

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

**GENEL ANESTEZİ ALTINDAKİ HASTALARIN OPERASYON
BİTİMİNDE EKSTÜBASYON ZAMANINA KARAR VERMEDE,
ULTRASONOGRAFİK VE NÖROMUSKÜLER MONİTÖRİZASYON
(TOF) YÖNTEMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Muharrem ATASEVER

UZMANLIK TEZİ

KIRIKKALE

2018

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

**GENEL ANESTEZİ ALTINDAKİ HASTALARIN OPERASYON
BİTİMİNDE EKSTÜBASYON ZAMANINA KARAR VERMEDE,
ULTRASONOGRAFİK VE NÖROMUSKÜLER
MONİTÖRİZASYON (TOF) YÖNTEMLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Muharrem ATASEVER

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Üyesi Gülçin AYDIN

KIRIKKALE

2018

ONAY

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı uzmanlık programı çerçevesinde yürütülmüş olan Araştırma Görevlisi Dr. Muharrem ATASEVER'in "Genel Anestezi Altındaki Hastaların Operasyon Bitiminde Ekstübasyon Zamanına Karar Vermede, Ultrasonografik Ve Nöromusküler Monitörizasyon (TOF) Yöntemlerinin Karşılaştırılması" konulu çalışması aşağıdaki jüri tarafından UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 10/04/2018

Dr. Öğr. Üyesi Gülçin AYDIN
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.B.D
Jüri Başkanı

Prof. Dr. Ünase BÜYÜKKOÇAK
Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.B.D
Üye

Dr. Öğr. Üyesi Işın GENÇAY
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.B.D
Üye

TEŞEKKÜR

T.C. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakóltesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Uzmanlık eğitimim süresince her zaman çalışmaktan büyük onur ve gurur duyduğum, engin tecrübe ve bilgilerini bizlere aktaran ve saygın kişilikleri ile bizlere örnek olan Prof. Dr. Ünase BÜYÜKKOÇAK hocama, sabır ve hoşgörü ile tezimin hazırlanmasındaki katkılarından dolayı desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım; Dr. Öğr. Üyesi Selim Çolak, Dr. Öğr. Üyesi Gülçin AYDIN ve Dr. Öğr. Üyesi Işın GENÇAY'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık yıllarımı beraber geçirdiğim, kendilerini tanıdığım için mutluluk duyduğum, zorlukları paylaştığımız değerli asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca varlığından güç aldığım minnettarlığımı kelimelerle anlatamayacağım aileme en içten sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Muharrem ATASEVER

ÖZET

Atasever M, Genel Anestezi Altındaki Hastaların Operasyon Bitiminde Ekstübasyon Zamanına Karar Vermede, Ultrasonografik Ve Nöromusküler Monitörizasyon (TOF) Yöntemlerinin Karşılaştırılması, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Kırıkkale, 2017.

Giriş/Amaç: Genel anestezinin son evresi olan ekstübasyon dönemi sonuçları açısından yüksek risk taşır. Ekstübasyon sırasında hava yolu yönetiminde güvenli uygulamalara rehberlik edecek ölçütler ve kılavuzlar halen sınırlı bilimsel kanıtlara dayanmaktadır. Bu çalışma; genel anestezi altında ekstübasyon öncesi nöromusküler fonksiyonun geri kazanımını değerlendirmede TOF (akseleromyografik) monitörizasyonu her ne kadar kantitatif bilgi sağlasa da Usg (ultrasonografi) ile temel solunum kası olan diyaframın gerçek zamanlı değerlendirilmesi ölçülebilir veri sunarak ekstübasyonun zamanlaması ve sonrasında ventilasyonun yeterliliğini öngörme açısından daha objektif bilgi sağlayabileceği varsayılarak planlanmıştır.

Gereç/Yöntem: Etik kurul onayı alındıktan sonra, Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı tarafından genel anestezi altında elektif ameliyata alınacak ve 19-65 yaş arası, fiziksel durumu Amerikan Anestezistleri Derneği'nin (ASA) klinik sınıflaması I olan 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara çalışma ile ilgili bilgilendirme yapıldı. Tüm hastalara standart olarak elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv arteriyel kan basıncı ölçümü ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), akseleromyografik TOF ve vücut ısısı monitörizasyonu yapıldı. Genel anestezi induksiyonu sonrası endotrakeal entübasyonu yapıldı ve anestezi idamesi intravenöz ve inhalasyon anestezik ajanlar ile sağlandı.

Uyandırma sürecinde hastalar randomize olarak iki gruba ayrıldı. Grup T (n:50) akseleromyografik TOF yöntemiyle, Grup U (n:50) ultrasonografik (USG) yöntemle değerlendirilerek ekstübe edildi. Grup U'nun diyafram kalınlıkları ve diyafram kalınlaşma oranları ultrasonografi ile preoperatif dönemde (operasyon masasında standart monitörizasyonu takiben), entübasyondan sonraki 3.dakikada, ekstübasyon öncesi ve ekstübasyonu takiben 20. dakikada ölçülerek kaydedildi. Ekstübasyon

Grup U'da uyandırma sürecinde ölçülen diyafram kalınlaşma oranı ile Grup T'de akseleromyografik TOF>0.90 değeri esas alınarak yapıldı. Her iki gruptaki hastalar, ekstübasyon zamanı ve sonrasında gözlenebilecek olan postoperatif komplikasyonlar (apne, desatürasyon, maske ventilasyon ihtiyacı, laringospazm, bronkospazm, öksürme, aspirasyon, hemodinamik değişiklikler) açısından değerlendirildi.

Bulgular: Gruplar arasında sırasıyla yaş, ağırlık, cinsiyet oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,175$, $p=0,067$, $p=0,420$). Anestezi ve operasyon süreleri benzerdi, istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,488$, $p=0,547$). Ekstübasyon zamanları benzerdi, istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,488$). Grup U'da ekstübasyon anında ve 3 dakika sonra ölçülen TOF değeri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu ($p=0,001>$). Ekstübasyon sonrası sırasıyla 10.dakika ve 20.dakika da ölçülen TOF değerleri benzerdi ($p=0,915$, $p=0,861$). Gruplar arasında postoperatif komplikasyonlar açısından anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,538$).

Sonuç: Ekstübasyon zamanına karar vermede akseleromiyografik TOF yöntemi ile ultrasonografik yöntemlerin birbirlerine üstünlükleri gözlenmedi. Hemodinamik ve solunumsal parametreler, postoperatif komplikasyonlar ile ekstübasyon zamanı açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmedi.

Anahtar Kelimeler: Ekstübasyon, Diyafram, Ultrasonografi, Dörtlü uyarı (Train of four-TOF)

ABSTRACT

Atasever M, Comparison Of The Ultrasonographic And Neuromuscular Monitoring (TOF) Methods For Decision To Extubation Time In Patients Under Going General Anesthesia, Kırıkkale University Faculty Of Medicine Department Of Anesthesiology And Reanimation, Dissertation, Kırıkkale, 2017

Indroduction/Aim: The last stage of general anesthesia is extubation period has high-risk in terms of outcomes. Criteria and guidelines for safe airway management during extubation have been still based on limited scientific evidence. In this study; before extubation under general anesthesia, even though TOF (accelerometry) monitoring to evaluate the recovery of neuromuscular function provide quantitative information is available, real-time assessment of the which is the main respiratory muscle diaphragm with USG (ultrasonography) is designed assuming will be able to predict in terms of timing of extubation and post-extubation ventilation adequacy due to capable of providing more objective information by presenting measurable data.

Matherial/Method: After the Ethic Comitee approval, 100, ASA I patient between the age of 19-65 years old, who were scheluded for elective Ear Nose Throat surgery under general anesthesia were enrolled into this study. The patients were informed about the research. Routine electrocardiography (ECG), noninvasive blood pressure measurement and peripheral oxygen saturation (SpO₂), accelerometriographic TOF and body temperature measurements were performed as standard for all patients. After general anesthesia induction, endotracheal intubation was performed and anesthesia management was achieved with intravenous and inhalation anesthetic agents.

During the awakening period, the patients were randomly separated into two groups. Grup T (n:50) was evaluated with method of acceleromyographic TOF, Group U was evaluated with ultrasonography (USG) method and extubation was performed. The diaphragm thicknesses and diaphragm thickness fraction of Group U were measured and recorded by ultrasonography in the preoperative period (following the standard monitorisation on the operation table), 3 minutes after

intubation, before extubation and 20 minutes after extubation. In Group U extubation was performed with the based upon the diaphragm thickness fraction measured in the awakening period, in Group T based on the accelerometry TOF > 0.90 value. Patients in both groups were evaluated in means of postoperative complications (apnea, desaturation, mask ventilation need, laryngospasm, bronchospasm, coughing, aspiration, haemodynamic changes etc.) that could be observed at the extubation and recovery time.

Results: There was no statistically significant difference in age, weight and gender ratios in both groups respectively ($p=0,175$, $p=0,067$, $p=0,420$). Anesthesia and operation durations were similar in both groups and no significant difference was observed ($p = 0,488$, $p=0,547$). Extubation time was similar in both groups, no statistically significant difference was observed ($p= 0.488$). In Group U, the TOF value measured at the time of extubation and after 3 minutes was found significantly lower ($p = 0.001$). The TOF values measured at the 10th minute and 20th minute after the extubation were similar ($p=0.915$, $p=0.861$). There was no significant difference in terms of postoperative complications ($p=0.538$).

Conclusion: Acceleromyographic TOF and ultrasonographic methods were no superior to each other when determining extubation time. There was no statistically significant difference between the two groups in terms of hemodynamic and respiratory parameters, postoperative complications and extubation time.

Key words: Extubation, Diaphragm, Ultrasonography, Train of four (TOF)

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	i
TEŞEKKÜR	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER	vii
TABLolar VE ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Genel Anestezi	3
2. 2. Entübasyon	4
2. 3. Ekstübasyon.....	5
2.3.1. Ekstübasyonun Gerçekleştirilmesi.....	6
2. 3. 2. Düşük Riskli Hasta Grubunda Ekstübasyon	13
2. 3. 3. Yüksek Riskli Hasta Grubunda Ekstübasyon	14
2. 3. 4. Ekstübasyon Teknikleri.....	15
2. 4. Ekstübasyonda Gözlenen Yan Etki Ve Komplikasyonlar.....	17
2. 4. 1. Solunum Sisteminde Görülebilen Yan Etki Ve Komplikasyonlar.....	18
2. 4. 2. Havayolu Obstrüksiyonu.....	18
2. 4. 3. Hipoksi	19
2. 4. 4. Havayolu Refleksleri İle İlişkili Yan Etki Ve Komplikasyonlar	20
2. 4. 5. Havayolu Yaralanmaları	22
2. 4. 6. Solunum Sistemindeki Diğer Yan Etkiler.....	22
2. 4. 7. Kardiyovasküler Sistemde Gözlenen Yan Etki Ve Komplikasyonlar	23
2. 4. 8. Diğer Sistemlerdeki Yan Etki Ve Komplikasyonlar	24
2. 6. Ekstübasyonda Görülen Yan Etkileri Azaltma Yöntemleri	25
2. 6. 1. Nonfarmakolojik Yöntemler	25
2. 6. 2. Farmakolojik Yöntemler	25
3. NÖROMUSKÜLER KAVŞAK VE NÖROMUSKÜLER İLETİ.....	26

3.1. İskelet Kasının Fizyolojik Anatomisi	26
3.1.1 Miyofibriller; Aktin ve Miyozin Filamentleri.....	26
3.1.2 Sarkoplazma.....	27
3.1.3 Sarkoplazmik Retikulum.....	27
3.2. Nöromusküler Kavşak Fizyolojisi	28
3.3. Nöromusküler Blok Tipleri	30
3.3.1 Depolarizan Nöromusküler Blok	30
3.3.2 Non-Depolarizan Nöromusküler Blok	31
3.4. Periferik Sinir Stimülasyonu İlkeleri Ve Stimülasyon Modelleri.....	33
3.4.1. Periferik Sinir Stimülasyonu İlkeleri	34
3.4.2. Stimülasyon Modelleri	36
3.4.2.1. Tekli Seçirme (Single twitch, ST)	36
3.4.2.2. Dörtlü Uyarı (Train Of Four Stimülasyonu-TOF)	37
3.4.2.3. Tetanik Uyarı	40
3.4.2.4. Post-Tetanik Sayım (PTC)	40
3.4.2.5. Çift Patlamalı Uyarı (Double Burst Stimulation-DBS)	42
3.5. Nöromusküler Fonksiyon Monitörizasyon Teknikleri.....	44
3.5.1. Klinik Değerlendirme.....	44
3.5.2. Objektif Yöntemler	44
3.5.2.1. Mekanomyografi (MMG)	45
3.5.2.2. Elektromyografi (EMG).....	46
3.5.2.3. Akseleromyografi (AMG).....	47
3.5.2.4. Kinemyografi (KMG)	49
3.5.2.5. Fonomyografi (FMG).....	49
3.6. Nöromusküler Bloğun Antagonize Edilmesi	50
3.6.1. Kolinesteraz İnhibitörleri	51
3.6.2. Nöromusküler Blokajı Tersine Çevirici Diğer Ajanlar	53
4. DİYAFRAM	54
4.1. Diyafram Anatomisi.....	54
4.1. Diyafram Fizyolojisi.....	56
5. ULTRASONOGRAFİ (USG).....	58

5.1. Diyafram Usg	59
5.2. Diyafram Kalınlığının Ölçümü	60
6. GEREÇ VE YÖNTEM	63
7. BULGULAR	66
8. TARTIŞMA	92
9. SONUÇ	105
10. KAYNAKÇA	107



SİMGELER ve KISALTMALAR

ETT	: Endotrakeal Tüp
EKG	: Elektrokardiyografi
SpO₂	: Periferik Oksijen Saturasyonu
Δtdi%	: Diyafram kalınlaşma yüzdesi
DAS	: Zor Havayolu Derneği
ASA	: Amerikan Anestezistleri Derneği
KH	: Kalp hızı
SAB	: Sistolik arter basıncı
DAB	: Diastolik arter basıncı
OAB	: Ortalama arter basıncı
ETCO₂	: End tidal karbondioksit
ST	: Tekli seğirme
PTC	: Posttetanik sayım
TOF	: Dörtlü uyarı (Train of Four)
DBS	: Çift patlamalı uyarı (Double Burst Stimulation)
AMG	: Akseleromyografi
KMG	: Kinomyografi
EMG	: Elektromyografi
FMG	: Fonomyografi
USG	: Ultrasonografi

MAK	: Minimum alveolar konsantrasyon
İ.V.	: İntravenöz
AC	: Akciğer
KC	: Karaciğer
VC	: Vital kapasite
FVC	: Zorlu vital kapasite
MEF⁵⁰	: Ekspiryum orta akım hızı
MIF⁵⁰	: İnspiryum orta akım hızı
CPAP	: Devamlı Pozitif Havayolu Basıncı
BİPAP	: Bilevel Pozitif Havayolu Basıncı
Pes	: Özefageal basınç
Pga	: Gastrik basınç
PACU	: Ameliyat Sonrası Bakım Ünitesi (Post-op Anesthesia Care Unit)

TABLolar VE ŞEKİLLER LİSTESİ

Tablo 1: Zor havayolu derneğinin (DAS) trakeal ekstübasyon için önerdiği temel algoritma

Tablo 2: Zor havayolu derneğinin (DAS) düşük riskli trakeal ekstübasyon için önerdiği algoritma

Tablo 2: Zor havayolu derneğinin (DAS) riskli trakeal ekstübasyon için önerdiği algoritma

Tablo 4: Uyanık ve Derin Ekstübasyon

Tablo 5: Ekstübasyon sonrası arteryel hipoksemi nedenleri

Tablo 6: Nondepolarizan nöromüsküler blokerler

Tablo 7: Hastaların demografik özellikleri

Tablo 8: Anestezi ve cerrahi süreleri

Tablo 9: Gruplar arası KH ölçümleri

Tablo 10: Gruplar arası SAB ölçümleri

Tablo 11: Gruplar arası DAB ölçümleri

Tablo 12: Gruplar arası OAB ölçümleri

Tablo 13: Gruplar arası SpO₂ ölçümleri

Tablo 14: Gruplar arası end-tidal CO₂ ölçümleri

Tablo 15: Gruplar arası TOF değerleri

Tablo 16: Grup U'nun diyafram ölçüm sonuçları

Tablo 17: Grup U'nun diyafram kalınlık oranı (Δt_{di} %) karşılaştırması.

Tablo 18: Postoperatif komplikasyonların gruplar arası karşılaştırması.

Tablo 19: Gruplar arası komplikasyonların istatistiksel analizi.

Şekil 1. İskelet Kasının Yapısı

Şekil 2. A; Nöromusküler Kavşak **B;** Nikotinik asetilkolin reseptörünün (nAChR) alt birimi kompozisyonu

Şekil 3. Tekli Seğirme Modeli

Şekil 4. TOF (dörtlü uyarı) Modeli

Şekil 5. Tetanik uyarı ve post-tetanik sayı (PTC)

Şekil 6. Nöromusküler blok ve bloğun kaldırılması esnasında Tetanik uyarı ve post-tetanik sayı (PTC)

Şekil 7. Nöromusküler blokör verilmeden önce kastaki TOF ve DBS3,3 stimülasyonu

Şekil 8. A: Mekanomiyografi, **B:** Elektromiyografi

Şekil 9. A: Ön yük olmadan akseleromiyografik TOF kurulumu. **B:** Ön yükleme ile akseleromiyografik TOF kurulumu.

Şekil 10. A: Fonomyografi (FMG) yöntemi **B:** Kinemiyografinin kurulumu

Şekil 11: Diyafram, arteryel dolaşımı, frenik sinirler ve üç hiatal açıklık

Şekil 12. Apozisyon bölgesi lineer USG

Şekil 13. (A) ve (B), sağ hemidiyaframın apozisyon zonundan ultrasonografi görüntüsü

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anesteziiden çıkış dönemi olan ekstübasyon, anesteziinin yüksek riskli bir fazıdır. Ekstübasyon esnasında meydana gelen sorunların çoğunluğu küçük nitelikte olsa da önemli bir kısmı hayatı tehdit eden yaralanmalar ve hatta ölüme bile sonuçlanabilir (1-3). Genel anesteziinin sonlandırılması ile geçilen ekstübasyon safhası, çeşitli uluslar arası hava yolu yönetim kılavuzlarında bahsedilse de detaylı olarak incelenmemiş ve daha çok zor hava yolu olan hastaların ekstübasyon yönetimine vurgu yapılmıştır. Zor Havayolu Birliği (Difficult Airway Society), yetişkin perioperatif uygulamada trakeal ekstübasyonun güvenli yönetimi için rehber yayımlamıştır (4).

Henüz her hastayı ekstübe edebilecek tek bir yöntem ortaya konulamamıştır. Ekstübasyon elektif bir süreçtir, iyi bir planlama ile optimize edilebilir. Hedef, hastanın kesintisiz oksijenasyonunun devam ettirilmesi, hava yolu stimülasyonunu önlenmesi, reentübasyon riskinin azaltılması ve ekstübasyonun başarısız olması durumunda minimum zorluk ve gecikme ile ventilasyonu ve yeniden entübasyonu mümkün kılan yedek planı içermelidir (4).

Trakeal ekstübasyon planlanması, hazırlığı, gerçekleştirilmesi esnasında hastanın anestezi indüksiyonundaki monitörizasyonun devam ettirilmesi esastır. Aslında ekstübasyon genel anesteziinin indüksiyon evresinden önce planlanmalıdır. Hastanın anestezi riskine, havayolu özelliklerine ve uygulanan cerrahi prosedüre göre uyanık ya da derin ekstübasyon yapılabilir. Her iki durumda da hastanın nöromusküler bloğun tamamen antagonize edilmiş olması gerekir. Bir periferik kas stimülatörü olan dörtlü uyarı (train of four stimülasyonu-TOF) nöromusküler bloğu ve bloğun ortadan kalkmasının izlenmesi için objektif bir monitör haline gelmiştir. Ekstübasyon sonrası yeterli ventilasyonun sağlanabileceği, hava yolu reflekslerinin tamamen döndüğü eşik değer 0,9 olarak birçok akademik çalışmada gösterilmiş ve rutin öneri olarak sunulmuştur (5-8).

Diyafram, en önemli solunum kasıdır ve vital kapasitenin yaklaşık %65-80' inden tek başına sorumludur. Nöromusküler bloğun ortadan kaldırılmasıyla diyaframda inspiryum ve expiryuma paralel kasılma ve gevşeme periyotları

gerçekleşir. Diyaframın soluk periyodu esnasında fonksiyonun izlenmesi ve yeterliliğinin değerlendirilmesi ultrasonografi ile yapılabilir. Ekstübasyon öncesi diyafram kalınlaşması ve kalınlaşma oranı USG ile ölçülerek spontan solunumun yeterliliğine karar verilebilir (9-13).

Biz bu çalışmamızda genel anestezinin sonlandırılması ile güvenli ve başarılı ekstübasyon zamanına karar vermede TOF oranının esas alınması ile ultrasonografik yöntemle diyafram kalınlaşması ve kalınlaşma oranı referans alınarak yapılması yöntemlerinin birbirlerine üstünlüklerini ve aralarında ki korelasyonu değerlendirmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Genel Anestezi

Genel anestezi, vital fonksiyonlarda bir değişiklik olmadan geçici olarak; bilinç kaybı (mental blok), analjezi (sensoryel blok), arefleksi (refleks blok) ve gerektiğinde motor blok oluşturulmasıdır. Bu durum, genel anestezi ilaçlarının santral sinir sisteminde yaptığı, kortikal ve psikişik merkezlerden başlayıp bazal gangliyonlar, serebellum, medulla spinalis ve medüller merkezler sırasını izleyen desandan bir depresyonun sonucudur. Belirli nöron ve nöron yollarının genel anesteziye duyarlılık farklılığı anestezi öncesi analjezi meydana gelmesini sağlar. Analjezi, omurilik arka boynuzunda yer alan substantia gelatinosadaki birinci ağrı nöronlarının akson uçları ve spinotalamik nöronlar arasındaki sinaps ile ilgili nöronların inhibisyonu sonucu meydana gelmektedir. Beyin sapında retiküler formasyonda yerleşimli, bilinçlilik halinin devamından sorumlu retiküler aktive edici sistemi oluşturan nöronların, bu sistemin beyin korteksine kadar uzanan yolu üzerinde yer alan nöronların ve bunların yaptığı sinapsların genel anesteziye duyarlılığı yüksektir. Bu nedenle analjezinin ardından bilinç kaybı oluşur. Genel anesteziye en duyarlı yapılar solunum merkezi ve vazomotor merkezdeki nöronlar ve sinapslardır(14, 15).

Çizgili kasların gevşemiş olması, somatomotor reflekslere neden olmaksızın cerrahi girişimler sırasında kas tonusunun azaltılması için önemlidir. Genel anestezi sırasında nöromusküler bloke edici ilaçlar kullanılarak, çizgili kas gevşemesi için gerekli olan yüksek miktarda genel anestezi uygulaması ihtiyacı ortadan kalkmıştır. Cerrahi girişim sırasında yapılan işlemler çizgili kaslarda somatik refleks hareketlere, kalp, solunum yolları ve damarlar gibi yapılarda otonomik reflekslerin uyarılmasına neden olmaktadır. Genel anestezi, santral etkileri ile somatik reflekslerin yanında otonomik refleksleri de azaltır (hiporefleksi) ya da ortadan kaldırır (arefleksi). Anesteziye son verildikten sonra, çeşitli yapılardaki değişikliklerin kaybolması ve normale dönmesi ile uyanma gerçekleşir (14, 15).

Genel Anestezinin Dönemleri

1. İndüksiyon: Anestezinin başlangıç safhası olup bilinç kaybı, kas gevşetici uygulanması ve entübasyonu kapsar.

2. İdame: Cerrahi girişim boyunca, anestezi ve analjezinin girişimin gerektirdiği derinlikte sürdürüldüğü safhadır.

3. Uyanma: Bilincin geri kazanıldığı ve yeterli vital fonksiyonun sağlandığı dönemdir.

İyi bir genel anesteziğin güvenlik aralığı geniş olmalı, hızlı ve olaysız bir indüksiyon sağlamalı, ilaç kesildikten sonra hastanın uyanması çabuk ve olaysız olmalıdır. Kardiyostabilite, bronkodilatasyon, kas gevşemesi sağlanmalı, yanıcı ve patlayıcı olmamalı, vücutta metabolize olmamalıdır. Bu özelliklerin hepsine sahip ideal bir anestezi ajan olmadığı için birden fazla genel anestezi ajanı kombine olarak kullanılmaktadır (14, 15).

2. 2. Entübasyon

Endotrakeal entübasyon işlemi trakea içine solunum yolunu güvenlik altına almak veya solunumu kontrol etmek amacı ile bir tüp yerleştirilmesidir. Entübasyon işlemi, havayolunun açık tutulması; havayolu ve solunumun kontrol edilmesi; solunum eforunun azalması; aspirasyonun önlenmesi; anestezi ve diğer aygıtların sahadan uzaklaşması ile cerrahi rahatlık sağlanması; herhangi bir sorun olduğunda resüsitasyon kolaylığı ve ölü boşluk volümü azalması gibi faydalar sağlarken, işlemin zaman alması ve özellikle güçlü çıkıldığında özel beceri gerektirmesi, daha derin anestezi gerektirmesi ve bazı komplikasyonlara neden olabilmesi gibi sakıncalar taşır (16, 17).

Genel anestezi sırasında hastanın havayolunun güvenliği ve solunumunun devamı anestezi en önemli görevlerindedir. Havayolunun güvenliği maske, laringeal maske, kombitüp gibi supraglottik havayolu cihazları veya endotrakeal

entübasyon ile sağlanabilir, bunların içinde havayolu açıklığını en güvenle sağlayan endotrakeal entübasyondur (18).

Endotrakeal entübasyonun tarihsel gelişiminde metal trakeal tüpler 18. yüzyılda boğulmalar sonrasında ve difteri hastalarında kullanılmaktaydı. Kör olarak yerleştiriliyorlardı, ardından fleksibl metal tüpler tasarlandı. Sir William Macewen oral trakeal entübasyonu ilk yapan hekimdir. Ivan W. McGill ve Edgar S. Rowbotham kör nazal entübasyonu denemişler, karşılaştıkları zorluk Magill' in tasarladığı farinkste tüpü yönlendirmek için kullanılan alet sayesinde atlatılmıştır. Arthur Guedel ve Ralph M. Waters balonlu endotrakeal tüpü 1928 senesinde tasarlamış ve kullanmışlardır. Elle tutulabilen laringoskop ise ilk Alfred Kirstein, Chevalier Jackson ve Gustav Killian'ın birlikte çalışmaları ile bulunmuştur (19).

Entübasyon anestezi eşliğinde veya uyanık hastalarda oral, nazal veya trakeostomi üzerinden gerçekleştirilebilir. Bu amaçla direk laringoskopi veya indirek laringoskopi, fiberoptik bronkoskopi entübasyon için kullanılabilir ya da entübasyon kör veya yarı kör teknikle yapılabilir. Bu tekniklerde uygulayıcının parmakları, Magill forsepsi, fleksibl stileler ve ışıklı stileler de yardımcı olabilir. Günümüzde entübasyon için kullanılan endotrakeal tüpler polivinil kloridden üretilmiştir ve düşük basınç, yüksek volümlü kafları mevcuttur. Tüpün iç çapına göre adlandırılırlar (20).

2. 3. Ekstübasyon

Hastanın solunumunun yeterli olduğu belirlendikten sonra entübasyon için yerleştirilmiş endotrakeal tüpün çıkartılması ekstübasyon olarak adlandırılır. Entübasyonun tersine ekstübasyon acil değildir, uygun koşullar oluşturulana kadar ertelenebilir (4).

Trakeal ekstübasyon, anestezinin yüksek riskli bir fazıdır. Ekstübasyon esnasında meydana gelen sorunların çoğunluğu küçük nitelikte olsa da önemli bir kısmı hayatiyeti tehdit eden yaralanmalar ve hatta ölümle bile sonuçlanabilir. Genel anestezinin sonlandırılması ile geçilen ekstübasyon safhası, çeşitli uluslar arası hava

yolu yönetim kılavuzlarında bahsedilse de detaylı olarak incelenmemiş ve daha çok zor hava yolu olan hastaların ekstübasyon yönetimine vurgu yapılmıştır. Zor Havayolu Birliği (Difficult Airway Society), yetişkin perioperatif uygulamada trakeal ekstübasyonun güvenli yönetimi için rehber yayımlamıştır (4).

Rehber, ekstübasyon ve derlenme sırasında ortaya çıkan sorunları ele almakla birlikte stratejik ve kademeli bir yaklaşım üzerinde durmaktadır. Klinik uygulamada kullanmak üzere planlamanın ve hazırlığın önemini, pratik teknikleri ve ekstübasyon sonrası bakım için önerileri kapsamaktadır (4).

2.3.1. Ekstübasyonun Gerçekleştirilmesi:

Ekstübasyon dört adımda gerçekleştirilir;

Adım 1: Ekstübasyon planlayın.

Adım 2: Ekstübasyon için hazırlanın.

Adım 3: Ekstübasyon gerçekleştirin.

Adım 4: Ekstübasyon sonrası bakım, iyileşme ve takip (4).

Zor havayolu derneği [DAS (Difficult Airway Society)], trakeal ekstübasyon için yayınladığı yönergede (Tablo 1) ekstübasyonu risk faktörlerine göre düşük riskli/rutin veya riskli olarak iki gruba ayırmıştır (4).

1. adım: Ekstübasyon planlayın

Ekstübasyon planı anestezi indüksiyonundan önce yapılmalı ve ekstübasyon yönetimi boyunca ve hemen ekstübasyon yapılmadan önce gözden geçirilmelidir. Planlama, hava yolu ve genel risk faktörlerinin değerlendirilmesini içerir. Aşağıdaki sorular, karar verme sürecinde yardımcı olabilir; cevaplar, ekstübasyonun "düşük riskli" veya "risk altındaki" olup olmadığını belirlemeye yardımcı olacaktır (21, 22).

1.Hava yolu risk faktörleri var mı?

- İndüksiyondaki hava yolu normal / komplikasyonsuz muydu?
- Hava yolu değişti mi?

2.Genel risk faktörleri var mı?

Ekstübasyonun “Düşük Riskli” olarak değerlendirilmesinde; hastanın aç olması, komplike olmayan havayolunun bulunması ve hastada genel risk faktörlerinin bulunmaması önemli kriterlerdir. Ekstübasyonun “ Riskli” olarak değerlendirilmesinde ise; hastanın oksijenasyon yeteneğinin belirsiz olması, hastada reentübasyonun zor ve/veya genel risk faktörlerinin bulunması önemli rol oynar (4).

Havayolu risk faktörleri:

1. Havayolunda önceden var olan zorluklar: Hava yolu erişimi indüksiyonda zordu (öngörülen veya öngörülmeven). İntraoperatifte cerrahi prosedürden bağımsız kontrolü değişebilir. Bu grupta, obezite ve obstrüktif uyku apnesi ve gastrik içeriğin aspirasyonu riski taşıyanlar yer alır.
2. Perioperatif hava yolu bozulması: Hava yolu indüksiyonda normaldi, ancak örneğin cerrahi travma veya cerrahi olmayan faktörlerden kaynaklanan anatominin bozulmuş olması, kanama, hematoma nedeniyle idare etmek zorlaşmış olabilir.
3. Havayoluna erişimin kısıtlanması: Havayolu erişimi indüksiyonda açıktı, ancak örneğin hava yolunun paylaşıldığı ya da baş/boyun hareketleri kısıtlanmış olan cerrahinin sonunda sınırlıdır (halo fiksasyonu, mandibular telle sabitlenmesi, cerrahi implantlar, servikal omurga fiksasyonu gibi) (4)

Genel risk faktörleri:

Bozulmuş solunum fonksiyonları, kardiyovasküler instabilite, nörolojik/nöromusküler dengesizlikler, hipo/hipertermi, kuagülasyon bozuklukları, asit-baz dengesi veya elektrolit seviyelerinde anormalliklerin olması ekstübasyonu zorlaştırabilir veya hatta imkansız hale getirebilir.

Bazı cerrahi prosedürlerin başarısı için anesteziyenin yumuşak bir şekilde uyanma ve ekstübasyon arzu edilir. Örneğin, öksürme ve ıkınma artmış venöz basınca, hematoma oluşumuna, hava yolu kompresyonuna ve sütür atmasına neden olabilir. İntraoküler ve kafa içi basınç artışı cerrahi sonuçları olumsuz etkiler. Kardiyovasküler değişiklikler şiddetli iskemik kalp hastalığı olan hastaların durumunu daha ağırlaştırabilir (4).

2. Adım: Ekstübasyon hazırlığı

Hazırlık aşaması, başarılı ekstübasyon için mümkün olan en iyi koşulları sağlamak üzere havayolu, genel ve lojistik faktörlerin nihai optimizasyonunu içermelidir. Planlama ve hazırlık evresi ekstübasyonun düşük riskli ya da riskli olarak belirlenmesine olanak sağlar. Her zaman ekstübasyondan önce yapılması gerekir.

Hava yolu faktörlerinin nihai değerlendirilmesi ve optimizasyonu:

Hava yolu, cerrahinin sonunda ve ekstübasyondan önce yeniden değerlendirilmelidir. Bu gözden geçirme, ekstübasyon planının tamamlanmasını ve olası bir başarısızlık durumunda reentübasyon için en uygun kurtarma yönteminin tasarlanmasını içermelidir.

Değerlendirme, mantıksal bir sıraya göre yapılmalıdır:

1. Havayolu: Balon maskenin ulaşılabilir ve kullanılabilir olduğuna dikkat edilmelidir. Ödem, kanama, kan pıhtıları, travma, yabancı cisimler ve hava yolu distorsiyonu doğrudan veya dolaylı larengoskopi ile değerlendirilebilir. Entübasyon tüpünün varlığı direkt laringoskopide larinks üzerinde sehven olağan görüntü verebileceğini ve ödemin çok hızlı bir şekilde ilerleyebileceğini unutmamak gerekir.

2. Larinks: Subglottik çapı değerlendirmek için kaf sızdırma testi (cuff-leak test) kullanılabilir. Trakeal tüp kafı indirildiğinde işitilebilir miktarda hava kaçağı olması ekstübasyonu kolaylaştırırken, Uygun boyutta bir tüp etrafında sızıntının bulunmaması genellikle ekstübasyonun güvenliğini riske atar. Spirometri, kaf sızıntısının kantitatif olarak değerlendirilmesini sağlar ve duyarlıdır, ancak özgüllüğü yoktur.

3. Alt havayolu: Alt havayolu travması, ödem, enfeksiyon ve sekresyonlar gibi ekstübasyona engel olabilecek faktörleri göz önüne almak önemlidir. Ameliyat sırasında entübasyon güç veya oksijenasyonun en düşük seviyede olması durumunda bronş entübasyonu, pnömotoraks, cerrahi amfizem veya diğer pulmoner patolojiyi dışlamak için göğüs radyografisi gerekli olabilir. Gastrik distansiyon diyafram hareketini dolayısı ile ventilasyonu zorlaştırır. Yüksek basınçlı yüz maskesi/supraglottik hava yolu havalandırması gerekliyse, oro/nazogastrik tüp ile gastrik dekompresyon önerilir. Hava yolu kurtarma planında subglottik erişim varsa, hastanın boynuna pozisyon verebilme imkanı dikkate alınmalıdır.

Genel faktörlerin nihai değerlendirilmesi ve optimizasyonu:

Koruyucu solunum yolu refleksleri ile üst solunum yolu sekresyonlarını temizleme yeteneğini arttırmak, yeterli ventilasyon olasılığını sağlamak için nöromüsküler blok tamamen ortadan kaldırılmalıdır. Bir periferik sinir stimülatörü olan dörtlü uyarı (TOF) kullanılması ve 0,9'dan daha yüksek değerlerin referans alınması tavsiye edilir. Böylelikle postoperatif hava yolu komplikasyonları insidansını azalttığı gösterilmiştir (5). Akselerometre kullanımı TOF'un görsel değerlendirilmesinden daha doğru olacaktır. Kardiyovasküler instabilite düzeltilmeli ve yeterli sıvı dengesi sağlanmalıdır. Hastanın vücut sıcaklığı, asit-baz dengesi, elektrolit ve kuagülasyon durumu optimize edilmelidir. Yeterli analjezi sağlanmalıdır.

3. Adım: Ekstübasyonu gerçekleştirin

Hastanın ventilasyonunda devamlılığı sağlayacak veya akciğerlere oksijen sunumunda asgari kesintiye sebep olacak ekstübasyon yöntemi tercih edilmelidir.

Ekstübasyon öncesi perioperatif dönemde oluşan fizyolojik anatomik değişiklikler (ventilasyon-perfüzyon oranının bozulması, pozisyonel ve anesteziye bağle atelektazi ve fonksiyonel rezidüel kapasitede düşme) nedeni ile preoksijenasyon önerilir. Preoksijenasyon endtidal oksijen seviyesi ile takip edilebilir. Ekstübasyon sonrası apne gelişmesi durumunda hipoksemiye geciktirir.

Ekstübasyonda kanıta dayalı evrensel hasta pozisyonu tariflenmemiştir. Genel yönelim ters trendelenburg, semi-recumbent pozisyonlarıdır. Obez hastalar için semi-recumbent pozisyonu havayolu yönetiminde kolaylık sağlar. Aç bırakılmayan hastalar için genel olarak sol lateral, baş aşağı pozisyon kullanılmıştır(6)

Cerrahi sonrası havayolundaki kan, pıhtı sekresyonlar aspire edilmelidir. Havayoluna zarar verme riski nedeni ile laringoskopi eşliğinde yapılan aspirasyon daha doğru bir yöntem olacaktır. Laringoskop kullanılacaksa anestezi derinliğinden emin olunmalıdır. Kan ve kan pıhtısı aspirasyonu ciddi havayolu obstrüksiyonuna ve hatta ölümlü sonuçlanabilen ‘Coroner pıhtısı’ tehlikesini nedeni ile solunum yolunda kan varlığında daha dikkatli olunması gereklidir (23).

Anestezi esnasında gelişen atelektaziyi önlemek için ekspiryum sonu sürekli basınç(Peep) ve alveoler recruitment manevraları uygulanabilir. Endotrakeal tüpün kafın indirilmesi inspiriyumun tepe noktasında ekstübe edilmesi pasif ekshalasyona sebep olur. Hastanın sekresyonlarını atmasını kolaylaştırdığı, laringospazm ve apne riskini azaltması nedeni ile önerilmiştir. Ekstübasyon öncesi ısırick bloğu (sarılmış katlanmış gazlı bez veya Guedel airway) yerleştirilmesi endotrakeal tüpün lümeninin hasta tarafından kapatılmasını engeller. Eğer gazlı bez kullanılacaksa aspirasyon ve obsrüksiyon riskine karşın tüpe sabitlenmelidir. Havayoluna blok yerleştirilmemesi trakeal tüpün lümeninin hava geçişine izin vermeyecek şekilde hasta tarafından kapatılmasına ve güçlü inspiratuar çabalar nedeni ile pulmoner ödeme sebep olabilir (4).

4. Adım: Ekstübasyon sonrası bakım, iyileşme ve takip

Postoperatif dönemde ekstübasyonu takiben hayatı tehdit eden komplikasyonlar nadir değildir. Anestezistlerin hastaya bakım konusundaki görevi ekstübasyon sonrasında da devam eder (24). Uyanma ve uyandırma odasına transferde oksijen verilmelidir. Özellikle hastalarda monitör eşliğinde transfer sağlanmalıdır. Hava yolu refleksleri geri dönene ve hasta fizyolojik olarak stabil olana kadar deneyimli bir hemşire hastayı izlemelidir. İyi analjezik tedavi ile postoperatif solunum fonksiyonlarını optimize edilebilir. Sedatif analjeziden kaçınılmalıdır veya titre edilerek verilmelidir. Bulantı kusma etkili bir şekilde çözülmelidir.

Esasında iyi bir iletişim en önemli husustur. Hastaya ait cerrahi ve postanesteziik durum uyandırma odası ya da ara yoğun bakım ünitesine yazılı ve sözlü olarak net bir şekilde devredilmelidir. Bu ünitelerde hasta takibi yapan sağlık personeli mutlaka yüksek riskli hasta grubu hakkında bilgilendirilmelidir. Yazılı hava yolu yönetim planı bulundurulmalıdır.

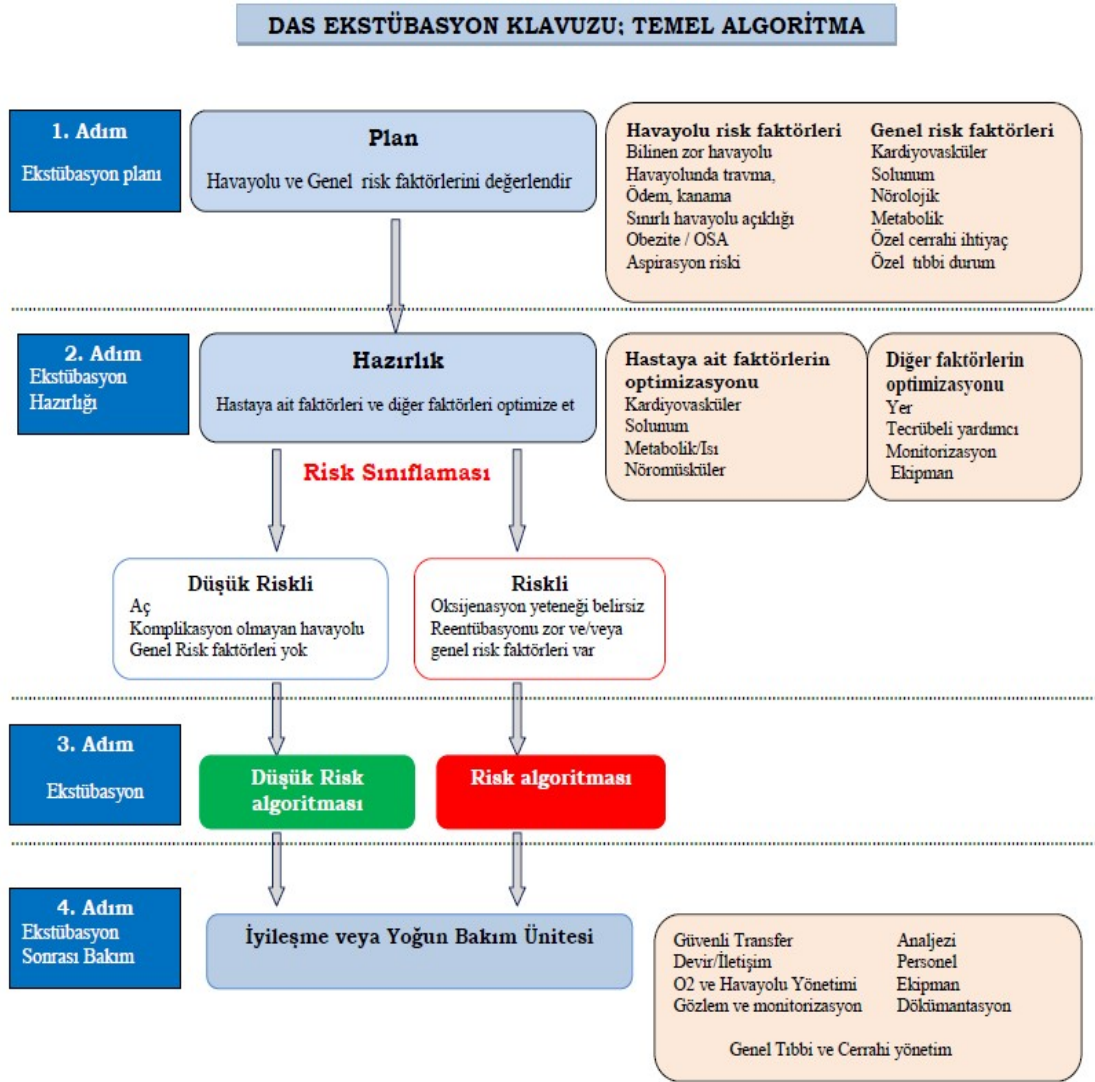
Bilinç seviyesi, solunum hızı, kalp hızı, kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu, sıcaklık ve ağrı skoru uyandırma odasında yakın takip edilmelidir. Kapnografi (özel olarak tasarlanmış bir yüz maskesi kullanılarak) hava yolu obstrüksiyonunun erken tanınmasında faydalıdır (25, 26). Ayılma sırasında hastanın yakın gözlemi gereklidir. Nabız oksimetresi, ventilasyon monitörü olarak tasarlanmamıştır. Oksimetreler çeşitli durumlarda yanlış okumalar yapabilir ve tek monitör olarak asla güvenilmemelidir (27). Stridor, obstrüktif solunum paterni, ajitasyon ve cerrahi drenlerden kayıplar, serbest flep perfüzyonunda bozulma, hava yolu kanaması, hematoma oluşumu ve hava yolu ödemi gibi klinik durumlar ayılma ünitesinde erken bulgu verir. Ancak zor hava yolu yönetimine bağlı hava yolu yaralanması ve mediastinit gelişimi hasta servise gönderildikten sonra ortaya çıkabilir. Mediastinit semptomları ve ortaya çıkması durumunda tıbbi yardım gerekliliği hakkında hasta bilgilendirilmelidir.

Objektif bulgular olmasa da nefes alma güçlüğü tarifleyen veya ajitasyonu olan hastalar ihmal edilmemelidir. Zor hava yolu arabası derhal çıkarılmalı, standart izlemeye ek olarak kapnograf kullanılmalıdır. Hava yolu riski taşıyan hastalar dik oturtulur, yüksek akımlı nemlendirilmiş oksijen verilir ve kapnograf eşliğinde takip edilir. Hastaların bilinci tam olarak açık olsa da laringeal fonksiyonlardan emin olana kadar aç bırakılmamalıdır. Derin nefes egzersizleri ve sekresyonların temizliği için öksürmeye teşvik edilmelidirler. Obstrüktif uyku apnesi olan hastalarda nazofaringeal airway faydalı olabilir. Eğer hasta operasyon öncesinde evde Cpap/Bipap cihazı kullanıyorsa ayılmada da kullanılmalıdır.

Steroidler direkt hava yolu yaralanmasından (cerrahi / anestetik / termal / kimyasal) kaynaklanan inflamatuvar hava yolu ödemi azaltmaktadır. Ancak venöz hematoma karşı etkisizdir. Steroidlerin yeterli dozlarda verilmesi koşuluyla (her 6 saatte 100 mg hidrokortizona eşdeğer) etkinlikleri artar. Enflamatuvar hava yolu ödeminde yüksek risk altındaki hastalarda steroidler mümkün olan en kısa zamanda

başlatılmalı ve en az 12 saat devam ettirilmelidir. Ekstübasyondan hemen önce verilen tek doz steroidler etkisizdir(28).

Tablo 1. Zor havayolu derneğinin trakeal ekstübasyon için önerdiği temel Algoritma (4).

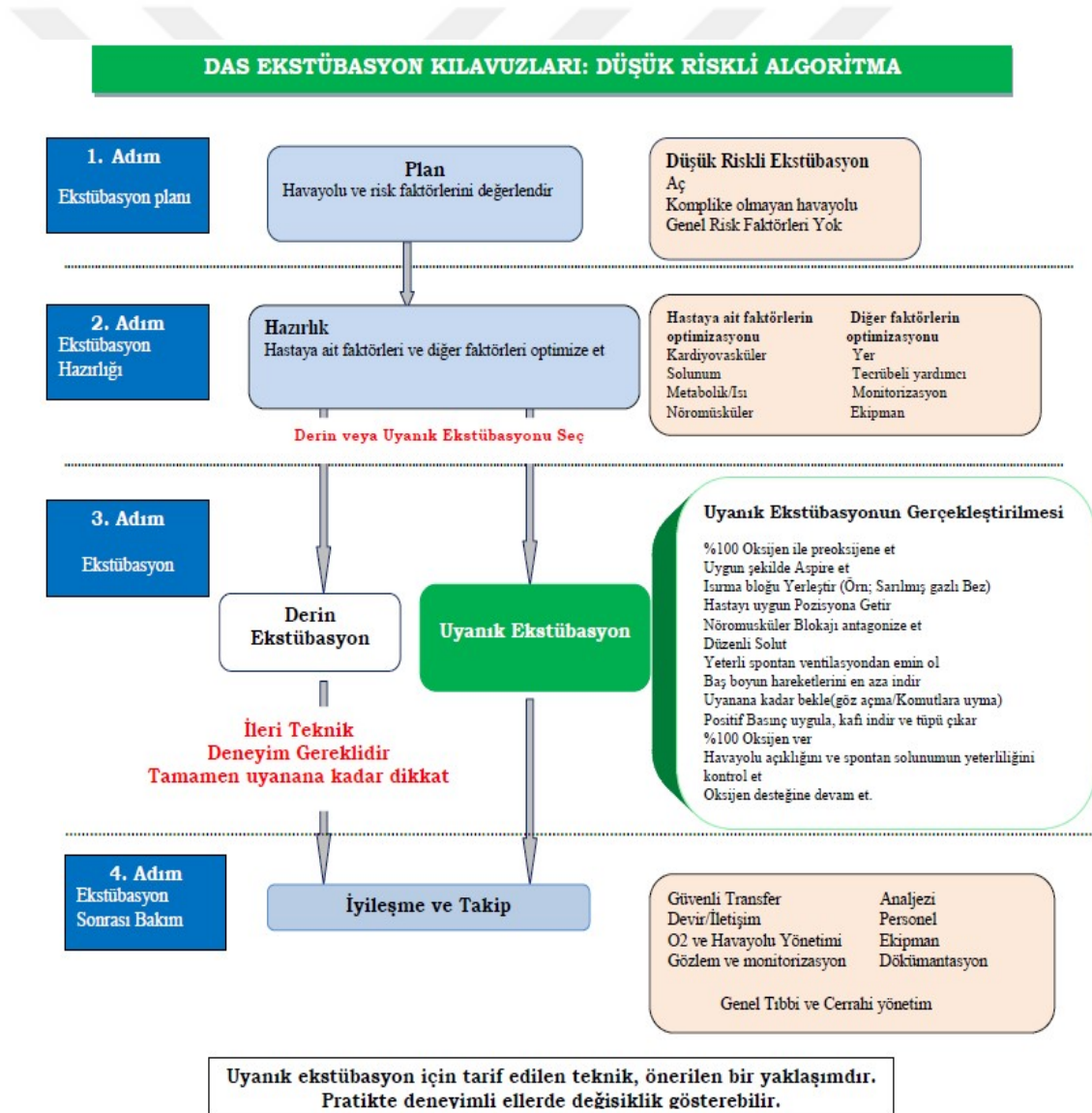


DAS (Difficult Airway Society = Zor Havayolu Derneği)

2. 3. 2. Düşük Riskli Hasta Grubunda Ekstübasyon

Anestezi indüksiyonu öncesinde hasta aç ise, havayolu normale, havayolu cerrahi işlem ile değişmemişse ve hastada genel risk faktörleri yoksa ekstübasyon düşük risklidir(Tablo: 2) (4).

Tablo 2. Zor havayolu derneğinin düşük riskli trakeal ekstübasyon için önerdiği Algoritma (4).



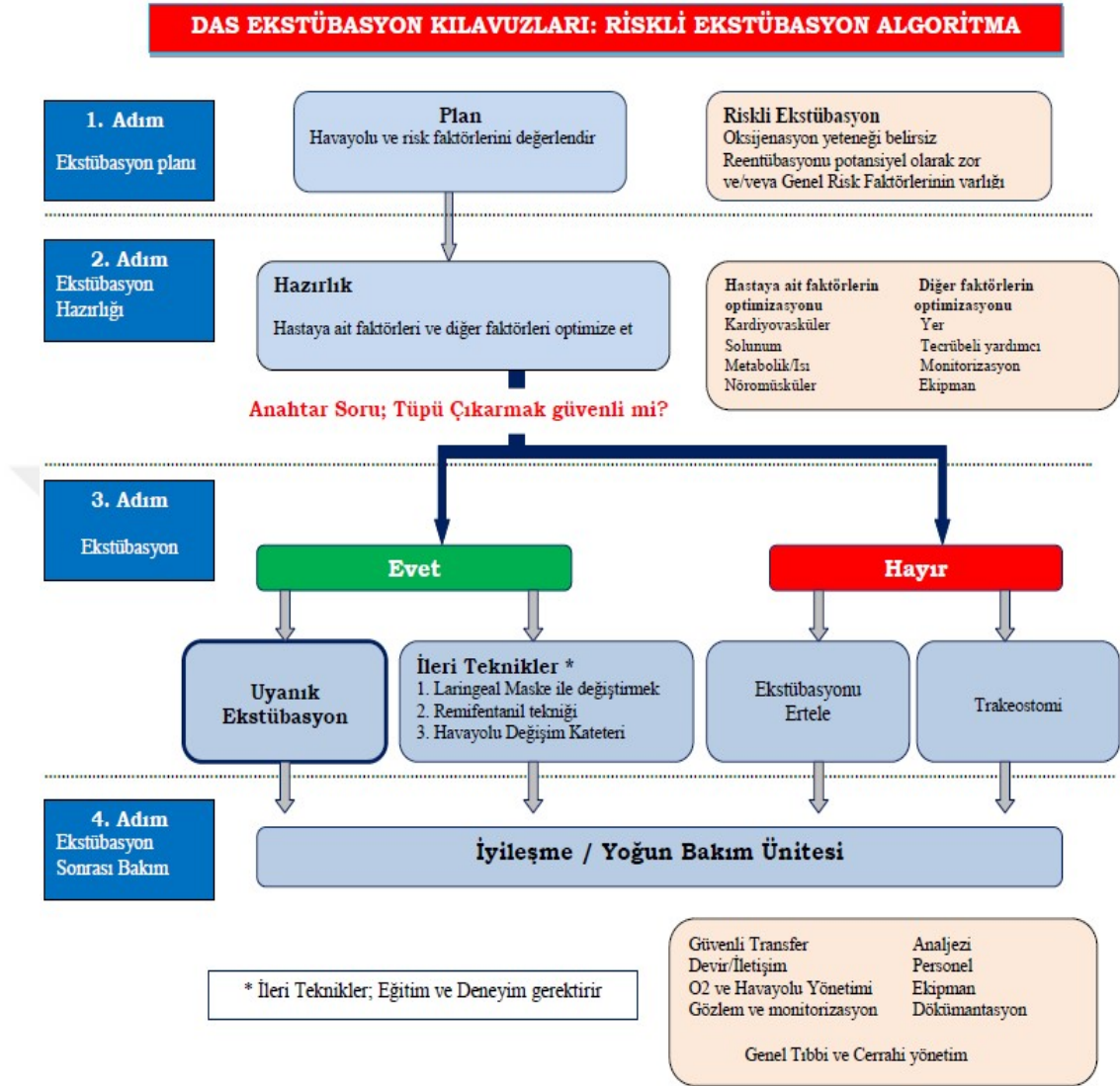
DAS (Difficult Airway Society = Zor Havayolu Derneği)

Düşük riskli ekstübasyon hasta derin anestezi altındayken veya hasta uyandırılarak gerçekleştirilebilir. Ekstübasyon düşük riskli olarak değerlendirilse de %0,19 sıklıkla acil reentübasyon gerekebilir ve reentübasyonların sebepleri de sıklıkla önlenilebilir anestezi ilişkili faktörlerdir bu nedenle reentübasyon şartları mutlak hazır bulundurulmalıdır (29).

2. 3. 3. Yüksek Riskli Hasta Grubunda Ekstübasyon

Anestezi indüksiyonu sırasında havayolu denetiminde zorluk yaşanmışsa ve operasyon sonrasında havayolu kötüleşmişse, cerrahi işlem ile anatomi bozulmuş, havayolunda kanama, ödem, hematom oluşmuşsa veya cerrahi ile baş ve boyun hareketleri kısıtlanmışsa havayolu risk altında demektir. Hastada hipotermi, hipertermi, elektrolit, asit baz, koagülasyon bozuklukları, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem fonksiyonlarında bozukluk, nörolojik ve nöromuskuler hastalık varlığı da genel risk faktörleridir. Hastada genel risk faktörleri ve havayolu riskleri tek başlarına veya birlikte varsa bu gruptaki hastalarda ekstübasyon risklidir, ekstübasyon sonrası da reentübasyon gerekebilir. Burada önemli olan hastadaki entübasyon tüpünün çıkarılmasının güvenli olup olmamasına karar verilmesidir. Eğer güvenli olacağı öngörülüyorsa; uyanık ekstübasyon veya ileri teknikler (laringeal maske ile değiştirmek, remifentanil tekniği, havayolu değişim kateteri) uygulanabilir (Tablo 3). Ekstübasyon öncesinde hastaya ait genel faktörler en uygun duruma getirilmeli, uygun ekip ve ekipman sağlanmalı, yoğun bakım ünitesi ile iletişime geçilmelidir. Hastayı ekstübe etmek güvenli ise uyanık ekstübasyon tercih edilmelidir. Eğer hastadan endotrakeal tüpün çıkarılması güvenli olarak değerlendirilmiyorsa; ekstübasyon ertelenebilir, trakeostomi açılabilir veya profilaktik subglottik kanül yerleştirilebilir. Bu durumdaki hastalar işlem sonrası 24 saat ameliyat sonrası bakım ünitesi veya yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidir (4, 30).

Tablo 3. Zor havayolu derneğinin riskli hastalarda trakeal ekstübasyon için önerdiği algoritma (4).



DAS (Difficult Airway Society = Zor Havayolu Derneği)

2. 3. 4. Ekstübasyon Teknikleri

Ekstübasyon hasta uyanırken veya derin anestezi etkisi altındayken gerçekleştirilebilir (Tablo 4). Uyanık ekstübasyon havayolu kas tonusunun ve reflekslerinin geri dönmesi açısından daha güvenlidir. Derin ekstübasyon ise, öksürük, ıknıma ve hemodinamik etkileri azaltırken havayolu obstrüksiyonu ve aspirasyon riskini artırır (31, 32). Havayolu kontrolü zor, tok, obez, aspirasyon riski

olan hastalar uyanık ekstübe edilmelidir (33, 34). Uyanık veya derin ekstübe edilen pediatrik hasta grubunda laringospazm, öksürük arasında fark bulunmamıştır (32).

Tablo 4. Uyanık ve Derin Ekstübasyon

	UYANIK EKSTÜBASYON	DERİN EKSTÜBASTON*
ARTILARI	<ul style="list-style-type: none"> •Hava yolu koruyucu reflekslerin tamamen iyileşmesi •Etkin spontan solunum varlığı •Olası zor reentübasyon durumunda güvenlik marjını artırabilir. 	<ul style="list-style-type: none"> •Kısmen anestezi altında ki hasta, öksürme önlenir. Ventilatörle uyumu arttır •Venöz basıncın artması ve sütürlerin gerilmesi nedeniyle yeniden kanama riski düşer(örneğin, boyun / üst solunum yolu ameliyatı)
EKSİLERİ	<ul style="list-style-type: none"> •Aktif koruyucu hava yolu refleksleri varlığı •Boyun/üst solunum yolu ameliyatı bölgesinde yeniden kanama riski oluşturabilir. (artmış venöz basınç, cerrahi yaranın gerilmesi ile) 	<ul style="list-style-type: none"> •Koruyucu hava yolu reflekslerinin azalması, aspirasyon ve hava yolu obstrüksiyonu riskinin artmasına neden olabilir.
UYARILAR	<ul style="list-style-type: none"> •Hasta uyanık ajite ve koopere değilse, koruyucu ekstübasyon prosedürleri son derece zor olabilir(fleksibl laringoskopi, hava yolu değişim kateteri yerleştirilmesi). 	<ul style="list-style-type: none"> •Kolay entübasyon ve maske ventilasyonu sağlanabilir ancak en önemli şartı yüzeysel anestezi ekstübasyon yapılmamasıdır. Aksi halde laringospazm riski artar.

*Düzenli ve etkin spontan solunum bulunmalıdır.

Klasik ekstübasyon yöntemlerinin yanısıra, endotrakeal tüpü laringeal maske ile değiştirilebilir (Bailey manevrası). Endotrakeal tüpün laringeal maske ile değiştirilmesi havayolu obstrüksiyonunu riskini, öksürük, ıkınma ve ekstübasyona hemodinamik cevabı azaltır. Oral airway kullanımından üstündür. Bu teknikte, anestezi den uyanma dönemi derin ve uyanık ekstübasyona göre ekstübasyona cevap açısından daha ılımlıdır (35-42). Aynı zamanda sigara kullanımı, astım ve iritabl havayolu öyküsü olan hastalara da faydalı olabilir. Re-entübasyon ve regurjitasyon

riski taşıyan hastalar için uygun değildir. Laringeal maske değişimi klasik tip LMA ile derin anestezi altında yapılır.

Anestezinin sonlandırılması esnasında trakeal tüpün varlığı öksürük, ajitasyon ve hemodinamik instabiliteye sebep olabilir. Bazı hasta gruplarında (örneğin, beyin cerrahisi operasyonları, maksillofasial, rekonstrüksiyonlarda ve önemli kardiyak veya serebrovasküler hastalığı olanlarda), bu tepkiler istenmemektedir. Mümkün gibi görünse de bu durumlarda hem uyanık hem de derin ekstübasyon hava yolu idaresini riske atabilir. Mevcut riski azaltmak için kısa etkili opioid remifentanilin infüzyonu, bu istenmeyen tepkileri hafifletir. Endotrakeal tüpe toleranslı, tamamen uyanık ve komutlara uyan klinik durum sağlamak için kullanılabilir.

Havayolu değişimi kateteri (airway exchange catheter) yarı sert termotabil poliüretandan yapılmış uzun, ince içi boş tüplerdir. Trakeal tüpün içerisinden yerleştirilir. Jet akımla ventilasyon mümkündür. Jet havalandırma, tam havalandırma yerine, hayatı tehdit eden hipoksiden kaçınmayı amaçlar. Ekstübasyon sonrası oksijenasyonun devamı için, gerekirse yeniden entübasyon için kullanılabilir (43).

Tonsillektomi sonrası dokunmama '*no touch*' tekniğinde operasyon sonrasında ağızdaki kan, tükürük aspirasyonunun ardından hasta yan çevrilerek uyanana kadar uyarı verilmeden beklenir, uygulanan vaka serilerinde laringospazm gösterilmemiştir (44).

2. 4. Ekstübasyonda Gözlenen Yan Etki Ve Komplikasyonlar

Ekstübasyonda solunum, kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemlerde yan etki veya komplikasyonlar gelişebilir.

2. 4. 1. Solunum Sisteminde Görülebilen Yan Etki Ve Komplikasyonlar

Trakeal ekstübasyon sonrası solunumu sürdürmemeye, havayolunda obstrüksiyon, bronkospazm, aspirasyon gibi solunumla ilişkili komplikasyonlar %7 sıklıkla oluşabilir. Bunlar da hastada morbidite ve mortaliteyi artırır (45). Ekstübe edilmiş bu hastalarda %0,19 sıklıkla acil reentübasyon gerekebilir ve reentübasyonların sebebi sıklıkla önlenilebilir anestezi ilişkili faktörlerdir (29).

Hastalarda postoperatif dönemde solunum sisteminde; postoperatif havayolu havayolu obstrüksiyonu, hipoksi, hava yolu yaralanmaları, havayolu refleksleri ile ilişkili görülebilen ciddi yan etki ve komplikasyonlar olabileceği gibi, boğaz ağrısı, öksürük ve ses kısıklığı da gelişerek hastaların postoperatif dönemdeki konforlarını azaltabilir (46).

Literatürde ekstübasyon zorluğu (endotrakeal tüpün çıkarılma güçlüğü) tariflenmiştir. Mekanik nedenlerle oluşan hasta, cerrahi veya anesteziye bağlı nadir bir durumdur. Bunlar arasında; farkedilmeyen subglottik stenoz veya fiziksel olarak endotrakeal tüpün çıkarılmasını önleyen şiddetli ödem, endotrakeal tüpün trakea duvarına sabitleyen yanlış bir sütür, endotrakeal tüp kafının indirilmemiş olması ya da kaf fonksiyonunun bozulması sayılabilir (47).

2. 4. 2. Havayolu Obstrüksiyonu

Postoperatif havayolu obstrüksiyonu; gevşemiş havayolu kasları, laringospazm, yumuşak doku ödemi, servikal hematoma, vokal kord paralizisi, vokal kord disfonksiyonu ve yabancı cisim aspirasyonuna bağlı gelişebilir (46). Cerrahinin süresi, pron pozisyon, uzamış *Trendelenburg* pozisyonu, hastaya aşırı sıvı verilmesi ve oluşabilecek anafilaksi havayolu ödemi kötüleştirir (4). Havayolu obstrüksiyonu gelişen hastalarda ekstübasyon ve ventilasyonu zorlaştırabilir, hastayı ventile edilemez ve entübe edilemez durumuna getirerek hayatı tehlike oluşturabilir. Obstrükte havayolunun açılması için ise *head tilt* ve *jaw thrust* manevraları kullanılır (48).

2. 4. 3. Hipoksi

Oksihemogloblin saturasyonunun %90' ın altına inmesi hipoksemi olarak adlandırılır, genel anestezi sonrası çocuklarda %24, erişkinlerde %32 sıklıkla gözlenebilir (49).

Ekstübasyon ve ayılma sırasında sık gözlenen solunumla ilişkili komplikasyonlar (50, 51) postoperatif hipoksemi ile sonuçlanabilir, morbidite (46), hipoksik beyin hasarı ve ölüm nedeni olabilir (52-57). Obezlerde ve obstrüktif uyku apneli hastalarda ekstübasyon sonrası hipoksiye daha sık rastlanmaktadır.

Postoperatif hipokseminin erken dönem sebepleri yetersiz dakika ventilasyonu, havayolu obstrüksiyonu, artmış ventilasyon/perfüzyon oranı, artmış alveoloarteriyel gradyent, difüzyon hipoksisi, hiperventilasyon sonrası hipoventilasyon, titreme, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon inhibisyonu ve kardiyak outputtaki düşüştür (58-66). Nöromuskuler bloker ajanlar, opioidler ve rezidüel anestezipler postoperatif hipokseminin farmakolojik sebeplerindendir. Azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite, atelektazi, bozulmuş havayolu refleksleri, havayolu hasarı, hasta pozisyonu, hasta transferi sırasında oksijen verilmemesi veya hastanın oksijen desteğini kullanmaması diğer postoperatif hipoksemi nedenlerindendir (4). Tedavide sebebe yönelik tedbirlerin yanı sıra O₂ verilmesi ve gerekirse ekstübasyonun ertelenmesi söz konusudur (Tablo 5).

Tablo 5. Ekstübasyon sonrası arteryel hipoksemi nedenleri

Patofizyolojik nedenler	Fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma Hipoventilasyon Difüzyon hipoksisi Atelektazi Ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu Havayolu refleksleri ile ilgili problemler Titreme Kardiyovasküler instabilite Nörolojik işlev bozukluğu Metabolik bozukluk Elektrolit bozuklukları Hava yolu yaralanması
Farmakolojik nedenler	Nöromüsküler bloke edici ilaçlar Opioidler Artık anestetik ajanlar
İnsan ve diğer faktörler	Yetersiz ekipman Yetersiz kalifiye yardım Hasta pozisyonu Hava yoluna erişim zorluğu, örneğin; pansuman / gastrik tüpler /sert fiksatörler Hasta transferi sırasında oksijen desteğinin kesilmesi İletişim güçlükleri (örneğin dil, zihinsel kapasite) Hastanın ajitasyonu ve kooperasyonsuzluğu nedeni ile oksijenin verilememesi

2. 4. 4. Havayolu Refleksleri İle İlişkili Yan Etki Ve Komplikasyonlar

Genel anestezinin ardından ekstübasyon sonrası havayolu reflekslerinin artması veya azalması ile disfonksiyonu yan etki ve komplikasyonlara neden olabilir (67).

Havayolu reflekslerinin artmasında soluk tutma, öksürük, ıkınma ve laringospazm, azalmasında ise faringeal tonusun azalması ve havayolunda obstrüksiyon gelişebilir.

Soluk tutma, öksürük, ıkınma abartılmış laringeal reflekslerdir ve ekstübasyon sırasında arter kan basıncı, venöz basınç ve kalp hızında artışa neden olur. Laringospazm vagus sinirinin dalı olan superior laringeal sinirle uyarılan glottik kapanma refleksinin aşırı artmış halidir, vokal kordların uzamış addüksiyonu ile sonuçlanır (4, 68-71). Laringospazm üst havayolu obstrüksiyonu belirtileri oluşturur, post-obstrüktif pulmoner ödem ve hipoksik kardiyak arreste neden olabilir. Bronkospazm ise laringospazma benzeyen fakat alt havayolunda oluşan yanıttır (41, 72-75). Hastanın anestezinin derin fazında uyandırılması, anestezi indüksiyonunda vokal kordların üzerine lidokain spreyleneşmesi, gereksiz havayolu uyarısından kaçınılması, havayoluna daha az iritan olan sevofluran ve propofol gibi anestezi ajanların kullanılması laringospazmı azaltır (76). Laringospazm tedavisinde intravenöz lidokain, doksapram, magnezyum, ketamin ve akupunktur da kullanılmıştır (77-79). Ekstübasyon sırasında laringospazm gelişirse; %100 oksijen verilerek mandibulanın çıkan kolu ve mastoid arasında bulunan laringospazm noktasına her iki elin orta parmağı ile medial ve sefale doğru yapılan basının (*Larson's Manevrası*) ve krikotiroid kasını gererek etki eden *jaw thrust manevrasının* spazmı çözebilir(80). Uygulanan manevralara rağmen laringospazm düzelmez ve oksijen saturasyonu yükselmezse indüksiyon dozunun %20'si kadar intravenöz anestezi ajan veya 1-2 mg/kg propofol ile anesteziyi derinleştirmek tedavide etkili olabilir ancak spazm düzelmezse 1 mg/kg süksinilkolin ile vokal kordların gevşemesi sağlanmalıdır, bu dönemde reentübasyon gerekebilir (4, 81).

Havayolu reflekslerinin azalması halinde faringeal tonus azalır ve havayolunda obstrüksiyona sebep olabilir. Yutkunma refleksi, hava yolunu koruyucu reflekslerdendir. Topikal anestezi, trakeostomi, trakeal entübasyon, nörolojik hasar, havayolu hasarı, bilinçli intravenöz sedasyon, %50 nitroz oksit inhalasyonu, nöromuskuler blokerler yutkunma refleksini baskılar (58, 82-84). Obstrüksiyon sonrasında negatif intratorasik basınçta artışın sebebi inspiratuar efordur. Artmış intratorasik basınç özofagusun açılması ile regürjitasyona sebep olabilir (85). Zorlu pozitif basınçlı ventilasyon sonrasında mide distandü olabilir.

Havayolu disfonksiyonel laringeal reflekslerinden olan vokal kordların paradoksal hareketi kordların inspirasyonda addüksiyonudur ve genç kadınlarda siktir, emosyonel stresle oluşabilir, ekstübasyon sırasında stridora sebep olabilir.

Tanısı vokal kordların inspirasyonda kapalı olduğunun görülmesi ile konulur, anksiyolitik, sedatif veya opioidlerle tedavi edilebilir (86-89).

2. 4. 5. Havayolu Yaralanmaları

Anestezi sırasında havayolu yaralanmalarının %33' ü larinkste, %19'u farinkste, %18'i özofagusta, %15'i trakeada, %10'u temporomandibular ekleme, %5'i burunda oluşmaktadır. Larinks yaralanmalarının %80'i zor olmayan entübasyonlarda olup, %85'i de kısa süreli entübasyonlar sonrasında gerçekleşmektedir. En sık gözlenen larinks hasarı %34 sıklıkla vokal kord paralizisidir, %17 sıklıkta gözlenen granülom, %8 sıklıkta aritenoid dislokasyonu ve %3 sıklığında gözlenen hematoma diğer larinks hasarlarındandır (90).

Anestezi kaynaklı havayolu hasarı laringoskopi, endotrakeal tüp veya diğer havayolu araçlarıyla oluşabilir. Transözofageal ekokardiyografi problemleri, orogastrik ve nazogastrik tüpler, geniş, yüksek kaf basınçlı ve yanlış yerleşimli endotrakeal tüpler periglottik travma yapabilir. Havayolu hasarı krikoaritenoid eklem disfonksiyonu, vokal kord paralizisi gibi direkt olabilirken, hematoma basısına bağlı ödem veya mediastinit gibi indirekt de olabilir (91).

Farinks ve özofagus yaralanmalarının sadece yarısı pnömotoraks, amfizem şeklinde belirti verir. Mediastinit zor entübasyonu takiben oluşabilir, belirtileri boğaz ağrısı, göğüs ağrısı, disfaji, ateş ve krepatasyondur (90).

Havayolundaki inflamatuvar ödem steroidlerle tedavi edilebilir (92-94).

2. 4. 6. Solunum Sistemindeki Diğer Yan Etkiler

Ekstübasyon sonunda hastalarda boğaz ağrısı, öksürük ve ses kısıklığı gelişerek hastaların postoperatif dönemdeki konforlarını azaltabilir.

Hava yolları, orofarinks ve nazofarinks proksimalinde bulunan duyuşal reseptörlerin oluşturduğu reflekslerle korunmaktadır. Entübasyon ve ekstübasyonda bu bölgelerden gelişen refleksler suprasegmental ve hipotalamik sempatik merkezleri aktive ederek, periferik sempatoadrenerjik yanıtın oluşmasına neden olurlar. Bu sempatoadrenerjik yanıt nedeniyle; öksürük, boğaz ağrısı, ıkınma, soluk tutma, ses kısıklığı, laringospazm, bronkospazm, ödem ve aspirasyon da gelişebilir.

Boğaz ağrısı ekstübasyon sonrasında %24-60 sıklığında, özellikle kadınlarda gözlenir. Postoperatif boğaz ağrısının başlıca nedeni faringolarengeal mukoza hasarı olup, bunun yanında mukozal kapiller perfüzyonun bozulması, tüpün vokal kord ve posterior faringeal duvara bası yapması sonucu oluşan ödem ve diğere lezyonlardır(95). Geniş trakeal tüpler, düşük volüm ve yüksek basınçlı endotrakeal tüp kafları, süksinilkolin, kuru anestezik gazlar ve travma boğaz ağrısını artırır. Mukoza hasarı, mukozada dolaşımın bozulması ve ödem sonucunda oluşur, 48 ila 72 saat içinde spontan düzelir(96-98). Ses kısıklığı %21-65 sıklıkta gözlenebilir, tüpün çapı ile ilişkilidir(99).

Ekstübasyonda boğaz ağrısının dışında öksürük (%38-96) (100), ses kısıklığı (%21-65) (99), ıkınma ve soluk tutma da gelişebilir (98, 101-107). Ekstübasyon sonrasında boğaz ağrısı, öksürük ve ses kısıklığı genellikle geçici olmakla beraber, nadirde olsa trakeada enfeksiyon, ülser, granülom, polip, trakeal fibrozis ve dilatasyon gelişmesi halinde uzun süreli tedavilere ihtiyaç duyulabilir.

2. 4. 7. Kardiyovasküler Sistemde Gözlenen Yan Etki Ve Komplikasyonlar

Ekstübasyonda da entübasyondaki gibi larinkste olmak üzere trakea ve bronşlarda yerleşik reseptörlerin mekanik ve kimyasal etkenler ile uyarılmasına sebep olurlar (108). Bunlara bağılı olarak sempatik ve sempatoadrenal aktivitede artış meydana gelir. Sempatik sinir sisteminin kalbe giden T1-T5 dalları, vasküler yatağa giden T1-T2 dalları ve adrenal bezleri innerve eden T6-L2 dalları ile oluşan efferent uyarı adrenal medulladan sistemik katekolamin salınımı gerçekleştirerek kardiyak

sistemde yanıt oluşur (109). Bu sempatik ve sempatoadrenal aktivite sonucunda oluşan sempatoadrenerjik yanıtla ilgili olarak; hipertansiyon, taşikardi, aritmiler, miyokardiyal iskemi ve kardiyak arrest gelişebilir (109). Bunlara bağlı olarak göz içi ve kafa içi basınçlarında da artış oluşabilir (110-114). Bu durum sağlıklı bireylerde sorun oluşturmazken beyin ve göz cerrahisi geçiren hipertansif veya iskemik kalp hastalığı olan hastaların durumunu daha ağırlaştırabilir (115).

Endotrakeal ekstübasyon kan basıncı ve kalp hızında %10-30 oranında ve 5-15 dakika süren artışlara sebep olur (116). Taşikardi kalbin diyastol süresini kısaltarak koroner kan akımını azaltır. Koroner arter hastalarında ekstübasyon sonrası elektrokardiyografide miyokardiyal iskemi bulguları gözlenmeden ejeksiyon fraksiyonunu belirgin şekilde azaltabilir (%55'den %45'e) (117). Gestasyonel hipertansiyonlu gebelerde trakeal ekstübasyonun ardından ortalama arter basıncı ve pulmoner arter basıncı 20-45 mmHg artmaktadır, bu basınçlardaki artış serebral hemoraji ve pulmoner ödem riskini artırır (118). Öksürük; sistolik, diyastolik arter basınçlarını artırırken kalp hızını değiştirmez (119).

2. 4. 8. Diğer Sistemlerdeki Yan Etki Ve Komplikasyonlar

Ekstübasyon sonrası sıklıkla gastrointestinal sistemde yan etkiler gözlenebilir, bunlardan bulantı ve kusma, regürjitasyon en sık görülebilen yan etkilerdir. Bulantı kusmanın görülme sıklığı uygulanan anestezi tekniğine bağlı olmakla birlikte %2-45 arasındadır (120).

Regürjitasyon; mide içeriğinin gastroözofageal sfinkteri aşarak özofagus ve farinkse geçmesidir. Regürjitasyon belirti vermeyen pasif bir olay olduğu için bulantı ve aktif bir olay olan kusmadan daha tehlikelidir. Dolu mide, mide boşalmasının geciktiği durumlar, obezite ve gebelik ekstübasyon sırasında oluşan santral stimülasyon, öksürük, soluk tutma, dil kökü ve farinksin irrite edilmesi, zorlu ventilasyon sonucu midenin hava ile dolması baş, boyun, göz ve karın içi ameliyatlar, çeşitli ilaçlar bulantı kusma riskini artırır (121, 122). Regürjitasyon ve

kusma mide içeriğinin aspirasyonu ile ölümcül komplikasyonlara sebep olabilir. Disfaji şikâyetleri olabilir (101, 123).

2. 6. Ekstübasyonda Görülen Yan Etkileri Azaltma Yöntemleri

Ekstübasyon esnasında gelişebilen yan etki ve komplikasyonların önlenmesi için yapılan öneriler farmakolojik ve non farmakolojik yöntemler olarak iki başlık altında toplanabilir.

2. 6. 1. Nonfarmakolojik Yöntemler

Nonfarmakolojik olanlar; farklı anestezi teknikleri, derin ekstübasyon, endotrakeal tüpü laringeal maske ile değiştirmek ve özel geliştirilmiş değişik boyutlarda endotrakeal tüplerin kullanılması gibi yöntemlerdir (124-130). Aspirasyon riski olmayan hastalarda, derin anestezi altında yapılan ekstübasyon veya endotrakeal tüpün hasta uyandırılmadan önce LMA ile değiştirilmesi, intravenöz anestezi kullanılması ekstübasyon sırasında gerçekleşebilecek öksürük, ıkınma ve hemodinamik cevapları azaltabilir (39-41, 131).

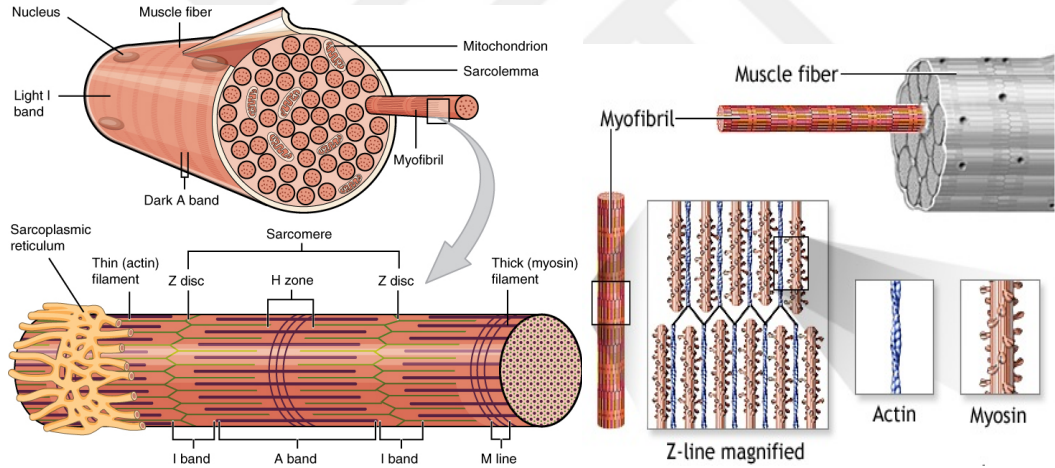
2. 6. 2. Farmakolojik Yöntemler

Ekstübasyon sonrasında solunum sisteminde ve kardiyovasküler sistemde görülebilen yan etkileri azaltmak için farmakolojik yöntemlerden faydalanılmıştır. Bu amaçla en sık kullanılan ilaçlar; lokal anesteziklerden lidokain olmak (98, 132-134) üzere, opioidler (135) ,antihipertansif, antiaritmik (136), steroid ve NSAİ'dir (137).

3. NÖROMUSKÜLER KAVŞAK VE NÖROMUSKÜLER İLETİ

3.1. İskelet Kasının Fizyolojik Anatomisi

Vücudun yaklaşık %40'ını istemli çalışan iskelet kası, %10'unu ise istemsiz çalışan düz kas ve kalp kası oluşturur. İskelet kasları düz kaslara göre uzunluk olarak binlerce kat, çap olarak da yaklaşık 20 kat daha büyüktür. İskelet kası, çapları 10-80 mikron arasında değişen çok sayıda kas liflerinden oluşmaktadır. Kas liflerinin yapısında ise miyofibril, sarkoplazma ve sarkoplazmik retikulum bulunmaktadır (138, 139).



Şekil 1. İskelet Kasının Yapısı (139)

3.1.1 Miyofibriller; Aktin ve Miyozin Filamentleri

Kas liflerinin her biri birkaç yüzden birkaç bine kadar miyofibril içerir. Her miyofibrilde yan yana dizilmiş yaklaşık 1500 miyozin filamentleri ile 3000 aktin

filamenti bulunur. Kas kasılmasından büyük polimerize protein moleküllerinden ibaret bu filamentler sorumludur. Elektron mikroskopunda açık renkte görülen bant (I bandı) aktin filamentlerinden, koyu renkte görülen bant (A bandı) ise miyozin filamentlerden oluşur. I bandında ayrıca tropomyozin ve troponin proteinleri vardır. İki aktin filamentinin birleşme yerine Z diski denir. Birbirini izleyen her iki Z diski arasında kalan miyofibril bölümü (A ve I bandı) ise sarkomeri meydana getirir (138, 139).

3.1.2 Sarkoplazma

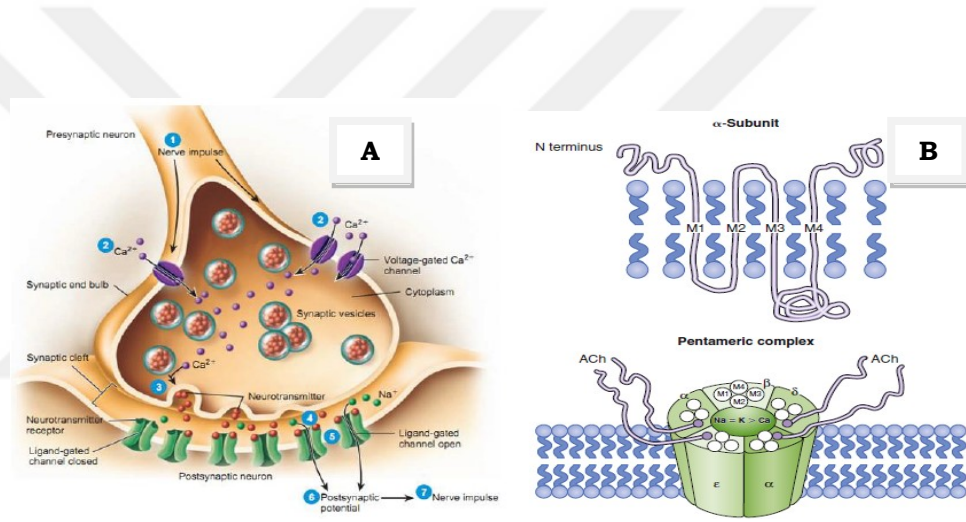
Miyofibrili çevreleyen yapı olup içinde çekirdek, çok sayıda mitokondri, sarkoplazmik retikulum ve sıvı vardır. Sarkoplazma sıvısı çok büyük miktarlarda potasyum, magnezyum, fosfat ve protein yapılı enzimler içerir. Çok sayıda mitokondri bulunması kontraktil miyofibrillerin mitokondride yapılan ATP'ye gereksinimlerinin ne kadar fazla olduğunu da göstergesidir (138, 139).

3.1.3 Sarkoplazmik Retikulum

Sitoplazma içinde bulunan zengin endoplazmik retikuluma kas lifinde sarkoplazmik retikulum denilir. Birbiri ile bağlantılı T tübüllerden oluşan bir ağ sistemidir. Ayırıcı özelliklerinden biri de veziküler tübüllerin içinde yüksek konsantrasyonda kalsiyum iyonlarının bulunması ve komşu T tübülünde bir aksiyon potansiyeli ortaya çıktığında bu iyonların çoğunun her vezikülden salıverilmesidir. (138, 139).

3.2. Nöromusküler Kavşak Fizyolojisi

Motor nöron, spinal kordun ön boynuzundan nöromusküler aralığa büyük bir miyelinli akson olarak devam eder. Kasa ulaştığı zaman pek çok kas hücresiyle temas kurmak için dallara ayrılır. İskelet kas lifi omuriliğin ön boynuzundaki motor nöronlardan başlayan miyelinli hızlı iletimli A alfa motor nöronlar ile innerve olmaktadır (138, 140-145). Miyelinli sinir lifi kas liflerine yaklaşırken çok sayıda miyelinsiz sinir liflere ayrılır (138, 141-146) İskelet kası ve sinirsel elemanın oluşturduğu, uyarıların iletilmesi ile ilgili bölgeye “sinir-kas kavşağı” (sinaps) denir (138, 143, 145).



Şekil 2. A;Nöromusküler Kavşak **B;** Nikotinik asetilkolin reseptörünün (nAChR) alt birimi kompozisyonu. Yetişkin AChR, beş ayrı altbirime sahip intrinsik bir zar proteinidir ($\alpha 2\beta\delta\epsilon$) (147).

Asetilkolin (ACh) sinir lifi son ucunda sitozolde sentezlenir ve veziküller içinde proteine bağlı olarak depo edilir (138, 143, 146, 148) . Sinirin aksiyon potansiyeli depolarize olunca membrana penetre olarak burada bulunan voltaja bağımlı Kalsiyum (Ca²⁺) kanalları açılır ve hücreye giren Ca²⁺ iyonları depo veziküllerinin terminal membranla kaynaşarak içlerindeki ACh’i serbest bırakmasını sağlar (138, 143, 145, 146, 149).

Ach kas membranının bir özel bölümünü oluşturan miyonöral plaktaki nikotik kolinerjik reseptörlerle birleşir (149). Postsinaptik membrana "motor son plak" adı da verilir (143). Kavşak sonu membran (motor son plak) sarkolemmadan oluşur ve Ach için reseptör protein taşır. Bu protein fosfat içeren polipeptid yapısında olup kas hücresi tarafından sentezlenir ve iki alfa bir beta bir delta ve bir epsilon tipinde olan beş protomerden ($\alpha_2\beta\delta\epsilon$) oluşur (Şekil 2 A/B) (138, 145, 149). İki alfa alt birim proteinine iki Ach molekülü bağlanıncaya kadar kanal kapalı kalır(145). Ach, reseptör-Ach reaksiyonu sonucu doku ve kavşaklarda yüksek yoğunlukta bulunan kolin-o-asetil transferaz ve asetilko-enzim A aracılığı ile kolininden sentezlenir. Ach % 80'i presinaptik membranın iç kısımlarında veziküller içinde proteine bağlı olarak depo edilir. Hepsi en az bin olmak üzere değişik sayıda Ach kolin molekülü içerir ve %20'si de aksoplazmada erimiş halde bulunur (138). Ach molekülleri reseptörlerle birleşip impuls iletimini sağladıktan sonra kavşakta bulunan asetilkolinesteraz enzimi tarafından hızla kolin ve asetata parçalanır (150). Ach sinaptik aralıktaki asetilkolinesteraz tarafından hızla metabolize edildiğinden Ach'ın reseptördeki ömrü yalnızca 1 msn kadardır. Sinaptik aralıkta ortaya çıkan yıkılım ürünleri olan kolin ve asetatin bir bölümü sinir ucu tarafından geri alınır ve burada tekrar Ach sentezinde kullanılır (150). Sodyum (Na^+) ve kalsiyum (Ca^{+2}) hücre içine girerken, potasyum (K^+) hücre dışına çıkar (146, 151, 152). Sinir aksonu bir noktasından uyarıldığında zar geçici olarak seçici geçirgenliğini kaybeder ve iyonlar zardan yoğunluk farklılıklarına göre serbestçe geçer. Büyük miktarda pozitif yüklü Na^+ iyonu akson içine sızar. Bu gerilimi oluşturan olayların tümüne "depolarizasyon" denir (143). Yeteri kadar Ach molekülleri reseptörü işgal edince membranda depolarizasyon oluşur. Kas membranının içindeki Na^+ kanalları voltaj farkı oluşunca açılır(146). Aksiyon potansiyeli kas hücresi boyunca Na^+ kanallarını açar ve sarkoplazmik retikulumdaki Ca^{+2} serbestleşir. Bu Ca^{+2} kontraktıl proteinlerin (aktin ve miyozin) etkileşimini sağlar ve kasılma oluşur (138, 143, 146, 151).

3.3. Nöromusküler Blok Tipleri

3.3.1 Depolarizan Nöromusküler Blok

Faz I Blok: Depolarizan blokerler Ach'ı taklit ederek etki ederler. Ach gibi iki α alt birimine bağlanır ve iyon kanalı açılır. Ach normalde reseptörde kısa süre (1 msn) etki ederken depolarizan blokerler reseptöre uzun süre bağlı kalarak persistan depolarizasyon ve bloğa neden olurlar (145, 150, 153).

Günümüzde mevcut olan tek depolarizan bloker süksinilkolin (süksametoniyum)'dir. Ach gibi süksinilkolin de son plak bölgesinde bulunan kimyasal olarak uyarılabilir membranda depolarizasyona yol açar ve bu şekilde aksiyon potansiyellerine ya da depolarizasyon dalgalarına neden olur. Bunların yayılması yakındaki elektriksel olarak uyarılabilen kas membranını depolarize eder ve bu olay kas liflerinin kasılması ile sonuçlanır. Süksinilkolinin oluşturduğu bu tekrarlayan deşarjlar kas felci öncesinde görülen fasikülasyonların nedenidir. Süksinilkolin Ach gibi asetilkolinesteraz ile hidrolize edilemez. Plazmada bulunan kolinesteraz ile hidroliz olur. Plazma kolinesterazı ya da butiril-kolinesteraz olarak da adlandırılan psödokolinesteraz karaciğerde sentezlenir ve plazma, karaciğer, beyin, pankreas ve böbreklerde bulunur. Enzimin yeterli düzeyde bulunmaması depolarizan ilaçların etkisinin uzamasına neden olur. Psödokolinesteraz enzimi bütün insanlarda aynı düzeyde bulunmamaktadır. Düzey farklılıklarının nedenleri; atipik enzim varlığı, enzim yetersizliği ve enzim fazlalığıdır (145, 150, 153).

Süksinilkolinin atılması için kavşaktan plazmaya difüze olması gereklidir ve bu da zaman gerektirir (süksinilkolinin eliminasyonu Ach'ın eliminasyonu kadar hızlı değildir). Bu süre içinde süksinilkolin, reseptör ile tekrarlayan şekilde etkileşir ve motor son plakta uzamış depolarizasyona neden olur. Kas membranındaki motor son uca yakın voltaj bağımlı Na^+ kanallarını inaktive eder ve aksiyon potansiyeli oluşamaz (145, 150, 153).

Faz II Blok: Eğer süksinilkolin normal psödokolinesteraz aktivitesi olan kişilere tekrarlayan dozlarda verilirse ya da genetik yapısı normal olmayan enzime

sahip kişilere yüksek dozda verilirse bloğun karakteri değişir. Membran potansiyeli normale dönmesine karşın normal iletim blokedir. Blok nondepolarizan bloğa benzer bir şekilde döner ki buna faz II blok (**dual** ya da **mikst blok**) denir.

Faz II blok desensitizasyon gibi açıklanmaktadır yani ilaç hala reseptörü tutmakta ancak depolarizasyona yol açmamaktadır. Faz II bloğun geri çevrilmesi kolinesteraz aktivitesine ve genotipe bağlıdır. Genetik olarak normale süksinilkolinin kesilmesinden birkaç dakika sonra kolinesteraz inhibitörü verilerek faz II blok antagonize edilebilir. Hasta genetik olarak anormal enzime sahipse blok kolinesteraz inhibitörü ile potansiyalize olabilir (150).

3.3.2 Non-Depolarizan Nöromusküler Blok

Nöromusküler blokör ajanlar, nöromusküler kavşaktaki reseptörlere karşı Ach ile yarışır (kompetisyon). Kompetitif antagonizma ile Ach'nın kavşak üzerindeki depolarizan etkisini azaltırlar veya tamamen engellerler. Bu ajanların etkisi altında kavşak stabilize olur ve istirahat potansiyeli değişmez (138). Nöromusküler blokerlerin Ach ile etkileşimi, sempatik ve parasempatik sinir sistemindeki nikotinik–muskarinik reseptörler ve sinir-kas kavşağındaki nikotinik reseptörler üzerinde olur. Bir başka etkileşim yeri de asetilkolinesteraz ve plazma kolinesterazı üzerindeki esterase reseptörlerdir. Bu reseptörlerin tümüne birden kolinoseptif reseptörler denir. Kolinerjik reseptörlerle etkileşim kardiyovasküler yan etkilerden sorumludur. Non-depolarizan ajanlar tüm otonomik reseptörleri bloke ederler.

Nöromusküler blokerlerin kas gevşetici dozu ED95 (Ulnar sinirin uyarılmasıyla addüktör pollicis kasında meydana gelen seğirme yanıtının % 95 oranında baskılanması için gerekli doz) ile vagal ve sempatik blok oluşturan dozları (ED50) karşılaştırıldığında ortaya çıkan orana “otonom güvenlik sınırı”ı denir. Klinik yan etkiler, güvenlik sınırı >5 ise görülmezler, 3-4 ise çok zayıf, 2-3 ise orta derece, ≤1 ise belirgin şekilde ortaya çıkarlar. Otonomik cevaplar ilacın yavaş verilmesiyle azalmazlar. Dozla ilişkilidir ve bölünmüş dozlarda verildiğinde de ortaya çıkarlar. Histamin salınımına bağlı etkilerin ortaya çıkışında bu durum etkili değildir. Histamin salınımına sekonder olarak ortaya çıkan kardiyovasküler yan etkiler yavaş

enjeksiyonla azalır (154). Benzilizokinolon grubu kas gevşeticilerin yüksek dozları intravenöz (iv) yoldan hızlıca verilirse, boyun, yüz ve vücudun üst kısımlarında eritem, kan basıncında kısa süreli düşme ve kalp hızında orta derecede artış gözlemlenebilir. Bu etkiler histamin deşarjına bağlıdır, bronkospazm nadiren görülür (150, 154).

Non-depolarizan bloğun özellikleri:

1-Bloktan önce fasikülasyon ve seğirme yüksekliğinde artma görülmez.

2-Antikolinesterazlarla antagonize olur, depolarizan blokerlerle kısmen antagonize olur.

3-Kısmi paralizide, tekli uyarıya alınan yanıtta depresyon, tetanik sönme, posttetanik fasitilasyon, bitkinlik görülür ve dörtlü uyarıya yanıt giderek azalır.

4-Volatil anestezipler, hipermagnezemi ve hipotermi (33°C altında) etkisi ile potansiyelize, hafif hipotermi ile antagonize olur.

5-Asidoz bloğun derinlik ve süresini arttırır.

6-Adrenalin, süksinilkolin ve Ach bloğu azaltır.

7-Paralitık kas lifi direkt elektrik ve mekanik uyarılara yanıt verir

8- Nöromusküler iletide geniş bir güvenlik aralığı vardır. Reseptörlerin % 75'den fazlası inaktive edilmedikçe uyarılmış kas yanıtlarında belirgin düşüş görülmez (138, 139, 144, 150, 155)

Tablo 6. Non-depolarizan Nöromusküler Blokerler (147).

KLİNİK SÜRE				
	UZUN ETKİLİ (>50dk)	ORTA ETKİLİ (20-50dk)	KISA ETKİLİ (10-20dk)	ÇOK KISA ETKİLİ (<10dk)
Steroidale Bileşikler	Pancuronium	Vecuronium Rocuronium		
Benzilzokinolinium bileşikler	<i>d</i> -Tubocurarine	Atracurium Cisatracurium	Mivacurium	
Asimetrik karışık onium fumaratlar.		CW 002		Gantacurium

3.4. Periferik Sinir Stimülasyonu İlkeleri Ve Stimülasyon Modelleri

Kürarın 1942’de klinikte kullanılmaya başlanmasından bu yana devam eden çabalar sonucu kas gevşeticiler genel anestezinin ve yoğun bakımın ayrılmaz bir parçası olmuştur. Aynı zamanda kullanımlarıyla ilgili muhtemel komplikasyonlar, ilaç etkileşimleri ve bireysel yanıt farklılıkları bu ilaçların kullanılmasında bazı tereddütler doğurmuştur (156, 157). Klinik anestezide tekrarlanan veya infüze edilen kas gevşetici dozlarının getirebileceği sorunlar sinir kas iletimi monitörizasyonu ile önlenebilir (143, 158). Sinir stimülasyonuna kas yanıtının bilinmesi cerrahi sırasında önemli bilgi sağlamaktadır. Entübasyon ve ekstübasyon için en uygun zamanın belirlenmesini, sinir-kas bloğu için gerekli ilacın tam dozunun bilinmesini ve bloğun antagonize edilmesinde en uygun zamanın saptanmasını sağlar. Postoperatif olarak da antagonizasyonun yeterli olup olmadığını değerlendirir (158).

Sinir stimülatörlerinin anestezi uzmanları tarafından rutin olarak kullanılmaya başlanması yenidir. İlk kez 1958 yılında Christie ve Churchill–Davidson nöromusküler blokerlerin klinik uygulama için önerilen dozlarına hastaların bireysel farklılıklarla yanıt verdikleri ve bunun için perioperatif dönemde nöromusküler fonksiyonun objektif olarak değerlendirilmesinin önemini vurgulamışlardır. Bu

amaçla periferik sinir stimülatörünün kullanılmasını önermişlerdir (158, 159). Hasta morbiditesini en aza indirmek, hasta konforunu artırmak ve iyi cerrahi bakım sağlamak için perioperatif dönemde nöromusküler blok monitörizasyonu gereklidir (138, 157). Kas gevşeme derecesinin bilinmesi ile bilinçsiz doz ayarlamaları engellenecektir. Cerrahi girişim sonunda kas gevşetici etkisinin sorunsuz kaldırılması, yoğun bakım ünitelerinde ilaç etkileşimi, myopati ve toksisite gibi sorunların azalması iyi bir sinir-kas iletim monitörizasyonu ile sağlanabilir (143). Sinir stimülasyonuna kas yanıtı nöromusküler fonksiyonun durumu hakkında kesin bilgiler verir. Postoperatif dönemde sinir stimülasyonu rezidüel kas zayıflığının tespitinde önemli bir tanı yöntemidir (159).

3.4.1. Periferik Sinir Stimülasyonu İlkeleri

Nöromusküler fonksiyon bir periferik motor sinirin maksimal elektriksel uyarıya verilen kas yanıtının monitörizasyonu ile değerlendirilir. Sinir stimülatörü ile uygulanan elektriksel uyarının %20–25 fazlası “supramaksimal uyarı” olarak adlandırılır (158, 159).

Bir stimulusa tek bir kas lifinin yanıtı ya hep ya hiç kuralına göre işler. Bir kasın yanıtı aktive olmuş kas liflerinin sayısına bağlıdır. Eğer bir sinir yeterli derecede stimüle edilirse o sinirin innerve ettiği bütün kas lifleri uyarılır ve maksimum yanıt başlar. Bir nöromusküler blokör ilacın tekrarlayan uygulaması bloke olmuş liflerin sayısına paralel olarak kas yanıtını azaltır. Sabit stimülasyon sırasında yanıtta azalma nöromusküler bloğun derecesini yansıtır (158, 159). Bu prensiplerin geçerli olması için uyarı monitörizasyon boyunca maksimal olmalıdır. Elektriksel impulsun uzunluğu ile oluşan dalga şeklinin karakteri de önemlidir. İmpuls monofazik ve dik açılı olmalıdır. Bifazik bir dalga tekrarlayan uyarılarla sinirde aksiyon potansiyellerinde bir artışa sebep olur. Bu da stimülasyona yanıtı arttırır. Optimal dalga süresi 0,2–0,3 ms(milisaniye) olmalıdır. 0,5 ms'yi aşan bir uyarı direkt olarak kası uyarabilir veya tekrarlayan uyarıya neden olur. Genellikle uyarı amplitüdü 0 miliamper (mA) ile 80 mA arasında değişir (143, 159).

Sinir-kas iletiminin değerlendirilmesinde periferik motor sinire verilen uyarı periferik sinir stimülatörü yardımıyla yapılmaktadır. Uyarı izole bir sinire iletilir ve sonuçta kas kontraksiyonu oluşur. Elektrik akımı yüzeysel bir sinir üzerine yerleştirilen iki elektrod aracılığıyla verilir. Küre, iğne ve jelli olmak üzere üç tip elektrod bulunmaktadır. Bunlardan jelli olanlar en çok kullanılanlardır. Uyarının negatif (aktif) çıkışı (çoğunlukla siyah işaretlidir) distal uyarı elektroduna; pozitif (inaktif) çıkışı da (çoğunlukla kırmızı veya beyaz renkte işaretlidir) proksimal elektroda bağlanır. Negatif elektrod pozitif olandan daha etkilidir ve mümkün olduğunca sinirin yüzeyelleştiği yerde sinire yakın yerleştirilmelidir. Elektrodları birbirine yakın ve sinir boyunca yerleştirmek artefaktları azaltmakta ve uyarı etkinliğini artırmaktadır (143, 158).

Uyarı bölgesinin seçimi birçok faktöre bağlıdır. Esas olarak herhangi bir yüzeysel sinir uyarılabilir. Ulnar sinir en çok kullanılan sinirdir ve “adductor pollicis” kasının cevabı monitörize edilir. Bu alan görsel, dokunsal ve mekanomiyografik tespit açısından uygundur. Bu kasın diğer özelliği de kolun lateral kısmında olmasıdır. Kasa uyarının yapıldığı yer medialdedir. Bu durum kasın doğrudan uyarılması ve yanılgi ihtimalini çok aza indirmektedir (151, 157, 160, 161). Ayrıca adduktor pollicis kasının sadece dolaylı yoldan uyarılabilmesi nedeniyle bu kas motor son plağın deprese edilmesinin ölçümünde iyi bir tercihtir. Ulnar sinir ön kolun volar yüzünde el bileği ekleminin biraz proksimalinden uyarılır. Distal elektrod bileğin proksimal cilt kıvrımının fleksor karpi ulnaris tendonu ile kesiştiği noktanın 1 cm proksimaline yerleştirilir. Proksimal elektrod ise sinir çizgisi üzerinde distal elektrodun 3-6 cm proksimaline yerleştirilmelidir (158)

Diğer uyarı alanları arasında (a) Medial malleus önünde posteror tibial sinir, (b) Peroneal ve lateral popliteal sinirler, (c) Fasyal sinir (d) Rekürren laringeal sinir sayılabilir (158, 160).

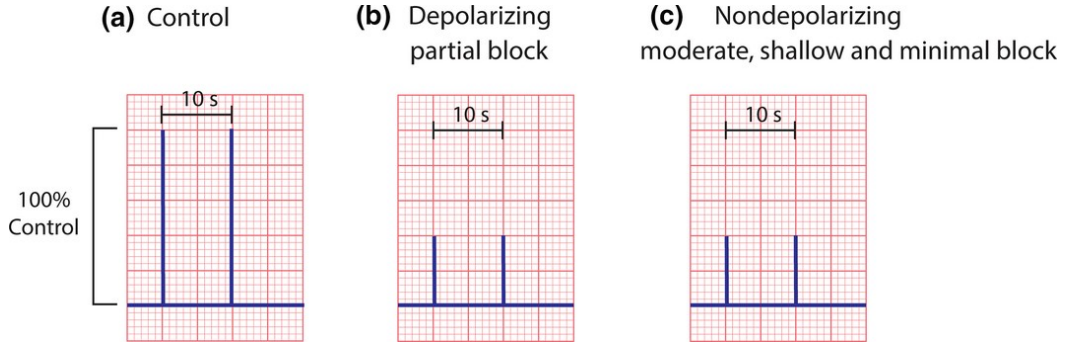
3.4.2. Stimülasyon Modelleri

Nöromusküler fonksiyonun değerlendirilmesinde alışılmış olarak üç elektriksel stimülasyon modeli kullanılmaktadır; Tekli seğirme (Single twitch, ST), dörtlü uyarı (Train-of-four, TOF) ve tetanik uyarılar. Daha sonraki yıllarda post-tetanik sayım (PTC) ve ikili tetanik uyarılar (double-burst stimülasyon DBS) olmak üzere iki yeni model geliştirilmiştir (159, 162).

3.4.2.1. Tekli Seğirme (Single twitch, ST)

Bir sinire kas gevşetici uygulanmasından önce bir supramaksimal uyarı verilirse bir temel değerde kas cevabı (sarsı) elde edilir. Herhangi bir kas gevşeticinin oluşturduğu bloğun derecesini elde edilen cevapların bu temel değerlerle karşılaştırılması ile belirlemek mümkündür. Uygun uyarı frekansı kasın tekli uyarıya verdiği cevabı etkiler. En sık kullanılan ST tekniği 0,2 ms süren 0,1 Hertz (Hz)'lik (her 10 saniyede bir tekrarlayan) bir supramaksimal uyarıdır. Aslında 0,1-1 Hz arası herhangi bir frekans seçilebilir. Ancak sinir uyarı frekansının blok başlama hızı üzerindeki etkisi göz ardı edilmemelidir (157).

Klinikte ST'nin kullanımı sınırlıdır. Bu uyarı şekli sinir-kas bloğunun düzeyinin saptanmasında, anestezi başlangıcında sinirin doğru yerinin belirlenmesinde, ilaçların karşılaştırılmalı incelenmesinde ve diğer uyarı modlarının değerlendirilmesinde kullanılır (33,45).



Şekil 3. Normal iletim sırasında 0.1 Hz'lik bir frekansta verilen tek seğirme (ST) uyarılarına yanıt olarak kas kontraksiyonlarının gösterilmesi (Kontrol, a); kısmi depolarizan blok (b); yüzeysel orta derecede veya minimal nondepolarizan blok (c) (163).

3.4.2.2. Dörtlü Uyarı (Train Of Four Stimülasyonu-TOF)

1970'ler de ilk defa Ali ve ark. tarafından tanımlanmıştır (151, 157, 162). TOF yönteminde 4 supramaksimal uyarı 2 Hz frekanslı verilir (143, 145, 151, 157). TOF sinir stimülasyonunda her 0,5 saniyede dört supramaksimal uyarı verilmektedir. 2 Hz'lik bu uyarı her 10-12 saniyede bir tekrar edilir. Zincirdeki her uyarı kasın kontrakte olmasına neden olur ve yanıtaki “sönme” değerlendirilmenin temelini oluşturur (157, 159).

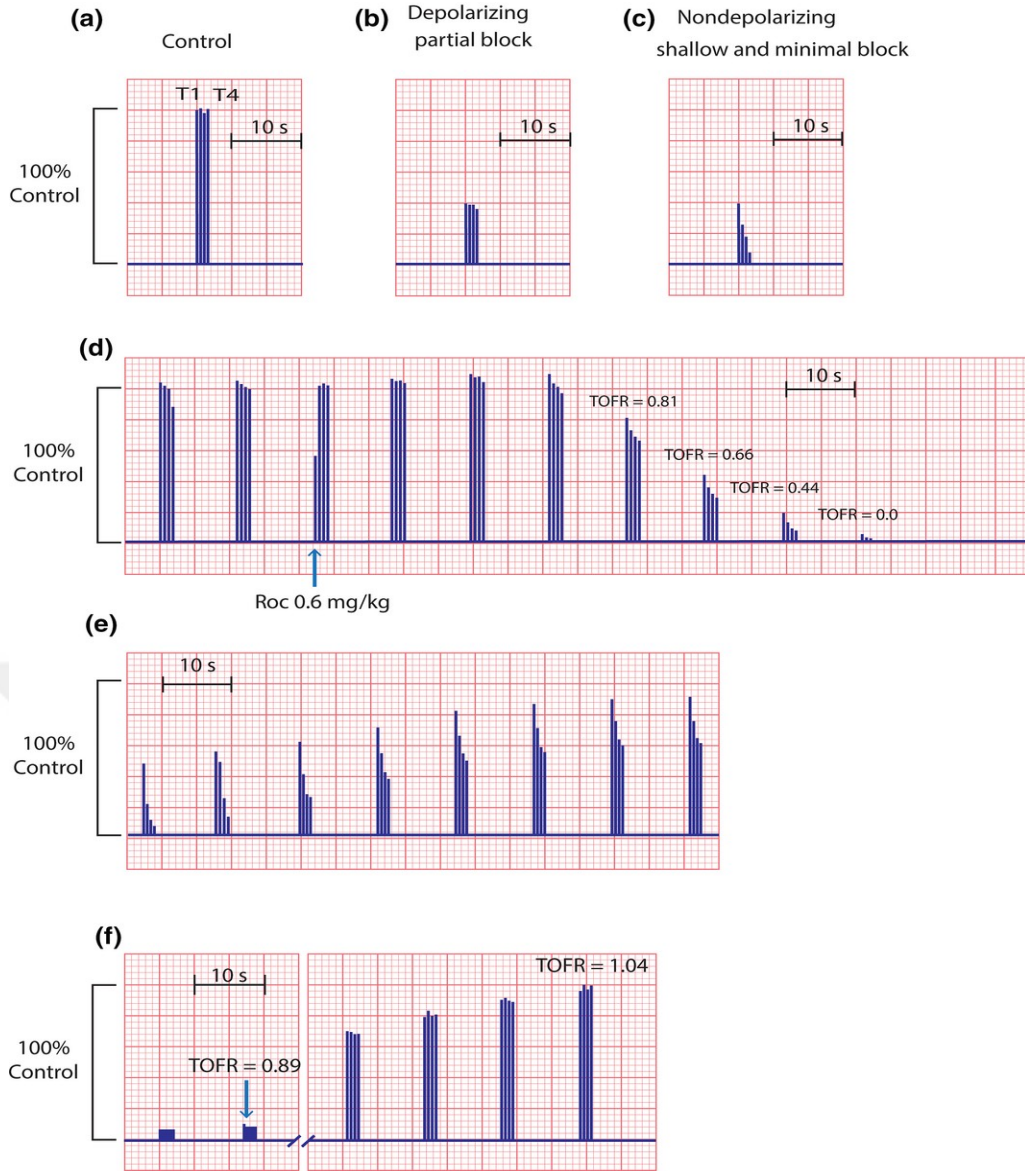
Bloke olmayan nöromüsküler kavşakta T4/T1 oranı 1'e yakındır. Parsiyel depolarizan blokta uyarının boyu her dört uyarı için amplitüdü eşit derecede kısalmakta ve sönme (fade) olayı görülmemektedir (33,39). Nondepolarizan kas gevşetici varlığında kasın verdiği cevap amplitüdü giderek azalmaktadır. Bu azalmanın derecesi nondepolarizan kas gevşeticinin miktarı ile doğru orantılıdır (şekil 4). Buna göre dördüncü uyarının amplitüdünün (T4) 1. uyarıya (T1) oranı nondepolarizan bloğun derecesini göstermektedir. Bu oran “T4/T1 oranı” veya “TOF oranı” olarak bilinmektedir (143, 157).

Sırasıyla 4, 3, 2 ve son olarak 1. uyarılar eşik üstü potansiyel oluşturamazlar ve yanıtlar bu sırayla kaybolur. Blok düzelirken de önce 1 sonra 2, 3 ve 4. yanıtlar

alınmaya başlanır. T4/T1 oranı reseptörler %70-75 oranında bloke edildiğinde düşmeye başlar. TOF oranının 0,15 ila 0,25 arasında olması cerrahi gevşemenin genellikle yeterli olduğunu gösterir. Güvenli ekstübasyon için TOF oranının 0,90 ve üzerinde olmasının nöromusküler iletinin yeterli derlenmesini gösterdiği bildirilmiştir(159, 164). Parsiyel bir depolarizan blok sırasında TOF yanıtında sönme görülmez. Bu blokta ideal olarak TOF oranı yaklaşık 1'dir (143, 151, 156).

Parsiyel nondepolarizan blokta reseptörlerin %70-75'inin tutulması ile T4 amplitüdü düşmeye başlar ve T4/T1 oranı 0,7'nin altına düşmeden T1 cevabı azalmamaktadır. Ancak T4 cevabı kaybolduğunda reseptörlerin %75'i bloke olmuştur. T3 cevabı kaybı %80, T2 cevabı kaybolması %90 reseptörlerin bloke edildiğini gösterirken, T1 kaybı %90-95 reseptör bloğunu gösterir. Amplitüd reseptörlerin bloğu ile giderek azalmaktadır (150, 157).

Nondepolarizan blok sırasında bloğun derecesi preoperatif kontrol değerleri olmasa bile TOF yanıtından doğrudan okunabilir. TOF stimülasyonu tetanik stimülasyona göre daha az ağırlı oluşu ve nöromusküler bloğun derecesini değiştirmemesi ile daha avantajlıdır (150, 151, 165).



Şekil 4. Nöromüsküler blok yokluğunda dörtlü uyarı şekli (a, Kontrol). Parsiyel depolarizan blok sırasında, TOF oranının 1,0'a yakın kalacak şekilde sönme olur (b). Parsiyel nondepolarizan blok sırasında, T4 amplitüdü öncelikli olarak azalır, bunu takiben T3, ardından T2 ve son olarak T1'de azalma izlenir. TOF oranının normal oran olan 1,0'dan düşürülmesine "fade" (sönme) denir (c). Nöromüsküler bloker ajan verilmeden bir çift TOF kaydı alınmıştır. Devamında Roküronyum uygulanmıştır. Takip eden üç seri TOF uyarısı 1,0'da kalır. Dördüncü TOF uyarısı ile birlikte sönme artarken, TOF oranında 0.81'den 0'a kadar düşüş izlenir (d). Nondepolarizan nöromüsküler bloğunun düzelmesi sırasında, TOF oranı 1,0'a doğru giderek artmaktadır (e). 1.0 mg/kg süksinilkolin uygulaması ile izlenen bloğun düzelmesi esnasında dörtlü uyarı (TOF) cevabında belirgin bir solma yoktur. T1'in% 8 düzelmesinde TOF oranı 0.89, T1'in % 96'lık düzelmesinde TOF oranı 1.04 idi (f) (163).

3.4.2.3. Tetanik Uyarı

Tetanik uyarı sinirin 5 saniye süre ile 30, 50 veya 100 Hz frekansta uyarılmasıdır. Klinik pratikte en sık kullanılan model 5 saniye süre ile verilen 50 Hz'lik uyarıdır. Normal bir nöromusküler iletim ve saf bir depolarizan blok sırasında 5 saniye süreyle verilen 50 Hz'lik tetanik uyarıya kas yanıtı aynı seviyede devam eder. Nondepolarizan bir blok ve süksinilkolin enjeksiyonu sonrası bir faz II blok sırasında yanıt aynı seviyede devam etmeyerek sönme oluşur. Tetanik uyarıya yanıtın sönmesi presinaptik bir olay olarak kabul edilir (Şekil 5) (143, 151).

Tetanik uyarının bazı dezavantajları vardır. Çok ağrılı olduğu için anestezi altında olmayan hastalarda kullanılması uygun değildir. Ayrıca tetanik uyarılar özellikle nöromusküler derlenmenin geç evresinde stimüle edilen kasta nöromusküler bloğu antagonize ediyor olabilirler ve bu sırada test edilen bölgenin yanıtları diğer kas gruplarını temsil edemez (143).

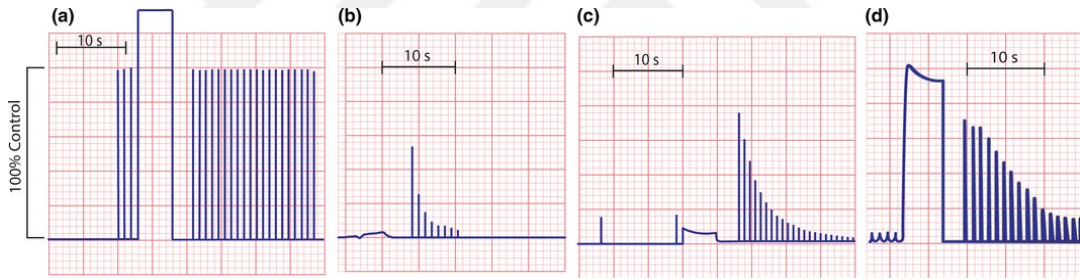
3.4.2.4. Post-Tetanik Sayım (PTC)

Yumuşak bir trakeal entübasyonu garanti edecek yeterlikte bir nondepolarizan nöromusküler bloker ilaç enjeksiyonu periferik kasların yoğun nöromusküler bloğuna neden olur. Bu şartlarda TOF veya tek uyarıya yanıt oluşmadığı için blok derecesini saptamak amaçlı bu stimülasyon modelleri kullanılamaz. Fakat tetanik uyarı verip (5 saniye süre ile 50 Hz) bu tetanik uyarının bitiminden 3 saniye sonra verilen 1 Hz'lik tekli uyarıya verilen posttetanik yanıtı gözlemleyerek periferik kasların derin nöromusküler blok derecesini ölçmek mümkün olabilir (145). Çok derin blok sırasında ne tetanik ne de post-tetanik uyarıya yanıt vardır. Ancak derin nöromusküler blok yüzeyelleşince TOF uyarısına ilk yanıt oluşmadan önce post-tetanik uyarıya ilk yanıt ortaya çıkar (Şekil 5 ve 6) (144, 157).

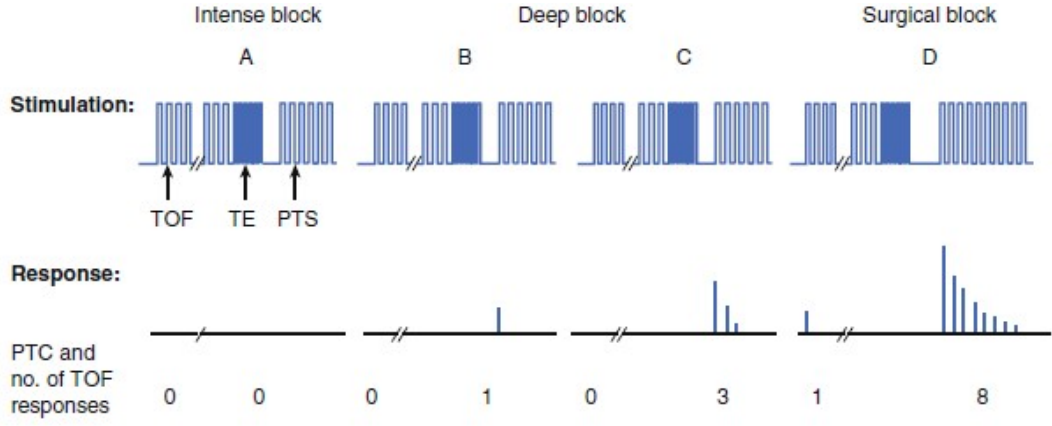
PTC yöntemi, tekli uyarı veya TOF sinir stimülasyonuna tepki olmadığında esas olarak nöromusküler blok derecesini değerlendirmek için kullanılır. Bununla birlikte, PTC, ani hareketlerin ortadan kaldırılması gerektiğinde (solunum yolları

veya oftalmik cerrahi sırasında) kullanılabilir. PTC spesifik olarak oftalmik cerrahide kullanılır (165).

Roküronyum ve veküronyum kaynaklı derin veya yoğun bloğun antagonize edilmesi için kullanılan yeni selektif nöromüsküler bağlayıcı ilaç sugammadex'in doz ayarlaması bloğun seviyesine bağlıdır. Bu durumda, blok derecesini nicelik olarak belirlemek için PTC kullanılabilir (165). PTC stimülasyonuna verilen cevap öncelikle nöromüsküler blok derecesine bağlıdır. Tetanik uyarımın sıklığı ve süresine, tetanik uyarı ile ilk posttetanik uyarı arasındaki zamanın uzunluğuna, tekli uyarımın frekansı ve olasılıkla tetanik uyarılamadan önce tekli uyarı süresine bağlıdır. PTC yöntemi kullanıldığında, bu değişkenler sabit tutulmalıdır. Buna ek olarak, izlenen elin içindeki PTC uyarımı ve gerçek nöromüsküler blok arasındaki müdahale nedeniyle, tetanik uyarı ideal olarak her 6 dakikada bir defadan daha fazla yapılmamalıdır (165).



Şekil 5. Tetanik uyarı ve post-tetanik sayı (PTC). (a) Nöromüsküler bloksuz kasta, 50 Hz tetanik uyarıya mekanik tepki; sönme (fade) ve post tetanik potansiyalizasyon olmaksızın devam eden bir kasılma ile karakterizedir. (b) Derin blok esnasında tetanik uyarı ve post-tetanik sayı, 5 saniye boyunca hafif bir kasılma ve sekiz kademeli olarak zayıf kontraksiyonlara (PTC = 8) yol açan tetanik sonrası potensiyasyonla sonuçlandığı görülmektedir. PTC'yi ölçerken her zaman 1 Hz uyarı kullanılır. (c) Tekli seğirme her 12 saniyede bir tekrarlanır, ardından 5 sn. tetanik uyarı verildiğinde tetanus amplitüdü pre-tetanik tekli uyarı amplitüdünden daha düşük izlenir. Pretetanik uyarı kontrol değerinin % 16'sı iken tetanik dönemden sonraki ilk uyarı amplitüdü kontrol değerinin % 76'sına yükselmiştir. (d) Nöromusküler bloğun kendiliğinden iyileşmesi ile birlikte, tetanik ve post-tetanik seğirme amplitüdüleri artar (163).



Şekil 6. Dört farklı derecede nondepolarize nöromusküler blok sırasında dörtlü uyarı (TOF), beş saniye 50 Hz'lik tetanik sinir stimülasyonu (TE) ve 1,0 Hz'lik post-tetanik sinir stimülasyonu (PTC) ile uyarılmış kas tepkilerinin paterni. (A) Yoğun blok varlığında hiçbir sinir stimülasyonuna yanıt yok. (B ve C) Derin blok; daha az yoğun blok esnasında, TOF uyarısına halen cevap izlenmemekte ancak post-tetanik fasikülasyon (B'de 1, C'de 3 olarak) mevcuttur. (D) Cerrahi blok; TOF'a ilk yanıt görünür ve post tetanik fasikülasyon daha da artar (165).

3.4.2.5. Çift Patlamalı Uyarı (Double Burst Stimulation-DBS)

İlk defa Engbaek ve ark. ile gündeme gelen bu uyarı şekli ile küçük rezidüel sinir-kas bloğu taktik olarak değerlendirilir (166). Double-burst stimülasyon, sönmenin klinik (yani görsel) olarak değerlendirilmesinde dörtlü uyarıdan daha duyarlıdır. DBS, iki Burst'ten oluşur. İki varyasyonu mevcuttur.

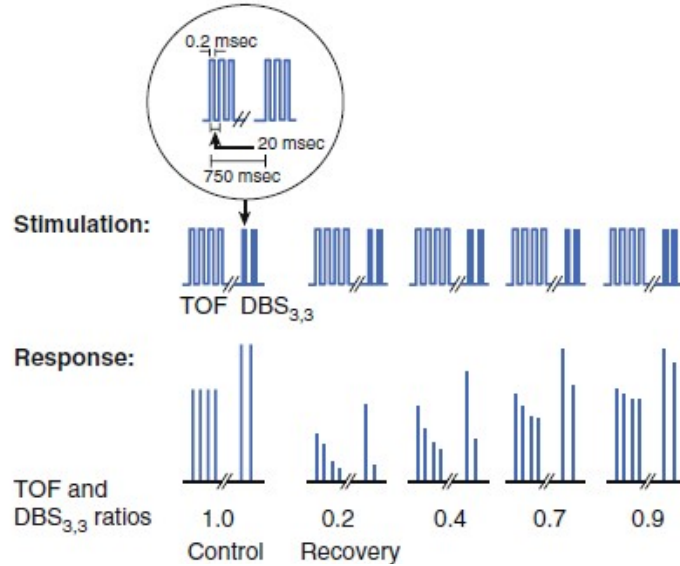
1- DBS3,2 'de ilk Burst'te 0.2 ms'lik yüksek frekanslı, 20 ms aralıkla ayrılmış, 50 Hz'lik üç stimülüs ve bunu 750 ms sonra izleyen ikinci Burst'te aynı özellikte iki stimülüsü içeren uyarılar bütünüdür.

2- DBS3,3'de ilk Burst'te 0.2 ms'lik yüksek frekanslı, 20 ms aralıkla ayrılmış, 50 Hz'lik üç stimülüs ve bunu 750 ms sonra izleyen ikinci Burst'te aynı özellikte üç stimülüsü içeren uyarılar bütünüdür. Daha yaygın kullanılır (156, 165).

Paralize edilmemiş kasda, DBS_{3,3}'e verilen yanıt, eşit kuvvete sahip iki kısa kas kontraksiyonudur. Parsiyel nöromusküler blokta ikinci yanıt, ilk yanıtta zayıf ve tipik TOF solmasına karşılık gelir (Şekil 7). Mekanik olarak ölçülen TOF oranı, DBS_{3,3} oranı ile yakından ilişkilidir. DBS, klinik koşullar altında veya iyileşme sırasında ve ameliyattan hemen sonra rezidüel bloğun manuel (dokunmatik) spesifik algılanmasını sağlamak amacı ile tasarlandı. DBS_{3,3}'e olan cevabın dokusal değerlendirmesi, TOF stimülasyonuna verilen cevabın dokusal değerlendirilmesinden daha üstündür (165).

DBS_{3,3} ve TOF el ile değerlendirilen yanıtta solma yokluğu rezidüel nöromusküler bloğun varlığını göstermede yetersiz kalır. Buna göre, DBS_{3,3} objektif değerlendirmenin yerini alamaz. Diğer taraftan, objektif izlem mümkün olmadığında, bu yöntemle 0.6 veya daha düşük bir TOF'a karşılık gelen rezidüel nöromusküler blok tespit edilebilir.

Kas gevşetici uygulanmamış normal kasta bu uyarı şekli eşit yükseklikte iki kontraksiyona neden olurken non-depolarizan bir kas gevşetici verildiğinde kasta ikinci gruba alınan yanıtta depresyon sonucu sönme görülür (143).



Şekil 7. Nöromusküler bloker verilmeden önce kasta ki TOF ve DBS_{3,3} stimülasyonu (kontrol). Bloğun ortadan kaldırılması ile birlikte TOF oranı T₄/T₁ şeklinde hesaplanırken DBS_{3,3} oranı ise kasdaki ikinci Burst yanıtının birinci Burst yanıtına bölünerek bulunur (165).

3.5. Nöromusküler Fonksiyon Monitörizasyon Teknikleri

3.5.1. Klinik Değerlendirme

Subjektif değerlendirme hasta tarafından birtakım emirlerin yerine getirilmesine veya sinir stimülasyonu sonucu alınan kas yanıtının taktil (dokunsal) değerlendirilmesine dayanır. Klinik değerlendirme genel anestezi altında iken kullanılamaz. Hasta ancak anestezi etkisinden derlenirken değerlendirilebilir. Beş saniyeden daha uzun bir süre baş tutma, ayak kaldırma veya el sıkma gibi bazı testler kullanılabilir, ancak bunlar hasta kooperasyonu ve bilinç düzeyi ile sınırlıdır. Nöromusküler blok monitörizasyonu için en sık kullanılan yöntem subjektif monitörizasyondur. En sık olarak elde adductor pollicis kasının yanıtının değerlendirmesine dayanır. Ayrıca, corrugator supercilii ve orbicularis oculi kaslarının kaştaki yanıtının değerlendirilmesi de mümkündür. Her ne kadar bu subjektif ve objektif yöntemler arasındaki uyum gözlemcinin deneyimine dayansa da, bu yöntemlerle de en azından TOF sayısı belirlenebilir. Akseleromiyografi yöntemi ile ölçülen ve klinik anlam taşıyan TOF oranının 0.70, 0.80 veya 0.90 olduğunun subjektif olarak ayrımı zordur. Her ne kadar çift patlamalı uyarı “double-burst stimülasyon” klinik değerlendirmeye yardımcı olsa da objektif değerlendirmenin yerini alamaz (161, 167, 168)

3.5.2. Objektif Yöntemler

Nöromusküler fonksiyonun klinikte izlenmesi için beş yöntem mevcuttur. Objektif yöntemleri arasında mekanomiyografi(MMG), elektromiyografi(EMG), akseleromiyografi(AMG), kinemiyografi(KMG) ve fonomiyografi(PMG) bulunur. Hâlihazırda yalnızca nesnel monitörler AMG, EMG ve KMG odaklıdır (165).

3.5.2.1. Mekanomyografi(MMG)

Uyarılmış gerginliğin doğru ve tekrarlanabilir ölçümü için kas kontraksiyonunun izometrik olması gerekir. Klinik anestezide, bu durum, başparmaka 200-300 g'lık bir dinlenme gerilimi (bir ön yük) uygulanmasından sonra başparmağın kasılma kuvvetinin ölçülmesi ile kolayca elde edilebilir. Ulnar sinir uyarılırken, başparmak (adductor pollicis kası) bir kuvvet yer değiştirme dönüştürücüsü üzerinde etki yapar (Şekil 8.A).

Kasılma kuvveti daha sonra, güçlendirilmiş, görüntülenen ve kaydedilen bir elektrik sinyaline dönüştürülür. Kol ve el sıkıca sabitlenmeli ve dönüştürücünün aşırı yüklenmesini önlemek için özen gösterilmelidir. Buna ek olarak, dönüştürücü başparmakla doğru bir şekilde yerleştirilmelidir(başparmak transdüserin uzunluğu boyunca her zaman gerilim uygulamalıdır). Sinir stimülasyonuna verilen cevabın, bireysel uyarıların uygulandığı frekansa bağlı olduğunu ve kararlı bir kontrol tepkisi elde etmek için geçen zamanın, bundan sonra başlangıç zamanının ve süresinin belirlenmesini etkileyebileceğini unutmamak gereklidir.

Genellikle, supramaksimal uyarıma tepki, stimülasyonun başlangıcından sonraki ilk 8-12 dakika boyunca artar (merdiven fenomeni). Bu nedenle, klinik çalışmalarda, yanıtın 8 ila 12 dakika boyunca stabilize olmasına ya da 2-5 saniyeli 50 Hz tetanik uyarı verilmesine kadar kontrol yanıtının kaydedilmesi (kas gevşetici enjeksiyonundan önce) yapılmamalıdır. Tüm bu hassasiyete rağmen kasılma cevabı olarak süksinilkolin kullanıldığında nöromusküler blok ortadan kalktığında kontrol yanıtının %110 ila %150'sini görürüz. Muhtemelen kasın kontraktıl yanıtında bir değişikliğin neden olduğu bu tepki artışı, genellikle 15-25 dakika içinde ortadan kalkar. Uyarılmış mekanik tepkilerin mekanik kayıtları için sayısız yöntem olmasına rağmen, hepsi ana hatlarıyla belirtilen kriterleri karşılamaz. Mekanomyografi, nöromusküler izlemenin altın standardı olarak kabul edilmektedir. Bu duruma rağmen, bu ilkeye dayalı olarak günlük pratik klinik kullanım için piyasada mevcut nöromusküler bir monitör bulunmamaktadır (165).

3.5.2.2. Elektromiyografi (EMG)

Uyarılmış EMG, bir periferik sinir uyarımı ile üretilen bileşik aksiyon potansiyellerini kaydeder. Yıllarca bileşik aksiyon potansiyeli, yalnızca bir preamplifikatör ve bir depolama osiloskobu ile tespit edilebilen yüksek hızlı bir durum olarak izlendi. Modern nöromüsküler iletim analizörleri EMG yanıtını elektronik analizlerini ve grafik sunumlarını yapabilir.

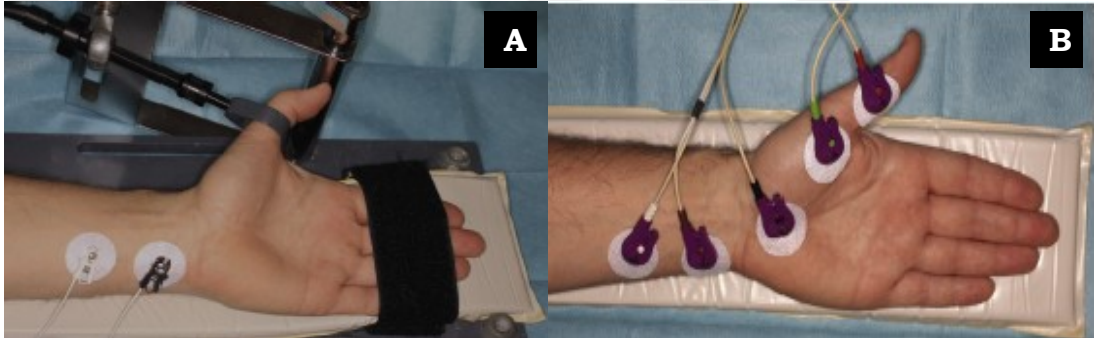
Uyarılmış EMG yanıtı çoğunlukla ulnar veya median sinirler tarafından innerve edilen kaslardan elde edilir. Uyarıcı elektrotlar kuvvet ölçümleri gibi uygulanır. Her ne kadar yüzey elektrotları ve iğne elektrotları ölçümler için kullanılabilse de, birbirlerine üstünlükleri yoktur.

Çoğu zaman uyarılmış EMG yanıtı, elin tenar veya hipotenar kenarı üzerinden veya elin birinci dorsal interosseöz kasından, tercihen kasın motor noktası üzerinde etkin elektrot ile elde edilir (Şekil 8.B). Analizör tarafından alınan sinyal, bir yükseltici, bir regülatör ve bir elektronik entegratör tarafından işlenir. Sonuçlar, kontrol yüzdesi olarak veya TOF oranı olarak gösterilebilir.

EMG cevabını kaydetmek için iki yeni nokta tanımlanmıştır. Trakeal tüpe bağlanmış ve vokal kordların arasına yerleştirilen, noninvaziv tek kullanımlık bir laringeal elektrot kullanılarak, laringeal kaslarda nöromüsküler bloğun başlangıcını izlemek mümkündür. Bununla birlikte, yöntem esas olarak laringeal kasların paralize olma zamanlarını tespit için kullanılabilir. Diyafram EMG'sinde ise elektrotlar, boyundaki sağ frenik sinirine transkütan stimülasyon ve diyafram kasılma yanıtını izlemek için T12/L1 veya L1/L2' sağ paravertebral alana yerleştirilir. Her iki yöntem içinde ileri klinik araştırmalar gerekmektedir.

Uyarılmış elektrik ve mekanik tepkiler farklı fizyolojik olaylardır. Uyarılmış EMG, bir veya daha fazla kasın elektriksiz aktivitesindeki değişiklikleri kaydederken, uyarılmış MMG, uyarılma-kasılma çiftleşmesi ve kasın kasılması ile ilişkili değişiklikleri kaydeder. Bu nedenlerle, bu yöntemlerle elde edilen sonuçlar farklı olabilir. Uyarılmış EMG tepkileri genellikle uyarılmış mekanik yanıtlarla iyi korele olsa da, özellikle süksinilkolin ve nondepolarizan bloğun kalkması esnasında TOF oranında belirgin farklar izlenebilir. Elektromiyografinin mekanomiyografiye

göre kullanım üstünlükleri vardır. Kurulumu daha kolaydır ve ölçümler nöromusküler iletimi etkileyen durumu yansıtır. Mekanik kayıt için ulaşılamayan kaslardan da mönitorizasyon mümkündür. Elektrotların doğru yerleştirilmesi ile yüksek kalitede ölçümler yapılabilir. Güvenilmez sonuçların bir başka kaynağı, başparmak üzerinde bir ön yük olan elin yetersiz sabitlenmesidir. Buna ek olarak, doğrudan kas stimülasyonuna dikkat edilmelidir. Bir başka zorluk ise, EMG tepkisinin genellikle kontrol değerine dönmemesidir. Bu durum teknik problemler, yetersiz fiksasyonun veya sıcaklığın değişmesinin bir sonucu olup olmadığı bilinmemektedir. Son olarak, uyarılan EMG cevabı, diyatermi nedeniyle oluşan elektriksel parazitlere karşı oldukça duyarlıdır (165).



Şekil 8. A: Mekanomyografi kurulumu. Sinir stimülasyonuna verilen yanıt, başparmağın proksimal falanksına yerleştirilen bir güç çevirici kullanılarak ölçülür. **B:** Adductor pollicis kasından bileşik aksiyon potansiyelinin kaydedilmesi için elektromiyografi kurulumu (165).

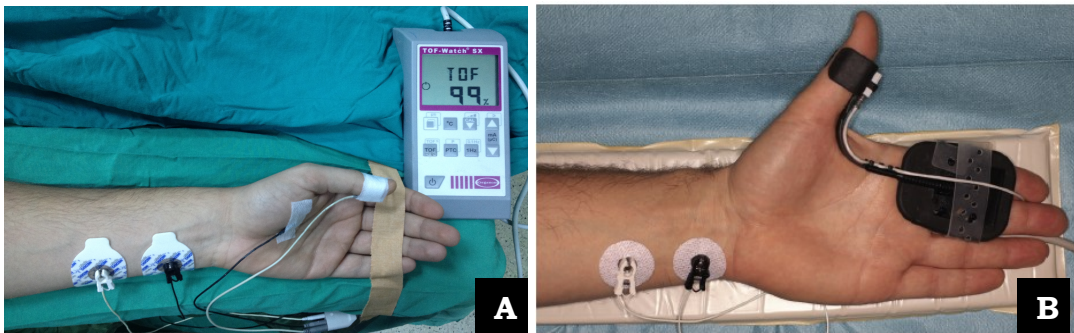
3.5.2.3. Akseleromiyografi (AMG)

Klinikte en çok kullanılan yöntem olan akseleromiyografinin tekniği Newton'un ikinci yasasına dayanır: Kuvvet, kitlenin ivmeyle çarpımına eşittir.

$$\text{Kuvvet} = \text{Kütle} \times \text{Akselerasyon} (f = m \times a)$$

Sinir uyarımı sonrasında, sadece uyarılan kuvveti ölçmekle kalmaz aynı zamanda başparmak ivmesini de ölçebilir. Formül esas alındığında kütle sabit olduğundan akselerasyon kuvvet ile doğru orantılıdır. Akseleromiyografide her iki tarafında elektrotlar bulunan piezoelektrik seramik bir devre levhası kullanılır. Elektrodun kuvvete maruz kalması, sinir stimülasyonuna yanıt olarak başparmağın ivmesi ile orantılı bir elektriksel voltaj oluşturur. Akselerometre başparmağa sabitlenmişken ulnar sinir uyarıldığında başparmağın her hareketinde bir elektriksel sinyal üretilir. Bu sinyal özel tasarlanmış bir analizörde çözümlenir veya bir kayıt sisteminde sergilenir (Şekil 9. A ve B).

AMG hem ameliyathanede hem de yoğun bakım ünitesinde nöromüsküler fonksiyon analizi için basit bir yöntemdir. AMG, ulnar sinir üzerinden başparmağın serbest hareketi esas ile monitörize edildiğinde, seğirme yüksekliği (T1), TOF oranı ve AMG ile MMG arasında bloğun başlangıç ve sona erme anında anlamlı farklılıklar tespit edilmiştir. Dahası, AMG' de ölçülen kontrol TOF oranı, bir güç hareket transdüseri ile ölçülenden daha yüksektir. Yani kontrol başlangıç TOF değeri genellikle AMG ile ölçüldüğünde 1.1 ila 1.2' dir, ve bazı hastalarda 1.4 kadar yüksektir(%110-%140 gibi). Klinik olarak anlamlı rezidüel paralizi dışlamak için TOF oranının en az 0.90 olması genel olarak kabul edilmektedir. AMG ile objektif izlemenin postoperatif rezidüel nöromüsküler blok problemini azalttığını ve hemen hemen ortadan kaldırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur (165, 169).



Şekil 9. Periferik Sinir Stimülasyonu. A: Ön yük olmadan akseleromiyografi kurulumu sinir stimülasyonuna verilen yanıt, başparmağın volar bölgesinde distal olarak yerleştirilmiş küçük bir piezoelektrik hızlandırma dönüştürücüsü ile ölçülür. B: Piezoelektrik hızlanma dönüştürücü, el adaptörüne yerleştirilir. Germe kanadı, başparmağın elin avucuna dokunmamasını sağlar (165).

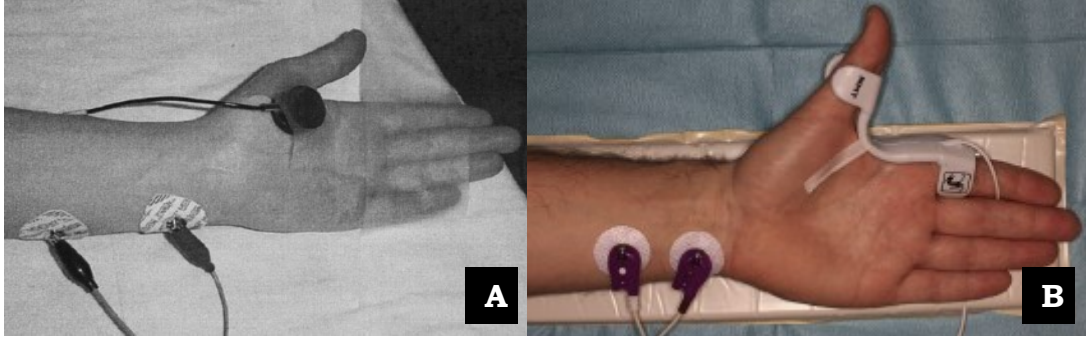
3.5.2.4. Kinemiyografi (KMG)

Piezoelektrik monitör tekniği, sinir uyarılarına yanıt olarak esnek bir piezoelektrik filmi (örneğin başparmaka tutturulmuş) gererek veya bükerek esnetme veya bükme miktarı ile orantılı bir voltaj ürettiği ilkesine dayanır. Sınırlı sayıda çalışma nedeni ile diğer nöromusküler fonksiyonel monitörlerle uyumu net değildir (Şekil 5 B.) (170).

3.5.2.5. Fonomiyografi (FMG)

Fonomiyografi(akustik miyografi), nöromusküler fonksiyonu izlemek için ilginç yeni bir yöntemdir. İskelet kaslarının kasılması özel mikrofonlarla kaydedilebilen gerçek düşük frekanslı sesler üretir (Şekil 5 A.).

Bu yöntem klinik araştırmalar için geliştirilmiştir. MMG, EMG ve AMG gibi daha geleneksel kayıt yöntemleri ile uyarılmış sesli yanıtlar ile elde edilenler arasındaki iyi korelasyon olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, rutin anestezi sırasında FMG'nin nöromusküler bloğu izlemek için şimdiye kadar kullanılıp kullanılacağı belirsizdir. Bununla birlikte PMG'yi ilginç hale getiren şey, teorik olarak yöntemin sadece adductor pollicis kasına değil aynı zamanda diyafram, larinks ve göz kasları gibi diğer kaslara da uygulanabilmesidir. Buna ek olarak, uygulama kolaylığı mevcuttur (165).



Şekil 10. A: Fonomyografi (FMG) yöntemi B: Kinemiyografinin kurulumu. Sinir stimülasyonuna verilen cevap, işaret parmağı ile başparmak arasında konumlanmış küçük bir piezoelektrik sensörün bükülmesi ile ölçülür (165).

3.6. Nöromusküler Bloğun Antagonize Edilmesi

Nöromusküler bloke edici ajanların tam olmayan tersine dönüşü ve rezidüel paralizisi morbidite ile ilişkilidir; bu nedenle kas gevşeticilerin uygulandığı her vakada sinir kas gevşemesi dikkatle araştırılmalı ve uygun farmakolojik antagonizma şiddetle önerilmektedir. Antikolinesterazlar olarak da adlandırılan kolinesteraz inhibitörleri klinikte esas olarak nondepolarizan kas bloğunu tersine döndürmek için kullanılırlar. Son zamanlarda spesifik ajanlara bağlı nöromusküler blokajı tersine çevirmede üstün yetenekleri olan siklodekstrinler ve sistein gibi yeni ajanlar araştırılmakta ve umut vermektedir (171).

Kolinerjik terimi, nörotransmitter asetilkolinin, noradrenalinin adrenerjik etkilerinin zıddı olan etkilerini ifade eder. Asetilkolin, asetilkoenzim A ve kolin arasındaki reaksiyonu katalizleyen kolinesteraz enzimi tarafından sinir uçlarında sentezlenir. Asetilkolin salınımını takiben, asetilkolinesteraz tarafından hızla asetat ve koline hidrolize edilir.

Asetilkolin, parasempatik sinir sisteminin (parasempatik ganlionlar ve efektör hücreler) tümünün, sempatik sinir sisteminin bir kısmının (sempatik ganglionlar, adrenal medülla ve ter bezleri), santral sinir sistemindeki bazı nöronların ve iskelet kaslarını innerve eden somatik sinirlerin nörotransmitterleridir.

Kolinergic reseptörler, kendilerinin alkaloidleri olan muskarin ve nikotin üzerindeki reaksiyonlarına dayanarak iki ana gruba ayrılmıştır. Nikotin, otonom ganglionlar ve iskelet kası reseptörlerini(nikotinik reseptörler) uyarır, muskarin ise bronş düz kas, tükrük bezleri ve sinoatrial düğümdeki (muskarinik reseptörler) son organ efektör hücrelerini aktive eder. Santral sinir sisteminde hem nikotinik hem de muskarinik reseptörler bulunur. Nikotinik reseptörler nöromusküler blokörlerle ve muskarinik reseptörler atropin gibi antikolinergic ilaçlarla bloke olurlar.

Nöromusküler blok tersine döndürülürken temel amaç, muskarinik etkilerin en aza indirilmesi ve nikotinik iletimin ise maksimal düzeye çıkarılmasıdır. Nöromusküler bloğun tersine dönüşü, nondepolarizan gevşeticilerin kademeli difüzyonu, yeniden dağılımı, metabolizması vücuttan atılımı veya spesifik tersine döndürücü bir ajanın uygulanmasına bağlıdır. Kolinesteraz inhibitörleri nondepolarizan ajanlarla yarışan asetilkolin miktarını dolaylı olarak artırarak nöromusküler iletimi yeniden başlatırlar (171).

3.6.1. Kolinesteraz İnhibitörleri

Kolinesteraz inhibitörleri asetilkolinesteraz enzimine geri dönüşümlü olarak bağlanarak enzimi inaktive ederler. Bağın stabilitesi etki süresini etkiler. Edrofonyumun elektrostatik çekimi ve hidrojen bağları kısa ömürlüdür; neostigmin ve pridostigminin kovalent bağları ise daha uzun ömürlüdür (171).

Asetilkolinesteraz inaktivasyonu dışındaki etki mekanizmaları nöromusküler fonksiyonun onarılmasına katkıda bulunabilir. Edrofonyumun asetilkolin salınımını arttıran kavşak öncesi etkileri olduğu görülmüştür. Neostigmin ise nikotinik reseptörler üzerinden doğrudan (ancak zayıf) agonistik etkisi vardır. Sinir uçlarından asetilkolin mobilizasyonunu ve salınımını artırabilir (presinaptik bir mekanizma).

Asetilkolinesterazlar yüksek dozda, paradoksal olarak nondepolarizan bloğu potansiyalize ederler, süksinilkoline bağlı depolarizan bloğu da uzatırlar. Nedeni hem asetilkolini artırmaları hem de plazmakolinesterazı bloke etmeleridir.

Asetilkolinesteraz enziminin anyonik bölgesini tutan ajanlar (Fizostigmin, Edrofonyum, Neostigmin, Pridostigmin) geriye dönebilen (reversible), esterik bölgesini tutanlar (Organofosfatlar, Ekotiyofat, İzotiyofat) geriye dönüşü olmayan (irreversible) blok yaparlar.

Enzime geri dönüşümlü olarak bağlanan ajanlar nöromuskuler blok tedavisinde kullanılırlar. Neostigmin, non-depolarizan bloğun kaldırılmasında en sık kullanılan antikolinesterazdır. 0.04-0.08 mg/kg dozda kullanılır. Ortalama erişkin dozu 2,5 mg'dır (bir saatte 5 mg aşılmamalıdır). Orta etkili bir non-depolarizan için 0.04 mg/kg uygulaması sonrası etkisi 5 dakika içinde başlar ve bir saatten uzun sürer. Çocuk ve yaşlılar daha duyarlıdır. Yaşlılarda etki süresi uzar.

Muskarinik etkilerin önlenmesi için neostigminden önce ya da birlikte glikoprilat (1 mg neostigmin için 0.2 mg) ya da atropin (1 mg neostigmin için 0.4 mg) kullanılır. Kolinesteraz inhibitörleri ile asetilkolinin kavşaktaki artışı, motor sinir kavşağındaki nikotinik reseptörlerin üzerindeki bloğu kaldırırken, diğer reseptörler üzerindeki etkisi ile de kolinesteraz inhibitörlerinin yan etkilerinden sorumludur. Bu yan etkiler, kardiyovasküler reseptörler üzerinden bradikardi (sinüs aresti gelişebilir), pulmoner reseptörler üzerinden bronkospazm, gastrointestinal etkilerle peristaltizmin artması (özafajiyal, gastrik, intestinal), tükrük bezlerinde belirgin olmak üzere glanduler sekresyon artışıdır.

Antikolinesterazların eliminasyonu %25-50 hepatik ve %50-75 renal yolla olur. Bu nedenle renal ya da hepatik yetmezliği olan hastalarda bu ilaçların etki sürelerinde uzama görülür. Çoğu nondepolarizan kas gevşeticinin de eliminasyonu böbrek yetmezliğinde azalmıştır. Ancak antikolinesterazların klirensindeki azalma kas gevşetici ilaçların klirensindeki azalmadan daha fazla olduğu için kas gevşetici ilaçlar, böbrek yetmezliği olan bir hastanın vücudunda, antagonistinden uzun süre kalmaz.

Kural olarak, kolinesteraz inhibitörlerinin hiçbir dozu tetanik periferik sinir stimülasyonuna hiç yanıt oluşmayacak kadar derin bir bloğu hemen tersine çeviremez. Üstelik 50 Hz'de 5 sn süreli tetanik stimülasyondan sonra palpe edilebilir tek seyirmelerin(twitch) görülmemesi de tersine çevrilemeyen çok derin bir bloğun olduğunu gösterir. Spontan derlenmenin bazı kanıtları (yani TOF'un ikiden fazla seyirmesi) tersine çevirmeden önce mevcut olmalıdır (171).

3.6.2. Nöromusküler Blokajı Tersine Çevirici Diğer Ajanlar

Sugammadeks

Sugammadeks günümüzde Avrupa'da klinik kullanımda olan yeni bir selektif nöromusküler bloker bağlayan ajandır. Bir modifiye gamma-siklodekstrindir. Üç boyutlu yapısı, içi boş kesik bir koniye veya bir hidrofobik kavitesi ve hidrofilik dış yüzü olan bir halkaya benzer. Hidrofobik etkileşim ilacı (örn. Roküronyum) siklodekstrin kavite (halka deliği) içinde hapsederek 1:1 oranında sıkı bir suda çözünür konuk ev kompleksi oluşturur. 1.0 mg rokuronyumun kapsüllemesi için 3.57 mg sugammadeks gerekmektedir (7). Nöromusküler bloke edici etkiyi sonlandırır ve ilacı nikotinik asetilkolin reseptörlerle etkileşemediği yer olan extraselüler sıvıda hapseder. Esas olarak değişmeden böbrekler yoluyla atılır.

L-Sistein

L-sistein kalsiyum ve fosfat çözünürlüğünü arttırmak için parenteral beslenme rejimlerine sıklıkla eklenen bir endojen aminoasittir. Çok kısa etkili bir nöromusküler bloke edici ajan olan Gantakuryum ve diğer fumaratlar in vitro olarak daha az aktif degretasyon ürünlerini oluşturmak için L-sistein ile birleşir. Degretasyon oluşumu ve inaktivasyon ile antagonizma yönetimi, özellikle insan güvenliği ve etkinlik bağlamında henüz araştırma evresindedir (171).

4. DİYAFRAM

Diyafram kasının kökeni, eski Yunanca'daki "bölme" anlamına gelen *diaphragma* kelimesinden gelmektedir. Anatomik olarak embriyonal yaşamda ortaya çıkan çöломik boşluğu, vücudun en geniş boşlukları olan göğüs ve batin boşluğunu ikiye bölerek birbirinden ayırır (172).

4.1. Diyafram Anatomisi

Diyafram, torasik kaviteyle abdomeni birbirinden ayıran kubbe şeklindeki anatomik yapıdır ve sağ ve sol hemidiyafram olarak ikiye ayrılır. Sağ hemidiyafram sola göre daha yukarda bulunur. Bunun sebebi sağ tarafta karaciğerin alttan basısı ve solda kalbin ağırlığı nedeniyle sol tarafın aşağıda olması şeklinde açıklanabilir (173, 174).

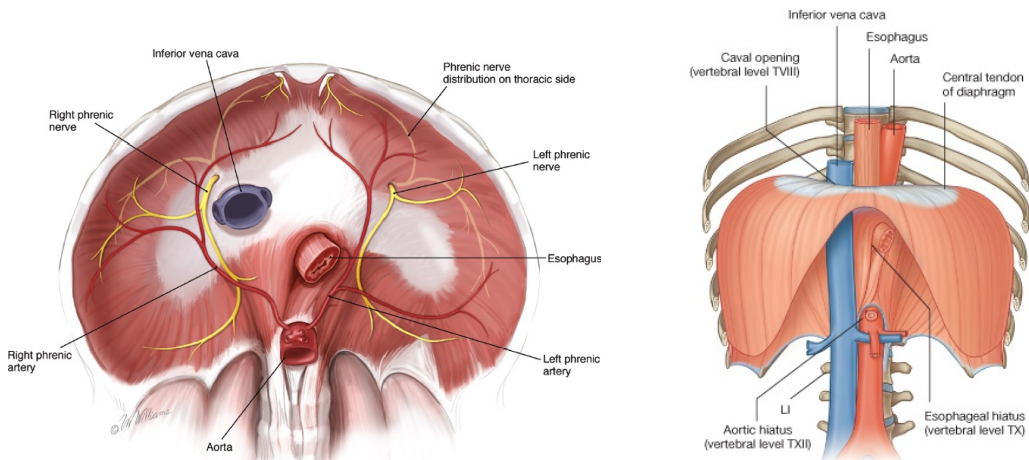
Diyaframın periferik kısmını kas lifleri oluştururken orta kısmını, yani santral tendon adı verilen yapıyı non-kontraktıl aponevrozu oluşturmaktadır. Kas liflerini üç ayrı yapı oluşturur. Bunlar: 1-Vertebral kısım, 2- Kostal kısım ve 3- Sternal kısım. Vertebral kısım iki adet krus ve arkuat ligamanlar meydana getirmektedir. Sağ krus L1-L3 vertebraların sağ ön yüzleri ve intervertebral disklerden köken alırken, sol krus L1-L2 vertebralardan köken alır. Arkuat ligamanlar ise fibröz yapılardır ve üç kısımları bulunmaktadır. Lateral arkuat ligamanlar kuadratus lumborum kasının üzerinde, mediyal arkuat ligamanlar ise psoas majör kasının üzerindeki fasya kalınlaşmalarındırlar ve her iki tarafta birer adet mevcuttur. Medyan arkuat ligaman ise sağ ve sol krusların arasında kalan ve aortu önden saran fasya tabakasına verilen isimdir. Diyafram kas liflerinin kostal kısmı, alttaki altı kosta ve kostal kartilajlardan köken alırken, sternal kısmı ise sternumun ksifoid çıkıntısından başlamaktadır (175, 176).

Periferik kas lifleri diyaframın orta kısmında birleşip santral tendonu oluştururlar. Bu tendon üç yapraklı bir yoncaya benzetilebilir. Sağ ve sol yaprakçığı kubbeyi oluştururken, ön yaprakçığın üst tarafı perikard ile kısmen birleşmiş halde

bulunur. Diyaframın etrafı ise plevra ve peritonun ince tabakaları tarafından sarılmıştır (173).

Diyafram, ventilasyonun temel kasıdır. Günlük yaşam sırasında diyaframın şekli solunum, postür, vücut pozisyonu ve gastrointestinal sistemi oluşturan organların doluluk oranına göre değişiklik gösterir. İnciriyum sırasında diyaframın kasılmasıyla birlikte torasik kavite genişler. Diyafram gevşediği zaman ise aynı anda abdominal kaslar kasılır ve ekspirasyon gerçekleşmiş olur. Diyafram hareketlerinin abdominal organlar üzerinde, inciriyumla karaciğer alt sınırının aşağıya inmesi gibi, direkt etkileri bulunmaktadır. Maksimum inciriyasyonla diyaframın sağ ve sol kubbeleri 6-8 cm aşağıya inerler. Dik dururken maksimum ekspirasyonla diyaframın sol kubbesi beşinci kaburgaya kadar çıkarken, sağ kubbe dördüncü kaburgaya ulaşmaktadır (177, 178).

Diyafram üzerinde üç adet anatomik açıklık bulunmaktadır (Şekil 11). Aort, duktus torasikus ve genellikle vena azigos T12 seviyesinde iki krus arasından lomber vertebraların ön kısmından geçer. Özefagus, nervus vaguslar, sol gastrik arter ve veni T10 seviyesinde sağ krusun lifleri arasından orta hatta santral tendonun hemen posteriorundan geçer. Vena cava ise sağ frenik sinirle birlikte T8 seviyesinde santral tendonun sağ yaprakçığının anteriora yakın kısmından geçmektedir. Sol frenik sinir ise sol yaprakçığın anteriorundan diyaframı delerek seyrederek (Şekil 11.) (175, 176).



Şekil 11: Diyafram, arteryel dolaşımı, frenik sinirler ve üç hiatal açıklık (179).

Diyafiramın arter, ven ve sinirleri alt kısımda yer alır. Arteryel dolaşımını genellikle direkt olarak aortadan veya onun üst abdominal dallarından alır. İnférieur frenik arter diyafiramın abdominal yüzünde kubbenin posterior kısmında sağ ve sol frenik arter olarak ikiye ayrılır (Şekil 11.). Venöz dönüş ise genellikle benzer şekilde inferior vena kava'ya olmaktadır (173, 175).

Diyafiramın anterior ve lateral lenfatik kanalları, internal mamaryan ve anterior peridiyafragmatik lenf nodlarına dökülürken, posterior lenfatikler periaortik ve posterior mediastinal lenf nodlarına dökülür. Bu istasyonlar daha sonra torasik duktus, internal torasik venler ve mediyasteninin içinden asendan seyirle peritrakeobronşiyal lenf düğümlerine kadar drene olurlar (180, 181).

Diyafiram frenik sinirler tarafından innerve edilir. Bu sinirler C3-5'ten köken alır. Sağ frenik sinir vena kavayla birlikte diyafiramın inferioruna geçtikten sonra anterior, lateral ve posterior olmak üzere üç adet dal verir. Sol frenik sinir de karşı tarafta benzer dalları vermektedir. Torasik yüzeyde ise frenik sinir toplumun %75'inde kelepçe şeklinde bir dağılım gösterir ve diyafiram insizyonu sırasında olası bir arteryel veya frenik sinir hasarını önlemek açısından bu dağılıma dikkat edilmelidir ve mümkün olduğunca lateralden, daire - hilal şekilli kesiler kullanılmalıdır (175, 176, 180)

4.1. Diyafiram Fizyolojisi

Diyafiram ve solunum fizyolojisi üzerine yapıldığı bilinen ilk çalışmalar, MÖ. 9. yüzyılda Homer tarafından yapılmıştır ve eski Yunan döneminden beri diyafiram, bir anatomik yapı olarak tanımlanmaktaydı. MÖ 6. ve 5. yy.'larda yaşamış filozoflar Empedocles ve Erasistratus, ilk defa solunum fizyolojisi ile ilgili araştırmalar yapmış ve diyafiramın bir solunum kası olduğunu belirtmişlerdir. Bu tezleri birçok bilim insanı tarafından incelenmiş, ama evrensel olarak kabul görmesi MS 2. yy.'da yaşamış Galen sayesinde olmuştur (182).

Diyafram, genellikle bir solunum kası olarak ele alınmasına karşın aslında diğer solunum grubu kaslardan farklı olarak 4 tip kas lifinden oluşmaktadır. Tip 1 lifler, yavaş lifler olarak adlandırılır, yüksek oksidatif metabolizmaları ile yorgunluğa dirençli gruptur. Tip 2a, 2b ve 2x olarak adlandırılanlar ise hızlı grup olarak adlandırılır; hızlı kasılmaları yanında çabuk yorulma özelliğine sahiptirler. Diğer çizgili kaslarda çoğunlukla Tip 2'ler bulunurken diyafram kasında ise Tip 1-Tip 2 oranı birbirine eşittir. Yavaş gerilen lifler devamlı soluk alıp vermede görev yaparken hızlı grup lifler genellikle aktif veya eforlu nefes alış-veriş sırasında işlev görürler(183).

Diyafram, en önemli solunum kasıdır ve vital kapasitenin yaklaşık %65-80'inden tek başına sorumludur. Kasıldığı zaman, lateral kenarlarının bağlı olduğu T12 seviyesine kadar santral tendon aşağı inebilir, toraks kavitesinin hacmini artırır ve Boyle-Mariotte yasasında belirtildiği gibi intratorasik basınçta düşmeye sebep olup alveollere atmosferden hava akımı oluşmasına yol açar (178, 184). Derin bir inspiriyum - ekspiriyum arasında pozisyonu 7-8 cm oynayabilir ve her 1 cm hareket, toraks hacmini yaklaşık 300-400 ml genişletmektedir (177, 185, 186). Diyaframın aşağı inmesi ayrıca intraabdominal basınç artışına, yüzen kostalarda yana açılmaya sebep olur ve bu mekanizma ile de solunuma katkı sağlar. Kas motor lifleri kasılması ekspiriyum başlaması ile azalır, ikinci yarısında sıfır aktivite seviyesine ulaşır ve hemen ardından düşük amplitüdü kasılmalar oluşur. Bu mekanizma ile ekspiriyum sonunda bir miktar da olsa kas kontraksiyonu varlığı, akciğerlerin tamamen kollabe olmasına mani olur (187).

Diyafram ve göğüs kafesi arasındaki temas alanı, 'apozisyon bölgesi' olarak adlandırılır ve uygun diyafram fonksiyonu için büyük önem taşımaktadır (Şekil 12). Apozisyon bölgesinin kasılma kuvveti, karın kasları tarafından kontrol edilir ve diyafram kasılmasını önemli derecede etkiler. İspirasyon esnasında, diyafram kas lifleri kısalır ve diyafram bir bütün olarak kaudale doğru piston benzeri şekilde hareket eder; diyaframın kubbesi, tidal solunum esnasında boyut ve şeklini çok az değiştirir, kas uzunluğundaki değişiklikler, apozisyon bölgesinin alanını artırarak veya azaltarak karşılanır (188).

5. ULTRASONOGRAFİ (USG)

Ultra ses dalgaları (2-20 MHz), USG cihazının probunun içindeki piezoelektrik kristallerinden elektrik akımı geçirilmesi sonucu, bu kristallerin geometrik yapısının değişmesiyle meydana gelir (189). Bu ses dalgaları, yolundaki nesnelere çarparak USG probuna geri yansıtılır (190). Yansıyan ses dalgasına 'eko' denir(189). Yansıma, akustik empedansın ani değişikliklerinde görülür. Ses dalgasının üretilmesi ve algılanması arasındaki süre ise nesnenin uzaklığını gösterirken, proba dönen dalganın miktarı nesnenin yoğunluğunu gösterir. Her doku, ses dalgasını farklı oranlarda yansıtır (191). Ses dalgalarını hiç yansıtmayan nesnelere 'aneikoik', az yansıtan nesnelere 'hipoekoik' ve çok fazla yansıtan nesnelere ise 'hiperekoik' cisimler denir (192). Yumuşak dokular hipoekoik olduğundan seçilmeleri daha zorken, kemik gibi hiperekoik yapılar hemen hemen tüm ses dalgaları geri iletileceğinden daha net görülür (189).

Görüntü oluşturmada iki temel özellik vardır:

1. Ses enerjisi
2. Dokuların farklı ses özellikleri

Ultrason iki boyutlu görüntüye ek olarak;

- Anatomik uzaklık ölçümlerine
- Volümetrik ölçümlere
- Harekete dayanan çalışmalara
- Kan hız ölçümleri ve üç boyutlu görüntülemeye de olanak tanır.

5.1. Diyafram USG

Diyafram ultrasonografisi (USG), son yıllarda klinik kullanımda faydalanılmaya başlanılan bir görüntüleme tekniğidir. Ultrason teknolojisinin gelişimi, maliyetin düşmesi ve taşınabilir makinelerin kolay kullanılabilirliği sayesinde, diyaframın gerçek zamanlı 2 boyutlu görüntülenmesi yatak başında dahi kolaylıkla yapılabilmektedir (193). İlk başlardaki USG çalışmalarında, genellikle diyafram yer değiştirme hareketinin belirlenmesini sağlayan ancak kasın kendisi hakkında spesifik bir anatomik bilgi sağlamayan M modunda görüntüleme kullanılmaktaydı. Boon ve ark. B modunda görüntüleme kullanarak ekspiryum sonu normal diyafram kalınlığının alt sınırının 1.5 mm olduğunu ve kasılabilirliğin yaş, cinsiyet ve sigara öyküsünden minimal etkilendiğini bildirmiştir (193, 194).

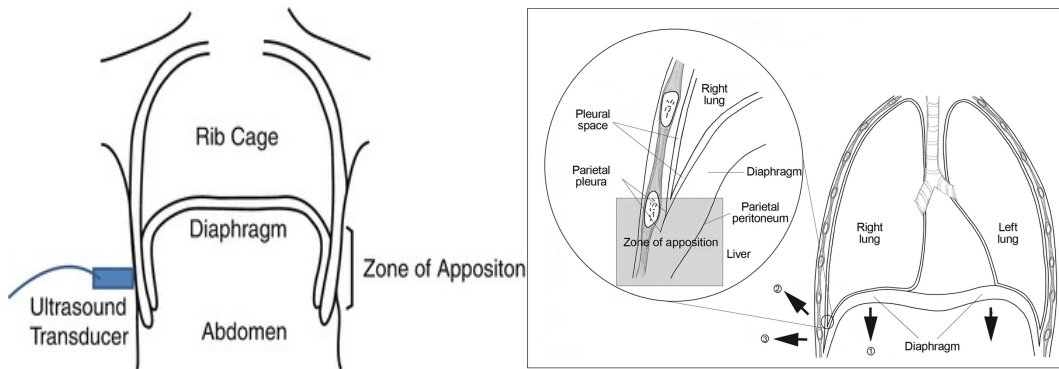
Ultrasonografik değerlendirme, diyafram kalınlığının apozisyon bölgesinde direk görülebilmesine olanak sağlar (13). Aktif solunum esnasındaki kalınlaşma, ejeksiyon fraksiyonuna benzer şekilde, diyafram eforunun büyüklüğünü yansıtır (195).

Son dönemdeki bazı çalışmalarda, ventilasyon uygulanmış kişilerde diyafram kalınlığı ve inspiyumla diyafram kalınlaşmasını ölçmek için ultrason kullanılmıştır. Bu çalışmaların bazıları, tekniğin uygulanabilirlik ve tekrarlanabilirliğine odaklanmıştır (12, 196). Yapılan bir çalışmada basınç kontrollü ventilasyonda basınç desteği ihtiyacı artışı beraberinde diyafram kalınlığında azalma gözlenmiş; kalınlıktaki azalmaya paralel özefagus basınç-zaman eğrisinde de azalma gözlenmiş. Diyafram disfonksiyonunun saptanmasında standart olarak kabul edilen transdiyafragmatik basınçların, USG ile ölçülen diyafram kalınlığı ile paralel sonuçlar göstermesi diyafram kalınlığının solunum çabasının güvenilir bir göstergesi olduğu sonucunu vermiştir (11).

5.2. Diyafram Kalınlığının Ölçümü

USG probu, sağ 8. ve 10. interkostal aralık arasında midaksiller çizgiye yerleştirilince diyaframın göğüs kafesine göre apozisyon bölgesi, hiperekojenik plevral ve peritoneal membranlar ile hipoekojenik katman olan kasın kendisi şeklinde üç tabakalı yapı olarak gözlenir (13, 197). Bu bölge, diyafram her iki taraftan yumuşak dokulara bağlı olduğu, deri yüzeyine ve dolayısıyla prob yüzeyine paralel uzandığı için ultrasonografik görüntüleme için idealdir (Şekil 12 ve 13). Ek olarak diyafram, inspirasyon esnasında akciğer alt ucu tarafından görüntüsü engellenen, dinamik olarak tanımlanan, en yüzeysel yapıdır. Nihayetinde solunum döngüsünün başlangıcında, kontraksiyonunun gözlenmesi ile direkt görülüp tanımlanabilir.

Ultrason dalgasının karşılaştığı yapıları dışardan içeriye doğru şematik olarak tariflersek: deri ve subkutan doku, aynı akustik impedansa sahip, tek bir yapı olarak değerlendirilebilecek interkostal kaslar (1cm'lik 3 kas demeti), 0.1 mm kalınlığında paryetal ve viseral plevra, diyafram ve 0.1 mm'lik paryetal ve viseral periton (Şekil 13).



Şekil 12. Apozisyon bölgesi lineer USG (12).

B- Modu:

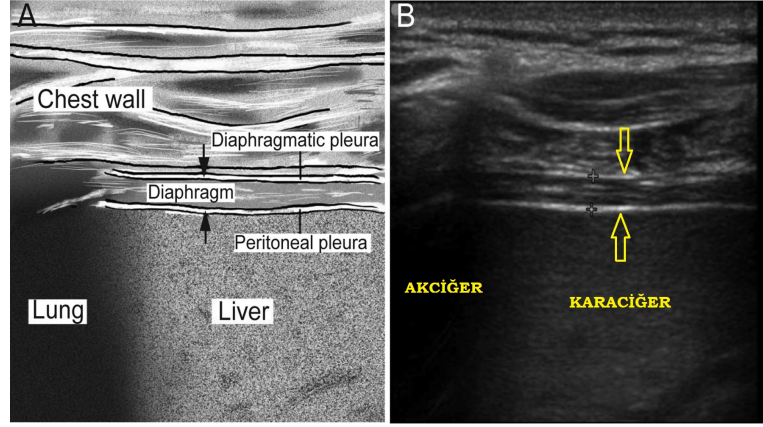
USG B-modu ayarlanıp, 7.5-10 MHz lineer prob, 8. ve 10. interkostal boşluk arasına paralel yerleştirilince, soluma ile kostofrenik açının alt ucu, geçici şekilde akciğer artefaktı olarak gözlenir. Diyafram kalınlığı hem tidal soluma esnasında hem de maksimal soluma çabası esnasında ölçülebilir. İnsan diyaframının inspirasyon sırasında konfigürasyonu nasıl değiştirdiğini araştırmak için yapılan ilk araştırmalardan biri, ultrason ile diyafram kalınlaşmasını ve pnömotakograf ile inspirasyon hacimlerini aynı anda ölçerek 1990'larda gerçekleştirildi. Fonksiyonel rezidüel kapasite esnasındaki diyafram kalınlığı 2.2 ± 0.4 mm olarak saptandı (10).

Sonraları apozisyon bölgesinde 7.5 MHz prob kullanılarak, iki boyutlu ultrason ile diyafram kalınlığı ölçümünün doğruluğu ve tekrarlanabilirliği kadavralarda değerlendirilmiş; bu çalışma sonucunda USG ile yapılan ölçüm direk ölçümle korele olarak gözlenmiştir (198).

Baldwin ve arkadaşları, sağlıklı gönüllülerde ekspiryum sonunda ortalama 1.73 mm (1.11-2.98mm) diyafram kalınlık değeri tanımlamışlardır (199). Diyafram fonksiyonunu değerlendirmek için yöntemin uygulanabilirlik ve doğruluğunu ve non-invazif ventile edilenlerde solunum iş yüküne katkısını değerlendirmek için yapılan bir çalışmada, ekspiryum sonu bildirilen değer ortalama 2.19mm (1.94-2.76 mm) değerindeydi (12).

Aktif soluma esnasındaki kalınlaşmanın, diyafram eforunun büyüklüğünü yansıttığı öne sürülmektedir. Bu fenomeni daha iyi tanımlamak için kalınlaşma oranı ($\Delta tdi\%$) tanımlanmıştır. Kalınlaşma oranı: (inspiryum sonu diyafram kalınlığı - ekspiryum sonu diyafram kalınlığı) / ekspiryum sonu diyafram kalınlığı x 100 şeklinde hesaplanabilir.

Diyafram kalınlığı değerlendirmesi son zamanlarda ekstübasyon amaçlı mekanik ventilatörden ayırma indeksi olarak kullanılmaktadır. Bir çalışmada tüm hastalar basınç desteği ile havalandırılmış ve spontan solunum denemesi yapılarak sağ hemidiyafram apozisyon bölgesinde gözlenmiş. Diyafram ultrasonografi ile diyafram kalınlığının değerlendirilmesi diğer weaning indekslerine benzer şekilde sonuç vermiştir (200).



Şekil 13. (A) ve (B), sağ hemidiyaframın apozisyon zonundan ultrasonografi görüntüsü. Diyafram kas yapısı, karaciğer üst yüzeyinde ki periton, parietal plevral membranlardan oluşan üç katmanlı bir yapı olarak tanımlanabilir. B'de ki oklar diyaframın kalınlığını gösterir (201).

M- Modu:

Prob B-Mod'da tariflendiği şekilde, plevral ve peritoneal membranları diyafram etrafında tanımlayacak şekilde yerleştirilir. Diyafram kalınlığı M-Mod kullanılarak ekspiryum sonunda ve inspiryum tepe noktasında, diyafragmatik plevra ve periton arası mesafede ölçülür. Goligher ve arkadaşları, ekspiryum sonu ve inspiryum tepe noktasında, 2 nefeste tek bir M-mod kullanarak diyafram kalınlığı ölçümünü önermektedirler; mekanik ventilasyondaki hastalarda bu yöntem oldukça verimli sonuçlanmıştır (196).

6. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif ve randomize kontrollü çalışma için Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Çalışmalar Etik Kurulundan 03/10/2017 tarihinde ve 17/05 Etik Kurul numarası ile etik onayı alındı.

Çalışmamız Helsinki Deklarasyonunda belirlenmiş etik prensiplere uygun şekilde tasarlanarak Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ameliyathanesinde gerçekleştirildi. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı tarafından elektif cerrahi operasyonu planlanan, 19-65 yaş arasında, fiziksel durumu Amerikan Anesteziyoloji Derneği'nin (ASA) klinik sınıflaması I olan hastalara çalışma ile ilgili bilgilendirme yapıldı, çalışmaya katılabilmeleri için yazılı ve sözlü onam alındı. Çalışmaya dahil olmaları halinde kendilerine herhangi bir işlem veya uygulama yapılmayacağı ek sorumluluklarının olmayacağı ve çalışmada hangi gruba dahil edileceklerinin kapalı zarf yöntemi ile belirleneceği belirtildi. Zor hava yolu kriterlerini taşıyanlar, üst solunum yolu enfeksiyonu olanlar, sinir kas hastalığı, kronik akciğer, karaciğer veya böbrek hastalığı olanlar, gebelik ya da laktasyon dönemindeki kadınlar, USG ile diyaframın değerlendirilemediği yapısal bozukluğu, morbid obezitesi(BMI>40) olanlar, daha önceki ameliyatlarında genel anestezi komplikasyonu gelişenler ve katılmayı reddedenler çalışma dışı bırakıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi kaydedildi.

Hastalar ameliyat odasına alındığında standart olarak elektrokardiyografi (EKG), non-invazif kan basıncı ölçümü ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve vücut ısısı monitorizasyonu yapıldı. Başlangıç kalp hızı (KH), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB) ve SpO₂ değerleri kaydedildi. Hastalara sol kol kübital bölgeden 18-20 G intraket ile damar yolu açıldı. 5 ml/kg/saat kristalloid solüsyonu infuzyonu başlandı.

Nöromusküler fonksiyon monitorizasyonu; akseleromiyografi yöntemi (TOF Watch® SX, Shering Plough Dublin Ireland) ile adduktor pollisis kasından, nöromusküler bloker ilaçların farmakodinamik araştırmaları için iyi klinik uygulamalar kılavuzu'na (202) uygun şekilde yapıldı. Hastanın sol kolu supinasyonda ameliyat masasına yerleştirildi. Başparmak serbest kalacak şekilde

diğer dört parmak kol tahtasına flaster ile sabitlendi. Cilt alkol ile temizlendikten sonra EKG elektrodları ulnar sinir üzerine bileğin hemen üzerinden negatif elektrot pozitif elektrotun distalinde aralarında 3-6 cm olacak şekilde yerleştirildi. Akselerasyon transduseri başparmak distal falanksının palmar yüzeyine yerleştirildi. Sinir-kas iletimi verileri ve hipotenar bölgenin cilt sıcaklığı, TOF-Watch® SX ile monitorize edildi.

Premedikasyon için 1 mg midazolam (Demizolam® amp. 5 mg/5ml, Teva ilaç, Türkiye) i.v. yapıldı. Takiben akseleromiyografik dörtlü uyarı (TOF; 0,2 msn süre, 50 mA akım, 2 Hz frekans) ile kalibrasyon yapıldı. Anestezi induksiyonunda, 2 mg/kg propofol (propofol-®lipuro 10 mg/ml ampul, B.Braun, Almanya), 0,6 mg/kg rokuronyum (Myocron® flk 50 mg/5 ml, Vem ilaç, Türkiye), 1 µg/kg fentanyl (Fentanyl® amp 0,05 mg/ml, Jansenn, Belçika) uygulandı. Bilinç kaybı ve kas gevşemesi sağlandıktan sonra orotrakeal yolla entübe edildi. Tidal hacim 6-8 ml/kg, solunum sayısı 12-16 soluk/dk ve end-tidal karbondioksit (EtCO₂) 30-35 mmHg arasında tutulacak şekilde mekanik ventilatör ayarlandı. Anestezi idamesinde 0,5-20 µg/kg/dakika remifentanil (Rentanil 2 mg flakon, Vem ilaç, Türkiye), 4 Lt/dk akım içinde %1,5-2,5 Sevofluran (Sevorane Likid, Abbott, ABD) + %50 Oksijen/Hava uygulandı.

Çalışmaya dahil edilen 100 hasta akseleromyografik TOF (Grup T) ve Ultrasonografi (Grup U) olarak iki gruba ayrıldı.

Grup T'de hastalar cerrahi prosedürün bitimini mütakiben, %100 oksijen ile manuel ventile edilmeye başlandı. 15 saniyede bir TOF monitörizasyonu yapıldı. TOF 0.70'ye ulaşması için beklendi. TOF 0.70'e ulaştığında i.v. 50 µg/kg neostigmin (Neostigmine®, 0.5mg/ml ampul, Adeka İlaç, Türkiye) ile 20 µg/ kg atropin (Atropin® 0.5 mg/ml ampul, Osel İlaç, Türkiye) uygulandı. TOF 0.9 ve üzerinde olduğunda hastalar ekstübe edildi ve ekstübasyon zamanları kayıt altına alındı.

Grup U'ya dahil edilen hastalar ameliyat masasına alınıp monitorizasyonu yapıldıktan sonra, semi-recumbent pozisyonda iken spontan solurken sağ mid-axiller hatta 8.-10. interkostal aralıktan (apozisyon zonu) diyafram kalınlığı gözlemlendi; inspiyum sonu ve ekspiyum sonu diyafram kalınlıkları ölçüldü. Ekspiyum sonu ile inspiyum sonu arasındaki diyafram kalınlaşma oranı (Δt_{di} %), (inspiyum sonu diyafram kalınlığı - ekspiyum sonu diyafram kalınlığı) / ekspiyum sonu diyafram

kalınlığı x 100 formülüyle hesaplandı. Anestezi indüksiyonunu takiben endotrakeal entübasyon sonrası 3. dakikada diyafram paralizi gerçekteştiğinde kalınlığı ölçülerek kayıt edildi. Cerrahi prosedürün bitimini mütakiben, %100 oksijen ile manuel ventile edilmeye başlandı. İntravenöz ve inhaler anestezi idamesi kesildi. USG probu apozisyon bölgesinde tutularak diyafram kalınlaşması gözlemlendi. İndüksiyon sonrası 3. dakikada ölçülen paralize olmuş diyafram kalınlığına kıyasla artış izlenince i.v. 50 µg/kg neostigmin (Neostigmine®, 0.5mg/ml ampul, Adeka İlaç, Türkiye) ile 20 µg/ kg atropin (Atropin® 0.5 mg/ml ampul, Osel İlaç, Türkiye) uygulandı. Diyafram kalınlaşma oranı yüzde %20 üzerine çıkmasını takiben hasta ekstübe edildi. Ekstübasyon anındaki TOF değeri de kayıt altına alındı. Çalışma grubundaki hastalardan dört defa diyafram kalınlık ve kalınlaşma oranı ölçümü (indüksiyon öncesi, entübasyonu takiben 3. dakika, ekstübasyon öncesi ve postoperatif 20.dakika) yapılarak kayıt edildi.

Her iki gruptaki hastaların 10 dk. aralıklarla ve ekstübasyonu takiben, 3.,10., ve 20. dakikalarda arteriyel tansiyon, nabız ve SpO2 değerleri kaydedildi. Ekstübasyon sonrası gözlenebilecek olan postoperatif komplikasyonlar (apne, desatürasyon, maske ventilasyon ihtiyacı, laringospazm, bronkospazm, öksürme, aspirasyon, hemodinamik instabilite) açısından hastalar değerlendirildi.

İstatistiksel analizde SPSS 20.0 programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler ortalama ve standart sapma olarak verilmiştir. Bağımsız iki grubun sayısal bir değişken için karşılaştırılmasında normal dağılıma uyup uymamasına göre değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uyan bağımsız gruplarda t testi ve normal dağılıma uymayanlarda mann-whitney-u testi kullanılmıştır. Bağımlı iki grubun sayısal bir değişken için karşılaştırılmasında gruplar arası farkların normal dağılıma uyduğu görülerek eşleştirilmiş t-testi kullanılmıştır. Nominal değişkenlerin gruplararası karşılaştırılmasında ise ki-kare testi kullanılmıştır.

7. BULGULAR

Çalışmamıza 100 hasta katıldı. Hastaların %56 (n=56)'sı erkek, %44'sı kadındır. Grup U'nun %60 (n=30)'ı erkek ve %40 (n=20)'i kadındır, Grup T'nin %52(n=26)'si erkek ve %48 (n=24)'i kadındır. Gruplar arasında kadın ve erkek sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,420).

Çalışmamıza katılan hastaların yaş ortalaması $36,4 \pm 14,6$ 'dır. Grup U'nun yaş ortalaması $34,3 \pm 13,6$ ve Grup T'nin yaş ortalaması $38,5 \pm 15,4$ 'tür. İki grup arasında yaş ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,175).

Hastaların vücut kitle indeksi ortalaması $24,9 \pm 3,4$ 'tür. Grup U'nun vücut kitle indeksi ortalaması $24,2 \pm 3,7$ ve Grup T'nin vücut kitle indeksi ortalaması $25,5 \pm 3,1$ 'dir. İki grup arasında vücut kitle indeksi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,067). Tablo 7'de hastaların demografik özellikleri ile ilgili istatistikler verilmiştir.

Tablo 7: Hastaların demografik özellikleri

	Grup	Ortalama±standart sapma	P değeri
Cinsiyet E/K	Grup U	30(60,0)/20(40,0)	p=0,420
	Grup T	26(52,0)/24(48,0)	
Yaş ortalaması	Grup U	$34,3 \pm 13,6$	p=0,175
	Grup T	$38,5 \pm 15,4$	
Vücut kitle indeksi	Grup U	$24,2 \pm 3,7$	p=0,067
	Grup T	$25,5 \pm 3,1$	

Hastaların ortalama anestezi süreleri $90,2\pm 23,1$ 'dir. Grup U'nun ortalaması $87,8\pm 19,6$ 'dır ve Grup T'nin ortalaması $92,6\pm 26,1$ 'dir. İki grup arasında ortalama anestezi süreleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,488$).

Hastaların ortalama cerrahi süreleri $80,0\pm 22,9$ 'dur. Grup U'nun ortalaması $77,6\pm 19,5$ 'tir ve Grup T'nin ortalaması $82,5\pm 25,7$ 'dir. İki grup arasında ortalama cerrahi süreleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,547$). Tablo 8'de grupların anestezi ve cerrahi süre özellikleri ile ilgili istatistikler verilmiştir.

Tablo 8: Anestezi ve cerrahi süreleri

Süre Adı	Grup	Ortalama±standart sapma	P değeri
Anestezi süreleri	Grup U	$87,8\pm 19,6$	$p=0,488$
	Grup T	$92,6\pm 26,1$	
Cerrahi süreleri	Grup U	$77,6\pm 19,5$	$p=0,547$
	Grup T	$82,5\pm 25,7$	

Çalışmamıza katılan hastaların preoperatif kalp hızı (KH) ölçümleri ortalaması $84,6\pm 14,8$ 'dir. Grup U'nun preoperatif kalp hızı ölçümleri ortalaması $86,1\pm 14,9$ 'dur. Grup T'nin preoperatif kalp hızı ölçümleri ortalaması ise $83,0\pm 14,8$ 'dir. Gruplar arasında preoperatif kalp hızı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,273$).

Hastaların intraoperatif 10. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $89,2\pm 12,9$ 'dur. Grup U'nun perioperatif 10. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $90,1\pm 13,8$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif 10. dakikadaki kalp hızı ölçümleri

ortalaması ise $88,2 \pm 11,9$ 'dur. Gruplar arasında intraoperatif 10. dakikadaki kalp hızı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,465$).

Hastaların intraoperatif 20. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $79,4 \pm 14,0$ 'dür. Grup U'nun intraoperatif 20. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $80,2 \pm 14,4$ 'tür. Grup T'nin intraoperatif 20. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması ise $78,6 \pm 13,6$ 'dır. Gruplar arasında intraoperatif 20. dakikadaki kalp hızı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,566$).

Hastaların intraoperatif 30. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $72,8 \pm 13,0$ 'dür. Grup U'nun intraoperatif 30. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $75,2 \pm 12,4$ 'tür. Grup T'nin intraoperatif 30. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması ise $70,4 \pm 13,3$ 'tür. Gruplar arasında intraoperatif 30. dakikadaki kalp hızı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,069$).

Hastaların intraoperatif 40. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $70,2 \pm 12,3$ 'dür. Grup U'nun intraoperatif 40. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $72,2 \pm 12,9$ 'dur. Grup T'nin intraoperatif 40. dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması ise $68,3 \pm 11,5$ 'tir. Gruplar arasında intraoperatif 40. dakikadaki kalp hızı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,134$).

Ekstübasyon anındaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $84,6 \pm 14,3$ 'tür. Grup U'nun ekstübasyon anındaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $83,1 \pm 14,2$ 'dir. Grup T'nin ekstübasyon anındaki kalp hızı ölçümleri ortalaması ise $82,0 \pm 14,6$ 'dır. Gruplar arasında ekstübasyon anındaki kalp hızı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,699$).

Ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $89,4 \pm 13,3$ 'tür. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $91,4 \pm 14,2$ 'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması ise $87,5 \pm 12,2$ 'dir. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki kalp hızı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,154$).

Ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $86,1 \pm 11,6$ 'dır. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $88,5 \pm 11,4$ 'tür. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki kalp hızı

ölçümleri ortalaması ise $83,8 \pm 11,4$ 'tür. Grup U'nun ekstübe edildikten sonra 10.dakikadaki kalp hızı ölçümleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0,044$). Gruplar arası 10. dakika kalp hızı ölçümleri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlense de klinik-hemodinamik açıdan normal değerler aralığındadır.

Ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $78,3 \pm 9,3$ 'tür. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması $77,2 \pm 8,8$ 'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki kalp hızı ölçümleri ortalaması ise $79,4 \pm 10,0$ 'dur. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki kalp hızı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,432$). Tablo 9'da kalp hızı sonuçları verilmiştir.

Tablo 9:Gruplar arası KH ölçümleri

KH	Grup	Ortalama±standart sapma	p değeri
Preoperatif	Grup U	86,1±14,9	p=0,273
	Grup T	83,0±14,8	
İntraoperatif 10.dakika	Grup U	90,1±13,8	p=0,465
	Grup T	82,0±14,6	
İntraoperatif 20.dakika	Grup U	80,2±14,4	p=0,566
	Grup T	78,6±13,6	
İntraoperatif 30.dakika	Grup U	75,2±12,4	p=0,069
	Grup T	70,4±13,3	
İntraoperatif 40.dakika	Grup U	72,2±12,9	p=0,134
	Grup T	68,3±11,5	
Ekstübasyon anı	Grup U	83,1±14,2	p=0,699
	Grup T	82,0±14,6	
Post-op 3.dk	Grup U	91,4±14,2	p=0,154
	Grup T	87,5±12,2	
Post-op 10.dk	Grup U	88,5±11,4	p=0,044
	Grup T	83,8±11,4	
Post-op 20.dk	Grup U	77,2±8,8	p=0,432
	Grup T	79,4±10,0	

Hastaların preoperatif sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması 126,2±16,2'dir. Grup U'nun preoperatif sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması 123,2±14,6'dır. Grup T'nin preoperatif sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise 129,1±17,4'tür. Gruplar arasında preoperatif sistolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,067).

İntraoperatif 10.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $113,6\pm 17,1$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 10.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $113,4\pm 17,1$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif 10.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $113,8\pm 17,2$ 'dir. Gruplar arasında intraoperatif 10.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,806$).

İntraoperatif 20.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $106,4\pm 17,0$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 20.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $102,5\pm 11,8$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif 20.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $110,2\pm 20,3$ 'tür. Gruplar arasında intraoperatif 20.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,067$).

İntraoperatif 30.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $102,2\pm 18,8$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 30.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $97,7\pm 12,0$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif 30.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $106,6\pm 23,0$ 'tür. Grup U'nun intraoperatif 30.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri Grup T'ye göre anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,042$). Gruplar arası 30. dakika sistolik arter basıncı ölçümleri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlense de klinik-hemodinamik açıdan normal değerler aralığındadır.

İntraoperatif 40.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $96,9\pm 19,1$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 40.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $93,4\pm 18,6$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif 40.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $100,5\pm 19,1$ 'dir. Gruplar arasında intraoperatif 40. dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,175$).

Ekstübasyon anındaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $115,2\pm 14,9$ 'dur. Grup U'nun ekstübasyon anındaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $114,3\pm 13,3$ 'dür. Grup T'nin ekstübasyon anındaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $116,2\pm 16,5$ 'tir. Gruplar arasında ekstübasyon anındaki sistolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,533$).

Ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $122,7 \pm 15,2$ 'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $121,9 \pm 13,3$ 'tür. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $123,6 \pm 17,0$ 'dır. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,576$).

Ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $121,2 \pm 11,6$ 'dır. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $123,0 \pm 11,3$ 'tür. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $119,4 \pm 11,6$ 'dır. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,113$).

Ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $119,1 \pm 11,7$ 'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $118,1 \pm 11,6$ 'dır. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $120,2 \pm 11,9$ 'dur. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki sistolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,531$). Tablo 10'da sistolik arter basıncı ölçümleri verilmiştir.

Tablo 10: Gruplar arası SAB ölçümleri.

SAB	Grup	Ortalama±standart sapma	p değeri
Preoperatif	Grup U	123,2±14,6	p=0,067
	Grup T	129,1±17,4	
İntraoperatif 10.dakika	Grup U	113,4±17,1	p=0,806
	Grup T	113,8±17,2	
İntraoperatif 20.dakika	Grup U	102,5±11,8	p=0,067
	Grup T	110,2±20,3	
İntraoperatif 30.dakika	Grup U	97,7±12,0	p=0,042
	Grup T	106,6±23,0	
İntraoperatif 40.dakika	Grup U	93,4±18,6	p=0,175
	Grup T	100,5±19,1	
Ekstübasyon anı	Grup U	114,3±13,3	p=0,533
	Grup T	116,2±16,5	
Post-op 3.dk	Grup U	121,9±13,3	p=0,576
	Grup T	123,6±17,0	
Post-op 10.dk	Grup U	123,0±11,3	p=0,113
	Grup T	119,4±11,6	
Post-op 20.dk	Grup U	118,1±11,6	p=0,531
	Grup T	120,2±11,9	

Hastaların preoperatif diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $73,9 \pm 11,1$ 'dir. Grup U'nun preoperatif diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $72,6 \pm 11,8$ 'dir. Grup T'nin preoperatif diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $75,2 \pm 10,4$ 'tür. Gruplar arasında preoperatif diyastolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,258$).

İntraoperatif 10.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $68,2 \pm 13,5$ 'tir. Grup U'nun intraoperatif 10.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $68,9 \pm 14,0$ 'tür. Grup T'nin intraoperatif sonra 10.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $67,5 \pm 13,1$ 'dir. Gruplar arasında intraoperatif 10.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,588$).

İntraoperatif 20.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $62,7 \pm 13,7$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 20.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $59,2 \pm 10,8$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif sonra 20.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $66,2 \pm 15,4$ 'tür. USG grubunun intraoperatif 20.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,014$). Gruplar arası 20. dakika diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlense de klinik-hemodinamik açıdan normal değerler aralığındadır.

İntraoperatif 30.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $59,6 \pm 12,9$ 'dur. Grup U'nun intraoperatif 30.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $57,2 \pm 10,5$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif sonra 30.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $62,1 \pm 14,7$ 'dir. Gruplar arasında intraoperatif 30.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,174$).

İntraoperatif 40.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $56,9 \pm 13,2$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 40.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $54,3 \pm 13,3$ 'tür. Grup T'nin intraoperatif sonra 40.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $59,5 \pm 12,6$ 'dır. Grup U'nun intraoperatif 30.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,047$). Gruplar arası 40. dakika diyastolik arter basıncı

ölçümleri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlense de klinik-hemodinamik açıdan normal değerler aralığındadır.

Ekstübasyon anındaki arter basıncı ölçümleri ortalaması $69,6 \pm 14,1$ 'dir. Grup U'nun ekstübasyon anındaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $67,6 \pm 14,0$ 'dür. Grup T'nin ekstübasyon diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $71,7 \pm 14,1$ 'dir. Gruplar arasında ekstübasyon anındaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,147$).

Ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $73,5 \pm 14,0$ 'tür. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $72,2 \pm 12,6$ 'dır. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $74,9 \pm 15,4$ 'tür. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,355$).

Ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $73,2 \pm 11,2$ 'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $74,6 \pm 11,0$ 'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $71,8 \pm 11,5$ 'tir. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,217$).

Ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $72,9 \pm 10,1$ 'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması $73,8 \pm 9,7$ 'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $72,1 \pm 10,5$ 'tir. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki diyastolik arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,400$). Tablo 11'de diyastolik arter basıncı ölçümleri verilmiştir.

Tablo 11: Gruplar arası DAB ölçümleri

DAB	Grup	Ortalama±standart sapma	p değeri
Preoperatif	Grup U	72,6±11,8	p=0,258
	Grup T	75,2±10,4	
İntraoperatif 10.dakika	Grup U	68,9±14,0	p=0,588
	Grup T	67,5±13,1	
İntraoperatif 20.dakika	Grup U	59,2±10,8	p=0,014
	Grup T	66,2±15,4	
İntraoperatif 30.dakika	Grup U	57,2±10,5	p=0,174
	Grup T	62,1±14,7	
İntraoperatif 40.dakika	Grup U	54,3±13,3	p=0,047
	Grup T	59,5±12,6	
Ekstübasyon anı	Grup U	67,6±14,0	p=0,147
	Grup T	71,7±14,1	
Post-op 3.dk	Grup U	72,2±12,6	p=0,355
	Grup T	74,9±15,4	
Post-op 10.dk	Grup U	74,6±11,0	p=0,217
	Grup T	71,8±11,5	
Post-op 20.dk	Grup U	73,8±9,7	p=0,400
	Grup T	72,1±10,5	

Hastaların preoperatif ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $93,0 \pm 13,1$ 'dir. Grup U'nun preoperatif ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $91,3 \pm 13,7$ 'dir. Grup T'nin preoperatif ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $94,7 \pm 12,5$ 'tir. Gruplar arasında preoperatif ortalama arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,217$).

İntraoperatif 10. dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $84,3 \pm 14,7$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 10. dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $84,8 \pm 15,2$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif 10.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $83,9 \pm 14,3$ 'dür. Gruplar arasında intraoperatif 10.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,751$).

İntraoperatif 20. dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $78,7 \pm 13,1$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 20. dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $76,5 \pm 10,6$ 'dır. Grup T'nin intraoperatif 20.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $80,9 \pm 14,9$ 'dur. Gruplar arasında intraoperatif 20.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,151$).

İntraoperatif 30. dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $76,7 \pm 14,4$ 'tür. Grup U'nun intraoperatif 30. dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $74,2 \pm 10,8$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif 30.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $79,3 \pm 17,0$ 'dir. Gruplar arasında intraoperatif 30.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,182$).

İntraoperatif 40. dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $73,0 \pm 13,2$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 40. dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $70,2 \pm 12,1$ 'dir. Grup T'nin intraoperatif 40.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $75,9 \pm 13,8$ 'dir. Gruplar arasında intraoperatif 40.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,075$).

Ekstübasyon anındaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $85,5 \pm 14,5$ 'tir. Grup U'nun ekstübasyon anındaki ortalama arter basıncı ölçümleri

ortalaması $84,7 \pm 14,3$ 'tür. Grup T'nin ekstübasyon anındaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $86,4 \pm 14,8$ 'dir. Gruplar arasında ekstübasyon anındaki ortalama arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,576$).

Ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $92,3 \pm 14,5$ 'tir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $92,3 \pm 13,8$ 'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $92,3 \pm 15,3$ 'tür. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,989$).

Ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $90,3 \pm 10,6$ 'dır. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $91,9 \pm 11,0$ 'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $88,6 \pm 9,9$ 'dur. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,118$).

Ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $89,7 \pm 10,8$ 'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması $90,8 \pm 10,8$ 'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri ortalaması ise $88,6 \pm 10,8$ 'dir. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki ortalama arter basıncı ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,307$). Tablo 12'de ortalama arter basıncı ölçümleri verilmiştir.

Tablo 12: Gruplar arası OAB ölçümleri

OAB	Grup	Ortalama±standart sapma	p değeri
Preoperatif	Grup U	91,3±13,7	p=0,217
	Grup T	94,7±12,5	
İntraoperatif 10.dakika	Grup U	84,8±15,2	p=0,751
	Grup T	83,9±14,3	
İntraoperatif 20.dakika	Grup U	76,5±10,6	p=0,151
	Grup T	80,9±14,9	
İntraoperatif 30.dakika	Grup U	74,2±10,8	p=0,182
	Grup T	79,3±17,0	
İntraoperatif 40.dakika	Grup U	70,2±12,1	p=0,075
	Grup T	75,9±13,8	
Ekstübasyon anı	Grup U	84,7±14,3	p=0,576
	Grup T	86,4±14,8	
Post-op 3.dk	Grup U	92,3±13,8	p=0,989
	Grup T	92,3±15,3	
Post-op 10.dk	Grup U	91,9±11,0	p=0,118
	Grup T	88,6±9,9	
Post-op 20.dk	Grup U	90,8±10,8	p=0,307
	Grup T	88,6±10,8	

Hastaların preoperatif SpO₂ ölçümleri ortalaması 97,6±1,4'tür. Grup U'nun preoperatif SpO₂ ölçümleri ortalaması 97,6±1,2'dir. Grup T'nin preoperatif SpO₂ ölçümleri ortalaması ise 97,6±1,6'dır. Gruplar arasında preoperatif SpO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,958).

İntraoperatif 10.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,7±1,0'dır. Grup U'nun intraoperatif 10.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,7±1,0'dir. Grup T'nin intraoperatif 10.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması ise 98,6±0,9'dur. Gruplar arasında intraoperatif 10.dakikadaki SpO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,449).

İntraoperatif 20.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,7±1,3'tür. Grup U'nun intraoperatif 20.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,7±1,2'dir. Grup T'nin intraoperatif 20.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması ise 98,6±1,4'tür. Gruplar arasında intraoperatif 20.dakikadaki SpO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,617).

İntraoperatif 30.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,7±1,0'dır. Grup U'nun intraoperatif 30.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,6±1,1'dir. Grup T'nin intraoperatif 30.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması ise 98,9±0,9'dur. Gruplar arasında intraoperatif 30.dakikadaki SpO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,171).

İntraoperatif 40.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,6±1,0'dir. Grup U'nun intraoperatif 40.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,5±1,1'dir. Grup T'nin intraoperatif 40.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması ise 98,8±0,9'dur. Gruplar arasında intraoperatif 40.dakikadaki SpO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,329).

Ekstübasyon anındaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,2±1,3'tür. Grup U'nun ekstübasyon anındaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 98,0±1,2'dir. Grup T'nin ekstübasyon anındaki SpO₂ ölçümleri ortalaması ise 98,4±1,4'tür. Gruplar arasında ekstübasyon anındaki SpO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,057).

Ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 96,7±1,2'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması

96,7±1,2'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması ise 96,8±1,2'dir. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki SpO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,835).

Ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 96,6±1,2'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 96,4±1,0'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması ise 96,8±1,3'tür. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki SpO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,196).

Ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 97,3±1,2'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması 96,9±1,2'dir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalaması ise 97,6±1,1'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki SpO₂ ölçümleri Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p=0,005). Gruplar arası ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki SpO₂ ölçümleri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlense de klinik açıdan normal değerler aralığındadır. Tablo 13'de SpO₂ ölçümleri verilmiştir.

Tablo 13: Gruplar arası SpO₂ ölçümleri

SpO ₂	Grup	Ortalama±standart sapma	p değeri
Preoperatif	Grup U	97,6±1,2	p=0,958
	Grup T	97,6±1,6	
İntraoperatif 10.dakika	Grup U	98,7±1,0	p=0,449
	Grup T	98,6±0,9	
İntraoperatif 20.dakika	Grup U	98,7±1,2	p=0,617
	Grup T	98,6±1,4	
İntraoperatif 30.dakika	Grup U	98,6±1,1	p=0,171
	Grup T	98,9±0,9	
İntraoperatif 40.dakika	Grup U	98,5±1,1	p=0,329
	Grup T	98,8±0,9	
Ekstübasyon anı	Grup U	98,0±1,2	p=0,057
	Grup T	98,4±1,4	
Post-op 3.dk	Grup U	96,7±1,2	p=0,835
	Grup T	96,8±1,2	
Post-op 10.dk	Grup U	96,4±1,0	p=0,196
	Grup T	96,8±1,3	
Post-op 20.dk	Grup U	96,9±1,2	p=0,005
	Grup T	97,6±1,1	

İntraoperatif 10.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 34,7±6,4'tür. Grup U'nun intraoperatif 10.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 34,0±3,3'tür. Grup T'nin intraoperatif 10.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması ise 35,3±8,5'tir. Gruplar arasında intraoperatif 10.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,944).

İntraoperatif 20.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 32,5±2,5'tir. Grup U'nun intraoperatif 20.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 32,9±2,5'tir. Grup T'nin intraoperatif 20.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması ise 32,2±2,5'tir. Gruplar arasında intraoperatif 20.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,151).

İntraoperatif 30.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 32,2±2,5'tir. Grup U'nun intraoperatif 30.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 32,6±2,1'dir. Grup T'nin intraoperatif 30.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması ise 31,9±2,8'dir. Gruplar arasında intraoperatif 30.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,183).

İntraoperatif 40.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 32,2±2,6'dır. Grup U'nun intraoperatif 40.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 32,3±2,5'tir. Grup T'nin intraoperatif 40.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması ise 32,2±2,8'dir. Gruplar arasında intraoperatif 40.dakikadaki end-tidal CO₂ ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,723).

Ekstübasyon anındaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 38,1±2,4'tür. Grup U'nun ekstübasyon anındaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması 38,6±2,4'tür. Grup T'nin ekstübasyon anındaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalaması ise 37,7±2,3'tür. Grup U'nun ekstübasyon anındaki end-tidal CO₂ ölçümleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p=0,011). Gruplar arası ekstübasyon anındaki end-tidal CO₂ ölçümleri ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlense de klinik açıdan normal değerler aralığındadır. Tablo 14'de end tidal CO₂ ölçümleri verilmiştir.

Tablo 14: Gruplar arası end-tidal CO₂ ölçümleri

End-tidal CO ₂	Grup Adı	Ortalama±standart sapma	p değeri
İntraoperatif 10.dakika	Grup U	34,0±3,3	p=0,944
	Grup T	35,3±8,5	
End-tidal 20.dakika	Grup U	32,9±2,5	p=0,151
	Grup T	32,2±2,5	
İntraoperatif 30.dakika	Grup U	32,6±2,1	p=0,183
	Grup T	31,9±2,8	
İntraoperatif 40.dakika	Grup U	32,3±2,5	p=0,723
	Grup T	32,2±2,8	
Ekstübasyon anı	Grup U	38,6±2,4	p=0,011
	Grup T	37,7±2,3	

İntraoperatif 10.dakikadaki ortalama TOF değerleri 0,17±0,53'tür. Grup U'nun intraoperatif 10.dakikadaki ortalama TOF değerleri 0,28±0,67'dir. Grup T'nin intraoperatif 10.dakikadaki ortalama TOF değerleri ise 0,06±0,31'dir. Grup U'da intraoperatif 10.dakikadaki TOF değerleri Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (**p=0,026**).). Gruplar arası intraoperatif 10.dakikadaki TOF değerleri ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlense de klinik açıdan normal değerler aralığındadır.

İntraoperatif 20.dakikadaki ortalama TOF değerleri 0,96±5,01'dir. Grup U'nun intraoperatif 20.dakikadaki ortalama TOF değerleri 0,42±0,57'dir. Grup T'nin intraoperatif 20.dakikadaki ortalama TOF değerleri ise 1,5±7,0'dir. Gruplar arasında

intraoperatif 20.dakikadaki ortalama TOF değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,952$).

İntraoperatif 30.dakikadaki ortalama TOF değerleri $3,0\pm7,5$ 'dir. Grup U'nun intraoperatif 30.dakikadaki ortalama TOF değerleri $2,3\pm4,0$ 'tür. Grup T'nin intraoperatif 30.dakikadaki ortalama TOF değerleri ise $3,7\pm9,9$ 'dur. Gruplar arasında intraoperatif 30.dakikadaki ortalama TOF değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,948$).

İntraoperatif 40.dakikadaki ortalama TOF değerleri $11,1\pm17,9$ 'dur. Grup U'nun intraoperatif 40.dakikadaki ortalama TOF değerleri $8,1\pm12,5$ 'tir. Grup T'nin intraoperatif 40.dakikadaki ortalama TOF değerleri ise $14,1\pm21,7$ 'dir. Gruplar arasında intraoperatif 40.dakikadaki ortalama TOF değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,256$).

Hastaların ekstübe edildikleri andaki ortalama TOF değerleri $91,6\pm8,6$ 'dır. Grup U'nun ekstübe edildikleri andaki ortalama TOF değerleri $87,6\pm9,6$ 'dır. Grup T'nin ekstübe edildikleri andaki ortalama TOF değerleri ise $95,7\pm4,6$ 'dır. Grup U'nun ekstübe edildiği andaki TOF değerleri Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,001>$).

Ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki ortalama TOF değerleri $101,8\pm10,9$ 'dur. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki ortalama TOF değerleri $99,3\pm10,3$ 'tür. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 3.dakikadaki ortalama TOF değerleri ise $104,3\pm11,0$ 'dir. Grup U'nun ekstübe edildikten sonra 3.dakikadaki TOF değerleri Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,001>$).

Ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki ortalama TOF değerleri $102,9\pm11,7$ 'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki ortalama TOF değerleri $102,2\pm10,4$ 'tür. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki ortalama TOF değerleri ise $103,6\pm13,0$ 'tür. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 10.dakikadaki TOF değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,915$).

Ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki ortalama TOF değerleri $99,7\pm12,0$ 'dir. Grup U'nun ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki ortalama TOF değerleri $99,8\pm11,5$ 'tir. Grup T'nin ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki ortalama TOF değerleri ise $99,6\pm12,5$ 'tir. Gruplar arasında ekstübasyondan sonra 20.dakikadaki

TOF değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,861$). Tablo 15’de TOF değerleri verilmiştir.

Tablo 15: Gruplar arası TOF değerleri

TOF değeri	Grup	Ortalama±standart sapma	p değeri
İntraoperatif 10.dakika	Grup U	0,28±0,67	p=0,026
	Grup T	0,06±0,31	
İntraoperatif 20.dakika	Grup U	0,42±0,57	p=0,952
	Grup T	1,5±7,0	
İntraoperatif 30.dakika	Grup U	2,3±4,0	p=0,948
	Grup T	3,7±9,9	
İntraoperatif 40.dakika	Grup U	8,1±12,5	p=0,256
	Grup T	14,1±21,7	
Ekstübasyon anı	Grup U	87,6±9,6	p=0,001>
	Grup T	95,7±4,6	
Post-op 3.dk	Grup U	99,3±10,3	p=0,001>
	Grup T	104,3±11,0	
Post-op 10.dk	Grup U	102,2±10,4	p=0,915
	Grup T	103,6±13,0	
Post-op 20.dk	Grup U	99,8±11,5	p=0,861
	Grup T	99,6±12,5	

Grup U'da, preoperatif ölçümlerde inspiratuar diyafram kalınlığı ortalaması $3,02\pm 0,37$ mm'dir, ekspiratuar diyafram kalınlığı ortalaması $2,12\pm 0,29$ mm'dir, diyafram kalınlaşma oranı ise $43,22\pm 12,75$ 'dir.

İntraoperatif entübasyonu takiben 3. dakika ölçümlerinde inspiratuar diyafram kalınlığı ortalaması $2,15\pm 0,24$ mm'dir, ekspiratuar diyafram kalınlığı ortalaması $1,93\pm 0,21$ mm'dir, diyafram kalınlaşma oranı ise $8,83\pm 6,74$ 'tür.

Ekstübasyon öncesi ölçümlerde inspiratuar diyafram kalınlığı ortalaması $2,94\pm 0,31$ mm'dir, ekspiratuar diyafram kalınlığı ortalaması $2,16\pm 0,24$ mm'dir, diyafram kalınlaşma oranı ise $36,56\pm 9,97$ 'dir. Ekstübasyon öncesi diyafram kalınlaşma oranı, preoperatif diyafram kalınlaşma oranından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p=0,003$).

Postoperatif ölçümlerde inspiratuar diyafram kalınlığı ortalaması $3,18\pm 0,32$ mm'dir, ekspiratuar diyafram kalınlığı ortalaması $2,17\pm 0,23$ mm'dir, diyafram kalınlaşma oranı ise $46,40\pm 11,62$ 'dir. Postoperatif diyafram kalınlaşma oranı ile preoperatif diyafram kalınlaşma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,113$). Hastaların diyafram ultrason ölçüm sonuçları tablo 16'da ve karşılaştırmalar tablo 17'de verilmiştir.

Tablo 16: Grup U'nun diyafram ölçüm sonuçları

Ölçüm zamanı	Ölçüm adı	Ortalama±standart sapma
Preoperatif ölçüm	İnspiratuar kalınlık	3,02±0,37
	Expiratuar kalınlık	2,12±0,29
	Kalınlık oranı (Δt_{di} %)	43,22±12,75
Entübasyonu takiben 3. dakika ölçümü	İnspiratuar kalınlık	2,15±0,24
	Expiratuar kalınlık	1,93±0,21
	Kalınlık oranı (Δt_{di} %)	8,83±6,74
Ekstübasyon öncesi ölçüm	İnspiratuar kalınlık	2,94±0,31
	Expiratuar kalınlık	2,16±0,24
	Kalınlık oranı (Δt_{di} %)	36,56±9,97
Postoperatif ölçüm	İnspiratuar kalınlık	3,18±0,32
	Expiratuar kalınlık	2,17±0,23
	Kalınlık oranı (Δt_{di} %)	46,40±11,62

Tablo 17: Grup U'nun diyafram kalınlık oranı (Δt_{di} %) karşılaştırması.

Grup		Ortalama±standart sapma	P değeri
Grup U	Preoperatif diyafram kalınlık oranı (Δt_{di} %)	43,22±12,75	p=0,003
	Ekstübasyon öncesi diyafram kalınlık yüzdesi	36,56±9,97	
	Preoperatif diyafram kalınlık oranı (Δt_{di} %)	43,22±12,75	p=0,113
	Postoperatif diyafram kalınlık oranı (Δt_{di} %)	46,40±11,62	

Hastaların %12 (n=12)'sinde postoperatif komplikasyon gelişmiştir. Grup U'daki hastaların %10 (n=5)'unda komplikasyon gelişirken, Grup T'nin %14 (n=7)'ünde komplikasyon gelişmiştir. İki grubun karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,538). Tablo 18'de Postoperatif komplikasyonların gruplar arası karşılaştırması verilmiştir.

Tablo 18:Postoperatif komplikasyonların gruplar arası karşılaştırması.

Grup	Komplikasyon durumu	Yüzde(Sayı)	P değeri
Grup U	Var	%10(n=5)	p=0,538
	Yok	%90(n=45)	
Grup T	Var	%14(n=7)	
	Yok	%86(n=43)	

Postoperatif değerlendirilme sırasında hastaların %4 (n=4)'ünde apne oluşmuştur, geri kalan %96 (n=96)'sında apne oluşmamıştır. Grup U'da %2 (n=1) hastada apne oluşurken, geri kalan %98(n=49)'inde apne oluşmamıştır. Grup T'de %6 (n=3) hastada apne oluşurken, geri kalan %94 (n=47)'ünde apne oluşmamıştır. Gruplar arasında apne oluşan hasta sayıları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,617).

Postoperatif değerlendirilme sırasında hastaların %5 (n=5)'inin desatürasyonu olurken, geri kalan %95 (n=95)'inde desatürasyon olmamıştır. Grup U'da %2 (n=1) hastada desatürasyon olurken, geri kalan %98 (n=49)'inde desatürasyon olmamıştır. Grup T'de %8 (n=4) hastanın desatürasyonu olurken, geri kalan %92 (n=46)'sinde desatürasyon olmamıştır. Gruplar arasında desatürasyonu olan hasta sayıları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,362).

Postoperatif değerlendirilme sırasında hastaların %9 (n=9)'unda maske ventilasyon ihtiyacı olmuştur, geri kalan %91 (n=91)'inde maske ventilasyon ihtiyacı olmamıştır. Grup U'da %6 (n=3) hastada maske ventilasyon ihtiyacı olurken, geri kalan %94 (n=47)'ünde maske ventilasyon ihtiyacı olmamıştır. Grup T'de %12 (n=6) hastada maske ventilasyon ihtiyacı olurken, geri kalan %88 (n=44)'inde maske ventilasyon ihtiyacı olmamıştır. Gruplar arasında maske ventilasyon ihtiyacı olan hasta sayıları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,487).

Postoperatif değerlendirilme sırasında hastaların %4 (n=4)'ünün öksürmesi olmuştur, geri kalan %96(n=96)'sının öksürmesi olmamıştır. Grup U'da %6 (n=3) hastanın öksürmesi olmuştur, geri kalan %94 (n=47)'ünde ise öksürme olmamıştır. Grup T'de %2 (n=1) hastanın öksürmesi olmuştur, geri kalan %98 (n=49)'inde öksürme olmamıştır. Gruplar arasında öksürmesi olan hasta sayıları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,617).

Postoperatif değerlendirilme sırasında hastaların %2 (n=2)'sinin laringospazmı olmuştur, geri kalan %98(n=98)'inin laringospazmı olmamıştır. Grup U'da %2 (n=1) hastanın laringospazmı olmuştur, geri kalan %98 (n=49)'inde ise laringospazm olmamıştır. Grup T'de %2 (n=1) hastanın laringospazmı olmuştur, geri kalan %98 (n=49)'inde laringospazm olmamıştır. Gruplar arasında laringospazmı olan hasta sayıları aynıdır.

Postoperatif değerlendirilme sırasında hastaların hiçbirinde bronkospazm, aspirasyon ya da hemodinamik instabilite olmamıştır. Tablo 19'da komplikasyon çeşitlerinin gruplar arasında karşılaştırılması verilmiştir.

Tablo 19: Gruplar arası komplikasyonların istatistiksel analizi.

Komplikasyon	Grup	Komplikasyon durumu	Yüzde(Sayı)	p değeri
Apne	Grup U	Var	%2(n=1)	p=0,617
		Yok	%98(n=49)	
	Grup T	Var	%6(n=3)	
		Yok	%94(n=47)	
Desatürasyon	Grup U	Var	%2(n=1)	p=0,362
		Yok	%98(n=49)	
	Grup T	Var	%8(n=4)	
		Yok	%92(n=46)	
Maske ventilasyon ihtiyacı	Grup U	Var	%6(n=3)	p=0,487
		Yok	%94(n=47)	
	Grup T	Var	%12(n=6)	
		Yok	%88(n=44)	
Öksürme	Grup U	Var	%6(n=3)	p=0,487
		Yok	%94(n=47)	
	Grup T	Var	%2(n=1)	
		Yok	%98(n=49)	
Laringospazm	Grup U	Var	%2(n=1)	İstatistiksel test uygulanmamıştır *
		Yok	%98(n=49)	
	Grup T	Var	%2(n=1)	
		Yok	%98(n=49)	

* USG ve kontrol gruplarında gözlenen değerler aynı olduğu için istatistiksel test uygulanmamıştır.

8. TARTIŞMA

Trakeal ekstübasyon ve derlenme dönemi, komplikasyon riskinin yüksek olduğuna dair kanıtlara rağmen, indüksiyon ve entübasyondan daha az ilgi görmüştür. Havayolu yönetimi, güvenli anestezi uygulamasının merkezinde yer almaktadır. Anestezi uygulayıcısı havayolu anatomisi, fizyolojisi ve farmakolojisi hakkında temel bilgiye ve çok çeşitli hava yolu cihazlarının kullanımı konusunda iyi gelişmiş becerilere sahip olmalıdır (203).

İdeal ekstübasyon sonrasında, hastalar yeterli solunum dürtüsüne ve solunum paternine, geri kazanılmış havayolu koruyucu reflekslerine, yeterli pulmoner fonksiyona sahip olmalıdır. Öksürme gibi mekanik sorunlar yaşanması önlenmelidir (47).

Bu prospektif randomize kontrollü çalışmada Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahisi tarafından operasyona alınan hastalarda uyandırma sürecinde ekstübasyonun optimal zamanlamasını araştırmak amacıyla akseleromyografik TOF (Grup T) ve diyafram USG (Grup U) yöntemlerini kullandık. Her iki grupta da yaş, ağırlık, cinsiyet, operasyon ve anestezi süreleri, ekstübasyon zamanları, hemodinamik ve solunumsal parametreler benzerdi. Endotrakeal tüpün çıkarılmasına bağlı gözlenebilecek postoperatif komplikasyonlar olan, apne, desatürasyon, maske ventilasyon ihtiyacı, laringospazm, bronkospazm, öksürme, aspirasyon, hemodinamik instabilite ve diğer komplikasyonlar açısından hastalar değerlendirildiğinde anlamlı farklılık gözlenmedi.

Ekstübasyonla birlikte havayolu yönetiminde klinik sonuçların iyileştirilmesi açısından güvenli uygulamalara rehberlik edecek ölçütler ve kılavuz ilkeler halen kanıtlanmamış etkinliğe, sınırlı bilimsel bulgulara dayanmaktadır (4). Trakeal entübasyon ile ilgili 1993 ve 2003 yılında Amerikan Anestezistleri Derneği (ASA) tarafından tariflenen zor hava yolu algoritmasını tanımlamıştır. Gelişmiş havayolu yönetimi araçları ve tekniklerin artan kullanılabilirliği ile ciddi sonuçların sayısında bir azalmaya katkıda bulunulduğunu belirtmişlerdir. Aksine, aynı periyotta trakeal ekstübasyon sonrası ameliyathanede veya uyandırma odasında havayolu ile ilişkili şiddetli olayların oranı değişmemiştir (204).

Ekstübasyon başarısızlığı "translaryngeal tüpün alınmasına tolerans gösterilememesi" olarak tanımlanır ve genellikle trakeal reentübasyon ile oksijenasyonun devamlılığı sağlanır. Su ve arkadaşları, ekstübasyon başarısızlığını araştırılmasında temel noktanın mekanik solunum desteğinin sonlandırılmasından ziyade endotrakeal tüpün çıkarılmasıyla hava yolu açıklığının devamlılığına odaklanmasını" gerektirdiğini önermektedir (205).

Riskli ekstübasyon, bir hastanın trakeal ekstübasyon sonrası hava yolu açıklığı ve/veya oksijenasyonu yeteneğinin belirsiz olduğu bir durumdur. Bu tanım hava yolu ve genel klinik duruma göre risk sınıflamasını içermektedir. Potansiyel olarak zor reentübasyon ve/veya genel risk faktörleri olarak da dolu mide, anstabil kardiyovasküler fizyoloji, termoregulator denge kaybı ve asit-baz dengesizliği gibi klinik durumların önemini vurgular (47).

Ekstübasyon başarısızlığı nedenleri olarak, laringospazm, bronkospazm, üst solunum yolu ödemi, apne/hipoventilasyon, kanama nedeni ile oluşan hematoma dışarıdan havayoluna basısı veya solunum yollarının tıkanmasına sebep olan pıhtılar, sekresyon birikimi, öksürük, negatif basınçlı pulmoner ödem, arytenoid dislokasyonu, paradoksik kord vokal hareketi, gastrik komponentin aspirasyonu, trakeomalazi nedeniyle trakeal kollaps ve opioidlerin, nöromüsküler blokörlerin, anestezi ilaçlarının artık etkilerine sekonder üst hava yolu obstrüksiyonu sayılabilir (203). Çalışmamızda da komplikasyonlar ve oranları şu şekilde gözlenmiştir: Apne %4 (n=4), desatürasyon %5 (n=5), maske ventilasyon ihtiyacı %9 (n=9), öksürük %4 (n=4), laringospazm %2 (n=2). Komplikasyonlar Grup T'de 7 hastada %14, Grup U'da 5 hastada %10 gözlenmiştir. İstatistiksel olarak komplikasyon oranları açısından her iki grupta farklılık gözlenmemiştir.

Yakın tarihte yayınlanan Royal Anestezist Koleji ve Zor Havayolu Topluluğu Dördüncü Ulusal Denetim Projesi Raporunda (NAP4), Birleşik Krallık'taki bir yıllık bir periyotta; yoğun bakım ünitesinde ve acil serviste anestezi sırasında ortaya çıkan ciddi havayolu komplikasyonlarının üçte birinin ekstübasyon veya uyandırma odasında meydana geldiğinden ve ekstübasyon başarısızlığı olan hastalarda kritik klinik sonuçların sıklığının %13, mortalite oranının %5 olduğu bildirilmiştir. En büyük problem olarak anestezi sonunda veya derlenme döneminde gelişen havayolu obstrüksiyonu ve bunun geç farkedildiği tespit edilmiştir. Yetersiz hava yolu

yönetimi stratejileri, hava yolu için risk faktörlerinin eksik değerlendirilmesi ve etkin ekstübasyon planının olmaması genel anlamda ortaya çıkan olumsuz sorunlara katkıda bulunan nedenler arasında gösterilmiştir (30).

Erken postoperatif reentubasyon elektif cerrahide ve planlanan ekstübasyondan sonra nispeten nadir bir olay olup, ameliyathanede ve postanestezi bakım biriminde (PACU) % 0,1-0.45 arasında ancak kritik hastalarda oldukça yaygın (%0.4-25) olaydır (47). Çalışmamızda her iki grup hastada ekstübasyon sonrası reentübasyon ihtiyacı olmamıştır.

Nöromusküler yönetim özellikleri ile postoperatif morbidite ve mortalite arasında bir ilişki vardır. Anesteziyoloji için kürar, cerrahi alanda devrim niteliğinde ilerlemeyi sağlayan asepsi kadar öneme sahiptir. Beecher ve arkadaşları, 1948-1952 yılları arasında 10 üniversite hastanesinden topladığı verilerde nöromusküler bloker kullanımı ile mortalitenin altı kat fazla olduğunu göstermişler. Başka büyük ölçekli bir araştırmada, anestezi ile ilişkili mortalite verileri, Güney Afrika'daki tek bir kurumda 10 yıllık bir periyotta (1967-1976) toplandı. Anesteziye 240.483 vaka analizinde, nöromusküler bloker kullanımını takiben "solunum yetersizliği" nin ikinci en sık ölüm nedeni olduğunu ortaya koymuştur. 1989 yılında İngiltere ve İrlanda Anestezistleri Birliğince yayınlanan retrospektif araştırmada "tamamen anestezi nedeniyle" değerlendirilen ölümler incelenmiş ve nöromusküler tedaviye bağlı olarak postoperatif solunum yetmezliğinin birincil mortalite nedeni olduğunu bildirilmiştir (165, 206).

Nöromusküler blokörlerin klinik uygulamaya getirilmesinden beri göz açma, dil çıkarma, kolu karşı omuza kaldırabilme, normal tidal hacimde solunum, normal veya neredeyse vital kapasiteye yakın solunum, maksimum inspirasyon basıncının 40-50 cmH₂O'dan düşük olması gibi basit subjektif güvenilir olmayan testlerle nöromusküler düzelme takip edilmiştir. Daha güvenilir ama rezidüel musküler bloğu dışlamayan subjektif testler ise 5 saniye boyunca baş ve/veya bacak kaldırabilme, 5 saniye süre ile el sıkabilme, dil depressör testi pozitifliği, maksimum inspirasyon basıncı 40 ila 50 cm H₂O veya daha büyük olması sayılabilir (165). Aslında hiçbir klinik testin sensitivitesi %35, pozitif prediktif değeri %56'dan fazla değildir. En büyük pozitif prediktif değere (%52) sahip klinik test, entübe hastalarda kullanılmayan dil depressör testidir (7).

Ameliyathanelerde periferik sinir stimülatörlerinin yaygınlığına rağmen, (Avrupa bölümlerinin % 76'sında ve ABD bölümlerinin % 97'sinde) Avrupalıların % 19'u ve ABD'li klinisyenlerin % 9'u bunları hiç kullanmaması nedeni ile rezidüel nöromusküler blok sıklığını tanımlamada yetersiz kalmışlardır. Bu nedenle klinisyenlerin yarısından fazlası yanlışlıkla klinik olarak anlamlı rezidüel blok insidansının % 1'den daha düşük olduğunu tahmin etmişlerdir (207).

Nöromusküler bloke edici ilaçlar (hem depolarizan hem de non-depolarizan) kullanıldığında, periferik sinir stimülasyonu ile nöromusküler fonksiyonun değerlendirilmesi zorunludur. Nöromusküler fonksiyon, yüksek dozlarda nöromusküler blokör kullanımı, uzamış cerrahi girişim, postoperatif komplikasyon riski yüksek hastalar ve rezidüel blok nedeni ile objektif yöntemlerle izlenmelidir (7).

Amerikan Anestezistleri Derneği (ASA), Temel Anestezi İzleme Standartları belgesinde (son olarak 28 Ekim 2015'de onaylanmıştır) kalifiye anestezi personelinin varlığı, oksijenasyonun, havalandırma, dolaşımın ve vücut sıcaklığının izlenmesini içeren beş gereksiniminden bahseder. Temel anestezi izleme standartlarında nöromusküler izlem ihtiyacı konusu bahsedilmemiştir. ASA tarafından Postanestezi Bakım için Uygulama Kuralları üzerine güncellenmiş bir raporda; "nöromusküler işlevin değerlendirilmesi öncelikle fizik muayene ve bazen de nöromusküler blokörlerin izlemine içerebilir" şeklinde yer almaktadır. Bu tavsiyeler komitenin değerlendirmesidir (kanıt düzeyi B2-B olarak belirtilmiştir) (7).

Nöromusküler fonksiyonun kantitatif monitorizasyonu, İngiltere ve İrlanda Anestezistleri Derneği NAP4 ve NAP5 raporunda anestezi yönetiminde nöromusküler blokör ilaç kullanıldıysa bir zorunluluk olarak belirtilmiştir (208).

TOF stimülasyonunun görsel veya taktil takibi yapılabilir. Bu subjektif değerlendirme, nöromusküler bloğun derinliğini ve ortadan kaldırılmasında en sık kullanılan yöntemdir. Bununla birlikte, subjektif nöromusküler değerlendirme ile verilen klinik kararlar, postoperatif desatürasyon riskini veya trakeal reintübasyon ihtiyacını azaltmamıştır. Rezidüel blok insidansının azaltılmasında etkinliği tartışmalıdır. Kantitatif (objektif) değerlendirme ile karşılaştırıldığında TOF oranı 0,4'ten fazla olduğunda rezidüel blok tespitinde subjektif izleme yetersiz kalmaktadır (209).

TOF subjektif ve objektif değerlendirilmesine yönelik Bhananker SM ve ark. tarafından 75 hasta da 687 gözlemin yapıldığı çalışmada; katılımcıların klinik kararlarında, TOF değeri 0 ve 4 olduğunda % 87'si benzer bulundu. TOF değeri 1,2 ve 3 olan 409 izlemde benzerlik oranı %36'da kalmıştır. Hiç uyuşmayan 264 gözlemlerde ise subjektif değerlendirme ile %96 oranında daha yüksek, %10 oranında daha düşük değerler tespit etmişlerdir. Klinikte böylesi bir yanlıgı nöromusküler bloğu antagonize edici ilaçların erken ve yetersiz dozda uygulanmasına sebep olur ve rezidüel kûrarizasyonla sonuçlanır (210).

Anestezik ajanların yokluğunda araştırmacılar uyanık gönüllü deneyleriyle nöromusküler blokörler ve çeşitli derecelerde nöromusküler bloğun fizyolojik olarak daha kesin bir şekilde nicelleştirmelerini sağladılar. Genel olarak, bu çalışmalar nöromusküler blokörleri uyanık olan gönüllülerde çeşitli TOF oranları ile titre etmiş ve solunum sistemi üzerindeki etkilerini, kas güçsüzlüğünün belirtileri ve semptomlarını ölçmüştür. TOF oranları 0,90'ın altındaki hastalarda, üst solunum yolu tonusu ve çaplarında azalma, üst hava yolu obstrüksiyonu, havayolu bütünlüğünün bozulması, farengeal disfonksiyonu, üst özefagus tonusunu kaybı, aspirasyon, hipoksiye ventilatuar yanıtta bozulma riskinde artış olarak karşımıza çıkar (211).

İlk gönüllü çalışmaları ile, TOF 0.60-0.70 oranlarındayken solunum yetmezliğinin minimal olduğunu, ancak vital kapasite (VC) ve inspiratuar gücün, kontrol değerlerine kıyasla önemli ölçüde azaldığı ortaya koyulmuştur. Sonraki araştırmalarda, farengeal ve solunum fonksiyonlarının TOF oranlarında 0.90 ile 1,0 arasında olsa dahi yeterli olmadığını beyan etmişlerdir. Trakeal ekstübasyon sonrası havayolu kontrolü için farengeal kas işlevinin geri dönüşü şarttır. İsveç Karolinska Enstitüsü'ün gönüllü insan çalışmaları serisinde, çeşitli seviyelerde nöromusküler blok yapıldığı durumlarda farenks, üst özefagus kasları ve yutma ile solunumun entegrasyonun fonksiyonel bir değerlendirmesi yapıldı. Adductor pollicis TOF oranlarının 0.90'dan az olması durumunda, yetişkin gönüllülerin % 17- 28'inde farengeal disfonksiyon gözlemlendi. 60 yaş üstü hastalarda azalmış üst özefageal sfinkter dinlenme tonusu nedeni ile oral kontrast maddenin aspirasyonu (laringeal penetrasyon) iki kat daha fazlaydı (206).

Eikermann ve arkadaşlarının 12 sağlıklı erkek birey ile nöromusküler blok ve akselerometrik TOF ölçümleri ile solunum fonksiyonları üzerine yaptıkları

çalışmada, TOF değeri 0,56 olduğunda; zorlu vital kapasite (FVC) ve zorlu inspiratuar volüm (FIV) de sırasıyla başlangıçtaki bazal değerlerinin %78 ve %53'üne gerilediği, farengial kasların disfonksiyonuna işaret eden yutkunma güçlüğü, spirometrik ölçümlerde ağız kapamada yetersizlik ve üst havayolu obstrüksiyonu bulgularının olduğunu tespit etmişlerdir. Her nasılsa şaşırtıcı bir şekilde bir hastanın 5 saniyeden daha fazla süre ile baş kaldırdığını gözlemlemişlerdir. Minimal nöromusküler blok (TOF 0,8) sırasında, FVC kabul edilebilir derecede (%94) düzelirken, FIV'deki iyileşmenin yeterli olmadığını, üst hava yolu obstrüksiyonu riskinin [orta ekspiryum akım hızı(MEF⁵⁰) / orta inspiryum hızı(MIF⁵⁰) >1 den yüksek olması ile ilişkilendirilmiş] devam ettiğini tespit etmişlerdir. Buna rağmen üst hava yollarının normal fonksiyonlarına dönmesinin (MEF⁵⁰ / MIF⁵⁰<1) ancak TOF değeri 1,0 olduğunda gerçekleştiğini, postoperatif rezidüel kürarizasyon için TOF değerinin ise 0,90 olması gerektiğini göstermişlerdir (212).

Kopman ve arkadaşları, 10 gönüllü ile yaptığı çalışmada; TOF <0.77 olduğunda tüm deneklerde ciddi semptomların (diş sıkımda yetersizlik, desteksiz oturmama, pipet yardımı ile içmenin bozulması, görme bozukluğu, yüzde hissizlik uyuşma, konuşma ve yutkunma güçlüğü, genel kuvvetsizlik) sebat ettiğini göstermiştir. TOF > 0,9 olduğunda diğer tüm semptomlar düzelirken yedi gönüllüde görme bozukluğuna dair belirti ve bulguların 90 dakika kadar sürdüğünü göstermişlerdir (206).

Sprung ve arkadaşları, 10 yıllık süre boyunca (518.284 anestezi den 223'ü) kardiyak arrest olan hastaların tıbbi kayıtlarını gözden geçirdikleri çalışmada; nöromusküler bloker kullanılan hastalarda en önemli iki neden olarak, yetersiz farmakolojik antagonist kullanımının neden olduğu hipoksi ve antikolinesteraz ilaçlar tarafından indüklenen asistollerini göstermişlerdir (206).

Çeşitli klinik araştırmalar ameliyat sonrası rezidüel blok ile advers respiratuar olaylar arasındaki ilişkiyi belgelemektedir. Bissinger ve meslektaşları tarafından yapılan gözlemsel bir çalışmada, PACU'da TOF oranları 0,70'ten daha düşük olan hastalarda, TOF oranları 0,70 ve üzerinde olan hastalara ile karşılaştırıldığında, hipoksemi insidansı (% 60) daha sık olarak tespit edildi (213).

Murphy ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda ise; PACU'da kritik solunum olayları yaşayan hastaların % 74'ünde TOF oranları 0.70'den düşüktü (214).

Mathew ve ark. 1990 yılında retrospektif incelediği 13000 PACU başvurusunda 26 (%0.19) reentübasyon tespit etmişler. Bunların % 73'ü önlenebilir nedenlerden kaynaklanmış. En yaygın iki neden yetersiz nöromusküler iyileşme, sedatif artık etkiler ve uygunsuz sıvı yönetimi olarak tespit edilmiş (206).

Berg ve meslektaşları 691 hastaya randomize olarak pankuronyum, atrakuryum veya vekuronyum verdikleri çalışmada; TOF oranları PACU'da ölçüldü ve hastalar pulmoner komplikasyonlar için altı gün izledi. Pankuronyum grubunda, 0.70'den daha düşük TOF değeri olan hastalarda daha fazla pulmoner komplikasyon gelişti (% 16.9). Yaş arttıkça yetersiz nöromusküler düzelme ile postoperatif pulmoner komplikasyonlar için artmış bir risk olduğunu gösterdiler (215).

TOF değeri 0,7 olduğunda hipoksik ventilatuar yanıtta azalma tespit edilmiştir. Nöromusküler blokerler, hipoksik ventilatuar yanıtta oksijen sinyal yolunda aktif periferik kemoreseptör olan Karotis cisimciğinde nikotinik asetilkolin reseptör üzerine etkilidirler. Buna karşın hiperkarbiye ventilatuar yanıt beyin sapı üzerinden CO₂ ile gerçekleşir. TOF >0,9 olması ile hipoksik ventilatuar yanıt düzelir.

Akseleromyografi ile yapılan perioperatif izlemin rezidüel kürarizasyon saptamasını geliştirdiğini gösteren iyi kanıtlar vardır ve bu bakımdan, genel olarak uygulanan klinik testlerden herhangi birinden ve sinir uyarısına verilen cevabın subjektif olarak görsel veya taktil olarak değerlendirilmesinden daha duyarlıdır. Akseleromyografi artık sadece faz 3 ve 4 çalışmalarında değil, aynı zamanda erken faz 1 ve 2 çalışmalarında ve doz-yanıt ilişkisinin oluşturulması için kullanılmaktadır (216).

Farmakolojik antagonizma, ister antikolinesterazlar isterse de sugammadeks ile olsun, enazından subjektif (ve mümkünse tercihen objektif) izlem ile yönetilmelidir. Nöromusküler bloğun şiddetli ve derin seviyeleri, antikolinesterazlarla antagonize edilemez. Ancak, aminosteroidal nöromusküler blokörler tarafından indüklenen yoğun blokta, 16 mg / kg (yoğun blok; PTC = 0 olduğunda) veya derin blokta, 4 mg / kg (derin blok; PTC:1 veya daha yüksek olduğunda), sugammadeks verilmesi ile hızlı ve güvenilir bir şekilde tersine

çevrilebilir. Yoğun ve derin blokta TOF yanıtı izlenmez. Cerrahi blok ise TOF'da T1 yanıtının varlığı ile başlar. Genelde TOF oranının 0.15-0.25 aralığında olması cerrahi konfor için yeterlidir. TOF stimülasyonuna (görsel veya taktil olarak tespit ile 3 veya 4) en az üç yanıtın varlığı ile yeterli toparlanma kaydedildiği sürece, orta dereceli blok antikolinesteraz ajanlarla antagonize edilebilir. Bu blok seviyesinde neostigmin 0.05-0.06 mg / kg veya sugammadex 2 mg / kg tam doz uygulanmalıdır (206). Bizde çalışmamızda Grup T'de uyandırma sürecinde TOF' da görsel dört kasılma izlendiğinde ve TOF 0.70 olduğunda neostigmin 0.05mg/kg i.v. verdik. Ekstübasyon için TOF değeri > 0.90 olmasını bekledik.

Aytaç ve arkadaşları yaptığı çalışmada, ekstübasyon sonrası rezidüel blok ve aspirasyon riskini düşürmek, postoperatif atelektazi ve pnömoniden kaçınmak için adductor pollicis kasında bir nöromusküler derlenme parametresi olan TOF oranının 0.90' dan daha yüksek olması gerektiği gösterilmiştir. Postoperatif rezidüel blok sıklığı %21-42'olarak gösterilmiştir (217).

Brull ve ark. önerileri; "trakeal ekstübasyonun zamanlamasının iyileşme derecesine (spontan veya farmakolojik) dayalı olarak belirlenmesinin ve minimum TOF 0,90 oranının arzulan hedef olması gerektiğini vurgulamalıyız. Bu, objektif izleme tekniklerinin gerekli olduğuna işaret eder. Bir objektif monitör mevcut değilse, en azından reversal ilaç kullanım zamanının belirlenmesi ve dozunun kalibrasyonu açısından nöromusküler blok subjektif (TOF sayımı görsel veya taktil) olarak değerlendirilmelidir" şeklindedir. Subjektif değerlendirme ile TOF da sönme olmaması, nöromusküler bloğu antagonize eden ajanların verilmesinden bu yana geçen yeterli süre varlığı, yeterli tidal volüm, 5 saniyelik baş kaldırma testinin pozitifliği gibi diğer iyileşme belirtileri ile karar vermek rezidüel blok ve postoperatif komplikasyonlar için potansiyel risk oluşturur. Kısacası, nöromusküler izleme isteğe bağlı değildir, olası komplikasyonların azaltılabilmesi için zorunluluktur (7). Ayrıca yetersiz nöromusküler düzelme ile morbidite ve mortalite arasında bir ilişki olduğunu bilinmektedir. Prospektif klinik araştırmalar, PACU'da TOF oranları 0,90'ın altında olan hastalarda hipoksemik olaylar, hava yolu obstrüksiyonu, postoperatif pulmoner komplikasyonlar, kas güçsüzlüğü semptomları ve uzamış PACU yatış süreleri açısından riskin arttığını göstermektedir. PACU'da, "Genel zayıflık" semptomu olan hastalarda rezidüel bloğu göstermede TOF oranı 0,90'ın altında olup olmadığını belirlemesi en duyarlı testtir (7).

Tüm literatür verilerinde ve Zor Havayolu Derneği'nin ekstübasyon algoritmalarında da ayrıntılı olarak bahsedildiği üzere tercih edilen teknik ne olursa olsun ekstübasyon hazırlığı aşamasında mutlaka nöromusküler bloğun düzeltilmesi gerektiği üzerinde durulmuştur. Nöromusküler fonksiyonun kantitatif monitorizasyonu basitçe akseleromyografik TOF yöntemi ile yapılabilir. Bizde çalışmamızda nöromusküler bloğun ve nöromusküler fonksiyonun geri dönüşünü kantitatif olarak göstermesinden dolayı TOF izlemine referans aldık. Grup T'de tüm hastalar TOF $>0,9$ olduğunda ekstübe edildiler. Hastaların ekstübe edildikleri dakikadaki ortalama TOF değerleri ise $95,7\pm4,6$ ve postoperatif 20. dakikada TOF oranı $99,6\pm12,5$ olarak ölçüldü. Her iki grup hastaları uyandırma odasında takip edilirken gerekli olmadıkça oksijen verilmedi. Çalışmamızdaki avantaj operasyon odası ile uyandırma odasının yakınlığıydı. Uyandırma hemşiresi konu ile bilgilendirilmişti. Hastalar oda havasında takip edildiler ve $SPO_2\leq\%94$ olan hastalara nazal kanülle oksijen verildi ve kayıtedildi. Çalışmamızda Grup U'da 1, Grup T'de 4 olmak üzere toplam 5 (%5) hastada desatürasyon görüldü.

Diyafram solunumu sağlayan ana kastır ve akciğerlere inspiyum esnasındaki gaz akışının yaklaşık %75'ini tek başına gerçekleştirir (218). Diyafram kontraktilite düzeyi ile zaman içindeki diyafram kalınlığı arasında yüksek korelasyon mevcuttur. Diyafram kontraktilitesini değerlendirme amaçlı çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Bunların arasında standart referans, plevral veya özofageal (Pes) ve abdominal veya gastrik (Pga) basınçların ölçülmesi ve bu ölçümlerden elde edilen değişkenlerdir (219). Bununla birlikte, bu tür yöntemler rutin klinik kullanımda yer bulamamıştır ve kritik hastalardaki diyafram performansını değerlendirmek için basit ve doğru yöntemlerin kullanılmasına ihtiyaç doğmuştur.

Yatak başı USG kullanımı son dönemde diyafram fonksiyonunu değerlendirmede basit ve non-invazif bir metot olarak gün geçtikçe değer kazanmaktadır. Umbrello ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, zamana bağlı diyafram ve özofageal basınç değişiklikleri ile $\Delta tdi\%$ (diyafram kalınlaşma oranı) belirgin korele bulunmuş; $\Delta tdi\%$ ile diyafram kubbe hareketi arasında korelasyon bulunamamıştır (11).

Stabil diyafram kalınlığına bağlı kontraktil aktivite düzeyi, sağlıklı bireylerde dinlenme esnasında normal inspiyasyon seviyelerine karşılık gelmektedir ($\Delta tdi\%$ 25-

40) (196). Gönüllülerde, inspiryum sonunda ölçülen diyafram kalınlığı, maksimum inspiratuar basınç ile ilişkilidir (220) ve inspirasyon esnasında diyafram kalınlığındaki değişiklik, inspiratuar akciğer volümüyle kuvvetli korelasyon gösterir (198). Diyafram ultrasonografisi, diyafram disfonksiyonu (221) ve paralizisini (222) değerlendirmek için de kullanılabilir. Diyafram spontan solunumun başlıca aktörü olduğundan, teorik olarak diyafram fonksiyonunun değerlendirilmesi ekstübasyon sonuçları hakkında da bilgi vermelidir. Bu amaçla USG ile diyafram kubbe hareketinin ölçümü, ekstübasyon sonucunu öngörmeye bir miktar başarı sağlamıştır (200). Ancak bu teknik diyafram kasını doğrudan görmez ve kubbe hareketi, ventilatör ve komşu abdominal içerikler yoluyla pasif yer değiştirmeden etkilenebilir (11). Bu sorunların üstesinden gelmek için, apozisyon bölgesinde diyaframı görüntülemek için ultrasonografi kullanılmıştır. Sonuç olarak diyafram kalınlık değişikliğinin solunum siklusu boyunca ölçümü ve yüzde hesaplaması, ekstübasyon sonuçlarını öngörmeye hızlı-yüzeysel solunum indeksi (RSBI) ve diyafram kubbe hareketi ölçümünden daha etkin bulunmuştur (195, 223).

Zambon ve arkadaşlarının yayınladığı bir derlemede diyafram USG kullanımı 4 ana başlık altında toplanmıştır (224):

1-Yoğun bakım hastalarında diyafram disfonksiyonu veya diyafram felci tanısı koyma amaçlı. Diyafram veya nöromusküler hastalık öyküsü bulunmayan, mekanik ventilasyona bağlı hastaların %29'una diyafram USG ile diyafram disfonksiyonu tanısı kondu (200). Bu bulgu YBÜ hastalarında diyafram disfonksiyonu sıklığının tahmin edilenden fazla olduğunu düşündürmektedir.

2- Mekanik ventilatörden ayırma başarı/başarısızlığını öngörmeye. Hem diyafram kalınlaşma oranı ($\Delta tdi\%$) hem de diyafram kubbe hareketi, entübe hastalarda spontan solunum denemesinde, ventilatörden ayırma başarısını değerlendirmede etkin bulunmuştur.

3- Mekanik ventilasyondaki hastalarda solunum çabasını değerlendirme amaçlı. İnvaziv teknikler olan transdiyafragmatik basınç ölçümü teknikleriyle karşılaştırıldığında kalınlaşma oranı ($\Delta tdi\%$) anlamlı korelasyon göstermiştir. Mekanik ventilatördeki hastalarda solunumsal iş yükünü monitorize etme amaçlı kullanımı etkin bulunmuştur.

4- Mekanik ventilasyondaki hastalarda atrofi sürecini değerlendirme amaçlı. Apozisyon bölgesinde kalınlık ölçümüyle belirlenen atrofi, disfonksiyonun ana özelliklerindedir.

Mide ve barsak gazlarının sebep olduğu artefaktlar nedeniyle, sol diyafram yarısının görüntülenmesi güç olduğundan, değerlendirmede sağ diyafram USG kullanıldı. Diyafram sonografisinde kısıtlayıcı bir şekilde karşılaşılabilen sınırlı akustik pencere (obezite veya göğüs deformitesi nedeniyle görüntüleme güçlüğü) %2-10 arasında görülebilir (12, 200). Çalışmamızda ise hastalarımızı ultrasonografi ile değerlendirmede problem yaşanmadı.

Diyafram kalınlıklarının değerlendirildiği bazı çalışmalar şu şekildedir:

- ✓ Apozisyon bölgesinden ölçülen diyafram kalınlığı, ekspiryum sonunda 1.7 ± 0.2 mm; total akciğer kapasitesine ulaşan inspiryum sonunda ise 4.5 ± 0.9 mm olarak ölçülmüştür (197).
- ✓ Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) esnasında ki diyafram kalınlığı 2.2 ± 0.4 mm olarak ölçülmüştür (10).
- ✓ Sağlıklı gönüllülerde değerlendirilen ekspiryum sonu diyafram kalınlığı ortalama 1.73 mm (1.11-2.98 mm) olarak ölçülmüştür (199).

Spontan soluyan hastalarda $\Delta tdi\%$ tidal volümle pozitif korelasyon gösterir; bu korelasyon doğrusal olmayan bir şekilde gözlenir, tidal volümün %50'sinden fazlasına ulaşıldığında diyafram kalınlaşması daha belirgindir (197, 198). Sağlıklı gönüllülerde yapılan bir çalışmada inspiryum ve ekspiryum sonu ölçülen Δtdi oranı en az %20 bulunmuştur (194). Biz de çalışmamızda yeterli solunum çabası geliştiğine kanaat getirdiğimiz Δtdi (diyafram kalınlaşma oranı) değeri olarak en az %20'yi baz aldık ve USG ile %20 ve üzeri Δtdi oranı tespit ettiğimizde ekstübe ettik.

Çalışmamızda USG grubu hastalarımızın diyafram kalınlıklarını, preoperatif dönemde değerlendirdiğimizde, tidal volüme ulaşan inspiryum esnasında $3,02 \pm 0,37$ mm, ekspiryum sonunda $2,12 \pm 0,29$ mm, $\Delta tdi\% = 43,22 \pm 12,75$ olarak ölçtük. Entübasyonu takiben 3.dakikada mekanik ventilatörle solutma esnasında; inspiryum esnasında ise $2,15 \pm 0,24$ mm, ekspiryum sonunda $1,93 \pm 0,21$ mm, $\Delta tdi\%$

=8,83±6,74 olarak ölçüldü. Diyafram kalınlaşma oranı ($\Delta tdi\%$) < %20 olduğundan diyafram paralizi olarak değerlendirildi.

Ekstübasyon, diyafram kalınlaşması ve diyafram kalınlaşma oranı ($\Delta tdi\%$) her hasta için entübasyonu takiben 3.dakikada ki ölçümlerle mukayese edilerek yapıldı. Ekstübasyon öncesi ölçümlerde inspiratuar diyafram kalınlığı 2,94±0,31'dir, ekspiratuar diyafram kalınlığı 2,16±0,24'tür, diyafram kalınlaşma oranı ($\Delta tdi\%$) ise 36,56±9,97'dir.

Soluma esnasındaki diyafram kalınlaşması, diyafram eforunun büyüklüğü ile paralellik gösterir. Bu durumun tanımlanmasında da diyafram kalınlaşma oranı ($\Delta tdi\%$) kullanılır (11). Biz de çalışmamızda $\Delta tdi\%$ oranını, preoperatif dönemde 43,22±12,75 ve ekstübasyon öncesi 36,56±9,97 olarak tespit ettik. Postoperatif 20.dakikada ölçülen diyafragma kalınlık yüzdesi ile preoperatif diyafragma kalınlık yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Preoperatif dönemdeki solunum kapasitesine ulaştığı düşünülen hastalar rahatlıkla servislerine taburcu edildiler.

Nöromusküler blok antagonize edilmesiyle beraber, santral kaslar (diyafram) periferik kaslardan (adductor pollicis) daha erken düzelirler, ancak bu solunum kaslarının geri kalan kısmının normal şekilde çalıştığını göstermez. Havayolu açıklığını korumak ve sekresyonların temizlenebilmesi veya mide içeriğinin pulmoner aspirasyon riskine karşı korumak için nöromusküler blokerlere karşı çok hassas olan üst solunum yolu kasları TOF oranı başlangıç noktasına gelene kadar tam olarak düzelmezler. Diyafram ve üst solunum yolu kasları normal bir şekilde işlev görmesi adductor pollicis kasının bloktan arınması yeterli ise mümkün olacaktır. Yüz sinir stimülasyonuna cevaben TOF değerini izlemek hatalara neden olabilir: orbicularis oculi, corrugator supercili, üst solunum yolundan veya adductor pollicis kaslarından daha hızlı blok etkisinden kurtulur. Bu sebeple, yüz kaslarının düzelmesine dayanan spontan ventilasyon ve hava yolu koruması ile ilgili klinik karar, iyileşme derecesini fazla gösterecek ve hastada kritik solunumsal durumlarla sonuçlanacaktır (7, 206).

Grup U'da ekstübasyon sonrası hemen ölçülen TOF değeri 87,6±9,6 ve ekstübasyon sonrası 3.dakikada ölçülen TOF değeri 99,3±10,3 olarak tespit edilmiştir. Grup T'de aynı zamana ait TOF değeri 95,7±4,6 ve 104,3±11,0'dir. USG

grubunun ekstübe edildiği dakikadaki TOF değerleri Grup T (kontrol grubu)'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptandı. Bu durum rezidüel kürarizasyon nedeni ile risk oluşturur. Çalışmamızda USG ile yapılan preoperatif ölçümlerde diyafram kalınlaşma oranı ($\Delta t_{di}\%$) $43,22 \pm 12,75$ mm, ekstübasyon öncesi ölçümlerde diyafram kalınlaşma oranı ($\Delta t_{di}\%$) ise $36,56 \pm 9,97$ mm'dir. Ekstübasyon öncesi diyafram kalınlaşma oranı, preoperatif diyafram kalınlaşma oranından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0,003$). İki grup arasında ki TOF değerinin anlamlı düzeyde düşük olmasının nedeni diyafram kalınlaşma oranının ($\Delta t_{di}\%$) eşik değer olarak %20'nin kabul edilmesidir. Takibinde gruplar arası (10.dakika ve 20.dakika) fark ortadan kalkmıştır.

Ekstübasyon zamanlaması olarak hastanın preoperatif diyafram kalınlığı ve kalınlaşma oranı ($\Delta t_{di}\%$) referans değer olarak alınması yani hastaya özgü kalibrasyonun yapılmasının daha doğru olacağı kanaatindeyiz.

9. SONUÇ

Nöromüsküler blokör ilaç kullanımı ile genel anestezi uygulaması sırasında indüksiyon, idame ve derlenme dönemlerinde nöromüsküler bloğun monitörize edilmesi hasta güvenliğini artırır. İndüksiyonda havayolunun optimal zamanda temini, idamede yeterli düzeyde cerrahi gevşemenin sağlanması, derlenme döneminde ise ekstübasyonun güvenli olarak gerçekleştirilebilmesi ve rezidüel bloğun saptanması nöromüsküler fonksiyon monitörizasyonun getirdiği avantajlar arasındadır. Ekstübasyonun, TOF (kantitatif) değerinin 0,9 ve üzeri olduğunda gerçekleştirilmesi neticesinde nöromüsküler blokör ilaçlara atfedilen yaşamı tehdit edilen komplikasyonların sıklığı azaltılabilir.

Nöromüsküler bloğun düzelmesinde arzu edilen nokta; yeterli kas fonksiyonlarının geri kazanımı, havayolu açıklığı ve reflekslerini sağlayan kas grubu ile diğer solunum kasları arasında koordinasyonun sağlanması olmalıdır.

Yeterli solunum eforunu sağlayan diyafram kalınlaşması ve diyafram kalınlaşma oranı ($\Delta t_{di}\%$), USG ile eşzamanlı gözlenerek ekstübasyon zamanına karar verme anesteziistten bağımsız, ölçülebilir bir sürede gerçekleştirilebilmektedir. Çalışmamızda akseleromyografik TOF takibiyle ultrasonografik diyafram değerlendirilmesi yöntemlerini ekstübasyon zamanlaması, hemodinamik ve solunumsal parametreler ve komplikasyon gelişimi açısından karşılaştırdığımızda birbirlerine üstünlükleri gösterilemedi.

Rezidüel kürarizasyon riski nedeni ile ultrasonografik yöntem ile ekstübasyonun, diyafram kalınlaşma oranı ($\Delta t_{di}\%$) preoperatif ölçümdeki değere eşit ve/veya yakın olduğunda yapılması daha uygun olacaktır.

Ultrasonografik yöntem, non-invazif olması, hasta başı kolay uygulanabilirliği, eş zamanlı değerlendirme sunması, sarf malzeme istememesi gibi avantajlara sahiptir. Özellikle hasta gruplarında (obezite, kronik akciğer hastalığı vb.) yeterli solunum eforunun takibinde, uygulanan cerrahi ve anestezi girişimlerine ait komplikasyonların (toraks cerrahisi ve servikal pleksus bloklarında frenik sinir hasarına bağlı diyafram paralizini göstermede) ekstübasyon öncesi tespitinde faydalı

olabilir. Ancak değerlendirme için ikinci bir anesteziye ihtiyaç duyulması, anesteziistlerin bu yönteme yaygın olarak aşına olmaması, ultrasonografi cihazının taşınmasının ek iş yükü getirmesi ve pahalı olması gibi handikaplarıyla rutin kullanımda yer bulamamıştır.

Gelişen teknolojiyle birlikte belki diyafram kasının ultrasonografik palet yardımıyla sürekli izlenmesine olanak sağlayacak tekniklerle değerlendirme daha kolay ve etkin bir şekilde yapılabilir; bu konuda bilgi ve tecrübemizin de artması ile bu yöntemin klinik pratikte daha etkin yer bulacağı düşüncesindeyiz.



10. KAYNAKÇA

1. Auroy Y, Benhamou D, Pequignot F, Bovet M, Jouglu E, Lienhart A. Mortality related to anaesthesia in France: analysis of deaths related to airway complications. *Anaesthesia*. 2009;64(4):366-70.
2. Peskett MJ. Clinical indicators and other complications in the recovery room or postanaesthetic care unit. *Anaesthesia*. 1999;54(12):1143-9.
3. Cook TM, Scott S, Mihai R. Litigation related to airway and respiratory complications of anaesthesia: an analysis of claims against the NHS in England 1995-2007. *Anaesthesia*. 2010;65(6):556-63.
4. Membership of the Difficult Airway Society Extubation Guidelines Group MP, Mitchell V, Dravid R, Patel A, Swampillai C, Higgs A. Difficult Airway Society Guidelines for the management of tracheal extubation. *Anaesthesia*. 2012;67(3):318-40.
5. Murphy GS, Brull SJ. Residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part I: definitions, incidence, and adverse physiologic effects of residual neuromuscular block. *Anesthesia and analgesia*. 2010;111(1):120-8.
6. Jubb A, Ford P. Extubation after anaesthesia: a systematic review. Update in *Anaesthesia*. 2009;25(1):30-6.
7. Brull SJ, Kopman AF. Current Status of Neuromuscular Reversal and Monitoring Challenges and Opportunities. *Anesthesiology*. 2017;126(1):173-90.
8. Murphy GS. Neuromuscular Monitoring in the Perioperative Period. *Anesthesia and Analgesia*. 2017.
9. Testa A, Soldati G, Giannuzzi R, Berardi S, Portale G, Gentiloni Silveri N. Ultrasound M-mode assessment of diaphragmatic kinetics by anterior transverse scanning in healthy subjects. *Ultrasound in medicine & biology*. 2011;37(1):44-52.
10. Wait J, Johnson R. Patterns of shortening and thickening of the human diaphragm. *Journal of Applied Physiology*. 1997;83(4):1123-32.
11. Umbrello M, Formenti P, Longhi D, Galimberti A, Piva I, Pezzi A, et al. Diaphragm ultrasound as indicator of respiratory effort in critically ill patients undergoing assisted mechanical ventilation: a pilot clinical study. *Critical Care*. 2015;19(1):161.

12. Vivier E, Mekontso Dessap A, Dimassi S, Vargas F, Lyazidi A, Thille AW, et al. Diaphragm ultrasonography to estimate the work of breathing during non-invasive ventilation. *Intensive care medicine*. 2012;38(5):796-803.
13. Wait JL, Nahormek PA, Yost WT, Rochester DP. Diaphragmatic thickness-lung volume relationship in vivo. *Journal of Applied Physiology*. 1989;67(4):1560-8.
14. Morgan GE Jr, Mikhail SM, MJ. M. Lange, Klinik Anesteziyoloji, 4. Baskı, 4 ed: Ankara Güneş Tıp Kitabevleri; 2008. 1-16 p.
15. Kayhan Z. Klinik anestezi: Logos Yayıncılık; 2004. 65-125 p.
16. Morgan E. G., Mikhail M. S., Murray M. J. Lange, Klinik Anesteziyoloji, 4. Baskı, Güneş Tıp Kitapevi.; 2008. 91-116 p.
17. Kayhan Z. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı, İstanbul ed: Logos Yayıncılık; 2004. 243-306 p.
18. Tüzüner F. Zor Havayolu Tanımlanması ve Yaklaşım. Anestezi Yoğun Bakım Ağrı, Ankara: MN Medikal ve Nobel Tıp Kitabevi,; 2010. 141 p.
19. Larson MD. Miller RD. Anestezi. 6. ed. Güven Bilimsel Yayınevi., 6. Basımdan Çeviri; Prof. Dr. Demet Aydın, 2010. 3- 52. p.
20. J. GT. Miller R. D. Anestezi.: Güven Bilimsel Yayınevi. Altıncı basımdan çeviri: Çeviri editörü Prof. Dr. Demet Aydın;; 2010. 1617- 51. p.
21. Cooper RM. Extubation and Changing Endotracheal Tubes. In: Hagberg CA, eds. Benumof's Airway Management: Principles and Practice. . Philadelphia: Mosby, 2007. 1164–80 p.
22. Dravid R, Lee G. Extubation and Re-Intubation Strategy. In: Popat M, ed. Difficult Airway Management. . Oxford: Oxford University Press, 2009. 131–44 p.
23. Quinn A, Woodall N. The End of Anaesthesia and Recovery. In: Cook T, Woodall N, Frerk C, eds. 4th National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Major complications of airway management in the UK. London, . Royal College of Anaesthetists. 2011:62–70
24. Harmer M. IMMEDIATE POSTANAESTHETIC RECOVERY. Professor Michael Harmer Editor A, editor. The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, 21 Portland Place, London W1B 1PY, 2011.
25. Whitaker DK. Time for capnography - everywhere. *Anaesthesia*. 2011;66(7):544-9.

26. O'Sullivan E, Laffey J, Pandit JJ. A rude awakening after our fourth 'NAP': lessons for airway management. *Anaesthesia*. 2011;66(5):331-4.
27. Farmery A. Physiology of apnoea and hypoxia. CORE TOPICS IN AIRWAY MANAGEMENT. 2011:9.
28. Francois B, Bellissant E, Gissot V, Desachy A, Normand S, Boulain T, et al. 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema: a randomised double-blind trial. *Lancet (London, England)*. 2007;369(9567):1083-9.
29. Mathew JP, Rosenbaum SH, O'connor T, Barash PG. Emergency Tracheal Intubation in the Postanesthesia Care Unit Physician Error or Patient Disease? *Anesthesia & Analgesia*. 1990;71(6):691-7.
30. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J. Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments†. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 2011;106(5):632-42.
31. Jubb A, Ford P. Extubation after anaesthesia: A systematic review 2009. 30-6 p.
32. Patel RI, Hannallah RS, Norden J, Casey WF, Verghese ST. Emergence airway complications in children: a comparison of tracheal extubation in awake and deeply anesthetized patients. *Anesthesia & Analgesia*. 1991;73(3):266-70.
33. Kempen P. Extubation in adult patients: who, what, when, where, how, and why. *Journal of clinical anesthesia*. 1999;11:441-4.
34. Parr S, Robinson B, Glover P, Galletly D. Level of consciousness on arrival in the recovery room and the development of early respiratory morbidity. *Anaesthesia and intensive care*. 1991;19(3):369-72.
35. George S, Blogg C. Role of the LMA in tracheal extubation? *British journal of anaesthesia*. 1994;72(5):610-a--a.
36. Silva LCE, Brimacombe JR. Tracheal tube/laryngeal mask exchange for emergence. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1996;85(1):218-.
37. Stix MS, Borromeo CJ, Sciortino GJ, Teague PD. Learning to exchange an endotracheal tube for a laryngeal mask prior to emergence. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2001;48(8):795.

38. Dob DP, Shannon CN, Bailey PM. Efficacy and safety of the laryngeal mask airway vs Guedel airway following tracheal extubation. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 1999;46(2):179-81.
39. Koga K, Asai T, Vaughan RS, Latto IP. Respiratory complications associated with tracheal extubation. Timing of tracheal extubation and use of the laryngeal mask during emergence from anaesthesia. *Anaesthesia*. 1998;53(6):540-4.
40. Brouillette G, Drolet P, Donati F. Deep extubation and insertion of laryngeal mask airway reduces coughing at emergence. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*. 2008;55:4721391-2.
41. Fujii Y, Tanaka H, Toyooka H. RETRACTED ARTICLE: Circulatory responses to laryngeal mask airway insertion or tracheal intubation in normotensive and hypertensive patients. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 1995;42(1):32-6.
42. Nair I, Bailey P. Use of the laryngeal mask for airway maintenance following tracheal extubation. *Anaesthesia*. 1995;50(2):174.
43. Duggan LV, Law JA, Murphy MF. Brief review: Supplementing oxygen through an airway exchange catheter: efficacy, complications, and recommendations. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*. 2011;58(6):560.
44. Tsui BC, Wagner A, Cave D, Elliott C, El-Hakim H, Malherbe S. The incidence of laryngospasm with a "no touch" extubation technique after tonsillectomy and adenoidectomy. *Anesthesia & Analgesia*. 2004;98(2):327-9.
45. Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, Cheney FW. Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology*. 1990;72(5):828-33.
46. Miller KA, Harkin CP, Bailey PL. Postoperative tracheal extubation. *Anesthesia & Analgesia*. 1995;80(1):149-72.
47. Cavallone LF, Vannucci A. Review article: Extubation of the difficult airway and extubation failure. *Anesthesia and analgesia*. 2013;116(2):368-83.
48. Morikawa S, Safar P, Decarlo J. Influence of the head-jaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1961;22(2):265-70.
49. Tomkins DP, Gaukroger PB, Bentley MW. Hypoxia in children following general anaesthesia. *Anaesthesia and intensive care*. 1988;16(2):177-81.
50. Abdy S. An audit of airway problems in the recovery room. *Anaesthesia*. 1999;54(4):372-5.

51. Asai T, Koga K, Vaughan R. Respiratory complications associated with tracheal intubation and extubation. *British Journal of Anaesthesia*. 1998;80(6):767-75.
52. Bowyer L. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). *Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer 2003–2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the UK*. SAGE Publications; 2008.
53. Auroy Y, Benhamou D, Péquignot F, Bovet M, Jouglu E, Lienhart A. Mortality related to anaesthesia in France: analysis of deaths related to airway complications. *Anaesthesia*. 2009;64(4):366-70.
54. Mhyre JM, Riesner MN, Polley LS, Naughton NN. A series of anesthesia-related maternal deaths in Michigan, 1985–2003. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2007;106(6):1096-104.
55. Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF, DeBoer DP. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical, and anesthetic factors. *Anesthesiology*. 1994;81(2):410-8.
56. Peskett M. Clinical indicators and other complications in the recovery room or postanesthetic care unit. *Anaesthesia*. 1999;54(12):1143-9.
57. Cook T, Scott S, Mihai R. Litigation related to airway and respiratory complications of anaesthesia: an analysis of claims against the NHS in England 1995–2007. *Anaesthesia*. 2010;65(6):556-63.
58. Philbin DM, Sullivan SF, Bowman FO, Malm JR, Papper E. Postoperative hypoxemia: contribution of the cardiac output. *Anesthesiology*. 1970;32(2):136-42.
59. Eisenkraft JB. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and anesthetic drugs. *Mt. Sinai J Med*. 1987;54:290-6.
60. Roe CF, Goldberg MJ, Blair CS, Kinney JM. The influence of body temperature on early postoperative oxygen consumption. *Surgery*. 1966;60(1):85-92.
61. Sullivan S, Patterson R. Posthyperventilation hypoxia. *Anesthesiology*. 1968;29(5):981-6.
62. Salvatore A, Sullivan S, Papper E. Postoperative hypoventilation and hypoxemia in man after hyperventilation. *New England Journal of Medicine*. 1969;280(9):467-70.

63. Fink BR. Diffusion anoxia. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1955;16(4):511-9.
64. Hickey RF, Visick WD, Fairley HB, Fourcade HE. Effects of halothane anesthesia on functional residual capacity and alveolar–arterial oxygen tension difference. *Anesthesiology*. 1973;38(1):20-4.
65. Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg Å, Lundquist H, Brismar B. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1986;30(2):183-91.
66. Marshall BE, Wyche MQ. Hypoxemia during and after anesthesia. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1972;37(2):178-209.
67. Langton JA. Ar. Core Topics in Airway Management. In: Calder I. PA, editor. Cambridge University Press, Cambridge, 2011. p. 28–35.
68. Rex M. A review of the structural and functional basis of laryngospasm and a discussion of the nerve pathways involved in the reflex and its clinical significance in man and animals. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1970;42(10):891-9.
69. Landsman IS. Mechanisms and treatment of laryngospasm. *International anesthesiology clinics*. 1997;35(3):67-73.
70. Fink BR. The Curse of Adam Effort Closure Of The Larynx. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1973;39(3):325-7.
71. Ikari T, Sasaki CT. Glottic closure reflex: control mechanisms. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 1980;89(3):220-4.
72. Scarbrough FE, Wittenberg JM, Smith BR, Adcock DK. Pulmonary edema following postoperative laryngospasm: case reports and review of the literature. *Anesthesia progress*. 1997;44(3):110.
73. Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*. 1990;37(2):210-8.
74. Patton WC, Baker JC. Prevalence of negative-pressure pulmonary edema at an orthopaedic hospital. *Journal of the Southern Orthopaedic Association*. 2000;9(4):248-53.
75. Olsson G, Hallen B. Laryngospasm During Anaesthesia. A Computer-Aided Incidence Study in 136 929 Patients. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1984;28(5):567-75.

76. Koc C, Kocaman F, Aygenc E, ÖZDEM C, Cekic A. The use of preoperative lidocaine to prevent stridor and laryngospasm after tonsillectomy and adenoidectomy. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 1998;118(6):880-2.
77. Lee C, Chien T, Hsu J, Yang C, Hsiao J, Huang Y, et al. The effect of acupuncture on the incidence of postextubation laryngospasm in children. *Anaesthesia*. 1998;53(9):917-20.
78. Gulhas N, Durmus M, Demirbilek S, Tugal T, Ozturk E, Ersoy MO. The use of magnesium to prevent laryngospasm after tonsillectomy and adenoidectomy: a preliminary study. *Pediatric Anesthesia*. 2003;13(1):43-7.
79. Owen H. Postextubation laryngospasm abolished by doxapram. *Anaesthesia*. 1982;37(11):1112-4.
80. Larson PC. Laryngospasm—the best treatment. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1998;89(5):1293-4.
81. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. *Quality & safety in health care*. 2005;14(3):e3.
82. Isono S, Ide T, Kochi T, Mizuguchi T, Nishino T. Effects of partial paralysis on the swallowing reflex in conscious humans. *Anesthesiology*. 1991;75(6):980-4.
83. Nishino T. Swallowing as a protective reflex for the upper respiratory tract. *Anesthesiology*. 1993;79:588-601.
84. Pavlin E, Holle RH, Schoene RB. Recovery of airway protection compared with ventilation in humans after paralysis with curare. *Anesthesiology*. 1989;70(3):381-5.
85. Matadial CM. SJ. Surgery in the morbidly obese. Atlee JL, editor. *Complications in Anesthesia*. USA: Saunders,2006. 810–3. p.
86. Neustein SM, Taitt-Wynter LM, Rosenblatt MA. Treating stridor with opioids: a challenging case of paradoxical vocal cord movement. *Journal of clinical anesthesia*. 2010;22(2):130-1.
87. Kinghorn K, Dhamee M. Paradoxical Vocal Cord Motion: A Postoperative Dilemma. *Middle East Journal of Anesthesiology*. 2006;18(6):1203.
88. Arndt GA, Voth BR. Paradoxical vocal cord motion in the recovery room: a masquerader of pulmonary dysfunction. *Canadian journal of anaesthesia*. 1996;43(12):1249-51.

89. Larsen B, Caruso LJ, Villariet DB. Paradoxical vocal cord motion: an often misdiagnosed cause of postoperative stridor. *Journal of clinical anesthesia*. 2004;16(3):230-4.
90. Domino KB, Posner KL, Caplan RA, Cheney FW. Airway injury during anesthesia a closed claims analysis. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1999;91(6):1703-.
91. Hagberg C, Georgi R, Krier C. Complications of managing the airway. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2005;19(4):641-59.
92. Jaber S, Jung B, Chanques G, Bonnet F, Marret E. Effects of steroids on reintubation and post-extubation stridor in adults: meta-analysis of randomised controlled trials. *Critical Care*. 2009;13(2):R49.
93. Epstein SK. Corticosteroids to prevent postextubation upper airway obstruction: the evidence mounts. *Critical Care*. 2007;11(4):156.
94. Fan T, Wang G, Mao B, Xiong Z, Zhang Y, Liu X, et al. Prophylactic administration of parenteral steroids for preventing airway complications after extubation in adults: meta-analysis of randomised placebo controlled trials. *Bmj*. 2008;337:a1841.
95. Ozaki M, Minami K, Sata T, Shigematsu A. Transdermal ketoprofen mitigates the severity of postoperative sore throat. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2001;48(11):1080-3.
96. Gürsoy F., Tilgen H. AN, Saydam S., Gürel A. Postoperatif Boğaz Ağrısına Etki Eden Faktörler. XXIX Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi, 17-22 Ekim 1995;Mersin, .
97. Christensen A, Willemoes-Larsen H, Lundby L, Jakobsen K. Postoperative throat complaints after tracheal intubation. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1994;73(6):786-7.
98. Tanaka Y, Nakayama T, Nishimori M, Sato Y, Furuya H. Lidocaine for preventing postoperative sore throat. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2009(3):Cd004081.
99. Park S-H, Han S-H, Do S-H, Kim J-W, Rhee K-y, Kim J-H. Prophylactic dexamethasone decreases the incidence of sore throat and hoarseness after tracheal extubation with a double-lumen endobronchial tube. *Anesthesia & Analgesia*. 2008;107(6):1814-8.

100. Minogue SC, Ralph J, Lampa MJ. Laryngotracheal topicalization with lidocaine before intubation decreases the incidence of coughing on emergence from general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2004;99(4):1253-7.
101. Esener Z. Endotrakeal entübasyon. *Klinik Anestezi*,. İstanbul: Logos Yayıncılık,1991. 107-16, 77-93. p.
102. Soltani H-A, Aghadavoudi O. The effect of different lidocaine application methods on postoperative cough and sore throat. *Journal of clinical anesthesia*. 2002;14(1):15-8.
103. McHardy F, Chung F. Postoperative sore throat: cause, prevention and treatment. *Anaesthesia*. 1999;54(5):444-53.
104. Jones M, Catling S, Evans E, Green D, Green J. Hoarseness after tracheal intubation. *Anaesthesia*. 1992;47(3):213-6.
105. Cooper RM. Safe Extubation. *Anesthesiology Clinics of North America-The Difficult Airway II*. Philadelphia,1995. 13: 3, 683-707. p.
106. Stone DJ. GT. Airway Management. Miller R.D. *Anesthesia*, Fourth Edition,., NewYork: Churchill Livingstone1994. 1403-35. p.
107. Gulhas N, Canpolat H, Cicek M, Yologlu S, Togonal T, Durmus M, et al. Dexpantenol pastille and benzydamine hydrochloride spray for the prevention of post-operative sore throat. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 2007;51(2):239-43.
108. Hamaya Y, Dohi S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different sites and blockade of the responses by lidocaine. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2000;93(1):95-103.
109. Edwards N, Alford A, Dobson P, Peacock J, Reilly C. Myocardial ischaemia during tracheal intubation and extubation. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1994;73(4):537-9.
110. Leech P, Barker J, Fitch W. Changes in intracranial pressure and systemic arterial pressure during the termination of anaesthesia. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1974;46(4):315-6.
111. Elia S, Liu P, Chrusciel C, Hilgenberg A, Skourtis C, Lappas D. Effects of tracheal extubation on coronary blood flow, myocardial metabolism and systemic haemodynamic responses. *Canadian journal of anaesthesia*. 1989;36(1):2-8.
112. Wellwood M., Ayler ND., Teasdale MD. Extubation and myocardial ischemia. *Anesthesiology*. 1984;61: A132.

113. Rose DK, Cohen MM, DeBoer DP. Cardiovascular Events in the Postanesthesia Care Unit Contribution of Risk Factors. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1996;84(4):772-81.
114. Barham N, Boomers O, Sherry K, Locke T. Myocardial ischaemia during tracheal extubation in patients after cardiac surgery: an observational study. *British journal of anaesthesia*. 1998;80(6):832-3.
115. Hartley M, Vaughan R. Problems associated with tracheal extubation. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1993;71(4):561-8.
116. Lowrie A, Johnston P, Fell D, Robinson S. Cardiovascular and plasma catecholamine responses at tracheal extubation. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1992;68(3):261-3.
117. Coriat P, Mundler O, Bousseau D, Fauchet M, Rous A, Echter E, et al. Response of left ventricular ejection fraction to recovery from general anesthesia: measurement by gated radionuclide angiography. *Anesthesia & analgesia*. 1986;65(6):593-600.
118. Hodgkinson R, Husain FJ, Hayashi RH. Systemic and pulmonary blood pressure during caesarean section in parturients with gestational hypertension. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*. 1980;27(4):389-94.
119. Kern MJ, Gudipati C, Tatineni S, Aguirre F, Serota H, Deligonul U. Effect of abruptly increased intrathoracic pressure on coronary blood flow velocity in patients. *American heart journal*. 1990;119(4):863-70.
120. Simanski C, Waldvogel H, Neugebauer E. Postoperative Nausea und Emesis (PONV) Klinische Bedeutung, Grundlagen, Prophylaxe und Therapie. *Der Chirurg*. 2001;72(12):1417-26.
121. Cohen MM, Duncan PG, DeBoer DP, Tweed WA. The postoperative interview: assessing risk factors for nausea and vomiting. *Anesthesia & Analgesia*. 1994;78(1):7-16.
122. Apfel C, Greim C, Haubitz I, Grundt D, Goepfert C, Sefrin P, et al. The discriminating power of a risk score for postoperative vomiting in adults undergoing various types of surgery. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 1998;42(5):502-9.
123. Morgan EG, Mikhail MS. Airway management *Clinical Anesthesia* 3rd Edition 2002. 59-85 p.

124. Hähnel J, Treiber H, Konrad F, Eifert B, Hahn R, Maier B, et al. A comparison of different endotracheal tubes. Tracheal cuff seal, peak centering and the incidence of postoperative sore throat. *Der Anaesthesist*. 1993;42(4):232-7.
125. Crerar C, Weldon E, Salazar J, Gann K, Kelly JA, Pellegrini JE. Comparison of 2 laryngeal tracheal anesthesia techniques in reducing emergence phenomena. *AANA journal*. 2008;76(6).
126. Turkstra TP, Smitheram AK, Alabdulhadi O, Youssef H, Jones PM. The Flex-Tip™ tracheal tube does not reduce the incidence of postoperative sore throat: a randomized controlled trial. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*. 2011;58(12):1090-6.
127. Hamdan A, Kanazi G, Rameh C, Rifai H, Sibai A. Immediate post-operative vocal changes in patients using laryngeal mask airway versus endotracheal tube. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2008;122(8):829-35.
128. Jaensson M, Olowsson LL, Nilsson U. Endotracheal tube size and sore throat following surgery: a randomized-controlled study. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2010;54(2):147-53.
129. Xu Y, Wang S, Ren Y, Zhu Y, Tan Z. A smaller endotracheal tube combined with intravenous lidocaine decreases post-operative sore throat—a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2012;56(10):1314-20.
130. Stenqvist O, Nilsson K. Postoperative sore throat related to tracheal tube cuff design. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*. 1982;29(4):384-6.
131. Hans P, Marechal H, Bonhomme V. Effect of propofol and sevoflurane on coughing in smokers and non-smokers awakening from general anaesthesia at the end of a cervical spine surgery. *British journal of anaesthesia*. 2008;101(5):731-7.
132. Lev R, Rosen P. Prophylactic lidocaine use preintubation: a review. *The Journal of emergency medicine*. 1994;12(4):499-506.
133. Estebe J-P, Dollo G, Le Corre P, Le Naoures A, Chevanne F, Le Verge R, et al. Alkalinization of intracuff lidocaine improves endotracheal tube-induced emergence phenomena. *Anesthesia & Analgesia*. 2002;94(1):227-30.
134. Hung N-K, Wu C-T, Chan S-M, Lu C-H, Huang Y-S, Yeh C-C, et al. Effect on postoperative sore throat of spraying the endotracheal tube cuff with benzydamine hydrochloride, 10% lidocaine, and 2% lidocaine. *Anesthesia & Analgesia*. 2010;111(4):882-6.

135. Kelsaka E BS, Karakaya D, Karaçuha R, Sarihasan B, Tür A. Laringoskopi ve trakeal entübasyona bağlı hemodinamik yanıtın önlenmesinde lidokain, magnezyum ve fentanilin karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası*. 2002;30:369-75.
136. Bansal S, Pawar M. Haemodynamic responses to laryngoscopy and intubation in patients with pregnancy-induced hypertension: effect of intravenous esmolol with or without lidocaine. *International journal of obstetric anesthesia*. 2002;11(1):4-8.
137. Hakim M. Beclomethasone prevents postoperative sore throat. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 1993;37(3):250-2.
138. Kayhan Z. Sinir Kas İletimi, Klinik Anestezi, 3. Baskı, . Logos Yayıncılık Tic. A.Ş, İstanbul2004. 151-68. p.
139. Guyton C. Textbook of Medical Physiology, 7.th Ed., Elsevier, Philadelphia1986. 178-80 p.
140. Kayhan Z. Kas Gevşeticiler, Klinik Anestezi, 3.Baskı,. Logos Yayıncılık Tic. A.Ş, İstanbul, 2004. 168-81 p.
141. K Barash, Paul G. Barash Klinik Anestezi MD: Neuromuscular physiology. 6th Ed. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia. 2010. 421-6 p.
142. Hall ZW, Sanes JR. Synaptic structure and development: the neuromuscular junction. *Cell*. 1993;72:99-121.
143. Alver FA. SD. Sinir kas kavsığı monitorizasyonu ve uyarılmış yanıtlar. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim.* . 2005;3(3):136–47.
144. Viby-Mogensen J. Neuromuscular Monitoring. In: Miller R.D. 4th Ed. Churchill Livingstone Inc., London. 1994. 1345-61 p.
145. Demirel E, Ünal N. Kas gevşeticiler ve klinik kullanımları: Anestezi de Güncel Konular, 1.Baskı, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul. 2002. 125-58 p.
146. Murphy GS, Szokol JW. Monitoring neuromuscular blockade. *International anesthesiology clinics*. 2004;42(2):25-40.
147. Ronald D. Miller, Neal H. Cohen, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, Jeanine P. Wiener-Kronish, William L. Young. MILLER'S ANESTHESIA, EIGHTH EDITION 1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1800 Philadelphia, PA 19103-2899, 2015. Pharmacology of Neuromuscular Blocking Drugs, 958-94 p.
148. Ruff RL. Neurophysiology of the neuromuscular junction: overview. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2003;998(1):1-10.
149. Özcengiz D. Nueromuscular Blockers. *Turkiye Klinikleri Journal of Anesthesiology & Reanimation* 2005,.3(3):116-8.

150. Morgan GE, Mikhail MS. Muscle Relaxants. Clinical Anesthesiology, 5th Ed. McGraw Hill. Stamford.2015. 199-222 p.
151. Padmaja D, Mantha S. Monitoring of neuromuscular junction. Indian J Anaesth. 2002;46(4):279-88.
152. Jones R. Editorial I: the priming principle: how does it work and should we be using it? : Oxford University Press; 1989.
153. Chingmuh L., Katz RL, editors. Muscle Relaxants 2006: a clinical and basic science update and commentary. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain; 2005: Elsevier.
154. Naguib M. Pharmacology of muscle relaxant and their antagonist neuromuscular physiology and pharmacology. In: Miller RD (ed). Anaesthesia. 6th ed. Philadelphia, Churchill Livingstone2006. 481-572 p.
155. Bevan DR, Donati F. Muscle Relaxants. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK ed(s). Clin Anaesth. 4th edition Newyork,. Lippincot Williams &Wilkins.2001. 419-447 p.
156. Morgan GE., Mikhail MS. Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji 5.baskı 2015. 138-40 p.
157. C. D. Anestezi ve cerrahi girişim sırasında nöromusküler monitörizasyon, 2. Baskı. Turgut Yayıncılık, İstanbul 1999. 118-22 p.
158. Mogensen JV. Neuromuscular Monitoring. Miller RD 5th, Ed. Anaesthesia Churchill Livingstone Philadelphia, 2000. 1351–66. p.
159. Unterbuchner C. Monitoring recovery from neuromuscular block using acceleromyography at the trapezius muscle: problems that must be considered. Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie. 2016;63(12):1378-9.
160. Viby-Mogensen J, Jensen NH, Engbaek J, Ørding H, Skovgaard LT, Chraemmer-jørgensen B. Tactile and visual evaluation of the response to train-of-four nerve stimulation. Anesthesiology. 1985;63(4):440-3.
161. Hemmerling TM, Donati F. Neuromuscular blockade at the larynx, the diaphragm and the corrugator supercilii muscle: a review. Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie. 2003;50(8):779-94.
162. ALI HH, Utting J, GRAY C. Stimulus frequency in the detection of neuromuscular block in humans. BJA: British Journal of Anaesthesia. 1970;42(11):967-78.

163. Naguib M, Brull SJ, Johnson KB. Conceptual and technical insights into the basis of neuromuscular monitoring. *Anaesthesia*. 2017;72:16-37.
164. Cooper R, Maddineni V, Mirakhur R, Wierda J, Brady M, Fitzpatrick K. Time course of neuromuscular effects and pharmacokinetics of rocuronium bromide (Org 9426) during isoflurane anaesthesia in patients with and without renal failure. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1993;71(2):222-6.
165. Ronald D. Miller, Neal H. Cohen, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, Jeanine P. Wiener-Kronish, William L. Young. MILLER'S ANESTHESIA, EIGHTH EDITION. 1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1800 Philadelphia, PA 19103-2899, 2015. Chapter 53 Neuromuscular Monitoring, 1604-20. p.
166. Engbaek J, Østergaard D, Viby-Mogensen J. Double burst stimulation (DBS): a new pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular block. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1989;62(3):274-8.
167. Hemmerling TM, Le N. Brief review: Neuromuscular monitoring: an update for the clinician. *Can J Anaesth* 2007 54(1) 58-72
168. Kirkegaard-Nielsen H, Helbo-Hansen HS, Lindholm P, Pedersen HS, Severinsen IK, Schmidt MB. . New equipment for neuromuscular transmission monitoring: a comparison of the TOF-Guard with the Myograph 2000. *J Clin Monit Comput* 1998; 14: 19–27.
169. Murphy GS, Szokol JW, Avram MJ, Greenberg SB, Marymont JH, Vender JS, et al. Intraoperative acceleromyography monitoring reduces symptoms of muscle weakness and improves quality of recovery in the early postoperative period. *Anesthesiology*. 2011;115(5):946-54.
170. Pelgrims K, Vanacker B. Comparative study of the TOF-ratio measured by the ParaGraph versus the TOF-Guard, with and without thumb repositioning. *Acta anaesthesiologica Belgica*. 2001;52(3):297-300.
171. Butterworth JF., Macey DC., Wasnick JD. Kolinesteraz İnhibitörleri ve Nöromusküler bloke edici ajanların diğer Antagonistleri Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji 2015 223-32 p.
172. Campbell NA., Reece JB., Urry LA., Cain ML., Wasserman SA., Minorsky PV., et al. ed. *Biology*, 8th ed. . Sydney:Pearson/Benjamin Cummings Co; 2008 334 p.

173. Shields TW. Embryology and anatomy of the diaphragm. In Shields TW, LoCicero J, Reed CE, Feins RH, ed. *General Thoracic Surgery*, 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. 690-2 p.
174. Özkan S. Diyafram evantrasyonu ve cerrahi tedavisi. In Yücel O, Genç O, ed. *Torasik Konjenital Anomaliler ve Cerrahisi*. . Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık; 2011. 88-98 p.
175. Ellis H. The diaphragm. In Ellis H, ed. *Clinical Anatomy “Applied anatomy for students and junior doctors”*, 11th ed. . Massachusetts: Blackwell Publishing; 2006. 14-8 p.
176. Moore NA., Roy WA. ed. *Rapid review gross and developmental anatomy*, 2nd ed. . California: Mosby; 2006. 58-67 p.
177. Faller A. The diaphragm. In Faller A, Schuenke M, Schuenke G, ed. *The Human Body “An introduction to structure and function”*. Stuttgart-New York: Thieme; 2004 149 p.
178. Harrison GR. The anatomy and physiology of diaphragm. . *Springer Specialist Surgery Series* 2005. ;45-58 p.
179. Sugarbaker D. J, Bueno R., Colson y, Jaklitsch M, Krasna M. J, MentzerS. *ADULT CHEST SURGERY*, Second Edition. 2015. Chapter 148. p.
180. Limmer KK., Kernstine KH., , Grannis Jr. FW., Weiss LM. Diaphragmatic diseases, benign or malignant. In Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Mentzer SJ, Zellos L, ed. *Adult Chest Surgery China: Mc Graw-Hill Companies*; 2009 1054-7 p.
181. Persaud TVN. Body cavities, mesenteries, and diaphragm. In Moore KL , ed. *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology*, 7th ed. . Collingwood: Saunders;2002. 145-58 p.
182. Derenne J, Debru A, Grassino A, Whitelaw W. The earliest history of diaphragm physiology. *European Respiratory Journal*. 1994;7(12):2234-40.
183. Polla B, D’Antona G, Bottinelli R, Reggiani C. Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity. *Thorax*. 2004;59(9):808-17.
184. Keith A. The nature of the mammalian diaphragm and pleural cavities. *Journal of anatomy and physiology*. 1905;39(Pt 3):243.
185. Venuta F, Rendina E. *Diaphragm: anatomy, embryology, pathophysiology*. Pearson’s thoracic and esophageal surgery 3rd edition St Louis (MO): Elsevier. 2008:1367-79.

186. Tunçel N, Aydın S, Zeytinoğlu M. Solunum sistemi. In Aydın S, ed. İnsan Anatomisi ve Fizyolojisi,. Eskişehir: Anadolu web ofset tesisleri; 2013. 177-96 p.
187. Özkan S. Diyafram evantrasyonu ve cerrahi tedavisi. In Yücel O, Genç O, ed. Torasik Konjenital Anomaliler ve Cerrahisi. . Ankara: Derman Tıbbi Yayıncılık; 2011. 88-98 p.
188. Gibson G. Diaphragmatic paresis: pathophysiology, clinical features, and investigation Thorax. 1989;44(11):960-70.
189. Azhari H. Ultrasound: medical imaging and beyond (an invited review). Current pharmaceutical biotechnology. 2012;13(11):2104-16.
190. Hew M, Heinze S. Chest ultrasound in practice: a review of utility in the clinical setting. Internal medicine journal. 2012;42(8):856-65.
191. Stefanidis K, Dimopoulos S, Nanas S. Basic principles and current applications of lung ultrasonography in the intensive care unit. Respiriology. 2011;16(2):249-56.
192. Abraham D, Silkowski C, Odwin C. Emergency Medicine Sonography: Pocket Guide to Sonographic Anatomy and Pathology: Jones & Bartlett Learning; 2009.
193. Sarwal A, Walker FO, Cartwright MS. Neuromuscular ultrasound for evaluation of the diaphragm. Muscle & nerve. 2013;47(3):319-29.
194. Boon AJ, Harper CJ, Ghahfarokhi LS, Strommen JA, Watson JC, Sorenson EJ. Two-dimensional ultrasound imaging of the diaphragm: Quantitative values in normal subjects. Muscle & nerve. 2013;47(6):884-9.
195. DiNino E, Gartman EJ, Sethi JM, McCool FD. Diaphragm ultrasound as a predictor of successful extubation from mechanical ventilation. Thorax. 2014;69(5):423-7.
196. Goligher EC, Laghi F, Detsky ME, Farias P, Murray A, Brace D, et al. Measuring diaphragm thickness with ultrasound in mechanically ventilated patients: feasibility, reproducibility and validity. Intensive care medicine. 2015;41(4):642-9.
197. Ueki J, De Bruin P, Pride N. In vivo assessment of diaphragm contraction by ultrasound in normal subjects. Thorax. 1995;50(11):1157-61.
198. Cohn D, Benditt JO, Eveloff S, McCool FD. Diaphragm thickening during inspiration. Journal of Applied Physiology. 1997;83(1):291-6.
199. Baldwin CE, Paratz JD, Bersten AD. Diaphragm and peripheral muscle thickness on ultrasound: Intra-rater reliability and variability of a methodology using non-standard recumbent positions. Respiriology. 2011;16(7):1136-43.

200. Kim WY, Suh HJ, Hong S-B, Koh Y, Lim C-M. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Critical care medicine*. 2011;39(12):2627-30.
201. Lu Z, Xu Q, Yuan Y, Zhang G, Guo F, Ge H. Diaphragmatic Dysfunction Is Characterized by Increased Duration of Mechanical Ventilation in Subjects With Prolonged Weaning. *Respiratory Care*. 2016;61(10):1316-22.
202. Fuchs-Buder T, Claudius C, Skovgaard LT, Eriksson LI, Mirakhur RK, Viby-Mogensen J. Good clinical research practice in pharmacodynamic studies of neuromuscular blocking agents II: the Stockholm revision. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2007;51(7):789-808.
203. Ronald D. Miller, Neal H. Cohen, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, Jeanine P. Wiener-Kronish, William L. Young. MILLER'S ANESTHESIA, EIGHTH EDITION. . 1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1800 Philadelphia, PA 19103-2899. 2015. Chapter 55 Airway Management in the Adult, 1647-81 p.
204. Cavallone LF, Vannucci A. Extubation of the Difficult Airway and Extubation Failure. *Anesthesia & Analgesia*. 2013;116(2):368-83.
205. Su W-L, Chen Y-H, Chen C-W, Yang S-H, Su C-L, Perng W-C, et al. Involuntary cough strength and extubation outcomes for patients in an ICU. *CHEST Journal*. 2010;137(4):777-82.
206. Ronald D. Miller, Neal H. Cohen, Lars I. Eriksson, Lee A. Fleisher, Jeanine P. Wiener-Kronish, William L. Young. MILLER'S ANESTHESIA, EIGHTH EDITION. . 1600 John F. Kennedy Blvd. Ste 1800 Philadelphia, PA 19103-2899. 2015. Chapter 35 Reversal (Antagonism) of Neuromuscular Blockade, 995-1025 p.
207. Naguib M, Kopman AF, Lien CA, Hunter JM, Lopez A, Brull SJ. A survey of current management of neuromuscular block in the United States and Europe. *Anesthesia and analgesia*. 2010;111(1):110-9.
208. Checketts MR, Alladi R, Ferguson K, Gemmell L, Handy JM, Klein AA, et al. Recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia*. 2016;71(1):85-93.
209. Grosse-Sundrup M, Henneman JP, Sandberg WS, Bateman BT, Uribe JV, Nguyen NT, et al. Intermediate acting non-depolarizing neuromuscular blocking

agents and risk of postoperative respiratory complications: prospective propensity score matched cohort study. *Bmj*. 2012;345:e6329.

210. Bhananker SM, Treggiari MM, Sellers BA, Cain KC, Ramaiah R, Thilen SR. Comparison of train-of-four count by anesthesia providers versus TOF-Watch(R) SX: a prospective cohort study. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie*. 2015;62(10):1089-96.

211. Eikermann M, Vogt FM, Herbstreit F, Vahid-Dastgerdi M, Zenge MO, Ochterbeck C, et al. The predisposition to inspiratory upper airway collapse during partial neuromuscular blockade. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2007;175(1):9-15.

212. Eikermann MDM, Groeben MDH, Hüsing PDJ, Peters MDJ. Accelerometry of Adductor Pollicis Muscle Predicts Recovery of Respiratory Function from Neuromuscular Blockade. *Anesthesiology*. 2003;98(6):1333-7.

213. Bissinger U, Schimek F, Lenz G. Postoperative residual paralysis and respiratory status: a comparative study of pancuronium and vecuronium. *Physiological research*. 2000;49(4):455-62.

214. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, Greenberg SB, Avram MJ, Vender JS. Residual neuromuscular blockade and critical respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesthesia and analgesia*. 2008;107(1):130-7.

215. Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, Mortensen CR, Engbaek J, Skovgaard LT, et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1997;41(9):1095-103.

216. Claudius MDC, Viby-Mogensen MDJ. Acceleromyography for Use in Scientific and Clinical PracticeA Systematic Review of the Evidence. *Anesthesiology*. 2008;108(6):1117-40.

217. Aytac I, Postaci A, Aytac B, Sacan O, Alay GH, Celik B, et al. Survey of postoperative residual curarization, acute respiratory events and approach of anesthesiologists. *Brazilian journal of anesthesiology (Elsevier)*. 2016;66(1):55-62.

218. Nason LK, Walker CM, McNeeley MF, Burivong W, Fligner CL, Godwin JD. Imaging of the diaphragm: anatomy and function. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2012;32(2):E51-70.

219. Benditt JO. Esophageal and gastric pressure measurements. *Respiratory Care*. 2005;50(1):68-77.
220. McCool FD, Conomos P, Benditt JO, Cohn D, Sherman CB, Hoppin Jr FG. Maximal inspiratory pressures and dimensions of the diaphragm. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1997;155(4):1329-34.
221. Lerolle N, Guérot E, Dimassi S, Zegdi R, Faisy C, Fagon J-Y, et al. Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *CHEST Journal*. 2009;135(2):401-7.
222. Gottesman E, McCool FD. Ultrasound evaluation of the paralyzed diaphragm. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1997;155(5):1570-4.
223. Ferrari G, De Filippi G, Elia F, Panero F, Volpicelli G, Apra F. Diaphragm ultrasound as a new index of discontinuation from mechanical ventilation. *Critical ultrasound journal*. 2014;6(1):8.
224. Zambon M, Greco M, Bocchino S, Cabrini L, Beccaria PF, Zangrillo A. Assessment of diaphragmatic dysfunction in the critically ill patient with ultrasound: a systematic review. *Intensive care medicine*. 2017;43(1):29-38.