter serisini geliştirmiş ve Sevofluran adını vermiştir. Faz I çalışmaları çok iyi neticelense de CO₂ absorbanları ile etkileşimi ve florür iyonu salınımı nedeniyle bu anesteziikle ilgilenilmemiş, firmanın ilgi ve desteği olmaması nedeniyle çalışmalar yarıda kalmıştır. 1988 yılında Japonya'da Maruishi Farmasötik (Osaka) firması sevofluran ile ilgili araştırmalara yeniden başlamış ve klinik çalışmalarla ilacı güvenli, hızlı etkili ve kullanıcı dostu olarak tanımlamışlardır. Japonya' da 1990 yılında kullanımı yaygınlaşmış olup güvenlik raporlarıyla en popüler halojenlenmiş inhalasyon anesteziik ilacı haline gelmiştir (55, 56). Amerika' da ise 1995 yılında klinik kullanıma girmiştir.

Sevofluran günümüzde sık kullanılan inhalasyon anesteziiklerinden biridir. Yumuşak ve hızlı bir anestezi indüksiyonu sağlar (57). Sevofluranın farmakokinetik özelliği çocuklarda, obezlerde ve renal yetmezlikli hastalarda değişmez (58).

2.8.2.1.Sevofluranın Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Sevofluran metil izopropil eterin flor ile halojenlenmiş bir inhale ajandır (59). Kimyasal formülü fluorometil-2,2,2-trifluoro-1-(trifluorometil) etil eter yapısındadır. Sevofluran oda sıcaklığı ve basıncında sıvı halde, renksiz, yanıcı ve patlayıcı olmayan, hoş kokulu bir volatil anesteziiktir (60). Oda şartlarında şişede stabil olarak saklanabilir ve iki yıldan fazla bir süre boyunca bozulmadan kaldığı gösterilmiştir (61). Sevofluran izofluran, halotan ve enfluran gibi yüksek kaynama noktası ve düşük buhar basıncı nedeniyle klasik vaporizatörler ile kullanılabilir (55,62). Kaynama noktası desflurandan daha yüksektir. Yaşla kan/gaz çözünürlüğü değişmez. Kimyasal olarak stabildir, ısı ve güçlü asitler varlığında alt gruplarına indirgenmez fakat güçlü baz varlığında indirgenir (63). Hızlı indüksiyon ve anestezi derinliğinin kontrolünü sağlayan sevofluran, düşük kan/gaz çözünürlüğü sayesinde hızlı derlenmeye imkan veren potent bir inhale anesteziiktir (64). Desfluran hariç diğer tüm anesteziiklerden daha hızlı indüksiyon ve

uyanma sağlayabilmektedir. Hastanın operasyon odası ve anestezi sonrası yoğun bakım ünitesinden hızlı derlenme özelliği nedeniyle daha hızlı taburculuğa olanak vermektedir (55). Sevofluranın buhar basıncı 160 mmHg (200C⁰) MAK değeri %2'dir (65).

Azot protoksid hem yetişkinlerde hem de çocuklarda diğer inhalasyon anesteziklerinde olduğu gibi sevofluranında MAK değerini azaltmaktadır. Ayrıca sevofluranın MAK değerini alkol, ısı ve barbitüratlar, opioidler, benzodiazepinler, santral ve periferik katekolamin seviyesini etkileyen rezerpin, alfametildopa gibi ilaçlar da azaltırlar.

Kan/gaz çözünürlük katsayısı sevofluranın 0,69'dur. Sadece desfluranın kan/gaz çözünürlük katsayısı sevoflurandan küçüktür ve çözünürlük katsayıları sırası ile halotan >isofluran >sevofluran >desfluran şeklindedir. Sevofluranın yağ dokusundaki eriyebilirliği desflurandan daha fazladır. Bu yüzden teorik olarak uzun süren anestezi sonrasında derlenme sevofluranda desflurandan daha yavaş olacaktır (66).

2.8.2.2. Sevofluranın Metabolizma ve Biyotransformasyonu

Florlanmış diğer volatıl anestezikler gibi sevofluranda organik ve inorganik florid metabolitlerine biyotransforme olur. Sevofluranın oksidasyonunu sitokrom p-450 enzimi katalize eder (67). Sevofluranı halotana göre sitokrom p-450 karaciğer mikrozomal enzimi (özellikle 2E1 izoformu) dörtte bir oranında metabolize eder (%5'e karşı %20). Fakat fenobarbital veya etanol tedavisi ile indüklenebilir (59). Heksafluoroisopropanol (HFIP) sevofluranın primer organik metabolitidir. İnorganik florür ve karbondioksit salınması sonucu ile oluşur. Tanımlanmış tek organik florür metaboliti HFIP'dür. Hızlıca glukronik asitle konjuge olur ve üriner bir metabolit olarak elimine edilir (68).

Karbondioksit absorbanı ile reaksiyonu sonucu sevofluran Compound A, B, C, D, E, F diye adlandırılan bileşiklerin oluşumuna yol açar. Sıçanlarda Compound A bileşiğinin renal hasarı indükleyen kortikomedüller nekroza yol açtığı gösterilmiştir (69, 70).

2.8.2.3. Sevofluranın Solunum Sistemine Etkisi

Sevofluran doza bağımlı olarak solunum fonksiyonunu deprese eder. Hiperkarbiye solunum merkezinin yanıtı azalır, PaCO₂' de ve dakika ventilasyonunda hafif bir artışla seyrederek (64). Tidal hacim - CO₂ cevap eğrisinde anestezi derinliği artıkça azalma görülür. Doz bağımlı hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu inhibe eder.

Solunum yollarında iritan etki göstermez ve öksürük refleksini uyarmaz. Solunum yolu irritasyonu ve öksürük refleksi uyarımı yapmaması ve düşük çözünürlüğe sahip olması nedeni ile sevofluranın bir avantajıdır pediatrik hastalarda inhalasyon anestezi induksiyonu yapmaya olanak sağlamasıdır (71).

2.8.2.4. Sevofluranın Kardiyovasküler Sisteme Etkisi

Sevofluran; doz bağımlı olarak kardiak debiyi, atım volümünü ve sistemik vasküler rezistansı azaltarak miyokard kasılmasını deprese eder. İzofluran ve desflurana göre arteriyel kan basıncı düşüşü daha azdır. Pulmoner arter basıncında doz bağımsız sistemik kan basıncında ise doz bağımlı olarak azalma görülmüştür. Sevofluran kan basıncını diğer volatil anesteziklerde olduğu gibi yüksek konsantrasyonlarında progresif olarak azaltır (72). Sevofluran kalp hızını etkilemez. Desfluranda görülen taşikardi sevofluranda oluşmamaktadır. Miyokardiumu halotandan farklı olarak epinefrine karşı duyarsızlaştırılmaz ve epinefrine bağlı kardiak aritmileri potansiyalize etmez. Sevofluran desflurandan daha az koroner vazodilatatördür ve koroner akım redistribüsyonu oluşturmaz. Miyokard kan akımı azalsa da miyokardiyal perfüzyonu etkilemez (73). Miyokard iskemisi olan hastalarda kalp hızındaki artış iskemiye tetikleyebilir ve QT aralığının uzamasına neden olabilir (59). Kardiyoprotektif olduğu kardiak cerrahi geçiren hastalarda gösterilmiştir (74,75). Kardiak cerrahi hastalarında Landoni ve ark.'ları desfluran ve sevofluranın mortalite ve kardiak morbiditeyi azalttığı yönünde vurgulama yapmışlardır (74). Amerikan Kalp Derneği kılavuzları da kardiak cerrahi dışı cerrahileri için miyokardiyal iskemi riski olan hastalarında genel anestezi idamesinde halojenlenmiş volatil anesteziklerin kullanımını önermektedir (76).

2.8.2.5. Sevofluranın Hepatik Sisteme Etkisi

Portal kan akımını azaltırken hepatik kan akımını artırır. Böylece toplam hepatik kan akımı ve oksijen sunumu korunmuş olur (59). Asemptomatik alanin transaminaz yüksekliğinden fetal hepatik nekroza kadar değişen spektrumda ilaç bağımlı karaciğer hasarı volatil anesteziklere bağlı olarak meydana gelebilir (77). Diğer volatil anesteziklerinin karaciğer mikrozomal proteinlerine bağlanarak oluşturduğu toksik madde olan trifloroasetik asit ve ilişkili bileşikler sevofluranda oluşmamaktadır. Sevofluranın primer organik metaboliti HFIP kimyasal olarak trifloroasetik asitten daha az reaktiftir. Bundan dolayı immünolojik hepatotoksik cevap riski sevofluran ile çok azdır (78).

2.8.2.6. Sevofluranın Üriner Sisteme Etkisi

Sevofluran renal kan akımını azaltır (59). Sevofluranın eliminasyonu sonucu oluşan inorganik floridler nefrotoksiktir ve bu etki izofluran, desfluran ve halotandan daha yüksektir. Sodalaym ve baralaym gibi karbondioksit absorbanı alkaliler sevofluranın yıkımına neden olarak Compound A adı verilen nefrotoksik bir bileşen açığa çıkabilir. Compound A düzeyini düşük akımlı anestezi, respiratuar gaz sıcaklığının artışı, kuru baryum hidroksit absorbanı, uzun anestezi süresi ve yüksek sevofluran konsantrasyonu artırabilir (59). Gonsowski ve ark.'ları sıçanlarda Compound A bileşiğinin renal hasarı indükleyen kortikomedüller nekroza yol açtığı gösterilmiştir (69,70). Nefrotoksisitenin doz ilişkili ve compound A gibi inorganik flor düzeylerinin 50 μmol ve üzerinde olması durumunda görüldüğünü bulmuşlardır. İnorganik floridlerin hayvanlarda renal toksik etkilerinin olduğu gösterilmesine rağmen insanlarda böyle bir bulgu elde edilmemiştir. Birkaç saatten uzun sürecek anestezi vakalarında bazı araştırmacılar taze gaz akımının en az 2 lt/dk olması gerektiğini ve bilinen bir renal yetmezlik öyküsü olan hastalarda sevofluran kullanılmaması gerektiğini önermektedirler (67). İnorganik florid (F-) artışıyla nefrotoksisite potansiyeli arasında ilişki vardır. Sevofluran anestezisi uygulaması sırasında serum inorganik florid düzeyinin 50 $\mu\text{mol/L}$ ' yi aşan hastalarda (yaklaşık %7 hasta) renal yetmezlik klinik olarak anlamlı bulunmamıştır (59).

2.8.2.7. Sevofluranın Santral Sinir Sistemine Etkisi

Sevofluran da izofluran ve desfluranda olduğu gibi normokapnide kafa içi basıncının ve serebral kan akımının minimal artmasına neden olur. Ama bazı araştırmalar serebral kan akımında azalma olduğunu göstermişlerdir. Serebral kan akımının otoregülasyonu yüksek sevofluran konsantrasyonlarında bozulabilir. Serebral metabolik hızı azaltır (59,79).

2.8.2.8. Sevofluranın Nöromusküler Sisteme Etkisi

Sevofluran kas gevşeticilerin etkisini hem farmakolojik etki hem de etki süresi bakımından potansiyalize eder. Veküronyum, panküronyum ve atraküryumun nöromusküler etkilerini sevofluranın izofluranla aynı düzeyde arttırdığına ilişkin çalışmalar mevcuttur (80). Çocuklarda inhalasyon anestezisi indüksiyonu sonrasında sevofluran endotrakeal entübasyon için yeterli kas gevşemesi sağlar (59).

2.8.3.PROPOFOL

İlk kez 1977'de yılında kullanılmaya başlanan bir intravenöz anestezi ajanıdır. Allerjik reaksiyonlara ve enjeksiyon ağrısına neden olduğu için başlangıçta kullanılan Cremophor EL içindeki solüsyonu terk edilmiştir. 1983'te % 10 soya yağı içindeki % 1'lik emülsiyonu kullanılmaya başlanmış olupbu solüsyon nötral pH'dadır ve suda çözünmez (49).

Kimyasal formülü 2-6- diizpropilfenol - 2-6-1-metil-etil fenoldür (81). Bir yağ emülsiyonu olarak hazırlanan formülü % 1 su içinde soya yağı, gliserol, yumurta lesitini ve içinde oluşabilecek bakteri üremesini geciktiren % 0,005'lik disodyum edetat içerir (82). İndüksiyonda, anestezi idamesinde, kısa süreli sedasyonda ve yoğun bakımda mekanik ventilasyon sırasında uzun süreli sedasyonda kullanılan hipnotiktir (82). Aynı zamanda hızlı induksiyon sağlaması, etki süresinin kısa olması, toksik metabolitlere dönüşmemesi ve birikim yapmaması gibi özellikleri ile etkili bir intravenöz anestezi ajan olduğu gösterilmiştir (83,84). Kan beyin bariyerini hızlı geçmesi sonucunda propofolün etkisi hızlı başlar ve santral sinir sisteminden kas ve yağ gibi inaktif dokulara hızla uzaklaştırılması ile de çabuk derlenme sağlar (82,85).

Propofol yüksek lipofilik özelliği nedeniyle kandan santral sinir sistemine ve periferik dokulara hızlı dağılır. Dağılım yarı ömrü 1,8-9,5 dakika arasında olup kan beyin eşitlenme süresi ise 2,9 dakikadır (82,86). Propofol plazma proteinlerine % 96-99 oranla bağlanır (82).

Postoperatif bulantı ve kusma oranı diğer intravenöz anesteziyelere göre daha düşüktür. Propofolün bazı araştırmalarda direkt antiemetik etkili olduğu ifade edilmiştir. Propofolün antiemetik özelliğinin kemoreseptör trigger zonu (KTZ) daha az stimüle etmesine bağlı olabileceği düşünülmekle birlikte mekanizma tam olarak aydınlatılamamış olup KTZ'da dopamin D2 reseptör blokajı yapabileceği düşünülmektedir. Propofol diğer intravenöz anesteziyelere farklı olarak santral sinir sisteminde subkortikal merkezlerin modülasyonunu sağlayarak da antiemetik etki gösterdiği bildirilmiştir (87,88,89).

2.8.3.1.Fizikokimyasal Özellikleri

Propofol hipnoz yapabilen bir alkilfenol grubu taşıyır. Oda sıcaklığında alkilfenol yağ formunda bulunur ve suda çözünmez. Bir yağ emülsiyonu olarak hazırlanan formülü % 1 su içinde soya yağı, gliserol, yumurta lesitini ve içinde oluşabilecek bakteri

üremesini geciktiren % 0,005'lik disodyum edetat içerir. Emülsiyon yüksek oranda lipofilik, görünümü süte benzer, beyaz visköz nitelikte, oda sıcaklığında stabil, ışıktan etkilenmez ve pH'sı 7'dir. Çözücüdeki değişiklikler propofolde bozulmaya ve farmakokinetik etkilerde değişikliğe yol açtığından dilüe solüsyonları % 5dekstroz ile hazırlanmalıdır (82,89).

2.8.3.2. Metabolizması

Propofol, karaciğerde glukuronid ve sülfat ile yapılan konjugasyon ile hidrofilik hale getirilerek primer olarak idrar ile sülfat ve glukuronid konjugatı olarak (>% 88) ve % 2'den daha azı da feçesle hidroksile olmuş metaboliti olarak atılır. Propofolün metabolitlerinin aktif olmadığı düşünülmekte ve eliminasyonunda ekstrahepatik metabolizmanın da rol oynadığı ileri sürülmektedir. Ekstrahepatik metabolizmada en önemli rolü de akciğer üstlenmektedir. Propofol karaciğer mikrozomlarında konsantrasyonla doğru orantılı olarak sitokrom P450 ve monooksijenaz enzimlerinde inhibisyona yol açar ve bu enzimle ilişkisi olan ilaçların metabolizmasını değiştirir (82,85,89).

2.8.3.3. Farmakokinetiği

Bolus enjeksiyonu sonrası propofolün redistribüsyonu ve eliminasyonu nedeniyle kan düzeyleri hızla düştüğünden sedasyon amaçlı yapılan işlemlerde propofolün tekrarlanan boluslar şeklinde veya infüzyon şeklinde verilmesi gerekmektedir (90). Propofol yüksek lipofilik özelliği nedeniyle kandan santral sinir sistemine ve periferel dokulara hızlı dağılır. Dağılım yarı ömrü 1,8-9,5 dakika arasında olup kan beyin eşitlenme süresi ise 2,9 dakikadır (82,86). Eliminasyon yarılanma ömrü 4-23,5 saat olup klirensi (20-30 mL/kg/dak) oldukça fazladır. Pik etkisi 90-100' üncü saniyelerde görülmektedir.

Propofolün farmakokinetiğini yaş, cinsiyet, ağırlık, öncesinde bilinen ek hastalıklar ve beraberinde verilen ilaçlar etkilemektedir. Hepatik kan akımını azaltarak ve kompartmanlar arası klirensini de kardiyak output üzerindeki etkileriyle propofol kendi klirensini değiştirebilmektedir.

Kadınlarda daha yüksek dağılım hacmi ve klirens olmasına rağmen eliminasyon yarılanma ömrü bakımından kadın ve erkek arasında fark yoktur. Çocuklar daha yüksek santral kompartman hacmine sahiptirler ve klirensleri daha hızlıdır. Üç yaşından büyük çocuklarda kompartman hacmi ve klirens ağırlıkla korele edilebilir. Fakat 3 yaşından

küçük çocuklarda vücut ağırlıklarıyla orantısal bir farmakokinetik göstermesine rağmen 3 yaşından büyük çocuklarla karşılaştırıldıklarında daha fazla santral kompartmana ve klirensine sahiptirler. Bu nedenle üç yaşından küçük yaş grubunda daha fazla doz gereksinimi ortaya çıkmaktadır. Yaşlılarda klirens daha düşüktür. Obezlerde propofolün total vücut klirensi obez olmayanlarla karşılaştırıldığında belirgin derecede yüksektir. Propofolün klirensi fentanil ile değişmemekte veya minimal azalmakta, alfentanil ile değişmediği bildirilmektedir.

Propofolün kararlı durum ve santral kompartman hacmi hepatik hastalıklarda artarken klirensi değişmez. Fakat eliminasyon yarılanma ömrü uzar. Propofolün farmakokinetiği renal hastalıklarda değişmemektedir (89).

2.8.3.4.Santral Sinir Sistemi Üzerine Etkileri

Hipnotik bir ajan olan propofol bu etkisini; GABA-A reseptörünün beta alt-birimine bağlanarak GABA ile indüklenen klorid akımını potansiyalize ederek yapmaktadır. Hipokampusta bulunan GABA-A reseptörleri üzerine olan bu etkiyle hipokampus ve prefrontal korteksteki asetilkolin salınmasını inhibe ederek propofolün sedatif etkisinde rol oynamaktadır. Propofolün indirekt sedatif etkisinde alfa-2 reseptör sistemi rol oynamaktadır. Propofol glutamat reseptörlerinin bir alt-tipi olan NMDA reseptörleri üzerinde olan yaygın inhibisyonu sonucu ilacın santral sinir sistemi üzerine olan etkilerine katkıda bulunur (91).

Propofol anestezi dozlarında serebral vasküler rezistansta artışa neden olurken serebral kan akımında ise azalmaya neden olur (92). Anestezi dozlarında serebral metabolik hızın azalmasına neden olur (93). Propofol sedasyon dozlarında EEG aktivitesinde artışa yol açarken anestezi dozlarında ise azalmaya neden olur. Daha yüksek dozlarda ise burst supresyon görülür (94). Çeşitli hayvan çalışmalarında propofolün antikonvülzan etki gösterdiği gözlenmiştir (85).

2.8.3.5.Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Propofol ile sedasyon sağlanmış hastalarda ilacın dozu ve infüzyon hızına bağlı olarak ortalama kan basıncı ve kalp atım hızı düşmüştür (82,91,95). Kan basıncındaki bu düşme ileri yaşlarda, hipovolemide, opioid veya β reseptör antagonistlerinin birlikte kullanıldığı hastalarda daha belirgindir (82,85,96). Propofol baroreseptör refleksini baskılar. Hayvan çalışmalarında myokardiyal kontraktiletiyi azalttığı ya da değiştirmedeği gözlenmiştir (85).

2.8.3.6.Solunum Sistemi Üzerine Etkileri

Propofolün tek doz bolus uygulamasından sonra ilk görülen solunumsal değişiklik geçici apne ile birlikte tidal volümdeki düşmedir. Genellikle apne süresi 60 saniye veya daha az olmasına rağmen 3 dakikaya kadar uzayabilmektedir (97). Apne insidansı %50-84 arasındadır. Bunu etkileyen faktörler; premedikasyon, uygulama hızı, doz, hiperventilasyon ve hiperoksidir. Propofol solunum merkezinin karbondioksit ile duyarlılığını ve larengeal refleksleri deprese eder, tidal volümü ve fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltır, EtCO₂'i artırır (98,99). Yüzeyel anestezide bile airway genellikle tolere edilebilmekte ve laringospazm nadir görülmektedir. Ayrıca propofol GİB'in düşmesine neden olur (49).

2.8.4.ROKÜRONYUM BROMÜR

İlk kez 1994'te sentezlenen roküronyum bromür monoquarterner aminosteroid yapısında olan hızlı etki başlangıçlı bir nondepolarizan kas gevşeticidir. ED 95 dozu 0.3 mg/kg'dır ve etkinliğinin korunabilmesi için 2-8 C°'de stabil solüsyon olarak muhafaza edilmelidir (100).

Roküronyum hızlı etki başlangıçlı, otonomik gangliyon blokajı yapmayan, uyanma veya eliminasyonu hızlı ve orta etki süreli nondepolarizan kas gevşeticidir. Aminosteroid yapıda bir nöromüsküler kas gevşetici olduğundan histamin salgılanma oranı düşüktür (100,101,102).

Veküronyum'un 6-8'de biri oranı kadar güce sahiptir. Veküronyuma göre farkı roküronyumun bir tane 2 beta morfolino grubu, 3 alfa hidroksi grubu içermesi ve 16 pirrolidino fonksiyonunu 16-N Alil grubuna bağlı olarak göstermesidir. Roküronyumun kimyasal formülü 1-(17-beta(asetiloxo)-3a-hidroksil-2-beta-(4-moronil)-5a-andostan-16-beta-yl)-1-(2-propenyl)prolidinum bromid ve moleküler formülü C₃₂H₅₃BrN₂O₂'dir (100,103, 104, 105).

Roküronyumun etkisi iskelet kasında nikotinik kolinerjik reseptörlerin kompetitif antagonizmasıyla oluşur. Sadece postsinaptik değil presinaptik nikotinik reseptörleri de etkiler. Etkisi antikolinesteraz ilaçlarla reverse edilebilir (104,106). Plazma proteinlerine % 30 oranında bağlanır ve plazma düzeyleri üç kompartman modeline uyar. Hızlı dağılım zamanı 1-2 dk ve yavaş dağılım zamanı 14-18 dk'dır (100,104).

Roküronyum metabolize olmaz ve eliminasyonu primer olarak karaciğer ve daha sonra böbrek yoluyla olur. Roküronyumun büyük çoğunluğu safra, idrar veya feçesle değişmeden atılır (107). 0,6 mg/kg roküronyum dozu (2xED95) ile 1,5 -2 dakikada maksimal blok sağlanır. Etki başlangıç süresi diğer nondepolarizan ajanlarda olduğu gibi başparmaktaki adduktor pollicis kasına göre diyafragma ve adduktor larengeal kaslarında daha hızlıdır (108). Santral kasların daha fazla kan akımı alması sonucu olabilir. Adductor pollicis kası ile diyafragma ve larengeal adduktor kaslarının eşit oranda bloğu için gereken roküronyum konsantrasyonu adductor pollicis kası için daha yüksektir (109). Derlenmede adductor pollicis kasına göre diyafragma ve larenkste daha hızlıdır (108).

Roküronyumun erkeklere göre kadınlarda daha potent olduğu ve etki süresinin daha uzun olduğu görülmüştür (♀ ED95=0,27 mg/kg, ♂ ED95=0,39 mg/kg) (110). Roküronyum diğer çocukluk dönemlerine göre infantlarda daha potenttir (111). Yenidoğanda önerilen dozu 0.45mg/kg'dır (112). Yetişkinlere kıyasla 2-12 yaş arası çocuklarda etki süresi daha kısadır ve bundan dolayı bu yaş aralığında 0,9-1,2 mg/kg roküronyum dozu önerilmektedir (113). ED95 değeri yaşlı popülasyonda genç erişkinlerle benzer olmakla birlikte etki süresi biraz uzamıştır (114). Roküronyum 0,6 mg/kg dozunda yaklaşık 90 saniye içinde iyi entübasyon şartlarını oluştururken bu doz sonrası etkisi 30-40 dakika devam etmektedir. Etkinin devamı için 0,1-0,2 mg/kg'lık bolus dozlarla 10-20 dakika süren klinik gevşeme sağlanır. Sinir stimülatörü yardımı ile sürekli infüzyon şeklinde verilebilir. Infüzyon hızı 5-10 µg/kg/dk olarak önerilmektedir. İnsanlarda roküronyuma bağlı olarak hemodinamik değişiklik (kan basıncı, kalp hızı) gözlenmemiş olup 4xED95 dozlarına kadar (1,2 mg/kg) plazma histamin konsantrasyonlarında artış görülmemiştir (115). İntraoküler ve intrakraniyal basınç üzerine anlamlı bir etkisi yoktur. Roküronyum acil hızlı entübasyon gereken ve süksinilkolin kullanımının kontrendike olduğu durumlarda seçilecek en uygun nondepolarizan kas gevşeticidir. Hızlı entübasyon için roküronyumun 1 mg/kg uygulanması 45 saniye içinde paralizi sağlar. Roküronyumla disritmi gelişmediği gibi yapılan çalışmalarda 3. derece AV bloklu hastalarda roküronyum uygulanması ile ciddi hemodinamik değişikliklerin olmadığı da gösterilmiştir (100).

Yapılan bir çalışmada efedrinin, roküronyum etki süresini kısalttığı, tek doz esmolol enjeksiyonunun ise bu süreyi uzattığı görülmüş ve nedeni kalp debisinin ve dolaşım süresinin efedrin ile artmasına, esmolol ile azalmasına bağlanmıştır (116).

3.MATERYAL VE METOD

Bu çalışma İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Etik Kurul Başkanlığı'nın 2015/134 sayılı onamıyla Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği ameliyathanesinde yapılmıştır. Hastalar çalışma başlamadan önce bilgilendirilmiş, yazılı onamları alınmıştır.

Nonoftalmik cerrahi yapılması planlanan elektif cerrahi uygulanacak 18-65 yaş arası, ASA (American Society of Anesthesiologist) 1-2, Mallampati skoru 1 ve 2 olan toplam 54 olgu çalışma kapsamına dâhil edilmiştir. Glokom, diabetes mellitus, kardiovasküler ve pulmoner hastalığı olan, ASA III-IV, VKİ 35'ten büyük, zor entübasyon, obstetrik cerrahi yapılacak ve propofol, fentanyl, rokuronyum kontrendikasyonu olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Bu çalışmada göz içi basıncı değerlendirmesi tonopen-AVİA (Reichert Technologies, USA) cihazı ile yapılmıştır. Tonopen-AVİA cihazı aplanasyon metodu ile göz içi basıncını ölçmektedir. İnvazif olmaması, hastaya temas eden yüzeyin tek kullanımlık ve değiştirilebilir olması, kullanımının pratik olması ve yüksek oranda doğruluk ile göz içi basıncı değerini ölçebilmesi nedeniyle göz içi basınç ölçme yöntemlerinden tonopen-AVİA cihazı tercih edilmiştir.

Ameliyat öncesinde tüm hastalara ait;hemoglobin, hematokrit, glukoz, üre, kreatinin, elektrolitler, protrombin zamanı, aktif parsiyel tromboplastin zamanı, AST, ALT düzeyleri tespit edildi. Elektrokardiografi ve posterioyor-anteriyor akciğer grafileri çekildi ve preoperatif anestezi değerlendirmeleri yapıldı. Uygun olan hastalar çalışmaya dâhil edildi.

Hastaların preoperatif muayenesinde yaş, boy, kilo, cinsiyet, ASA, vücut kitle indeksi (VKİ) ve Mallampati skorları kaydedildi. Hastalar operasyon odasına alındıktan sonra standart DII derivasyonunda elektrokardiyografi (EKG), sistolik arter basıncı

(SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve perfüzyon indeks (PI) monitorizasyonu (Masimo SET® Rainbow, Masimo corp., Irvine, CA) yapıldı.

Hastalar randomize olarak; direkt laringoskopi ile entübasyon ve fiberoptik entübasyon grupları olmak üzere 2 gruba ayrıldı. FOB ile oralendotrakeal entübasyon ilk girişimlerde başarı oranı %90'ların üzerinde deneyimli olan aynı anesteziyolojist tarafından gerçekleştirildi.

Damar yolu açıldıktan sonra maske ile %100 O₂ ile 3 dk preoksijenasyonun ardından her iki gruba propofol 2 mg/kg İV, fentanil 1 mcg/kg İV, rokuronyum 0,5 mg/kg İV yapıldı. Üç dk maske ile ventilasyondan sonra (kadınlar için; 7-7,5 nolu tüp, erkekler için; 8-8,5 nolu tüp) entübe edildi. Her iki grupta da anestezi idamesi %1-2 sevofluran ve %50/50 O₂/Hava (2L/dk) ile sağlandı.

Hastaların indüksiyon öncesi (bazal), indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası 1.dk, entübasyon sonrası 2.dk, entübasyon sonrası 3.dk, entübasyon sonrası 5.dk olmak üzere SAB (sistolik arter basıncı), DAB (diastolik arter basıncı), OAB (ortalama arter basıncı), KAH (kalp atım hızı), SPO₂ (periferik oksijen saturasyonu), PI (perfüzyon indeksi) ve göz kliniğinden aynı doktor tarafından tonopen cihazı ile ölçülen GİB (göz içi basınç) değerleri kaydedildi. GİB ölçülmeden önce %0,4 topikal proparakain HCL %0,5 uygulandı. OAB ve KAH'da bazal değerlere göre %20 düşmesi durumunda 10 mg efedrin İV, kalp hızı 40 atım/dk'nın altında olduğunda 0,5 mg atropin İV uygulandı. Hastada maske ile ventilasyonun sonlandırılmasından sonra laringoskopun veya fiberoptik cihazın ele alınmasından entübasyon yapılarak end-tidal CO₂ değerinin görülmesine kadar olan süre uygulama süresi olarak kabul edildi ve kaydedildi. Entübasyon sonrası 5.dk ölçüm değerleri alındıktan sonra çalışma sonlandırıldı.

3.1.İSTATİKSEL ANALİZ

Nicel değişkenlere ilişkin veriler ortalama (ort) $\pm$ standart sapma (SS) ile nitel değişkenlere ilişkin veriler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak verildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk testi ile yapıldı. İstatistik analizlerde Bağımsız örneklerde t-testi, Tekrarlı ölçümlerde tek yönlü varyans analizi, çoklu karşılaştırmada Bonferroni testi, Yates's düzeltmeli ki-kare testi uygun olan yerlerde kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Analizlerde IBM SPSS Statistics 22,0 programı kullanıldı.

4.BULGULAR

Çalışmaya nonoftalmik cerrahi yapılması planlanan elektif cerrahi uygulanacak 18-65 yaş arası, ASA 1-2, Mallampati 1 ve 2, 25 erkek 29 kadın toplam 54 olgu alındı. Demografik özelliklerinin dağılımı Tablo 1’de belirtildi.

Tablo 1: Demografik veriler(Ort±SS veya sayı)

	DLS	FOB	<i>p</i>
n	27	27	
E / K	11(40,7%)/16(59,3%)	14(51,9%)/13(48,1%)	,413
Yaş (yıl)	22,81 ± 4,76	24,18 ± 6,46	,572
Ağırlık (kg)	65,25 ± 12,03	67,29 ± 11,71	,084
Boy (cm)	168,37 ± 8,57	168,18 ± 9,01	,939
VKİ (kg/m²)	22,11 ± 2,91	23,72 ± 3,29	,104
MPS 1/2	14(51,9%)/13(48,1%)	13(48,1%)/14(51,9%)	,785
ASA 1/2	19(70,4%)/8(29,6%)	17(63,0%)/10(37,0%)	,564
Entübasyon süresi ^a (s)	30,59 ± 3,34 (21-45)**	51,18 ± 7,71* (42-64)**	,000

DLS: Direkt laringoskopi, FOB: Fiberoptik bronkskopi, E:erkek, K:kadın, VKİ: Vücut kitle indeksi, MPS: Mallampati Skoru,

ASA: American Society Anesthesia

* $p < 0.05$, iki grup karşılaştırıldığında

** Entübasyon süresi aralığı

^aYüz maskesi ile manuel ventilasyonun sonlandırılmasından trakeal tüp ile ventilasyonun başlamasına kadar geçen süre

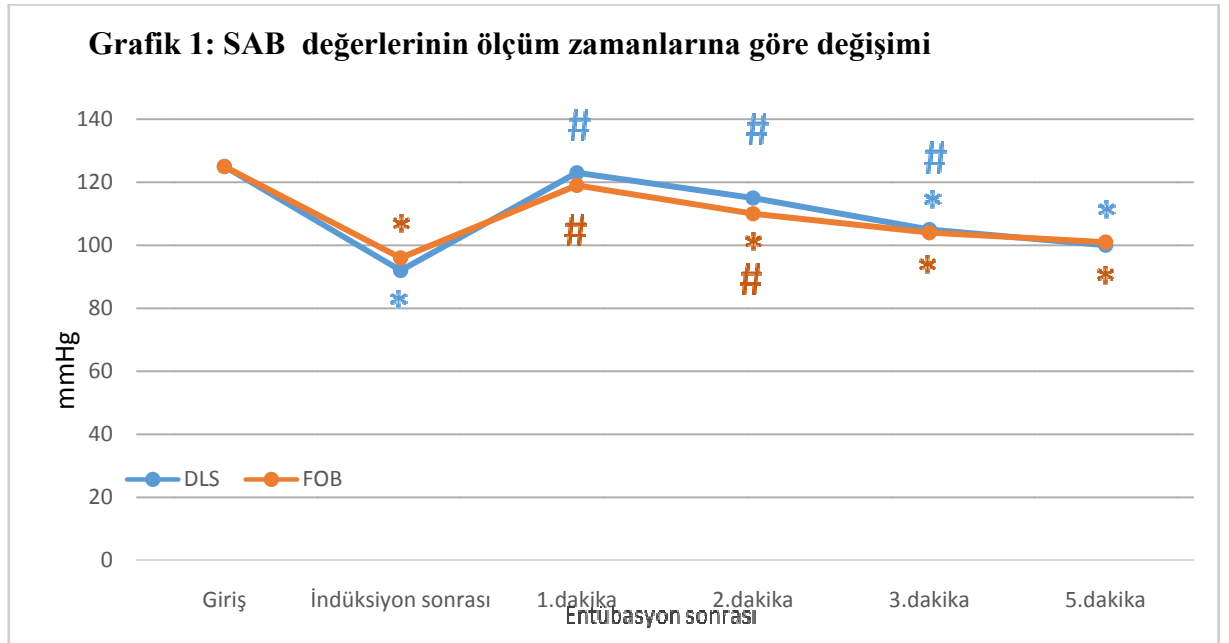
Gruplar arasında cinsiyet, ağırlık, yaş, boy, VKİ, MPS, ASA dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).

Gruplar arasında entübasyon süresi FOB grubunda istatistiksel olarak anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 2: Gruplar arası SAB karşılaştırması (mmHg) (Ort±SS) ($p < 0,05$)

SAB	DLS	FOB	<i>p</i>
GİRİŞ	125,03 ± 11,66	125,66 ± 12,33	,848
İND. SONRASI	92,48 ± 10,32	96,51 ± 8,94	,131
ES 1.DK	123,44 ± 13,70	119,51 ± 14,80	,317
ES 2.DK	115,03 ± 15,64	110,88 ± 14,87	,323
ES 3.DK	105,48 ± 11,60	104,33 ± 11,30	,714
ES 5.DK	100,88 ± 8,40	101,18 ± 9,12	,902

Gruplar arasında giriş, indüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk sistolik arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).



* $p < 0,001$, Giriş değeri ile karşılaştırıldığında

$p < 0,001$, İndüksiyon sonrası değer ile karşılaştırıldığında

DLS grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 3.dk ve ES 5.dk sistolik arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır ($p < 0,001$).

ES 1.dk ve ES 2.dk sistolik arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

ES 1.dk, ES 2.dk ve ES 3.dk sistolik arter basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

ES 5.dk sistolik arter basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

FOB grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk sistolik arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır ($p < 0,001$).

ES 1.dk sistolik arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

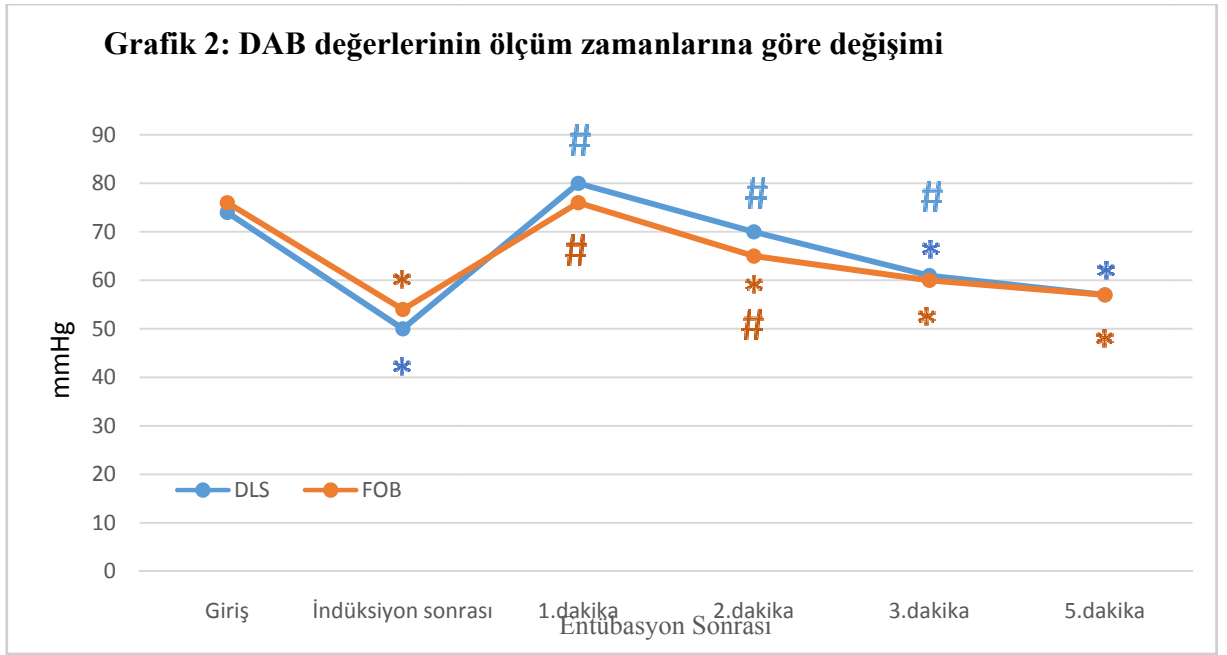
ES 1.dk ve ES 2.dk sistolik arter basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

ES 3.dk ve ES 5.dk sistolik arter basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

Tablo 3: Gruplar arası DAB karşılaştırması (mmHg) (Ort $\pm$ SS) ($p < 0,05$)

DAB	DLS	FOB	<i>p</i>
GİRİŞ	74,51 $\pm$ 6,58	76,40 $\pm$ 9,56	,402
İND. SONRASI	50,48 $\pm$ 7,99	54,03 $\pm$ 6,11	,072
ES 1.DK	80,55 $\pm$ 14,75	76,18 $\pm$ 14,07	,270
ES 2.DK	70,62 $\pm$ 11,33	65,77 $\pm$ 10,23	,105
ES 3.DK	61,22 $\pm$ 6,76	60,29 $\pm$ 8,59	,662
ES 5.DK	57,03 $\pm$ 8,13	57,37 $\pm$ 7,90	,879

Gruplar arasında giriş, indüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk diastolik arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).



* $p < 0,001$, Giriş değeri ile karşılaştırıldığında

$p < 0,001$, İndüksiyon sonrası değeri ile karşılaştırıldığında

DLS grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 3.dk ve ES 5.dk diastolik arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır ($p < 0,001$).

ES 1.dk ve ES 2.dk diastolik arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

ES 1.dk, ES 2.dk ve ES 3.dk diastolik arter basıncı değerleri indüksiyon sonrasideğerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

ES 5.dk diastolik arter basıncı değerleri indüksiyon sonrasideğerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

FOB grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk diastolik arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır ($p < 0,001$).

ES 1.dk diastolik arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

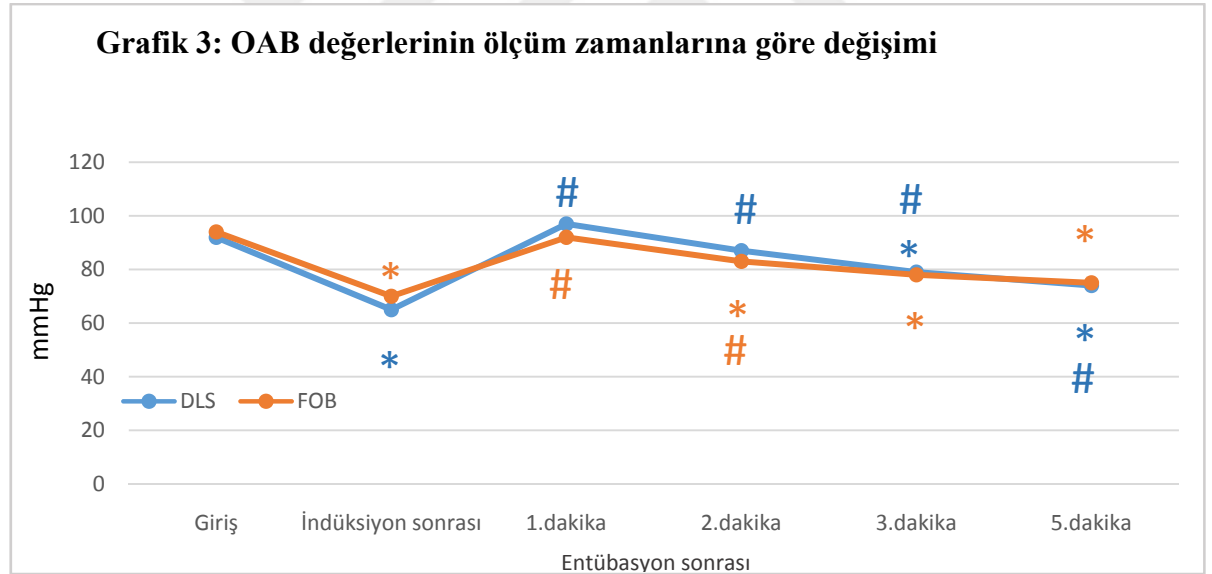
ES 1.dk ve ES 2.dk diastolik arter basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

ES 3.dk ve ES 5.dk diastolik arter basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

Tablo 4: Gruplar arası OAB karşılaştırması (mmHg) (Ort $\pm$ SS)($p<0,05$)

OAB	DLS	FOB	<i>p</i>
GİRİŞ	92,37 $\pm$ 9,22	94,40 $\pm$ 9,66	,432
İND. SONRASI	69,48 $\pm$ 8,78	70,48 $\pm$ 7,27	,057
ES 1.DK	97,81 $\pm$ 12,71	92,55 $\pm$ 14,39	,161
ES 2.DK	87,70 $\pm$ 13,81	83,55 $\pm$ 11,83	,242
ES 3.DK	79,59 $\pm$ 10,22	78,22 $\pm$ 9,16	,606
ES 5.DK	74,37 $\pm$ 7,86	75,18 $\pm$ 7,45	,697

Gruplar arasında giriş, indüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk ortalama arter basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).



* $p<0,001$, Giriş değeri ile karşılaştırıldığında

$p<0,001$, İndüksiyon sonrası değer ile karşılaştırıldığında

DLS grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 3.dk ve ES 5.dk ortalama arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır ($p< 0,001$).

ES 1.dk ve ES 2.dk ortalama arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p> 0,001$).

ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk ortalama arter basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

FOB grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk ortalama arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır ($p < 0,001$).

ES 1.dk ortalama arter basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

ES 1.dk ve ES 2.dk ortalama arter basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

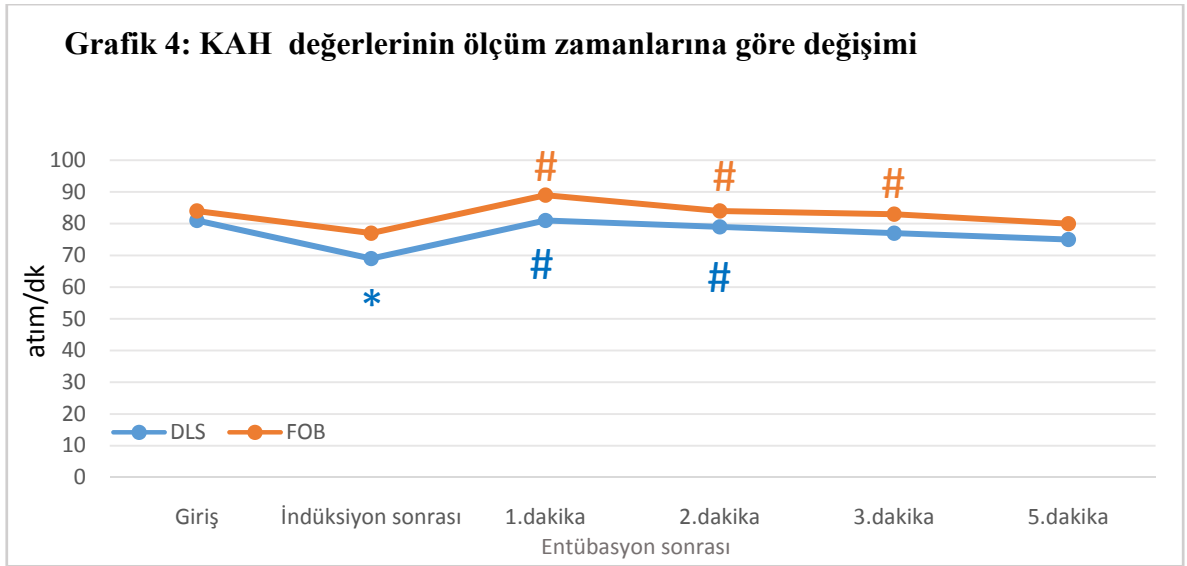
ES 3.dk ve ES 5.dk ortalama arter basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

Tablo 5: Gruplar arası KAH karşılaştırması (mmHg) (Ort $\pm$ SS) ($p < 0,05$)

KAH	DLS	FOB	<i>p</i>
GİRİŞ	81,03 $\pm$ 15,84	84,00 $\pm$ 15,55	,491
İND. SONRASI	69,55 $\pm$ 11,91	77,07 $\pm$ 10,93	,019
ES 1.DK	81,14 $\pm$ 13,47	89,88 $\pm$ 10,28	,010
ES 2.DK	79,51 $\pm$ 15,52	84,85 $\pm$ 10,76	,148
ES 3.DK	77,92 $\pm$ 16,24	83,00 $\pm$ 11,28	,188
ES 5.DK	75,96 $\pm$ 17,57	80,14 $\pm$ 11,63	,307

Gruplar arasında indüksiyon sonrası ve ES 1.dk kalp atım hızı değerleri DLS grubuna göre FOB grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik bulunmuştur ($p < 0,05$).

Gruplar arasında giriş, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk kalp atım hızı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).



* $p < 0,001$, Giriş değeri ile karşılaştırıldığında

$p < 0,001$, İndüksiyon sonrası değer ile karşılaştırıldığında

DLS grubunda;

İndüksiyon sonrası kalp atım hızı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır ($p < 0,001$).

ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk kalp atım hızı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

ES 1.dk ve ES 2.dk kalp atım hızı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

ES 3.dk ve ES 5.dk kalp atım hızı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

FOB grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk kalp atım hızı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

ES 1.dk, ES 2.dk ve ES 3.dk kalp atım hızı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

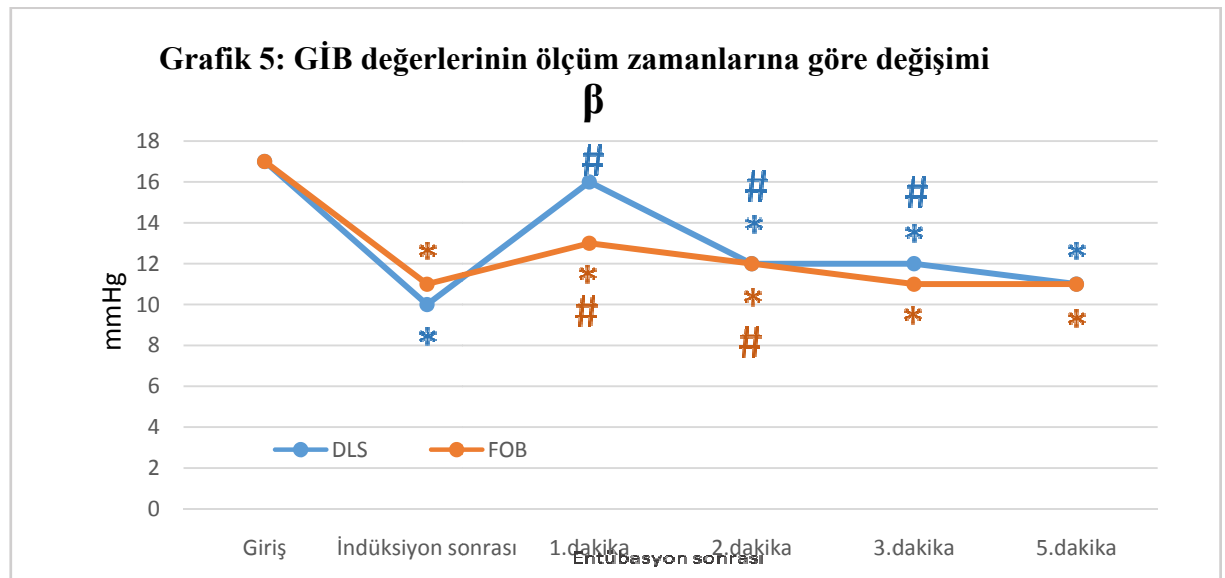
ES 5.dk kalp atım hızı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

Tablo 6: Gruplar arası GİB karşılaştırması (mmHg) (Ort $\pm$ SS) ($p < 0,05$)

GİB	DLS	FOB	<i>p</i>
GİRİŞ	17,18 $\pm$ 2,49	17,77 $\pm$ 2,29	,368
İND. SONRASI	10,07 $\pm$ 1,97	11,00 $\pm$ 1,88	,084
ES 1.DK	16,22 $\pm$ 2,40	13,51 $\pm$ 1,94	,000
ES 2.DK	12,85 $\pm$ 2,12	12,44 $\pm$ 1,60	,430
ES 3.DK	12,14 $\pm$ 1,97	11,74 $\pm$ 1,60	,410
ES 5.DK	11,25 $\pm$ 1,81	11,48 $\pm$ 1,67	,641

Gruplar arasında ES 1.dk göz içi basıncı değeri DLS grubunda FOB grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yükselme bulunmuştur ($p < 0,05$).

Gruplar arasında giriş,indüksiyon sonrası, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk göz içi basıncı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).



* $p < 0,001$, Giriş değeri ile karşılaştırıldığında

$p < 0,001$, İndüksiyon sonrası değeri ile karşılaştırıldığında

β $p < 0,05$, İki grup karşılaştırıldığında

DLS grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk göz içi basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır ($p < 0,001$).

ES 1.dk göz içi basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

ES 1.dk, ES 2.dk ve ES 3.dk göz içi basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

ES 5.dk göz içi basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

FOB grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk göz içi basıncı değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştır ($p < 0,001$).

ES 1.dk ve ES 2.dk göz içi basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

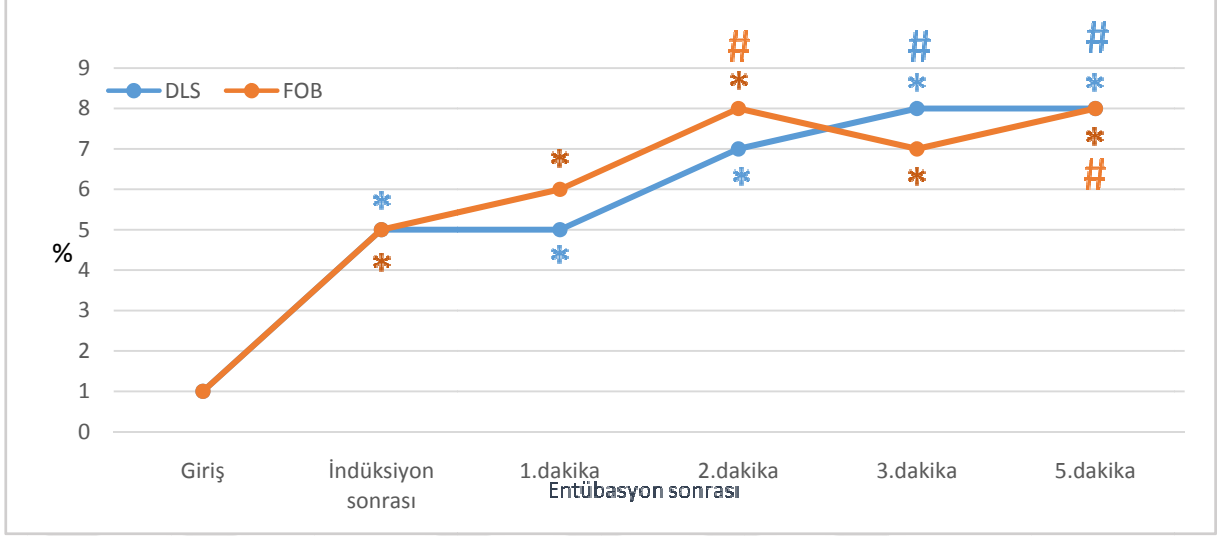
ES 3.dk ve ES 5.dk göz içi basıncı değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

Tablo 7: Gruplar arası PI karşılaştırması (mmHg) (Ort $\pm$ SS) ($p < 0,05$)

PI	DLS	FOB	<i>p</i>
GİRİŞ	1,45 $\pm$ 1,21	1,70 $\pm$ 1,02	,429
İND. SONRASI	5,64 $\pm$ 2,07	5,32 $\pm$ 2,02	,571
ES 1.DK	5,86 $\pm$ 2,20	6,07 $\pm$ 2,41	,743
ES 2.DK	7,42 $\pm$ 2,91	8,00 $\pm$ 3,64	,520
ES 3.DK	8,33 $\pm$ 3,04	7,94 $\pm$ 2,81	,622
ES 5.DK	8,48 $\pm$ 3,05	8,08 $\pm$ 2,75	,609

Gruplar arasında giriş, indüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk perfüzyon indeksi değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,05$).

Grafik 6: Pİ değerlerinin ölçüm zamanlarına göre değişimi



* $p < 0,001$, Giriş değeri ile karşılaştırıldığında

$p < 0,001$, İndüksiyon sonrası değeri ile karşılaştırıldığında

DLS grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk perfüzyon indeksi değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

ES 1.dk ve ES 2.dk perfüzyon indeksi değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

ES 3.dk ve ES 5.dk perfüzyon indeksi değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

FOB grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk perfüzyon indeksi değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

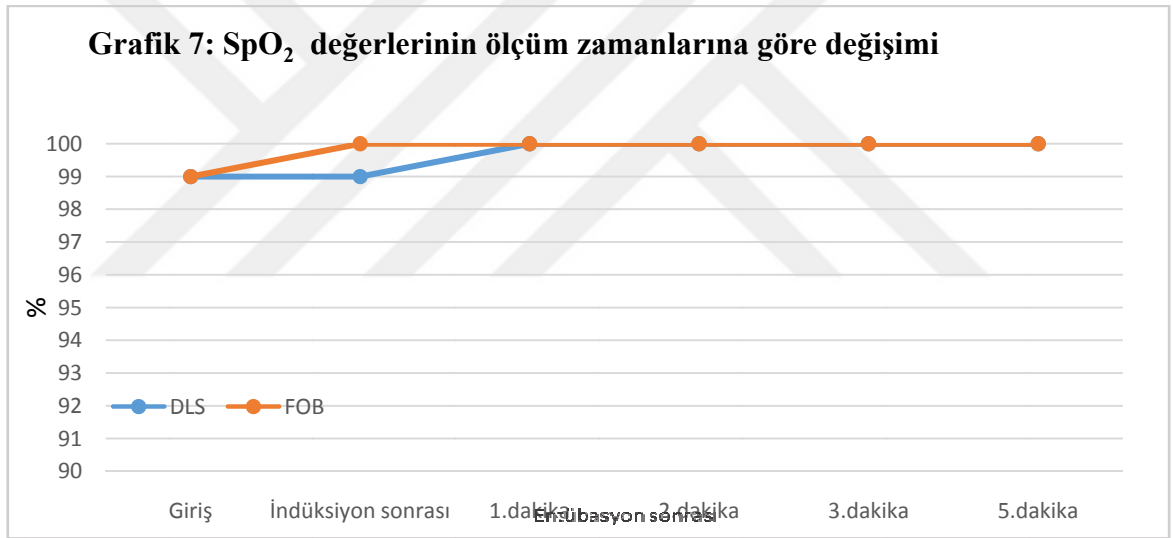
ES 1.dk ve ES 3.dk perfüzyon indeksi değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0,001$).

ES 2.dk ve ES 5.dk perfüzyon indeksi değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ($p < 0,001$).

Tablo 8: Gruplar arası SPO₂ karşılaştırması (mmHg) (Ort ±SS)($p<0,05$)

SPO ₂	DLS	FOB	<i>p</i>
GİRİŞ	99,74 ± 0,52	99,11± 0,97	,051
İND. SONRASI	99,96 ± 0,19	99,77 ± 0,69	,190
ES 1.DK	99,96 ± 0,19	99,77 ± 0,80	,248
ES 2.DK	99,96 ± 0,19	99,74 ± 0,52	,054
ES 3.DK	99,96 ± 0,19	99,77 ± 0,64	,156
ES 5.DK	99,96 ± 0,19	99,66 ± 0,73	,048

Gruplar arasında giriş, indüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk SPO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).



DLS grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk SPO₂ değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p> 0,001$).

ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk SPO₂ değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p> 0,001$).

FOB grubunda;

İndüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk SPO₂ değerleri giriş değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p> 0,001$).

ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk SPO₂ değerleri indüksiyon sonrası değerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p> 0,001$).

5.TARTIŞMA

Laringoskopi ve trakeal entübasyon; göz içi basıncı, kalp atım hızı ve kan basıncında istenmeyen değişimlere ve özellikle yükselmelere neden olabilir. Laringeal ve trakeal dokuların uyarılması nedeniyle oluşan sempato-adrenal aktivite bu istenmeyen değişimlerden sorumludur (3,4). Genel anestezi altında uygulanan laringoskopi ve trakeal entübasyon ile laringeal maske havayolu (LMA) yardımıyla sağlanan havayolu kontrolü teknikleri farklı hemodinamik yanıt, göz içi basınç ve katekolamin düzeylerine neden olmaktadır (5). Endotrakeal entübasyon için glottisin görüntülenmesinde yukarı ve ileri doğru kuvvetin uygulanmasını gerektirmeyen ve endotrakeal tüpün ilerletilmesinde çeşitli derecelerde havayolu maniplasyonu gerektiren indirekt laringoskopi için kullanılan havayolu araçları mevcuttur (6,7). FFB glottisin görüntülenmesinde minimum kuvvet gerektiren ve gelişmiş görüntü sağlayan gereçlerden biridir (8). FFB ile endotrakeal entübasyon, havayolu yönetiminde uygulanan alternatif bir yöntemdir. Oftalmik cerrahi geçirmeyecek bireylerde oluşan hemodinamik ve GİB değişiklikleri tolere edilebilse de, özellikle oftalmik cerrahi geçirecek hastalarda GİB'nin artmasına izin verilmemesi cerrahi sonuçlar açısından son derece önemlidir. Yüksek GİB olan veya beraber eşlik eden patolojileri mevcut glokom (vb.) hastalarda oluşacak GİB artışlarının çok daha abartılı olabileceği bildirilmiş ve özellikle glokomlu veya penetran açık göz yaralanması olan hastalarda GİB artışının kalıcı görme kaybına yol açabileceği iddia edilmiştir (3,9).

Bu çalışmada, nonoftalmik elektif cerrahi planlanan ASA 1-2, Mallampati skoru 1 ve 2 olan toplam 54 olguda genel anestezi altında direkt laringoskopik oral endotrakeal entübasyon ile fiberoptik oral endotrakeal entübasyon yöntemlerinin GİB ve hemodinamik yanıt üzerine etkileri karşılaştırıldı. Çalışmada her iki grupta genel anestezi indüksiyonundan sonra giriş değerine göre göz içi basınçlarında anlamlı azalma

bulundu ($p<0,001$). Fakat bu azalma gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Trakeal entübasyonu izleyen 1. dk da her iki grupta da GİB değerinde artış oldu. Entübasyon sonrası 2 ila 5 dakikalar arasında GİB değerinde kademeli azalma oldu. Gruplar ES 1.dk GİB'ı değerleri bakımından karşılaştırıldığında, DLS grubunda FOB grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yükselme bulundu ($p<0,05$). Agrawal ve ark. genel anestezi altında elektif oftalmik cerrahi planlanan 14 yaşından küçük 59 olguda yapmış oldukları çalışmada, proseal laringeal maske havayolu (PLMA) ve direkt laringoskopi ile endotrakeal entübasyonun hemodinamik yanıt ve GİB'ına olan etkilerini karşılaştırmışlardır. Tüm hastalara kas gevşetici ilaç uygulanan bu çalışmada, PLMA yerleştirildikten sonra ölçülen GİB değeri ortalaması 14,8 mmHg ve laringoskopik entübasyonun ardından ölçülen GİB değeri ortalaması 17,08 mmHg olarak bulunmuştur. Laringoskopik entübasyonun ardından GİB değerindeki artışın, PLMA yerleştirildikten sonra ölçülen GİB değerindeki artıştan daha yüksek olduğunu ve bu farkın da istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmişlerdir (117). Bizim çalışmamızda DLS grubunda entübasyon sonrası 1.dakikadaki ölçülen GİB değeri ortalaması 16,22 mmHg ve FOB grubu GİB değeri ortalaması 13,51 mmHg olarak bulundu. DLS grubunda laringoskopik entübasyonun ardından ES 1.dakikada GİB değerindeki artışın FOB ile entübasyon yapıldıktan sonra ölçülen GİB değerindeki artıştan daha yüksek olduğunu ve bu farkın da Agrawal ve ark. yapmış olduğu çalışmaya benzer olarak istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulduk.

Madan ve ark. glokomu olan veya olmayan erişkin ve çocuklarda treakeal entübasyon ile LMA'nın GİB değeri üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada; trakeal entübasyonun LMA'ya göre istatistiksel olarak anlamlı basınç artışı meydana getirdiğini ve bununla birlikte glokomlu gözde bu basınç artışlarının normal göze göre daha abartılı olduğunu bildirmişlerdir (118).

Bhardwaj ve ark. glokomlu çocuklarda yaptığı çalışmada; entübasyonun GİB değerini istatistiksel olarak anlamlı derecede arttırdığı, LMA yerleştirilen çocuklarda GİB değerinin minimal etkilendiği ve 5. dakikasındaki ölçümlerde yerleştirmeden önceki değerlere gerilediğini bildirmişlerdir (119). İsmail ve ark. yaptığı çalışmada ise klasik laringeal maske havayolu (KLMA), I-gel ve endotrakeal tüp kullanımının GİB değeri üzerine etkileri karşılaştırılmış; I-gel kullanımının GİB değerini arttırmadığını, endotrakeal tüp kullanımının GİB değerini istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttırdığını bildirmişler ve KLMA yerleştirilmesinden sonra da GİB değerlerinin arttığını belirtmişlerdir (120). Aksine Akhtar ve ark. ise LMA yerleştirmesi sonrası ölçülen GİB

değerlerini trakeal entübasyondaki GİB değerleri ile karşılaştırmışlar ve istatistiksel olarak anlamlı olmayan GİB değişimleri olduğunu belirtmişlerdir (121).

Bu çalışmada genel anestezi indüksiyonundan sonra giriş değerine göre her iki grupta da SAB, DAB ve OAB değerlerinde anlamlı azalma belirgindi ($p<0,001$). Fakat bu azalma gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Trakeal entübasyonu izleyen 1.dk da SAB, DAB ve OAB değerlerinde artış oldu. Entübasyon sonrası 2 ila 5 dakikalar arasında SAB, DAB ve OAB değerlerinde kademeli azalma oldu. Grupların kendi aralarında SAB, DAB ve OAB değeri ortalamaları giriş ve indüksiyon sonrası değerleri ile ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı artış ve azalma bulundu. Buna rağmen iki grup arasında giriş, indüksiyon sonrası, ES 1.dk, ES 2.dk, ES 3.dk ve ES 5.dk SAB, DAB ve OAB ortalamaları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. İki grup arasında KAH değeri ortalamaları karşılaştırıldığında FOB grubunda DLS grubuna göre indüksiyon sonrası ve ES 1.dk değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma görüldü. Gruplar arası karşılaştırmada ES 1.dk değerlerine bakıldığında FOB grubunda KAH'da istatistiksel olarak anlamlı artma görülmesine rağmen GİB değerindeki istatistiksel olarak anlamlı artışın DLS grubunda olduğu görüldü. Jakusenko ve ark. genel anestezi altında elektif abdominal cerrahi planlanan 60 yetişkin hastada direkt laringoskop, FOB ve Glidescope videolaringoskop ile yapılan endotrakeal entübasyonun stres yanıtını karşılaştırdıkları çalışmada, bütün gruplarda benzer hemodinamik yanıtın olduğunu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir (31). Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalamasını 54 ± 18 yıl olarak bildirilmiştir. Entübasyon sürelerini FOB grubunda 120 ± 65 sn, direkt laringoskop grubunda 29 ± 5 sn ve Glidescope videolaringoskop grubunda 26 ± 9 sn olarak bulmuşlar. Bizim çalışmamızda FOB grubu DLS grubu ile karşılaştırıldığında tüm ölçüm zamanlarında SAB, DAB ve OAB değerleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasının Jakusenko ve ark.(30) yaptığı çalışmanın sonuçları ile benzer olmasının yanında farklı olarak KAH ortalamasında FOB grubunda DLS grubuna göre indüksiyon sonrası ve ES 1.dk'larda istatistiksel olarak anlamlı artışın olduğu bulundu.

Barak ve ark. yapmış olduğu direkt laringoskop ve FOB ile yapılan endotrakeal entübasyonun hemodinamik ve katekolamin yanıtını karşılaştırdığı çalışmada, Macintosh bleydli laringoskop ile yapılan orotrakeal entübasyonla fiberoptik orotrakeal entübasyonun stress yanıtı benzer bulunmuştur (122). Çalışmaya dâhil edilen hastaların

yaş ortalamasının DLS grubunda $36,1 \pm 10,6$ yıl ve FOB grubunda $35,5 \pm 14,7$ yıl olarak belirtmişlerdir. Bu çalışmada SAB, DAB ve OAB ortalamaları gruplar arası karşılaştırıldığında bizim çalışmamızla benzer olmasına rağmen KAH ortalamasında induksiyon sonrası ve ES 1.dk'larda farklılık vardı. Finfer ve ark. direkt laringoskop ve FOB ile trakeal entübasyonun kardiyovasküler yanıtını karşılaştırdığı çalışmada laringoskopi ve endotrakeal entübasyon, gelişen kardiyovasküler değişiklikler açısından ayrı ayrı ele alındığında; kan basıncındaki maksimum artışın laringoskopi, kalp hızındaki maksimum artışın ise endotrakeal entübasyon esnasında gerçekleştiğini belirtmişlerdir (123). Bizim çalışmamızda FOB grubunda DLS grubuna göre ES 1.dk KAH ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı farkın fiberoptik entübasyonun daha uzun sürmesinden ve diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında yaş ortalaması bakımından (DLS grubu $22,81 \pm 4,76$ yıl, FOB grubu $24,18 \pm 6,46$ yıl) daha genç hasta popülasyonuna sahip olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Xue ve ark. yapmış olduğu çalışmada, FOB'un Glidescope videolaringoskop tarafından uygulanan orofaringolaringeal dokuların mekanik uyarılmasını önleme yeteneğine sahip olmasına rağmen Glidescope videolaringoskop ve FOB kullanılarak yapılan orotrakeal entübasyonun hemodinamik yanıtlarının benzer olduğunu ve istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gösterilmiştir (124). Fiberoptik orotrakeal entübasyonda orofaringolaringeal uyarımdan kaçmanın yararlarını geçersiz kılmasına, hava yolunun başka nosiseptif uyarılarının sebep olduğu düşünülmektedir. Örnek olarak, FOB uygulaması süresince trakeal tüpün kör ilerletilmesi ve rotasyonu, çenenin kaldırılması ve hastanın baş-boyun pozisyonunun ayarlanması gibi invaziv veya stresli olabilen diğer ölçümleri buna neden olabilir. Doyle yaptığı Glide Scope video laringoskopi çalışmasında çene kavrama ve yukarı kaldırmanın, direkt laringoskopiye benzer hemodinamik yanıtı neden olması için yeterli bulmuştur (125). İkinci olarak, Glidescope videolaringoskop kullanılarak uygulanan orotrakeal entübasyonla karşılaştırıldığında, fiberoptik orotrakeal entübasyon, FOB'un yerleştirme ve ilerletilmesi sırasında supraglottik veya subglottik bölgelerde trakeal tüpün ilerletilmesi ve pozisyonunun ayarlanması gibi daha fazla laringeal ve intratrakeal manevralar içermektedir. Bu prosedürler, laringeal dokuları ve trakeal duvarları tahriş edebilir ve yoğun nosiseptif uyarıları ile sonuçlanan tekrarlayan uyarılara neden olabilir.

Hassan ve ark. yaptıkları çalışmada, direkt laringoskopide bleyd ile dil köküne basının proprioseptif uyarı aracılığı ile hipertansiyon, taşikardi ve katekolamin seviyesinde artışa neden olduğunu bildirmişlerdir (126). Trakea entübasyonunun ise

larenks ve trakeadaki reseptörleri uyarak hemodinamik yanıt ve epinefrin cevabını kuvvetlendirdiğini rapor etmişlerdir.

Shribman ve ark. yaptığı çalışmada, hastalar iki gruba ayrılmış ve birinci gruba 10 sn süreyle laringoskopi uygulanmış, sonrasında ise maske ile ventilasyon sağlanmış, ikinci gruba ise 10 sn süreyle laringoskopi uygulandıktan sonra hastalar entübe edilmiştir (127). İndüksiyon öncesi ve sonrası iki grup arasında adrenalin ve noradrenalin seviyeleri, SAB, DAB, OAB ve KAH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığını bildirmişlerdir. Laringoskop tarafından uyarılan supraglottik bölgedeki doku irritasyonunun trakeal entübasyona sempatoadrenal cevabın esas sebebi olduğunu iddia etmişlerdir.

Barak ve ark. yapmış olduğu çalışmada, DLS ve FOB'la entübasyon süreleri karşılaştırmış ve FOB'la entübasyon süresinin istatistiksel anlamlı olarak daha uzun olduğunu bulmuşlardır (122). DLS grubunda $16,9 \pm 7,0$ sn'de (8-40), FOB grubunda $55 \pm 22,5$ sn'de (29-120) başarılı endotrakeal entübasyon yaptıklarını bildirmişlerdir. Jakusenko ve ark. yapmış olduğu çalışmada, direkt laringoskop, FOB ve Glidescope laringoskop ile yapılan entübasyon süreleri karşılaştırmış ve FOB'la entübasyon süresinin istatistiksel anlamlı olarak daha uzun olduğunu bildirmişlerdir (30). Benzer olarak Xue FS ve ark. yapmış oldukları çalışmada da FOB'la entübasyon süresinin istatistiksel anlamlı olarak daha uzun olduğu bulunmuştur (124). Bu çalışmalara benzer olarak bizim çalışmamızda da gruplar arasında entübasyon süresi bakımından FOB grubunda istatistiksel anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur ($p < 0,05$). Çalışmamızda başarılı endotrakeal entübasyon DLS grubunda $30,59 \pm 3,34$ sn'de (21-45) ve FOB grubunda $51,18 \pm 7,71$ sn'de (42-64) gerçekleştirilmiştir.

Gruplar arasında PI değerleri tüm zaman ölçümlerinde karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Buna rağmen gruplarda genel anestezi indüksiyonundan sonra anestezi derinliği ile korele olarak PI değerinde artış olduğu görüldü.

6.SONUÇ

Genel anestezi uygulamalarında havayolu güvenliğini sağlamak amacıyla trakeal entübasyon gerekli bir girişimdir. Laringoskopi ve trakealentübasyon; GİB, KAH ve kan basıncında istenmeyen yükselmelere neden olabilir. FOB, zor entübasyon olgularında kullanılmak üzere geliştirilen ancak zor entübasyon beklenmeyen olgularda da kullanılabilen, glottisin görüntülenmesinde yukarı ve ileri doğru kuvvetin uygulanmasını gerektirmeyen indirekt laringoskopi için kullandığımız bir havayolu aracıdır. Literatürde direkt laringoskopik oral endotrakeal entübasyon ile fiberoptik oral endotrakeal entübasyonun hemodinamik yanıtı üzerine olan etkilerini karşılaştıran çalışmalar mevcut olmasına rağmen çalışmamız GİB'nin karşılaştırıldığı ilk çalışmadır. Bu çalışmada literatüre benzer olarak SAB, DAB ve OAB ortalama değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Bununla birlikte gruplar arasında ES 1.DK GİB ortalama değerinde FOB grubuna göre DLS grubunda istatistiksel olarak anlamlı yükselme bulundu.

Sonuç olarak oral yoldan uygulanan DLS ile endotrakeal entübasyona göre FOB'la endotrakeal entübasyonun GİB'de anlamlı olarak daha az yükselmeye neden olmasından dolayı deneyimli anesteziyolojistler tarafından yapıldığında yüksek GİB'ye eşlik eden patolojileri olan hastalarda yararlı olabileceği kanısındayız. Bu hasta grubunda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

7.ÖZET

DİREKT LARİNGOSKOPIK ENDOTRAKEAL ENTÜBASYON İLE FİBEROPTİK ENDOTRAKEAL ENTÜBASYONUN GÖZ İÇİ BASINCINA ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Bu çalışmada, oral yoldan uygulanan direkt laringoskopik endotrakeal entübasyon ile fiberoptik endotrakeal entübasyonun göz içi basıncına etkilerinin karşılaştırılmasını amaçladık.

Materyal ve Metod: Nonoftalmik cerrahi yapılması planlanan elektif cerrahi uygulanacak 18-65 yaş arası, ASA (American Society of Anesthesiologist) 1-2, Mallampati skoru 1 ve 2 olan toplam 54 olgu çalışma kapsamına dâhil edilmiştir. Glukom, diabetes mellitus, kardiovasküler ve pulmoner hastalığı olan, ASA III-IV, VKİ 35'ten büyük, zor entübasyon, obstetrik cerrahi yapılacak ve propofol, fentanyl, rokuronyum kontrendikasyonu olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Hastalar operasyon odasına alındıktan sonra standart DII derivasyonunda elektrokardiyografi (EKG), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) ve massimo ile perfüzyon indeks (PI) monitorizasyonu yapıldı. Hastalar randomize olarak; direkt laringoskoplara entübasyon ve fiberoptik entübasyon grupları olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Damar yolu açıldıktan sonra maske ile %100 O₂ ile 3 dk preoksijenasyonun ardından her iki gruba propofol 2 mg/kg, fentanil 1 mcg/kg, 0,5 mg/kg rokuronyum yapıldı. 3 dk maske ile ventilasyondan sonra (kadınlar 7-7,5 nolu tüple, erkekler 8-8,5 nolu tüple) entübe edildi. Her iki grupta da anestezi idamesi %1-2 sevofluran ve %50/50 O₂/Hava (2L/dk) ile sağlandı. Hastaların indüksiyon öncesi (bazal), indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası 1. dk, entübasyon sonrası 2. dk, entübasyon sonrası 3. dk, entübasyon sonrası 5. dk olmak üzere SAB (sistolik arter basıncı), DAB (diastolik arter

basıncı), OAB (ortalama arter basıncı), KAH (kalp atım hızı), SPO₂ (periferik oksijen saturasyonu), PI (perfüzyon indeksi) ve göz kliniğinden aynı doktor tarafından tonopen cihazı ile ölçülen GİB (göz içi basınç) değerleri kaydedildi. Hastada maske ile ventilasyonun sonlandırılmasından sonra laringoskopun veya fiberoptik cihazın ele alınmasından entübasyon yapılarak end-tidal CO₂ değerinin görülmesine kadar olan süre uygulama süresi olarak kabul edildi ve kaydedildi. Entübasyon sonrası 5.dk ölçüm değerleri alındıktan sonra çalışma sonlandırıldı.

Bulgular: Gruplar arasında cinsiyet, ağırlık, yaş, boy, VKİ, MPS, ASA dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Gruplar arasında entübasyon süresi FOB grubunda istatistiksel olarak anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur ($p<0,05$). Gruplar arasında indüksiyon sonrası ve ES 1.dk kalp atım hızı değerleri DLS grubuna göre FOB grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik bulunmuştur ($p< 0,05$). Gruplar arasında ES 1.dk göz içi basıncı değerleri DLS grubunda FOB grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yükselme bulunmuştur ($p< 0,05$).

Sonuç: Sonuç olarak oral yoldan uygulanan DLS ile endotrakeal entübasyona göre FOB'la endotrakeal entübasyonun GİB'de anlamlı olarak daha az yükselmeye neden olmasından dolayı deneyimli anesteziyolojistler tarafından yapıldığında yüksek GİB'ye eşlik eden patolojileri olan hastalarda yararlı olabileceği kanısındayız. Bu hasta grubunda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Direkt laringoskopi, Fiberoptik entübasyon, Göz içi basıncı

8.ABSTRACT

COMPARISON OF EFFECTS OF DIRECT LARYNGOSCOPIC ENDOTRACHEAL INTUBATION AND FIBEROPTIC ENDOTRACHEAL INTUBATION ON INTRAOCULAR PRESSURE

Objective: In this study; we aimed to compare effects of direct laryngoscopic endotracheal intubation and fiberoptic endotracheal intubation on intraocular pressure.

Material and Method: Total of 54 ASA (American Society of Anesthesiologist) 1-2, mallampati 1 or 2, age between 18 to 65 patient planned to undergo nonophthalmic surgery included to study. Patients with glaucoma, diabetes mellitus, cardiovascular and pulmonary diseases, ASA III and IV, BMI more than 35, difficult intubation, undergo obstetrical surgery and propofol, fentanyl, rocuronium contraindicated were excluded from the study. Standard DII lead elektrokardiography (ECG), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR), peripheral oxygen saturation (SpO₂) were monitorized and perfusion index (PI) was monitorized by massimo after patient taken into operating theatre. Patients divided randomly into 2 groups as direct laryngoscope intubation group and fiberoptic intubation group. Intravenous line was established and patients were preoxygenated with %100 O₂ for 3 minutes then anesthesia was induced using propofol 2 mg / kg, fentanyl 1 mcg/kg, and rocuronium 0,5 mg / kg in both groups. After 3 minutes mask ventilation, patients were intubated (women with No:7-7,5, men with No:8-8,5 intubation tube). SBP, DBP, MAP SpO₂, PI and IOP (intraocular pressure) measured by same physian from ophthalmology clinic by tonopen were recorded pre-induction (basal), after induction, 1 minute after intubation, 2 minutes after intubation, 3 minutes after intubation, 5 minutes after intubation, respectively. Period between handling of laryngoscope or fiberoptic device after termination of mask ventilation and

obtain end tidal CO₂ was accepted as application time and recorded. Study terminated after 5th minute values taken.

Results: There was no statistically significant difference in distribution of sex, weight, age, height, BMI, MPS and ASA between groups. Duration of intubation was statistically significantly longer in FOB group ($p<0,05$). Heart rate was statistically significantly higher in DLS group at after induction and 1 minute after intubation compared with FOB group ($p<0,05$). Statistically significant increase was found in intraocular pressure after 1 minute intubation in DLS group compared with FOB group ($p<0,05$).

Conclusion: Consequently, we concluded that endotracheal intubation by DLS could be more useful with respect to endotracheal intubation by FOB patients with pathologies accompanying high IOP due to causing significantly less rise in IOP when performed by experienced anesthesiologists.

Key words: Direct laryngoscopy, Fiberoptic intubation, Intraocular pressure

KAYNAKLAR

1. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. Airway management. In: Clinical Anesthesiology 5th ed. International Edition: Lange Medical Books; 2015;309-341.
2. Kayhan Z. Endotrakeal Entübasyon, Klinik Anestezi Genişletilmiş 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık 2004; 243-273
3. Tuzcu K, Tuzcu EA, Karcioğlu M, Davarci I, Coskun M, İlhan O at al. The Effects of Remifentanyl and Esmolol on Increase in Intraocular Pressure Due to Laryngoscopy And Tracheal Intubation: A Double-Blind, Randomized Clinical Trial. J Glaucoma 2015;24(5):372-6. doi: 10.1097/IJG.0b013e31829f9bfe.
4. Robinson R, White M, McCann P, Magner J, Eustace P. Effect of anaesthesia on intraocular blood flow British Journal of Ophthalmology. 1991;(75): 92-93.
5. Agrawal G, Agarwall M, Taneja S. A randomized comparative study of intraocular pressure and hemodynamic changes on insertion of proSeal laryngeal mask airway and conventional tracheal intubation in pediatric patients. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2012;28(3):326-9. doi: 10.4103/0970-9185.98325.
6. Kim JT, Na HS, Bae JY, Kim DW, Kim HS, Kim CS, et al. GlideScope video laryngoscope: a randomized clinical trial in 203 paediatric patients. Br J Anaesth. 2008;101(4):531-534.
7. Lee RA, Van Zundert AA, Maassen RL, Willems RJ, Beeke LP, Schaaper JN, et al. Forces applied to the maxillary incisors during video-assisted intubation. Anesth Analg. 2009;108(1):187-191.
8. Aziz MF, Healy D, Kheterpal S, Fu RF, Dillman D, Brambrink AM. Routine clinical practice effectiveness of the Glidescope in difficult airway management: an analysis of 2,004 Glidescope intubations, complications, and failures from two institutions. Anesthesiology. 2011;114(1):34-41. doi: 10.1097/ALN.0b013e3182023eb7.
9. Peker G, Takmaz SA, Baltacı B, Başar H, Kotanoğlu M. Comparison of Four Different Supraglottic Airway Devices in Terms of Efficacy, Intra-ocular Pressure and Haemodynamic Parameters in Children Undergoing Ophthalmic Surgery. Turk J Anaesth Reanim 2015; (43): 304-12. doi: 10.5152/TJAR.2015.4909
10. Mahadevan SV, Sovndal S. Airway management. In: Mahadevan SV, Garmel GM, eds. An Introduction to Clinical Emergency Medicine 1st ed. New York: Cambridge University Press; 2005;19-46.

11. Sungur M. Airway management techniques. *Yoğun Bakım Dergisi* 2001;1(2):75-83.
12. Litman RS, Weissend EE, Shibata D, Westesson PL Developmental changes of laryngeal dimensions in unparalyzed, sedated children. *Anesthesiology*. 2003;98(1):41-5.
13. Dalal PG, Murray D, Messner AH, Feng A, McAllister J, Molter D Pediatric laryngeal dimensions: an age-based analysis. *Anesth Analg*. 2009;108(5):1475-9. doi: 10.1213/ane.0b013e31819d1d99.
14. Tomas J. Gal T.J, Airway Management. In Miller RD ed. *Anesthesia*. 10th ed. Churchill Livingstone Philadelphia, 2005; 1617-1651.
15. Rosenblatt WH. Airway management. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. *Clinical Anesthesia* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006; 595-642.
16. Burkle CM, Zepeda, FA, Bacon DR, Rose SH. A historical perspective on the use of the laryngoscope as a tool in anaesthesiology. *Anesthesiology*. 2004;100(4):1003-6.
17. Cooper RM. Laryngoscopy – its past and future. *Can J Anesth*. 2004;(51):1-5.
18. Freye E, Levy JV. Reflex activity caused by laryngoscopy and intubation is obtunded differently by meptazinol, nalbuphine and fentanyl. *Eur J Anaesthesiol*. 2007;24(1):53–58.
19. Boggan E, Trudnowski RJ. Endotracheal intubation using a fiberoptic bronchoscope. *J Am Assoc Nurse Anesth* 1973;41(1):61-2.
20. Petrini F. Airway management and guideline implementation: the gap from research to Daily practice. *Minerva Anesthesiol* 2008;74(9):449-50.
21. Gunglielmi M, Urbaz L, Tedesco C, Pusceddu A, Sogni A, Ronzoni G. A structured training program for awake fiber optic intubation: teaching the complete package. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76(9):699-706.
22. Levitan RM, Kush S, Hollander JE. Devices for difficult airway management in academic emergency departments: results of national survey. *Ann Emerg Med*. 1999;33(6):694-8.
23. Johnson C, Roberts JT. Clinical competence in the performance of fiberoptic laryngoscopy and endotracheal intubation: a study of resident instruction. *J Clin Anesth* 1989;1(5):344-9.
24. Güngör F, Kılıç T. Fiberoptik Laringoskopi Türkiye Klinikleri *J Emerg Med-Special Topics* 2015;1(1):60-8.

25. Siverajan M, Fink BR. The position and the state of the larynx during general anesthesia and muscle paralysis. *Anesthesiology*. 1990;72(3):439-42.
26. Ovassapian A, *Fiberoptic Endoscopy and the Difficult Airway*, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996.
27. Heidegger T, Gerig HJ, Ulrich B, Kreienbühl G. Validation of a simple algorithm for tracheal intubation: Daily practice is the key to success in emergencies and analysis of 13,248 intubations. *Anesth Analg*. 2001;92(2): 517-22.
28. Kaplan JD, Schuster DP. Physiologic consequences of tracheal intubation. *Clin Chest Med*. 1991;12(3):425-32.
29. Edwards ND, Alford AM, Dobson PM, Peacock JE, Reilly CS. Myocardial ischaemia during tracheal intubation and extubation. *Br J Anaesth*. 1994; 73(4):537-9.
30. Collins VJ. Principles of anesthesia; endotracheal Anesthesia III Complications. 3th edition. Lea-Febriger. Philadelphia 1993: 571-575.
31. Jakusenko N, Kopeika U, Mihelsons M, Nagobade D, Putniņa AV, Pavārs A. Comparison of stress response performing endotracheal intubation by direct laryngoscopy, fibreoptic intubation and intubation by the glidescope laryngoscope. *Proceedings of the Latvian Academy of Sciences. Section B. Natural, Exact, and Applied Sciences*. 2008;62(4-5):176–181.
32. Berliner N, Duffy TP, Abelson H. Approach To The Adult And Child With Anemia. In Benzn EJ, Cohen HJ, Furie B, et al (eds): *Hematology: Basic Principles and Practice*. New York: Churchill Livingstone, 1994: 468-483.
33. Cantor L, Berlin MS, Hodapp EA. Historical introduction: Development of our concept of glaucoma. (Ed: Denny M, Taylor F). *Basic and Clinical Science Course. Glaucoma*. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1999-2000: 7-14.
34. Caprioli J. The ciliary epithelia and aqueous humor. Chapter 7 *Adler's Physiology of the Eye*. Hart WM. 9th edition. St. Louis. Mosby-Year Book 1992: 228-247.
35. Shields B: Aqueous humor dynamics I. Anatomy and physiology. *Textbook of Glaucoma*. Third edition. Baltimore. Williams&Wilkins, 1992: 5-36.
36. Krupin T: Aqueous Dynamics, *Manual of Glaucoma*. New York. Churchill Livingstone, 1988: 1-5.
37. Johnstone MA, Grant WG. Pressure-dependent changes in structure of the aqueous outflow. System of human and monkey eyes. *Am J Ophthalmol*. 1973;75(3):365-83.
38. Orhan M, Suyugül N, Turaçlı E ve ark. *Glokom*. Turaçlı E, Önoğlu M, Yalvaç IS, editörler. Ankara: SFN Televizyon Tanıtım Tasarım Yayıncılık, 2003: 4-76.

39. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. JAMA. 1991; 266(3):369-74.
40. Aydın O'dwyer P. (editör) Aydın O'dwyer P, Aydın Akova Y. Temel Göz Hastalıkları. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri; 2011: 457-459.
41. Shield MB. The noncontact tonometer. Its value and limitations. Surv Ophthalmol. 1980;24(4):211-9.
42. Jardim J, Rocha R, Silva G, Guimarães H. Peripheral perfusion index reference range in healthy Portuguese term newborns. J Pediatr Neonat Individual Med. 2014;3(1):e030109. doi: 10.7363/030109.
43. Bond RF. A review of the skin and muscle hemodynamics during hemorrhagic hypotension and shock. Adv Shock Res 1982; 8:53-70.
44. Vincent JL, Moraine JJ, Van der Linden P. Toe temperature versus transcutaneous oxygen tension monitoring during acute circulatory failure. Intensive Care Med. 1988;14(1):64-68.
45. Joly HR, Weil MH. Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. Circulation. 1969;39(1):131-8.
46. Partridge BL. Use of pulse oximetry as a noninvasive indicator of intravascular volume status. J Clin Monit. 1987;3(4):263-8.
47. Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, Bjorksten AR, Merrifield B, Cheng C. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. Anesthesiology. 1995;82(5):1169-80.
48. Sonntag H, Larsen R. Cardiovascular Actions of Anesthetics and Drugs used in Anesthesia. Altura BM, Halevy S, editors. Basel; New York: Karger. 1986: 74-102
49. Kayhan Z. İntravenöz Anestezikler, Klinik Anestezi Genişletilmiş 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık 2004;99-123
50. Larsen R. İntravenous Anesthetics. İn Anesthesia. 5th ed. Munich, Vienna, Baltimore: Urban and Schwarzenberg 1995.
51. Mather LE. Clinical Pharmacokinetics of Fentanyl and its Newer Derivates. Clin Pharmacokinet. 1983;8(5):422-46.
52. McClain DA, Hug CC Jr. Intravenous Fentanyl Kinetics. Clin Pharmacol Ther. 1980;28(1):106-14.
53. TARD, Zor Havayolu Kılavuzu, 2005.

54. Kazuhiko F, İntravenöz Opioid Anestezikler In Miller RD ed. Anesthesia. 10th ed. Churchill Livingstone Philadelphia, 2010; 379-437.
55. Brown B Jr. Sevoflurane: Introduction and Overview. Anesth Analg. 1995;81(6):13.
56. Wallin RF, Regan BM, Napoli MD, Stern, IJ. Sevoflurane: a new inhalational anesthetic agent. Anesth Analg. 1975; 54(6); 758-766.
57. Lerman J. Inhalational anesthetics. Paediatr Anaesth. 2004;14(5):380-3.
58. Behne M, Wilke HJ, Harder S. Clinical pharmacokinetics of sevoflurane. Clin Pharmacokinet, 1999;36(1):13-26.
59. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. Inhalation anesthetics. In: Clinical Anesthesiology 5th ed. International Edition: Lange Medical Books. 2015;153-173.
60. SevoFlo® (Sevoflurane). (2010) Erişim: 01 Ocak 2014, http://www.abbottanimalhealth.com/static/cms/workspace/Veterinary/Professionals/Products/Anesthesia/Sevo/151_R2_SevoFlo_Package_Insert_250_and_100_mL.
61. Young CJ, Apfelbaum JL. Inhalational anesthetics: desflurane and sevoflurane. J Clin Anesth. 1995;7(7):564-77.
62. Bedi A, Howard Fee JP. Inhalational anaesthesia. Curr Opin Anaesthesiol, 2001;14(4):387-92.
63. Loscar M, Conzen P. Volatile Anesthetics. Anaesthesist. 2004;53(2):183-98.
64. Green WB Jr. The ventilatory effects of sevoflurane. Anesth Analg. 1995;81(6):23-6.
65. Eger EI. New inhaler anesthetics. Anesthesiology. 1994;80(4):906-22.
66. Clarke KW. Desflurane and sevoflurane. New volatile anesthetic agents. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1999;29(3):793-810.
67. Kharasch ED. Biotransformation of sevoflurane. Anesth Analg. 1995;81(6):27-38.
68. Schindler E, Hempelmann G. Perfusion and metabolism of liver and splanchnic nerve area under sevoflurane anesthesia. Anaesthesist. 1998;47(1):19-23.
69. Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI, Ferrell LD, Kerschmann RL. Toxicity of compound A in rats. Effect of a 3-hour administration. Anesthesiology, 1994;80(3):556-65.
70. Gonsowski CT, Laster MJ, Eger EI, Ferrell LD, Kerschmann RL. Toxicity of compound A in rats. Effect of increasing duration of administration. Anesthesiology. 1994;80(3):566-73.
71. Lerman J. Sevoflurane in pediatric anesthesia. Anesth Analg. 1995;81(6):4-10.
72. Ebert TJ, Harkin CP, Muzi M. Cardiovascular responses to sevoflurane: a review. Anesth Analg. 1995;81(6):11-22.

73. Bulte CS, Slikkerveer J, Kamp O, Heymans MW, Loer SA, de Marchi SF. General anesthesia with sevoflurane decreases myocardial blood volume and hyperemic blood flow in healthy humans. *Anesth Analg.* 2013;116(4):767-74.
74. Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Zangrillo A, Bignami E, D'Avolio S, Marchetti C, et al. Desflurane and sevoflurane in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007;21(4):502-11.
75. Landoni G, Fochi O, Tritapepe L, Guarracino F, Belloni I, Bignami E, et al. Cardiac protection by volatile anesthetics. A review. *Minerva Anestesiologica.* 2009;75(5):269-73.
76. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(22):13-118. doi: 10.1016/j.jacc.2009.07.010.
77. Lin J, Moore D, Hockey B, Di Lernia R, Gorelik A, Liew D. Drug-induced hepatotoxicity: incidence of abnormal liver function tests consistent with volatile anaesthetic hepatitis in trauma patients. *Liver Int.* 2014;34(4):576-82. doi: 10.1111/liv.12278.
78. Goldberg ME, Cantillo J, Larijani GE, Torjman M, Vekeman D, Schieren H. Sevoflurane versus isoflurane for maintenance of anaesthesia: are serum inorganic fluoride ion concentrations of concern? *Anesth Analg.* 1996;82(6):1268-72.
79. Ebert TJ, Muzi M, Lopatka CW. Neurocirculatory responses to sevoflurane in humans. A comparison to desflurane. *Anesthesiology.* 1995;83(1):88-95.
80. O'Keeffe NJ, Healy TE. The role of new anesthetic agents. *Pharmacol Ther.* 1999;84(3):233-48.
81. De Grood PM, Mitsukuri S, Van Egmond J, Rutten JM, Crul JF. Comparison of etomidate and propofol for anesthesia in microlaryngeal surgery. *Anaesthesia.* 1987;42(4):366-72.
82. Reves JG, Glas Peter SA. Intravenöz Opioid Anestezikler. In Miller RD ed. *Anesthesia.* 10th ed. Churchill Livingstone Philadelphia, 2010;317-377.
83. Mc Collum JSC, Dundee JW. Propofol dose requirements in unpremedicated patients. *Br J Anaesth.* 1987;59: 808.
84. Rolly G, Versichelen L. Comparison of propofol and thiopentone for induction of anaesthesia in premedicated patient. *Anesthesia.* 1985;40(10): 945-8.

85. Fulton B, Sorkin EM. Propofol an Overview of its Clinical Efficacy in Intensive Care Sedation. *Drugs*. 1995;50(4):636-57.
86. Sebel PS, Lowdon JD. Propofol, a New Intravenous Anaesthetic. *Drugs*. 1989;35: 336-72
87. Borgeat A, Wilder-Smith OH, Suter PM. The Nonhypnotic Therapeutic Applications of Propofol. *Anesthesiology*. 1994;80(3):642-56.
88. Appadu BL, Strange PG, Lambert DG. Does Propofol interact With D2 Dopamine Receptors? . *Anesth Analg*. 1994;79(6):1191-2.
89. DeBalli P. The Use of Propofol as an Antiemetic. *Int Anesthesiol Clin*. 2003;41(4):67-77.
89. Tüzüner F. Anestezi, Yoğun Bakım, Ağrı (1.baskı). Medikal&Nobel Yayınevi 2010; 181-184.
90. Cohen LB, Cattau E, Goetsch A, Shah A, Weber JR, Rex DK, et al. A Randomized, double-blind, phase 3 study of fospropofol disodium for sedation during colonoscopy. *J Clin Gastroenterol*. 2010;44(5):345-53. doi: 10.1097/MCG.0b013e3181c2987e.
91. White PF, Romero G. Nonopioid Intravenous Anaesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, editors. *Clinical Anesthesia* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006;334-52.
92. Pinaud M, Laleusque JN, Chetanneu A, Fauchoux N, Menegalli D, Souron R. Effects of Propofol on Cerebral Hemodynamics and Metabolism in Patients with Brain Trauma. *Anesthesiology*. 1990;73(3):404-9.
93. Dam M, Ori C, Pizzolato G, Richieri GL, Pellegrini A, Giron GP, et al. The Effects of Propofol Anesthesia on Local Cerebral Glucose Utilization in the rat. *Anesthesiology*. 1990;73(3):499-505.
94. Laycock GJ, Mitchell IM, Paton RD, Donaghey SF, Logan RW, Morton NS. EEG, Burst Suppression with Propofol during Cardiopulmonary Bypass in Children: A Study of the Hemodynamic, Metabolic and Endocrine Effects. *Br J Anaesth*. 1992;69(4):356-62.
95. Wounters PF, Van deVelde MA, Marcus MA, Deruyter HA, Van Aken H. Hemodynamic Changes during Induction of Anesthesia with Etomidate and Propofol in Dogs. *Anesth Analg*. 1995;81(1):125-31.

96. Peacock JE, Lewis RP, Reilly CS, Nimmo WS. Effect of Different Rates of Infusion of Propofol for Induction of Anaesthesia in Elderly Patients. *Br J Anaesth.* 1990;65(3):346-52.
97. Goodman NW, Black AM, Carter JA. Some ventilatory effects of propofol as a sole anaesthetic agent. *Br J Anaesth.* 1987;59(12):1497-503.
98. Foex P, Sear JW, Diedericks J. Cardiovascular effects of Propofol. Focus on infusion intravenous anaesthesia. Edit Prys- Roberts C, Grundy E, Yate P, *Current Med Lit.* London 1991;(1):95.
99. Stoelting RK. *Pharmacology in Anaesthetic Practice* Philadelphia, J.B. Lippincott 1987;(6):69.
100. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. *Nöromusküler Bloke Edici Ajanlar.* In: *Clinical Anesthesiology* 5th ed. International Edition: Lange Medical Books; 2015;199-222.
101. Eamon P. Venkat R. et al. Hemodynamic Effects of Rocuronium during Fentanyl Anaesthesia, Comparison with Vecuronium. *Canada Journal Anesth.* 1993; 40(8):703-5.
102. Irita K. Cardiac Arrest Rate Under Anesthesia. *Masui.*2005;(53):320-5.
103. Kayhan Z. Sinir Kas İletimi ve Kas Gevşeticiler. *Klinik Anestezi Genişletilmiş 3. Baskı.* İstanbul: Logos Yayıncılık 2004; 151-80.
104. Naguib M. Pharmacology of muscle relaxant and their antagonist neuromuscular physiology and pharmacology. In: Miller RD (ed). *Anaesthesia.* 6th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone 2006: 481-572.
105. Bevan DR, Donati F. Muscle Relaxants. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK ed(s). *Clin Anaesth.* 5th edition Newyork, Lippincot Williams &Wilkins 2006: 421-52.
106. Hunter JM. Rocuronium the newest aminosteroid neuromuscular blocking drug. *Br J Anaesth.* 1996;76(4): 481-3.
107. Proost JH, Eriksson LI, Mirakhur RK, Roest G, Wierda JM. Urinary, biliary and faecal excretion of rocuronium in humans. *Br J Anaesth.* 2000;85(5):717-23.
108. Hemmerling TM, Donati F. Neuromuscular blockade at the larynx, the diaphragm and the corrugator supercilii muscle: A review: *Can J Anaesth.* 2003;50(8):779-94.
109. Plaud B, Proust JH, Wierda JM, Barre J, Debaene B, Meistelman C. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of rocuronium at the vocal cords and the adductor pollicis in humans. *Clin Pharmacol Ther.* 1995;58(2):185-91.

110. Xue FS, Tong SY, Liao X, Liu JH, An G, Luo LK. Dose response and time course of effect of rocuronium in male and female anesthetized patients. *Anesth Analg.* 1997;85(3):667-71.
111. Taivainen T, Meretoja OA, Erkola O, Rautoma P, Juvakoski M. Rocuronium in infants, children and adults during balanced anaesthesia. *Paediatr Anaesth.* 1996;6(4):271-5.
112. Rapp HJ, Altenmueller CA, Waschke C. Neuromuscular recovery following rocuronium bromide single dose in infants. *Paediatr Anaesth.* 2004;14(4):329-35.
113. Woolf RL, Crawford MW, Choo SM. Dose-response of rocuronium bromide in children anesthetized with propofol: A comparison with succinylcholine. *Anesthesiology.* 1997;87(6):1368-72.
114. Bevan DR, Fiset P, Balendran P, Law-Min JC, Ratcliffe A, Donati F. Pharmacodynamic behaviour of rocuronium in the elderly. *Can J Anaesth.* 1993;40(2):127-32.
115. Levy JH, Davis GK, Duggan J, Szlam F. Determination of the hemodynamics and histamine release of rocuronium (Org 9426) when administered in increased doses under N₂O/O₂-sufentanil anesthesia. *Anesth Analg.* 1994;78(2):318-21.
116. Szmuk P, Ezri T, Chelly JE, Katz J. The Onset Time of Rocuronium is Slowed by Esmolol and Accelerated by Ephedrine. *Anesth Analg.* 2000;90(5):1217-9.
117. Agrawal G, Agarwal M, Taneja S. A randomized comparative study of intraocular pressure and hemodynamic changes on insertion of proseal laryngeal mask airway and conventional tracheal intubation in pediatric patients. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2012;28(3):326-9. doi: 10.4103/0970-9185.98325.
118. Madan R, Tamilselvan P, Sadhasivam S, Shende D, Gupta V, Kaul HL. Intra-ocular pressure and haemodynamic changes after tracheal intubation and extubation: a comparative study in glaucomatous and nonglaucomatous children. *Anaesthesia.* 2000;55(4): 380-4.
119. Bhardwaj N, Yaddanapudi S, Singh S, Pandav SS. Insertion of laryngeal mask airway does not increase the intraocular pressure in children with glaucoma. *Paediatr Anaesth.* 2011;21(10): 1036-40. doi: 10.1111/j.1460-9592.2011.03674.
120. Ismail SA, Bisher NA, Kandil HW, Mowafi HA, Atawia HA. Intraocular pressure and haemodynamic responses to insertion of the I-gel, laryngeal mask airway or endotracheal tube. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28(6):443-8. doi: 10.1097/EJA.0b013e328345a413.

121. Akhtar TM, McMurray P, Kerr WJ, Kenny GN. A comparison of laryngeal mask airway with tracheal tube for intra-ocular ophthalmic surgery. *Anaesthesia*. 1992;47(8): 668-71.
122. Barak M, Ziser A, Greenberg A, Lischinsky S, Rosenberg B. Hemodynamic and catecholamine response to tracheal intubation: direct laryngoscopy compared with fiberoptic intubation. *J Clin Anesth*. 2003;15(2): 132–36.
123. Finfer SR, Mackenzie SI, Saddler JM, Watkins TG. Cardiovascular responses to tracheal intubation: a comparison of direct laryngoscopy and fiberoptic intubation. *Anaesth Intensive Care*. 1989;17(1): 44-8.
124. Xue FS, Zhang GH, Li XY, Sun HT, Li P, Sun HY, et al. Comparison of haemodynamic responses to orotracheal intubation with GlideScope video laryngoscope and fibreoptic bronchoscope. *Eur J Anaesthesiol*. 2006;23(6):522-6.
125. Doyle DA. The GlideScope video laryngoscope. *Anaesthesia*. 2005;60(4):414–5.
126. Hassan HG, el-Sharkawy TY, 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.
127. Shribman AJ, Smith G, Achola KJ. Cardiovascular and catecholamine responses to laryngoscopy with and without tracheal intubation. *Br J Aneasth*. 1987;59(3):295–9.