



**T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GÜTF ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP  
EDİLEN VENTİLATÖRE BAĞLI HASTALARIN  
ENDOTRAKEAL ASPİRASYONLARI SIRASINDA  
MEYDANA GELEN SEREBRAL OKSİJENİZASYON  
DEĞİŞİKLİKLERİNİN NEAR İNFRARED  
SPEKTROSKOPİ CİHAZI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Murat ŞAN  
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**Danışman  
Prof. Dr. Mehmet BOŞNAK**

**GAZİANTEP – 2013**

**T.C.  
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**GÜTF ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP  
EDİLEN VENTİLATÖRE BAĞLI HASTALARIN  
ENDOTRAKEAL ASPİRASYONLARI SIRASINDA  
MEYDANA GELEN SEREBRAL OKSİJENİZASYON  
DEĞİŞİKLİKLERİNİN NEAR İNFRARED  
SPEKTROSKOPİ CİHAZI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Murat ŞAN  
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**Danışman  
Prof. Dr. Mehmet BOŞNAK**

**GAZİANTEP – 2013**

## I. ÖNSÖZ

Tezimin planlanmasında, değerlendirilmesinde, oluşumunda sürekli desteğini ve yardımını gördüğüm tez hocam Sn. Prof. Dr. Mehmet Boşnak'a,

Tezimin oluşması ve yapılması sırasındaki katkılarından dolayı minnettar olduğum Sn. Uzm. Dr. Seher Erdoğan'a,

Pediatric uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, sabır ve hoşgörülerini ile beni daima daha iyi bir hekim olmaya teşvik eden, hekimliğimi tüm yönleri ile geliştirmem ve pediatri sanatının prensiplerini öğrenmemde bana destek olup yetişmemde emeği geçen; tüm pediatri hocalarıma,

Acı tatlı günleri beraber paylaştığımız hastanemizdeki tüm hekim arkadaşlarıma,  
Bugünlere gelmemi sağlayan ve destekleriyle her zaman yanımda olan anne ve babama,

Gerek asistanlık eğitimimin, gerekse tez hazırlığının her aşamasında gösterdiği sabır ve hoşgörüsünden dolayı sevgili eşim, Dr. Emine Sibel Şan'a,

Sonsuz teşekkür ve sevgilerimi sunarım.

Dr. Murat ŞAN

Gaziantep-2013

## II. İÇİNDEKİLER

<b>I. ÖNSÖZ</b> .....	<b>I</b>
<b>II. İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>II</b>
<b>III. ÖZET</b> .....	<b>IV</b>
<b>IV. ABSTRACT</b> .....	<b>V</b>
<b>V. KISALTMALAR</b> .....	<b>VI</b>
<b>VI. TABLO LİSTESİ</b> .....	<b>VII</b>
<b>VII. ŞEKİL LİSTESİ</b> .....	<b>IX</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>4</b>
2.1. Pediatrik Endotrakeal Aspirasyon.....	4
2.1.1. Endotrakeal Aspirasyon için Önlemler ve Kontrendikasyonlar....	4
2.1.2. Endotrakeal Aspirasyonun Olumsuz Klinik Etkileri.....	5
2.1.2.1.Respiratuar Komplikasyonlar .....	5
2.1.2.2.Kardiyovasküler Komplikasyonlar .....	5
2.1.2.3.Nörolojik Komplikasyonlar .....	5
2.1.2.4.Diğer Komplikasyonlar .....	6
2.1.3. Endotrakeal Aspirasyonun Akciğer Mekaniği Üzerine Etkileri ....	7
2.1.4. Endotrakeal Aspirasyonun Sıklığı .....	8
2.1.5. Açık ve Kapalı Endotrakeal Aspirasyon Sistemleri .....	8
2.1.6. Endotrakeal Aspirasyon Öncesinde Preoksijenizasyon .....	10
2.1.7. Endotrakeal Aspirasyon Öncesinde Salin Kullanımı .....	11
2.1.8. Endotrakeal Aspirasyon Kateterinin Boyutu .....	12
2.1.9. Endotrakeal Aspirasyon Sırasında Uygulanan Vakum Basıncı .....	13
2.1.10. Endotrakeal Aspirasyon Sırasında Uygulanan Sterilite Kuralları ...	14
2.1.11. Endotrakeal Aspirasyon Süresi .....	15
2.1.12. Endotrakeal Aspirasyon Kateterinin Derinliği.....	15

2.1.13. Endotrakeal Aspirasyon Sonrası Yapılan İyileştirme Manevraları .	16
2.2. Nörofizyoloji .....	18
2.2.1. Nöronun Yapısı ve Nöronal İleti .....	18
2.2.2. Serebral Metabolizma .....	20
2.2.3. Serebral Dolaşım .....	21
2.2.4. Serebral Kan Akımı ve Otoregülasyon .....	22
2.3. Beyin Oksijenizasyonunu İzleme Yöntemleri .....	27
2.3.1. TBH'ye Sekonder Serebral İskemi .....	28
2.3.2. Juguler Venöz Satürasyon Ölçümü .....	29
2.3.3. Beyin Oksijen Basıncı Monitorizasyonu .....	32
2.3.4. Near Infrared Spektroskopi .....	36
2.4. Pulse Oksimetre .....	42
2.4.1. Normal SpO <sub>2</sub> Nasıl Ölçülür?.....	45
<b>3. HASTALAR VE YÖNTEM .....</b>	<b>47</b>
3.1. İstatistiksel Analiz .....	52
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>53</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>65</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>76</b>
<b>7. KAYNAKLAR(Metinde Geçiş Sırasına Göre).....</b>	<b>77</b>
<b>8. EKLER .....</b>	<b>107</b>

### III. ÖZET

#### **GÜTF Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Takip Edilen Ventilatöre Bağlı Hastaların Endotrakel Aspirasyonları Sırasında Meydana Gelen Serebral Oksijenizasyon Değişikliklerinin Near Infrared Spektroskopi Cihazı ile Değerlendirilmesi**

Dr. Murat ŞAN

Uzmanlık Tezi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mehmet BOŞNAK

Mayıs-2013. 107 Sayfa

**Amaç:** GÜTF Çocuk Yoğun Bakım Ünitesindeki hastaların, ventilatördeki takipleri sırasında uygulanan endotrakeal aspirasyon işleminin serebral oksijen satürasyon indeksini (rSO<sub>2</sub>), splanknik oksijen satürasyon indeksini (rBO<sub>2</sub>), arteriyel oksijen satürasyonunu (SO<sub>2</sub>), nabız sayısını ve arteriyel kan basıncını nasıl etkilediğini belirlemek.

**Hastalar ve Yöntem:** Çalışma, Haziran 2012-Aralık 2012 tarihleri arasında GÜTF Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde ventilatöre bağlı takip edilen 38 çocuk hastayı kapsayan prospektif bir çalışmadır. Hastaların aspirasyondan önceki bir dakikalık süreçte, aspirasyonun 5.ve 10. saniyesinde, aspirasyondan sonraki bir dakikalık süreçte rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> ve nabız sayıları sürekli kaydedildi. Aspirasyon öncesindeki 30. saniyede ve sonrasındaki 90. saniyede sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel kan basınçları ölçüldü. Aspirasyondan önce hastaların FiO<sub>2</sub> değerleri %100 yapıldı ve 10 saniye bu şekilde preoksijenizasyon uygulandı. 130. saniyede tekrar bazal FiO<sub>2</sub> değerlerine dönüldü. Aspirasyon 10 saniye süresince yüzeyel uygulandı. Veriler SPSS 11.5 programında değerlendirildi. p<0.05 değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Hastaların endotrakeal aspirasyon sırasında ve sonrasında, nabız sayısı, SO<sub>2</sub>, rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub> değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadı. Sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel kan basınçlarında ise aspirasyondan sonra, aspirasyon öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulundu. rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> değerlerinde en belirgin düşüş 80. saniyede; arteriyel oksijen satürasyonunda en belirgin düşüş ve nabız sayısında en belirgin yükselme 90. saniyede görüldü. Near infrared spektroskopi (NIRS) cihazı ile yapılan ölçümlerde SO<sub>2</sub> düşüşünden 10 saniye önce rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> değerlerinde düşüş tespit edildi.

**Sonuç:** Mekanik ventilasyon desteği alan pediatrik hastalara standart metotla yapılan endotrakeal aspirasyon işlemi rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> ve nabız değerlerinde kötüleşmeye neden olmadı. NIRS cihazı oksijenizasyon değişikliklerini yoğun bakım monitörlerinden daha önce tespit etti.

**Anahtar Kelimeler:** Pediatrik, Endotrakeal aspirasyon, Near infrared spektroskopi, Çocuk Yoğun Bakım

#### IV. ABSTRACT

### **The Evaluation of Cerebral Oxygenation Changes With Near Infrared Spectroscopy During Open Endotracheal Suctioning On the Patients Who Are Conventionally Mechanically Ventilated in Gaziantep University Pediatric Intensive Care Unit**

Dr. Murat ŞAN

Residency thesis, Department of Pediatrics

May-2013. 107 Pages

**Purpose:** Detecting changes of pulse rate, arterial blood pressures, splancnic and serebral oxygen saturation index, arterial oxygen saturation during endotracheal suctioning on patients who need ventilatory support in GÜTF Pediatric Intensive Care Unit.

**Patients And Method:** It is a prospective study which made between July 2012-December 2012 on patients who require mechanical ventilation support on GÜTF Pediatric Intensive Care Unit. rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub>, pulse rate and arterial saturation values were measured during endotracheal suctioning, during one minute before and after suctioning. Systolic, diastolic, mean blood pressures before suctioning on 30 th second and after suctioning on 90 th second were measured. Before 10 seconds of suctioning, FiO<sub>2</sub> level was increased to %100 and preoxygenation was provided during 10 seconds . FiO<sub>2</sub> level returned to baseline value on 130 th second. Swallow aspiration was made during 10 seconds. All data were analysed with SPSS 11.5 program p<0.05 was considered as statitistically significant.

**Results:** There was no statistically differance on rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub>, pulse rate and arterial oxygen saturation during and after suctioning. There was statistically significant increase on systolic, diastolic and mean arterial blood pressures after suctioning. Most significant decrease on rSO<sub>2</sub> and rBO<sub>2</sub> became on 80 th second; most significant decrease on arterial oxygen saturation and most significant increase on pulse rate became on 90 th second. rSO<sub>2</sub> and rBO<sub>2</sub> were decreased 10 seconds before SO<sub>2</sub>.

**Conclusion:** Standard endotracheal suctioning method doesn't deteriorate rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub> and pulse rate. NIRS detects changes of oxygenation before than intensive care monitor.

**Key Words:** Pediatric, Endotracheal suctioning, Near Infrared Spectroscopy, Pediatric Intensive Care Unit

## V. KISALTMALAR

<b>ARDS:</b>	Akut Respiratuar Distres Sendromu
<b>AVDL:</b>	Laktatın Arteriovenöz Farkı
<b>AVDO<sub>2</sub>:</b>	Oksijenin Arteriovenöz Farkı
<b>DeoxyHb:</b>	Deoksijenize Hemoglobin
<b>F:</b>	Frekans
<b>FiO<sub>2</sub>:</b>	Fraksiyone Oksijen Ekskresyonu
<b>HFOV:</b>	Yüksek Frekanslı Ossilatör Ventilasyon
<b>İKB:</b>	İntrakranial Basınç
<b>NIRS:</b>	Near Infrared Spektroskopi
<b>NM:</b>	Nanometre
<b>OAB:</b>	Ortalama Arteriyel Kan Basıncı
<b>OxyHb:</b>	Oksijenlenmiş Hemoglobin
<b>PaCO<sub>2</sub>:</b>	Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
<b>PaO<sub>2</sub>:</b>	Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
<b>PbtO<sub>2</sub> :</b>	Beyin Doku Oksijen Gerilimi
<b>Q10:</b>	Serebral Metabolik Isı
<b>rBO<sub>2</sub>:</b>	Splanknik Oksijen Satürasyon İndeksi
<b>RM:</b>	Recruitment Maneuvers (düzeltme manevraları)
<b>rSO<sub>2</sub>:</b>	Serebral Oksijen Satürasyon İndeksi
<b>SAK:</b>	Subaraknoid Kanama
<b>SjVO<sub>2</sub>:</b>	Juguler Venöz Satürasyon
<b>SKA:</b>	Serebral Kan Akımı
<b>SMO<sub>2</sub>H:</b>	Serebral Metabolik Oksijen Tüketim Hızı
<b>SO<sub>2</sub>:</b>	Arteriyel Oksijen Satürasyonu
<b>SPB:</b>	Serebral Perfüzyon Basıncı
<b>SpO<sub>2</sub>:</b>	Periferik Oksijen Satürasyonu
<b>TBH:</b>	Travmatik Beyin Hasarı
<b>tHbO<sub>2</sub>:</b>	İntravasküler Hemoglobin Satürasyonu
<b>PEEP:</b>	Pozitif End Ekspiratuar Basınç
<b>PIP:</b>	Pozitif İnspirasyon Basıncı



## VI. TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Endotrakeal Aspirasyon Kateteri Boyutları .....	49
<b>Tablo 2.</b> Hastaların Demografik Özellikleri .....	53
<b>Tablo 3.</b> Hastaların Primer Tanıları .....	53
<b>Tablo 4.</b> Hastaların Mekanik Ventilasyon Yönetimleri .....	54
<b>Tablo 5.</b> İzlem Zamanlarına Göre Nabız Sayısı Düzeyleri .....	55
<b>Tablo 6.</b> İzlem Zamanlarına Göre Arteriyel Oksijen Satürasyonu Düzeyleri ..	56
<b>Tablo 7.</b> İzlem Zamanlarına Göre rSO <sub>2</sub> Düzeyleri .....	58
<b>Tablo 8.</b> İzlem Zamanlarına Göre rBO <sub>2</sub> Düzeyleri .....	59
<b>Tablo 9.</b> İzlem Zamanlarına Göre Arteriyel Kan Basıncı Düzeyleri .....	60
<b>Tablo 10.</b> 50. sn'ye Göre 60. sn'den 130. sn'ye Kadar Yapılan İzlemlerde Kalp Atım Hızı, Satürasyon, rSO <sub>2</sub> ve rBO <sub>2</sub> Düzeylerinde Meydana Gelen Değişim Miktarları .....	61
<b>Tablo 11.</b> 50. sn'ye Göre 60. sn'den 130. sn'yeye Kadar Yapılan İzlemlerde Kalp Atım Hızındaki Değişim ile rSO <sub>2</sub> Ve rBO <sub>2</sub> Düzeylerindeki Değişim Arasındaki Korelasyon Katsayısı ve Önemlilik Düzeyleri .....	62
<b>Tablo 12.</b> 50. sn'ye Göre 60. sn'den 130. sn'yeye Kadar Yapılan İzlemlerde Satürasyondaki Değişim ile rSO <sub>2</sub> Ve rBO <sub>2</sub> Düzeylerindeki Değişim Arasındaki Korelasyon Katsayısı ve Önemlilik Düzeyleri .....	63

**Tablo 13.** 50. sn'ye Göre 60. sn'den 130. sn'yeye Kadar Yapılan İzlemlerde rSO<sub>2</sub>'deki Değişim ile rBO<sub>2</sub> Düzeylerindeki Değişim Arasındaki Korelasyon Katsayısı ve Önemlilik Düzeyleri ..... 63

**Tablo 14.** 50. sn'ye Göre 60. sn'de Kalp Atım Hızı, Satürasyon, rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> Düzeylerindeki Değişim Arasındaki Korelasyon Katsayısı ve Önemlilik Düzeyleri..... 64

## VII. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Kapalı Endotrakeal Aspirasyon Sistemleri .....	18
Şekil 2. Endotrakeal Aspirasyon Kateterleri .....	18
Şekil 3. SKA Miktarı ve Serebral Metabolik Oksijen Tüketim Hızı İlişkisi ...	26
Şekil 4. SKA Miktarı ve PaCO <sub>2</sub> Arasındaki İlişki .....	26
Şekil 5. SKA Miktarı ve PaO <sub>2</sub> Basıncı Arasındaki İlişki .....	27
Şekil 6. SKA Miktarı ve SPB Arasındaki İlişki .....	27
Şekil 7. Beyin Oksijenizasyonu Monitorizasyonu için Mevcut Sistemler .....	36
Şekil 8. Oksihemoglobin ve Deoksihemoglobin Işık Absorbsiyon Farkları ...	43
Şekil 9. Oksihemoglobin Dissosiasyon Eğrisi .....	45
Şekil 10. Hemodinamik Takip Protokolü .....	50
Şekil 11. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde Takip Edilen Ventilatöre Bağlı Hastaların Açık Endotrakeal Aspirasyonları Sırasında Meydana Gelen Hemodinamik Değişikliklerin Değerlendirilmesi .....	51
Şekil 12. Zaman ve Nabız Sayısı İlişkisi .....	55
Şekil 13. Arteriyel Oksijen Satürasyonu ve Zaman İlişkisi .....	57
Şekil 14. rSO <sub>2</sub> ve Zaman İlişkisi .....	58

**Şekil 15.**  $rBO_2$  ve Zaman İlişkisi ..... 60

**Şekil 16.** Tansiyon ve Zaman İlişkisi ..... 61

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hayatı tehdit eden durumları olan bebek ve çocuklar sıklıkla Çocuk Yoğun Bakım Ünitelerinde takip ihtiyacı duyarlar. Burada entübe edilebilir ve mekanik ventilatöre bağlanabilirler. Küresel olarak solunum yolu infeksiyonları önemli ölçüde pediatrik popülasyonda mortalite ve morbiditeden sorumludurlar (1). Entübe edilen ve mekanik ventilasyon desteği alan hastalar sekresyonlarını efektif olarak temizleyemezler (2). Yetersiz nemlendirilmiş inspire edilen gazın ve endotrakeal tüpün varlığı havayollarının irritasyonu ve artmış sekresyon üretimine neden olurlar (3). Buna ek olarak solunum yolu enfeksiyonu olan birçok çocuk artmış balgam hacimine sahiptirler ve bu durum daha fazla sekresyon klerensini engellemektedir. Bu yüzden, suni havayolu olan tüm bebek ve çocuklar sekresyonlarını temizlemek ve hava yolu obstrüksiyonunu önlemek için endotrakeal aspirasyona ihtiyaç duyarlar (4,5). Endotrakeal aspirasyon mekanik ventilatör desteği alan hastalarda çok sık kullanılan ve gerekli olan bir uygulamadır. Her hastaya günde 8-17 defa endotrakeal aspirasyon uygulandığı şeklinde raporlar vardır. Prosedür boyunca artmış iş yükü, atelektazi ve pulmoner enfeksiyona sebep olan obstrüksiyonun önlenmesi ile yeterli oksijen ihtiyacının karşılanması için sekresyonlar temizlenir. Ayrıca endotrakeal aspirasyon invaziv ve rahatsız edici bir işlemdir. Endotrakeal aspirasyon işlemine bağlı olarak bradikardi, kardiyak aritmiler, sistemik kan basıncında artma gibi kardiyak yan etkiler (6-10); hipoksi, pnömotoraks, mukozal travma, atelektazi, siliyer fonksiyon kaybı gibi respiratuar yan etkiler (2,7,8,11-22); artmış intrakranial basınç (İKB), serebral kan akımında (SKA) artma, intraventriküler hemoraji ve hipoksik iskemik ensefalopati gelişimi gibi nörolojik yan etkiler (6,7,14, 16,23-26) bildirilmektedir. Endotrakeal aspirasyon yapıldığı sırada çoğu zaman hastanın parmak ucundan bakılan, probun verdiği arteriyel oksijen satürasyonu değerine bakılarak hasta takip edilmektedir. Bu sırada hastanın arteriyel oksijen satürasyonunda düşüş olmadığı görülünce hasta tekrar ventilatöre bağlanmakta ve hastanın hipoksik

kalmadığı düşünülmektedir. Son yıllarda klinik rutinde kullanılmaya başlayan NIRS cihazı, bize, serebral oksijenizasyondaki anlık etkilenmeleri noninvaziv olarak gösterebilmektedir. Kritik hastalarda son on yıl içerisinde hızlanan ve noninvaziv monitorizasyon yöntemleri ile sessiz epizodların erken tespitine yönelik çalışmalar sonucu ortaya çıkan sistemlerden biri de NIRS'dır. NIRS başta beyin olmak üzere bölgesel oksijenasyonu monitorize eden noninvaziv optik bir yöntemdir. Beer-Lambert kanunu esas alınarak geliştirilen bu yöntemde, serebral monitorizasyon için alna yerleştirilen bir oksimetre probu aracılığıyla frontal kortekste muz şeklinde kesitsel bir dokudan geçen farklı dalga boyundaki ışık dalgalarının (650-850 nm, oksihemoglobin (810 nm) ve deoksihemoglobin (730 nm) konsantrasyonları tespit edilerek ölçüm yapılmaktadır (27, 28,29). NIRS'ın ilk örneklerinden biri olarak kullanılan INVOS, iki dalga boyu kullanarak beyin ya da ilgili dokudaki hem oksihemoglobin hem de deoksihemoglobin konsantrasyonlarını birlikte ölçerek bölgesel satürasyonu hesaplar ve bölgesel oksijen satürasyon indeksi (rSO<sub>2</sub> indeksi=oksiHb/deoksiHb+oksiHb) şeklinde tanımlanan bir değer verir. rSO<sub>2</sub> nabza bağlı olmaksızın çalışabilmekte ve serebral iskemiye hızla yanıt verecek şekilde değişebilmektedir. Buradan yola çıkarak sağlıklı genç erişkin ve çocuklarda yapılan çalışmalarda ortalama serebral rSO<sub>2</sub> %70 olup %40-50 altına düştüğünde ya da bazal değerinin % 20 altındaki değerler, hipoksik iskemik nöronal hasarın göstergesi olarak bildirilmektedir (30-32). Serebral monitorizasyona ek olarak kritik hastada efektif doku oksijenizasyonunu belirlemeye yönelik çalışmaların da sayısı giderek artmaktadır. Altta yatan patolojiye bağlı monitorize edilen dokudaki rSO<sub>2</sub> değişmekle birlikte, örneğin travma hastalarında %70 ve altındaki değerlerin transfüzyon ihtiyacını belirlemede hipotansiyon, laktat düzeyi, baz defisiti, taşikardi gibi fizyolojik belirteçlerden daha yüksek özgünlük ve duyarlılığa sahip olduğu bildirilmiştir (33-35).

Bu çalışmadaki amacımız;

1. Çocuk Yoğun Bakım Ünitimizde uygulanan endotrakeal aspirasyon işlemi sırasında rSO<sub>2</sub>'nin düşüp düşmediğini non invaziv olarak NIRS cihazı ile değerlendirmek,
2. Endotrakeal aspirasyon sırasında parmak ucundan bakılan arteriyel oksijen satürasyonu ölçümlerinin güvenilirliğini değerlendirmek,

3. Endotrakeal aspirasyon işlemi ile birlikte kalp atım hızı, splanknik alan oksijen satürasyon indeksinin ( $rBO_2$ ); sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel kan basınçlarının nasıl etkilendiğini değerlendirilmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Pediatrik Endotrakeal Aspirasyon

Hayatı tehdit eden koşullara sahip olan infant ve çocuklar, entübe edildikleri ve mekanik ventilatör desteği aldıkları Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine alınmaya ihtiyaç duyarlar. Genel olarak solunum yolu enfeksiyonlarının mortalite ve morbiditede önemli payı vardır (1). Entübe edilen hastalarda glottik kapanma bozulmuş ve mukosilyer fonksiyon düşüklüğü olduğundan sekresyonları efektif olarak temizleyemezler (2). Yetersiz nemlendirilmiş inspirasyon gazı ve endotrakeal tüpün varlığı, hava yolu irritasyonuna neden olabilir ve sekresyon üretimini artırır (3). Ek olarak solunum yolu enfeksiyonlu birçok çocukta balgam miktarının artışı ve balgam temizlenmesini daha fazla engelleyen değişmiş balgam yapısı mevcuttur. Bu nedenle suni havayolu olan tüm çocuklar ve infantlarda sekresyonları çıkartmak ve hava yolu obstrüksiyonunu önlemek için endotrakeal aspirasyona ihtiyaç duyulur (4,5). Endotrakeal aspirasyonun birçok komplikasyonunun olduğu bilinir. Buna rağmen endotrakeal aspirasyon uygulamaları yeterli kanıt olmadan yapılmaya devam eder (36). Aspirasyon basıncı, aspirasyon kateteri sokma derinliği, aspirasyon kateteri boyutu ile ilgili yapılan tavsiyeler ve klinik kurallara rağmen bunların çok azının uygun ve güvenli olduğu gösterilmiştir (5,37,38).

#### 2.1.1. Endotrakeal Aspirasyon İçin Önlemler ve Kontrendikasyonlar

Entübe edilen ve mekanik ventilatör desteği alan hastaların, hava yolunu korumak için endotrakeal aspirasyona ihtiyaç duyabilecekleri düşünüldüğünde, prosedüre göre kesin olmayan kontrendikasyonlar olabilir (39). Artmış İKB'si veya pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda, endotrakeal aspirasyon ve öksürme bu durumları şiddetlendirebileceğinden özel dikkat gerekir (6,14,23,24). Pulmoner ödem ve pulmoner hemorajisi olan hastalar da ancak mutlak endotrakeal aspirasyon



endikasyonları varsa aspire edilmelidirler, çünkü endotrakeal aspirasyon bu durumları şiddetlendirebilir (40,41). Tüm hastaların endotrakeal aspirasyona verdikleri klinik ve fizyolojik yanıtlardaki değişiklikler sürekli monitorize edilmelidir.

### **2.1.2. Endotrakeal Aspirasyonun Olumsuz Klinik Etkileri**

Sekresyonlara bağlı hava yolu obstrüksiyonunu önlemek için zorunlu olduğu düşünülmese de rağmen endotrakeal aspirasyondan kaynaklanan olumsuz olaylar olabileceği tanımlanmıştır.

#### **2.1.2.1. Respiratuar Komplikasyonlar**

- a) Hipoksi, yenidoğan ve pediatri çalışmalarında bildirilmiştir (7,8,12,14-17).
- b) Pnömotoraks, endotrakeal aspirasyon kateterinin bronş perforasyonu yapması sonucu yenidoğanlarda görülmüştür (42,43).
- c) Derin endotrakeal aspirasyon, mukozal travma nedeni olarak, yenidoğanlarda ve hayvan modellerinde gösterilmiştir (2,18-20,42).
- d) Atelektazi, yenidoğan ve pediatri çalışmalarında rapor edilmiştir (11,13,21,22).
- e) Siliyer fonksiyon kaybı, hayvan modellerinde gözlenmiştir (2).

#### **2.1.2.2. Kardiyovasküler Komplikasyonlar**

- a) Bradikardi, kardiyak aritmiler ve sistemik kan basıncında yükselmeler yenidoğan çalışmalarında rapor edilmiştir (6-10).
- b) Endotrakeal aspirasyona bağlı olarak gelişen hipoksi sonrasında meydana gelen pulmoner vazokonstriksiyon yenidoğanlarda persistan pulmoner hipertansiyon ve patent duktus arteriozus için uyarıcı olabilir (8).

#### **2.1.2.3. Nörolojik Komplikasyonlar**

- a) Endotrakeal aspirasyonun nörolojik sekeli İKB artışından dolayı olup preterm infantlarda, pediatrik hastalarda ve travmatik beyin hasarlı (TBH) yetişkin hastalarda gözlenmiştir (6,14,23,24).

b) Mekanik ventilasyondaki preterm yenidoğanlarda endotrakeal aspirasyon sırasında serebral kan volümü, değişen PaCO<sub>2</sub>'yle ilişkili olarak önemli ölçüde artış gösterir (16,25).

c) Yenidoğanlarda serebral kan oksijen konsantrasyonunda belirgin düşüş ve böylece azalmış serebral oksijen mevcudiyeti gözlenir (7,25). Yenidoğanlarda endotrakeal aspirasyon ile indüklenen hipoksinin, intraventriküler hemoraji ve hipoksik iskemik ensefalopati gelişiminde payı olabileceği öne sürülmüştür (7,26).

#### **2.1.2.4. Diğer Komplikasyonlar**

Endotrakeal aspirasyon nazokomiyal bakteriyemi sebebidir ve patojenlerin girişinin aspirasyon kateterine bağlı olduğu düşünülmüştür (2). Endotrakeal aspirasyon, düşük doğum ağırlıklı infantlarda davranışsal ağrı cevabının nedeni olarak gösterilmiştir (44). 84 yenidoğanın randomize kontrollü çalışmasında, endotrakeal aspirasyondan önce opioid uygulanmasının, hipoksemi süresini ve distres seviyesini önemli ölçüde azalttığı davranışsal skorlama metoduyla nicel olarak gösterilmiştir (45). Endotrakeal aspirasyon yetişkin hastalarda ağrı nedeni olarak gözlenmiştir (46,47). Endotrakeal aspirasyonun yan etkilerinin bazıları vagal stimülasyona, öksürüğe, kateter travmasına ya da endotrakeal aspirasyonun akciğerler üzerindeki direkt fiziksel etkisine bağlı olabilir (43,48-53). Atektazinin mukozal travmanın sonucu olarak intrapulmoner gaz aspirasyonuna, mukozal ödeme veya mukozal travmanın bir sonucu olan bronşial obstrüksiyona bağlı olduğu düşünülmüştür (11,19,49). İnfant ve genç çocuklarda fonksiyonel rezidüel kapasiteyi koruyan, doğal bir mekanizma olan, ekspirasyon sırasındaki glottik kapanmadır. Endotrakeal tüp ise glottik kapanmayı önler ve hastada atelektaziye predispozisyon hazırlar. Bu nedenle normal akciğerleri olan entübe çocuklarda dahi, akciğer hacmini korumak için pozitif end ekspiratuar basınç gerekli olabilir. Ventilatörden ayırma, hava yolu basıncı azalması ile birlikte hacim kaybına neden olur ve negatif aspirasyon basıncı uygulanmasıyla bu hacim kaybı daha ciddi bir hal alır (22,52,54). Endotrakeal aspirasyonun hasta kliniği, pediatrik yoğun bakım ünitesinde kalma süresi, morbidite ve mortalite üzerine etkileri ise şu anda bilinmemekte ve daha fazla araştırma gerekmektedir.

### 2.1.3. Endotrakeal Aspirasyonun Akciğer Mekanîği Üzerine Etkileri

Main ve ark. (55) farklı akciğer hastalığı olan 100 pediatrik hastada endotrakeal aspirasyon sonrasında tidal volüm ve respiratuar sistem kompliansında belirgin değişiklikler olmadığını bulmuşlardır. Bunun belirlenmesinin yanında, bir kısım hastanın kötüleşmesine rağmen bazı hastaların iyileşmesi gibi bireysel cevaplar olduğunu tespit etmişlerdir. Hastalar farklı aspirasyon tekrarlarına alınmış, kateter boyutu ve aspirasyon basıncı belirtilmemiş, aspirasyondan önce çeşitli miktarlarda salin endotrakeal tüp içine verilmiş, bazı hastalara işleminden sonra hiperinflasyon manevraları yapılmış, süre, metod ve bu manevralar sırasında uygulanan pozitif basınç miktarı dökümente edilmemiştir. Hastalara uygulanan aspirasyon tekniklerinin standardizasyonunun eksikliğinin sebebi bu çalışmalarda yorumlama, güvenilirlik ve tekrarlanabilirlikteki sınırlandırmalardır.

78 kritik pediatrik hastanın bulunduğu başka bir çalışmada endotrakeal aspirasyonla beraber tekrarlayan şekilde dinamik kompliansta ve tidal volümde azalma; neticesinde akciğer hacim kaybı olduğu görülmüştür (22).

Teorik olarak hava yolundan sekresyonların temizlenmesi havayolu rezistansını azaltmalıdır, ancak bu durum klinik olarak gösterilmemiştir (17). Klinik olarak pediatrik çalışmalarda gösterilmiştir ki, sekresyon yokluğunda uygulanan rutin aspirasyonun hava yolu direncini düşürmesi beklenmeyebilir (22). Rezistanstaki ilk bozulma aspirasyondan sonra olan geçici brokonstriksiyona bağlıdır; bronkokonstriksiyon gerilese de hastaların hava yolu rezistanslarında herhangi bir iyileşme olmamaktadır (4). Main ve ark. (55) endotrakeal aspirasyonun respiratuar rezistansı etkilemediğini belirtmişler, göğüs fizyoterapisi ve endotrakeal aspirasyon kombine edildiğinde ise respiratuar dirençte azalma meydana geldiğini belirtmişlerdir. Endotrakeal aspirasyonla göğüs fizyoterapisi kombinasyonunun sekresyon temizlenmesinde tek başına aspirasyondan etkili olduğu söylenebilir ancak çalışmalarda uygulama standardizasyonunun eksik olması yorumlamalarda zorluklara neden olmakta ve daha fazla kontrollü çalışmalarla onaylanmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

Endotrakeal aspirasyonun solunum mekanîğini geliştirdiğine dair hala kesin kanıt yoktur (4). Ancak birçok çalışma küçük örnek gruplarıyla, hasta çeşitliliğinin sağlanamaması, standardize uygulamaların azlığı, uygun kontrol grubunun yokluğu nedeniyle sınırlıdır. Çoğu çalışmada genel etkileri negatif ve yararsız bulunmasına

rağmen bireysel hastalarda akciğer mekaniğini geliştirdiği gösterilmiştir; pozitif etkiler için prediktif değerleri istatistiksel olarak belirlemek mümkün değildir.

#### **2.1.4. Endotrakeal Aspirasyonun Sıklığı**

Genel olarak kabul edilen görüş endotrakeal aspirasyonun rutin bir müdahale olarak uygulanmamasıdır (56). Daha önceki rehberlere göre endotrakeal aspirasyon için endikasyonlar şöyledir;

- a) Endotrakeal tüpte görülebilir ya da duyulabilir sekresyon varlığı,
- b) Oskültasyonda kaba solunum sesleri
- c) Öksürme
- d) Solunum yükünde artma
- e) Sekresyon sebebiyle arteriyel desatürasyon ve/veya bradikardi olması
- f) Basınç kontrollü ventilasyon sırasında tidal volümün azalması
- g) Trakeal aspirat kültürüne ihtiyaç duyulması
- h) Sekresyonların temizlenmesi için göğüs fizyoterapisi sonrası(39)

Eğer ventilatör akım hacim göstergesi ile donanımlı ise grafikteki değişiklikler ya da testere dişi modeli endotrakeal tüpte sekresyonların göstergesi olabilir (39,57). Birçok endikasyon subjektiftir ve yakın izlenmelidir; Parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) seviyesi endotrakeal aspirasyon için daha objektif bir endikasyon sağlayabilir ancak bunların araştırılması gerekmektedir.

#### **2.1.5. Açık ve Kapalı Endotrakeal Aspirasyon Sistemleri**

Sıklıkla kullanılan aspirasyon sistemleri açık ve kapalı endotrakeal aspirasyon sistemleridir. Açık endotrakeal aspirasyon sistemi, ilk olarak hastanın ventilatörden ayrılması ve ventilatöre yeniden bağlanmadan önce endotrakeal aspirasyonunu içerir. Kapalı endotrakeal aspirasyon sistemi ise endotrakeal aspirasyon işlemi esnasında mekanik ventilasyona izin verir ve özel adaptörlerin kullanımı ile aspirasyon kateterinin girişi sırasında parsiyel mekanik ventilasyon uygulanabilir (58). Yenidoğanlarda kapalı aspirasyon sistemiyle yapılan endotrakeal aspirasyon işlemi esnasında daha iyi şekilde fizyolojik stabilitenin korunduğu gösterilmiştir (59,60). 11 preterm infantın çapraz çalışmasında kapalı endotrakeal aspirasyon sistemiyle, bradikardinin ve desatürasyonun süresinin, derinliliğinin azaldığı saptanmış. Ayrıca açık endotrakeal aspirasyon

sisteminin serebral kan hacminde, kapalı endotrakeal aspirasyon sisteminden daha fazla düşmeye sebep olduğu gösterilmiştir (61). Rieger ve ark. (62) aspirasyon sisteminin çok düşük doğum ağırlıklı infantlarda SKA hızını etkilemediğini belirtmişlerdir. Kapalı endotrakeal aspirasyon sistemi kullanımı pediatrik ve yetişkin hastalarda endotrakeal aspirasyona bağlı olan hipoksi ve akciğer volüm azalmasını önleyebilir (13,63). Kapalı endotrakeal aspirasyon sistemi bulaşıcı mukus partiküllerinin havalanmasını, böylece hastalardan çalışanlara ve diğer hastalara enfeksiyon yayılımını önleyebilir. Kapalı endotrakeal aspirasyon sisteminde aspirasyon kateteri endotrakeal tüpe girmeden önce çevreyle kontamine olmadığı için ventilatör ilişkili pnömoni riskini azaltabilir (64). Kapalı endotrakeal aspirasyon sisteminin dezavantajı, eğer hastaya verilen gaz miktarı aspire edilen hava miktarını aşarsa yüksek negatif basınç oluşmasının ve hava yolundan tıkaçıcı sekresyonların etkili olarak temizlenmesinin azalması riskidir (65-67). Pratik olarak kapalı endotrakeal aspirasyon sisteminden sonra kateterin tamamen geri çekilememesinin de riski vardır ve böylece kısmen havayolunda tıkanma ve hava yolu direncinde artma olur. Monaco ve ark. (68) kapalı sistem endotrakeal aspirasyon sırasında verilen basınç ve volümünün devamlılığının korunmadığını, böylece aspirasyon ilişkili hipoksiyi azaltan sebeplerin muhtemel olmadığını belirtmişlerdir (9,10,69). Yetişkinlerde açık ve kapalı endotrakeal aspirasyon sistemindeki balgam miktarını karşılaştıran iki randomize çapraz çalışma yapılmış, birinci çalışmada aspirasyon sistemleri arasında fark bulunamamış (70), ikinci çalışmada ise açık aspirasyon sisteminin sekresyonları kapalı aspirasyon sisteminden 4-5 kat daha efektif olarak temizlediğini bulunmuştur (71). Bu çalışmalar aspire edilmiş sekresyon kitlelerinin eşzamanlı aspire edilen sudan etkilenmesi sebebiyle yorumlamada zorluklara neden olmuştur (72). Yetişkin tip endotrakeal tüp ve aspirasyon kateteri kullanılan in vitro bir çalışmada üç farklı ventilasyon modu esnasında açık endotrakeal aspirasyon sisteminin kapalı endotrakeal aspirasyon sisteminden önemli ölçüde daha fazla etkili olduğu bulunmuştur (67). Tüm kapalı endotrakeal aspirasyon sistemi prosedürleri esnasında ventilatörlerin otomatik olarak tetiklendiği gözlenmiş, buna ek olarak pozitif basınçlı ventilasyon uygulanan ve kapalı sistem aspirasyon yöntemi uygulanan bu hastalarda tetiklenen insipirasyon gazının, sekresyonları aspirasyon kateterinin ucundan daha ileriye doğru uzaklaştırdığı tespit edilmiştir. Copnell ve ark. (73) hasarlı hayvan akciğer modelinde kapalı aspirasyon sisteminin ventilasyon moduna

bakılmaksızın kalın ve ince sekresyonları temizlemede daha etkin olduğunu göstermişlerdir. 175 düşük doğum ağırlıklı bebekte kapalı ve açık sistem aspirasyon için yapılan randomize çalışmada kapalı sistem aspirasyonun havayolu bakteriyel kolonizasyon oranını, endotrakeal aspirasyon ve reentübasyon sıklığını, hastanede kalma ve mekanik ventilasyon süresini, nazokomiyal pnömoni insidansını ve yenidoğan mortalitesini etkilemediği gösterilmiştir. Ancak kullanım kolaylığı, zaman tasarrufu ve kapalı sistem aspirasyonun hastalar tarafından daha iyi tolere edildiği algısından dolayı, kapalı sistem aspirasyon çoğu hemşire tarafından tercih edilmektedir (74). Freytag ve ark. (75) yetişkin hastalarda ilk 72 saat içinde kapalı sistem kateterinde ve alt solunum yolunda kolonizasyonda önemli bir artışa sebep olmadığını göstermişlerdir. Üç meta analizde, yetişkinlerde ventilatör ilişkili pnömöniyi artırmada açık sistem aspirasyon ve kapalı sistem aspirasyon arasında anlamlı bir fark olmadığı sonucuna varılmıştır (76-78). Kapalı sistem aspirasyonun kalp hızındaki ve ortalama arteriyel kan basıncındaki dalgalanmalarda önemli azalma ile ilişkili olduğu görülmüştür (77). Bu analizlere göre erişkin yoğun bakım popülasyonunda kapalı sistem aspirasyon veya açık sistem aspirasyonun yararına ilişkin yeterli kanıt yoktur. Choong ve ark. (13) 6 günlükten 13 yaşına kadar pediatrik hastalarda açık sistem aspirasyon ile kapalı sistem aspirasyondan daha önemli ölçüde total akciğer hacim kaybı olduğunu belirtmişler, ayrıca açık yöntemle aspire edilen hastalarda desatürasyon daha yüksek oranda saptanmıştır. Bu yazarlar, özellikle yüksek seviyede end ekspiratuar pozitif basınca ihtiyaç duyan önemli akciğer hastalığı olan hastalarda endotrakeal aspirasyon esnasında hipoksiden kaçınmak için kapalı sistem aspirasyonun açık tekniğe tercih edilebileceğini belirtmişlerdir.

ET aspirasyon enfeksiyonların yayılmasına çokca imkan sağlar ve bu açık teknikle daha çok olacak gibi görünmektedir (79). Kapalı sistem aspirasyonun ventilator bağımlı pnömoni insidansını azalttığı gösterilememiştir.

### **2.1.6. Endotrakeal Aspirasyon Öncesinde Preoksijenizasyon**

Oksijenin endotrakeal aspirasyona bağlı hipoksiyi genel olarak engellemesi gerektiği kabul edilse de, optimal derece preoksijenasyon süresi şu anda bilinmemektedir (80). Preterm yenidoğanlarda, endotrakeal aspirasyon esnasında arteriyel oksijen satürasyonuna paralel olarak beyin oksijenasyonunda azalma olduğu gösterilmiş fakat endotrakeal aspirasyondan önce solunan oksijen fraksiyonunun ( $FiO_2$ )

%10 arttırılmasıyla azalmaların her ikisinde de düzelme olduğu görülmüştür (16). Pritchard ve ark. (81) yenidoğan çalışmalarını sistematik olarak incelemişler, aspirasyon anında preoksijenasyonun hipoksemiye azaltmasına rağmen, hiperoksijenizasyonun yan etkilerinin ve diğer önemli sonuçlarının bilinmediğini bildirmişlerdir. 17 yenidoğanın gözlemsel bir çalışmasında, endotrakeal aspirasyondan önce iki dakika bazalin üzerinde %10 FiO<sub>2</sub> sağlamanın ve endotrakeal aspirasyon geçişleri sırasında manuel olarak %100 oksijen ventilasyonunun hipoksemi, bradikardi ve aspirasyon bağımlı apne insidansını azalttığı görülmüştür (82). Ventile edilmiş 15 yenidoğanın prospektif bir çalışmasında, aspirasyon öncesi FiO<sub>2</sub>'de %10 artış yapılmış olanların kontrol grubundan önemli ölçüde daha iyi aspirasyon sonrası SaO<sub>2</sub>'ye sahip oldukları görülmüştür (12). 15 yetişkinin meta analiz çalışmasında preoksijenasyon uygulandığı zaman hipoksi oluşumunun %32 daha az olduğu gösterilmiştir (80).Kapalı sistem endotrakeal aspirasyon uygulanan 30 yetişkin hastanın çapraz çalışmasında preoksijenizasyon yapılan hastaların oksijenasyonu önemli ölçüde yüksek olmasına rağmen, preoksijenasyon yapılmayan hastalarda endotrakeal aspirasyon esnasında önemli bir hipoksi görülmemiştir (83).Branson ve ark. (39) yetişkin ve çocuklarda aspirasyondan önce >30 sn %100 oksijen inspire edilmesini önermişler, ancak bu önerilerin hiçbiri yüksek düzeyde kanıtlarla desteklenmemiştir.

Tüm yaş gruplarında, hiperoksinin neden olduğu serbest radikal hasarı majör morbidite ile ilişkilidir; sorun oksijenasyonun hangi seviyede verileceğidir. Hiperoksinin yenidoğanlarda periventriküler lökomalazi, prematür retinopatisi ve kronik akciğer hastalığını artırdığı bilinmektedir (84,85). Hiperoksinin bilinen risklerinden dolayı tavsiye edilen FiO<sub>2</sub> oranı, aspirasyon öncesi stabil FiO<sub>2</sub> oranına olabildiğince yakın olmalıdır.

### **2.1.7. Endotrakeal Aspirasyon Öncesinde Salin Kullanımı**

Endotrakeal aspirasyon işlemi öncesinde izotonik salin damlatılmasının pediatrik yoğun bakım ünitelerinde uzun süre kullanıldığı bilinmektedir. Salin, pulmoner sekresyonların temizlenmesinde, kateterin kayganlaştırılmasında ve sekresyonların dilüe edilmesinde kullanılmıştır. Tarihsel olarak nemlendirme sistemleri kullanılabildiği kadar bu uygulama gerekliydi. Fakat mukus ve su şiddetle çalkalamayla karışmazlar (86). Bu yüzden salinin sekresyon dilüsyonunda kullanımı şüphelidir. Normal salinin endotrakeal

aspirasyon sırasında kullanılması alt solunum yollarındaki yapışkan maddenin dağılmasına neden olabilir. Bu da nazokomiyal enfeksiyon riskini artırır (75).

Erişkin çalışmalar arteriyel oksijenizasyon üzerindeki salin damlatılmasının yan etkilerini sürekli rapor etmektedirler (87-90). Shorten ve ark. (91) randomize seçilmiş klinik olarak stabil 27 yenidoğan hastada biri salinli diğeri salinsiz iki aspirasyon metodu kullanmışlar. Oksijenizasyonda, kalp hızı ve kan basıncında iki grup arasında önemli fark bulunmamıştır. Beeram ve ark. (92) kendi kontrollerinde salinli ve salinsiz olarak 18 yenidoğana endotrakeal aspirasyon yapmışlar, akciğer kompliyansında ve rezistansında önemli bir fark olmamasına rağmen geçici de olsa salin alan grupta bazal SO<sub>2</sub> değerinde bozulma olduğunu belirtmişlerdir.

Randomize kontrollü bir çalışmada, 24 pediatrik hastada 104 aspirasyon epizodunda, aspirasyon anında ve öncesinde 0,5- 2 ml salin alanların, almayanlara göre daha fazla oksijen desatürasyonuna maruz kaldıkları görülmüştür (93). Salin damlatılması yararlı olabileceği gibi zararlı da olabilir. Pediatrik grupta hala sınırlı sayıda kanıt vardır. Hodge ve ark. (26) inatçı sekresyonlarda 0,1-0,2 ml/kg salin damlatılmasını önermektedir. Shorten ve ark. (91) klinik olarak stabil yenidoğanlarda 0,25- 0,5 ml salin damlatılmasının tolere edilebileceği göstermişlerdir.

### **2.1.8. Endotrakeal Aspirasyon Kateterinin Boyutu**

Eğer kateter büyükse, tamamen hava yolunu ve bronşları tıkarsa maksimum emme basıncı ile masif atelektazi yapabilir (48,94). Bundan kaçınmak için tavsiye edilen, aspirasyon kateter boyutunun endotrakeal tüpün iç çapının yarısından fazla olmamasıdır (11,38). İnfantlarda kullanılan küçük çaplı endotrakeal tüplerde bu mümkün değildir. Torakstan katetere uzaklaştırılan gaz miktarı kateterin çapraz kesit boyutu ile ilişkilidir. Torakstan endotrakeal tüpe geçen gazın miktarı endotrakeal tüp ile kateter arasındaki kullanılabilir alana bağlıdır. Morrow ve ark. (94) bundan dolayı akciğer volüm kaybının kateter yüzey alanı ile ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir. Bu hipotez daha sonra prospektif bir çalışma ile onaylanmıştır. Bu çalışmada aspirasyon ilişkili dinamik kompliyans değişikliklerinin kateter çapıyla bağlantılı olduğu gösterilmiştir (22). Bu gösteriyor ki, entübe şekilde takip edilen yenidoğan ve genç infantlarda çoğu ciddi akciğer volüm kayıpları endotrakeal aspirasyona bağlıdır. Bu hastalarda kullanılan aspirasyon kateterleri endotrakeal tüp ile karşılaştırıldığında büyük oldukları görülmüş,



benzer şekilde akciğer volüm kaybı değişiklikleri, endotrakeal tüpe göre uyumsuz büyük olarak kullanılan aspirasyon kateteri kullanımına bağlı, daha büyük çocuklarda da izlenmiştir. Morrow ve ark. (95) endotrakeal tüpün iç çapının 3,5 mm ve altında olduğu durumda tavsiye edilen tüm aspirasyon kateterlerinin endotrakeal tüpün %75'den fazlasını oklüde ettiğini göstermiştir. Eğer aspirasyon kateteri çapı/endotrakeal tüp çapı 0,4 mm olan aspirasyon kateteri kullanılırsa yeterli havayolu temizliği için tekrarlayan aspirasyon manevraları yapmak gerektiğini, eğer bu oran 0,7' nin üzerinde olursa kateteri endotrakeal tüp içine yerleştirmenin zorlaştığını belirtmişlerdir. Neticede kateter çapı/endotrakeal tüp çapı oranı 0,7 olduğunda endotrakeal tüpe kateterin yerleştirilmesinin daha kolay olduğunu ve sekresyonların daha efektif temizlendiğini belirtmişlerdir. Kateter boyutunun seçimi hem endotrakeal tüpün çapına hem de sekresyonun yoğunluğuna göre yapılmalıdır. İnce çaplı kateterler kalın sekresyonları efektif olarak temizleyemezler (94). Endotrakeal aspirasyon kateterinin çapı kalın sekresyonları temizleyebilecek kadar geniş olmalıdır ancak travmatize etmemeli ve endotrakeal tüpü de tıkamamalıdır. Çünkü tıkanma daha büyük negatif basınç oluşmasına ve akciğer volüm kaybına sebep olur (22,94).

### **2.1.9. Endotrakeal Aspirasyon Sırasında Uygulanan Vakum Basıncı**

Vakum basıncını seçerken sekresyonların etkili aspire edilebilmesi ve potansiyel risk arasındaki dengeye dikkat edilmelidir. Aspirasyon basıncı efektif olarak sekresyonları temizleyecek kadar yüksek olmalıdır ancak mukozal hasar ve akciğer volüm kaybı yapacak kadar da yüksek olmamalıdır. Endotrakeal aspirasyon sırasında akciğerlerde oluşturulan negatif basınç sadece aspirasyon kateteri ile hava geçişi sırasında oluşturulmalıdır. Akciğerlerin basıncı atmosfer basıncına ulaşınca kadar sekresyonlar en kısa sürede çekilmelidir (48). Pediatrik hastalarda yapılan bir çalışma göstermiştir ki, sekresyonların varlığında yapılan endotrakeal aspirasyonda akciğerlerde volüm kaybı olmamaktadır (22). Oysa ki sekresyonların olmadığı rutin aspirasyonlar belirgin atelektaziye sebep olmaktadır. Mukus temizlendikten sonra tekrarlanan aspirasyon manevraları da akciğer volümü kaybına neden olur. Bu yüzden vakum basınçları sınırlandırılmalıdır ancak bu sınırlandırma sekresyon varlığında ve endikasyon durumlarında önemsizdir. Yapılan hayvan çalışmaları sonucunda aspirasyon kateteri karinayı geçtiğinde hem 100 mmHg hem de 200mmHg basınçta mukozal

travma olduğu görülmüş ancak hasarın daha yüksek basınçta daha fazla olduğu gösterilmiştir. Endotrakeal aspirasyonun etkinliğinde, kullanılan basıncın etkili olmadığı görülmüştür (18). Farklı bir in vitro çalışmada ise 360 mmHg'de yapılan endotrakeal aspirasyonun 200 mmHg'de yapılandan daha etkili olduğu gösterilmiştir (94). Singh ve ark. (14) 80 mmHg, 100 mmHg, 120 mmHg negatif basınçları ayrı ayrı uyguladıklarında fizyolojik parametrelerde herhangi bir farklılık olmadığını göstermişlerdir. Klinik çalışmalar yüksek sekresyon basıncının hasta taburculuğu, sekresyonların uzaklaştırılması ve fizyolojik etkilerini incelememişlerdir. Yüksek aspirasyon basıncının potansiyel etkisi daha düşük basınçlarda tekrarlayan aspirasyonların potansiyel zararları ile kıyaslanmalıdır.

#### **2.1.10. Endotrakeal Aspirasyon Sırasında Uygulanan Sterilite Kuralları**

Aspirasyon kateterinin çevreyle etkileşime maruz kalması sonucu, aspirasyon sırasında patojenlerin solunum yolu içerisine girmesi riski vardır (64). Bu nedenle endotrakeal aspirasyon sırasında sıkı şekilde asepsi teknikleri kullanılmalıdır (39,96). Aspirasyon sırasında kateter endotrakeal tüpe itilirken steril olmayan bir bağlantı noktasından geçer, bu bağlantı noktasındaki potansiyel patojen mikroorganizmalar kateterde kolonize olabilirler. Entübe edilmiş 486 infant ve çocuğun randomize kontrollü çalışmasında, 24 saatlik periyotta tek kullanımlık aspirasyon kateterinin aynı hastada tekrar kullanımının nazokomiyal enfeksiyon insidansını etkilemediği bulunmuştur (97). Toplum kökenli enfeksiyonların artması, aşılınmamış ya da doğal olarak bağışıklanmamış genç çocuklarda o sezonda görülen enfeksiyonlar gibi nakledilebilir hastalıkların oluşmasına sebep olmaktadır (respiratuar virüsler, kızamık, varisella, rotavirus ve pertussis). Çoklu ilaçlara dirençli mikroorganizmaların ortaya çıkması ve hayatı tehdit eden tedavi edilemeyen salgınların hastalar arasında yayılması mortalite ve morbidite artışı ile çok ilişkilidir. Enfeksiyon kontrol kurallarına uyarak hastalıkların hastalar arasında bulaşmasını önlemek en önemli öncelikte olmalıdır (79). Hastadan hastaya bulaş sıklıkla sağlık çalışanlarının elleri ile olur (79). Aspirasyon metodu ne olursa olsun hastayla temastan önce eller mutlaka yıkanmalı ve eldiven giyilmelidir. Endotrakeal aspirasyon yapılan çocuktan başka çocuğa tüberküloz bulaştığını belirten hemşire raporları vardır (98,99). Aslında aspirasyonu yapan personele de bu hastalık bulaşabilir. Sekresyonlara maruziyet, hamile sağlık

çalışanlarında fetusa zarar verecek hepatit C, sitomegalovirus, parvovirus B19 enfeksiyonları için risk oluşturmaktadır. Standart önlemler ve bulaşmayı önleyici önlemler riski minimale indirmede tek yoldur (79). Bu yüzden gelişmekte olan ülkelerde enfeksiyon kontrol önlemlerine sıkı şekilde bağlı kalmak gereklidir. Bu ülkelerde tüberküloz gibi enfeksiyöz hastalıklarda artış vardır (1,100,101). Enfeksiyon hastalıklarının önlenmesi için yapılması gerekenler, temiz veya steril eldiven kullanılması, açık aspirasyon sırasında yüz maskeleriyle yüzün korunması, eldivenlerin giyilmesinden önce ve çıkarıldıktan sonra ellerin yıkanması, vücut ve elbiselerin kontaminasyonunu önlemek için önlük giyilmesidir (79,102). Aynı aspirasyon kateterinin çeşitli aspirasyon geçiş işlemlerinde kullanılmasına rağmen, dış çevreden kontaminasyonu engellenmelidir (97). Eğer herhangi bir yüzeye temas ederse kateter hemen atılmalıdır. Aspirasyon sürecinde sıkı sterilite gereksiz olmasına rağmen, standart enfeksiyon prosedürlerine bağlılık zorunludur.

#### **2.1.11. Endotrakeal Aspirasyon Süresi**

Endotrakeal aspirasyon uygulama süresinin artışının hayvan akciğer modellerinde önemli ölçüde negatif basınç artışına neden olduğu ve klinik olarak indüklenen hipoksinin derecesinden sorumlu olduğu gösterilmiştir (21,48,94). Şu anda uygun bir aspirasyon süresi olduğunu destekleyen güçlü kanıtlar olmamasına rağmen, 10-15 saniye arasındaki süre tavsiye edilmektedir (38,39). Runton ve ark. (103) çocuklarda aspirasyon esnasında negatif basınç uygulama gerçek zamanının 5 saniye ile sınırlandırmasını önermektedirler.

#### **2.1.12. Endotrakeal Aspirasyon Kateterinin Derinliği**

Endotrakeal aspirasyon sırasında aspirasyon kateteri yerleştirme derinliği yapılan uygulamalara göre değişir (36). Literatürdeki derin ve yüzeysel aspirasyon tanımları tutarsız olmasına rağmen, çoğu vakada yüzeysel endotrakeal aspirasyon, kateteri endotrakeal tüpün ucuna geçirmeyi ifade eder. Derin endotrakeal aspirasyonda kateter endotrakeal tüpün ilerisine, direnç hissedilene kadar trakea ve bronşun içine geçer. Yüksek riskli yenidoğanların iki randomize çapraz çalışmasında, yüzeysel ve derin endotrakeal aspirasyon arasında SO<sub>2</sub> ve kalp hızı cevabında önemli bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir (104,105). Yüzeysel aspirasyon daha az trakeal epitel kaybı ve

inflamasyona neden olmasına rağmen, derin aspirasyon sırasında daha fazla yeni kümelenmiş kolumnar hücrelerin respiratuar epitelden söküldüğü görülmüştür (104). Bir hayvan çalışmasında, endotrakeal tüpün 1 cm ötesine kateter yerleştirme, derin aspirasyondan önemli derecede daha az mukozal nekroz ve inflamasyonla sonuçlandığı görülmüştür (2). Derin aspirasyonun sonucu olarak mukozal inflamasyon, skuamöz metaplazi, ülserasyon ve obstrüktif granülasyon dokusu oluşumu meydana gelebilir (19). Derin endotrakeal aspirasyon sonrasında meydana gelen pnömotoraks vakası bildirilmiştir (42,43). Trakeo-özefajial fistül onarım cerrahisi gibi özel durumlarda derin aspirasyon, cerrahi alanın kateter ile travması nedeniyle tehlikeli olabilir.

### **2.1.13. ET Aspirasyon Sonrası Yapılan İyileştirme Manevraları (Recruitment Maneuvers-RM)**

RM, ventilasyonu sürdürmeden önce kollabe akciğer segmentlerinin yeniden havalandırıldığı, endotrakeal aspirasyon kaynaklı akciğer volüm kaybını geri döndürmek ve arteriyel oksijenizasyonu artırmak için önerilen bir yöntemdir (67,106,107). Kollabe alveoller, Laplace kanununa göre çalışır ve atelektatik akciğerin ekspansiyonu için yüksek inspiratuar basınç gerekir. Bununla beraber, normal, fazla havalanmış ve kollabe alveollerin birlikteliğinde RM'nin kollabe alanları havalandırmadan önce, havalanmış birimleri havalandırması sonucu alveolleri fazla şişirme riski vardır. Çakar ve ark. (108), köpekleri kullanarak, farklı akciğer modelleri arasında RM'nin farklı şekillerde sonuçlandığını belirtmişlerdir. Anestezi uygulanmış bir koyunda, endotrakeal aspirasyonun neden olduğu hava yolu daralması ve atelektazinin, hiperoksijenizasyon ve RM ile geri döndürüldüğü görülmüştür (53). Aynı şekilde anestezi almış kuzularda, apne nedenli düşmüş dinamik kompliyans bu manevrayla başarılı şekilde düzeltilmiştir (109). Morrow ve ark. (110), çeşitli akciğer patolojileri olan 34 infant ve çocukta, aspirasyon sonrası RM'nin etkilerini inceleyen prospektif randomize kontrollü bir çalışma yapmışlar, RM, manuel olarak 30 saniye boyunca havalanma basıncı 30 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde yapılmış, manevra hava yolu rezistansı ve oksijenizasyonda düzelme sağlarken, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında dinamik kompliyansı etkilemediği görülmüştür. İki hasta grubunda da açık endotrakeal aspirasyondan sonra akciğer kompliyansı ciddi şekilde düşmüş ve akciğer volümünde azalmaya neden olduğu görülmüştür. RM etkili olsun ya da olmasın tüm hastalarda

aspirasyondan sonra 10 dakika içinde akciğer kompliyansının düzeldiği izlenmiştir. Morrow ve ark.nın (110) çalışmasında, farklı hastaların RM'ye farklı şekillerde cevap verdiği görülmüş, bu da aspirasyon sonrası RM'nin belli koşullarda efektif olduğunu ve daha ileri düzeyde çalışmalar yapılması gerektiğini göstermiştir. Akut akciğer hasarlı ve akut respiratuar distres sendromlu (ARDS) 8 yetişkinin bulunduğu prospektif randomize bir çalışmada, aspirasyon sonrası RM uygulanarak ya da uygulanmadan, hastalara açık endotrakeal aspirasyon uygulanmış, RM, 20 saniye süren 45 cm H<sub>2</sub>O' luk iki hiperinflasyon şeklinde uygulanmıştır. Bu çalışmada RM'nin iyi tolere edildiği ve hastaların end ekspiratuar akciğer volümü, respiratuar sistem kompliyansı ve PaO<sub>2</sub>'nda hızlı bir düzelme sağladığı görülmüştür (111). Diğer yetişkin çalışmalarında, farklı durumlarda, çeşitli tekniklerle yapılan RM'lerdeki çeşitli sonuçları incelenmiş, ARDS' li yetişkinlerde bir RM olarak derin bir soluk alma hem PaO<sub>2</sub> hem de statik respiratuar kompliyansa artışla sonuçlanmış, fakat majör bir hemodinamik ve ya respiratuar komplikasyon olmamıştır (112). Benzer bir şekilde ciddi ARDS'li yetişkin hastalara prone pozisyonda iken sürekli pozitif basınç uygulandığında, oksijenizasyon indeksi, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ve alveolar arteriyel O<sub>2</sub> farkında önemli gelişmeler olduğu görülmüştür (113). Tingay ve ark. (114) yüksek frekanslı ossilatör ventilasyon (HFOV) alan term infantların ciddi ama geçici akciğer volüm kaybı yaşadıklarını, fakat bunun RM'ye ihtiyaç olmadan vakaların büyük çoğunluğunda bir dakika içinde normale döndüğünü raporlamışlardır. Yüksek barotravma ve volüm travması riski nedeniyle infant ve çocuklarda hiperinflasyon manevralarını uygulamak tehlikeli olabilir. Pediatrik bir çalışma, endotrakeal aspirasyon sonrası hemen uygulanan hiperinflasyonun PaO<sub>2</sub> seviyesini aspirasyon öncesi seviyelere getirdiğini göstermiştir (15). Preoksijenizasyonun endotrakeal aspirasyonla oluşan PaO<sub>2</sub> düşüşünü tek başına engellediği göz önünde tutulursa preoksijenizasyona ek olarak aspirasyon sonrası hiperinflasyon manevralarının birlikte kullanıldığında nasıl sonuçlar ortaya çıkacağı merak konusudur. Endotrakeal aspirasyon sonrası RM yapılmasının pratikte rutinleşmesi için daha ileri çalışmalar gerekse de, çocuklarda bu, çok da yararlı görünmemektedir. Hatta zararlı bile olabilir; bu yüzden klinikte kullanılması tavsiye edilmemektedir.



Şekil 1. Kapalı endotrakeal aspirasyon sistemi



Şekil 2. Endotrakeal aspirasyon kateterleri

## 2.2. Nörofizyoloji

### 2.2.1. Nöronun Yapısı ve Nöronal İleti

Çok fazla sayıda ve karmaşık ilişkiler içinde olan hücrelerin oluşturduğu sinir sisteminin temel fonksiyonu, elektrik impulslarının iletilmesidir. Nöronlar bir hücre gövdesi ile dendrit ve akson denilen uzantılardan oluşur. Dendritleri aracılığı ile uyarılan alan nöron hücresinde akson boyunca aktarılan elektriksel iletiyi (aksiyon potansiyeli) oluşturur ve diğer sinir hücresini uyarır (115).

Bütün hücrelerde membran boyunca içte negatif, dışta pozitif olmak üzere bir potansiyel fark bulunmaktadır. Bu potansiyel farklılık intrasellüler ve ekstrasellüler sıvının anyon ve katyonlarının farklılığından kaynaklanır.

İntrasellüler sıvıda sodyum konsantrasyonu potasyum konsantrasyonundan 30-40 kat daha fazladır. İyonların hücre içi ve dışında eşit olmayan dağılımı ile lipofilik membranlardan hidrofilik iyon geçişlerinin iyon kanalları ile kontrol edilmesi, dinlenme membran potansiyelinin oluşmasını sağlar.

Dinlenme sırasında sinir hücresi membranının potasyum geçirgenliği, uyanıklık durumunda ise sodyum geçirgenliği geçici olarak 600 kat artar. Bir akım veya eksitator nörotransmitter ile uyarılan sinirde membran potansiyeli (-70mV), eşik potansiyel değerine (-45mV) azalır ve voltaja duyarlı sodyum kanalları açılır. Sodyum hücreye alındığı zaman aksonal membrandaki komşu bölge depolarize olarak uyanır ve sodyum kanallarının açılması sağlanır. Sodyum girişi ile membran potansiyeli pozitif (+30 mV) olur ve aksiyon potansiyeli akson boyunca yayılmaya başlayarak en uç noktaya kadar iletilir ve bir diğer sinir hücresine aktarılır (115,116). Nöronlar arasındaki haberleşmenin sinaptik bağlantılarla sağlandığı uzun zamandır bilinmektedir. Sinapslar dendritlere yakın olan diğer nöronlardan salınan nörotransmitterlerin bağlanacağı reseptörleri içeren özelleşmiş yapılardır. Ancak günümüzde nöronlar arasındaki haberleşmenin sinaptik ileti ve sinaps dışı ileti olmak üzere iki şekilde olduğu gösterilmiştir (116-118). Sinaptik ileti elektriksel veya kimyasal yolla gerçekleşir. Elektriksel iletinin olduğu sinapslarda yarısı presinaptik yarısı da postsinaptik nöronda olmak üzere bir çift yarım kanal yapısındaki —gap junctionll kanalları vardır. İki hücrenin sitoplazması arasında ilişki devam eder ve iletim bunlarla sağlanır. Gap kanalları bu yolla elektriksel etkinliğin bir hücreden diğerine hızla yayılmasına ve çeşitli kimyasal habercilerin karşılıklı alışverişine izin verir. Presinaptik nöronda oluşan akımın bir kısmı bu kanallardan postsinaptik nörona akar. Bu akım postsinaptik nöron membranında pozitif yük sağlar, eğer depolarizasyon eşik değeri geçerse voltaj kapılı iyon kanalları açılır ve aksiyon potansiyeli oluşur.

Kimyasal iletinin gerçekleştiği sinapslarda ise ileti presinaptik nörondan nörotransmitter salınması ile başlatılır. Nörotransmitterler nöron boyunca ilerleyen ve aksiyon potansiyeli olarak bilinen elektriksel sinyalin kimyasal sinyale çevrilmiş halidir. Aksiyon potansiyeli presinaptik akson terminaline ulaştığı zaman aktif zondaki voltaj kapılı kalsiyum kanallarının açılması ve nörotransmitter içeren veziküllerin sinaptik aralığa boşalmalarına neden olur. Daha sonra nörotransmitterler postsinaptik membrandaki spesifik reseptörlere bağlanır ve bağlandıkları hücrelerde yeni bir aksiyon potansiyeli oluştururlar. Bu ileti elektriksel iletideki gibi hızlı değil, gecikmeli iletidir. Ancak kimyasal iletide tek bir sinaptik vezikülün boşalması ile binlerce nörotransmitter açığa çıkar ve tek sinaptik vezikülün hareketi ile binlerce postsinaptik iyon kanalı açılabilir. Nörotransmitter sistemi içinde glutamat, asetilkolin, serotonin, adenosin

trifosfat,  $\gamma$ -Amino bütirik asit, glisin, norepinefrin, dopamin, seratonin, substans P, histamin, adenosin ve opioidler bilinmektedir.

Kimyasal iletide rol oynayan sinaptik reseptörlerin görevleri, spesifik nörotransmitterleri tanımak ve hücre membran potansiyelini ya da biyokimyasal durumunu değiştirmek için gerekli olan efektör mekanizmaları aktif hale getirmektir.

Sinaps dışı iletide daha çok noradrenerjik, dopaminerjik, serotonerjik ve kolinerjik akson sonlarında bulunan ve sinaptik bağlantı yapmayan varikozitler rol oynar. Sinaps dışı ileti varikozitlerden salınan sıvı ya da maddenin ekstrasellüler sıvıyı haber kanalı olarak kullanması ve yayılması, yayılan maddelerin sinaps dışı yüksek afiniteli taşıyıcılar ile uzaklara taşınması ve yine yüksek afiniteli reseptörlere bağlanması ile olur.

### 2.2.2. Serebral Metabolizma

Sinir hücresinin tekrar dinlenme potansiyeline dönmesi için hücre membranındaki protein yapısında sodyum ve potasyum kanallarından hücre içindeki sodyumun dışarı, hücre dışındaki potasyumun içeri alınması gerekir. Bu ise Na-K ATP'az pompalarının çalışması ile olur. Na-K ATP'az ve benzeri iyon pompalarının çalışması enerji gerektiren olaylardır (115).

Normal koşullarda beyindeki metabolik yakıt glukozdur. Ancak sadece açlık durumunda yakıt olarak glukoz yerine keton cisimleri kullanılır. Beynin günlük glukoz ihtiyacı yaklaşık 120 gr kadardır. Günlük toplam enerji tüketiminin % 15'ini oluşturur. Glukozun yakıt olarak kullanılabilmesi ya da glukozun oksidasyonu için oksijene ihtiyaç vardır. Vücuttaki toplam oksijen tüketiminin %20'si beyinde gerçekleşir ve bunun da %60'ı nöronal elektriksel aktivite için ATP sentezinde kullanılır. Beyinde glikojen depolanmadığı için ne oksijen ne de glukozsuz kalmaya dayanıklıdır. İhtiyaç ile sağlanan enerji arasında uyumsuzluk ya da enerji sağlanmasında bir sorun olursa nörotransmitter sentezi ve sinaptik aralığa salınımında sorun gelişeceği için aksonal ileti sürdürülemez, hücre membranındaki pompalar çalışmaz, permeabilite bozulur ve hücre ölümü gerçekleşir (115,119,120).

Nöronal fonksiyonlar glukozun oksidatif metabolizması ile sağlanan ATP üretimine bağlıdır. Bu nedenle enerji depolarının azalması ya da yokluğu ve metabolik hızın arttığı durumlarda oksijen azlığına çok duyarlıdır. Serebral metabolizma bazal ve



aktivasyon metabolizması olarak ikiye ayrılır. Bazal metabolizma temel hücresel fonksiyonlar, protein ve nörotransmitter sentezi ve esas olarak transmembran iyon gradiyentinin sağlanmasından sorumludur. Aktivasyon metabolizması ise nöronal aktivite ve sinaptik ileti için gereklidir. Beynin farklı bölgelerindeki metabolik oranlar da farklıdır; örneğin gri cevherde beyaz cevherden 4 kez daha fazladır. Serebral metabolizma ile ilişkili olarak SKA arasındaki uyum fizyolojik koşullar ve genel anestezi altında bile korunur. Metabolik ihtiyaçtaki artışlar lokal SKA arttırılarak hemen karşılanır. El hareketi sırasında konturlateral motor alanlarda rejyonel kan akımı artışı ve görsel stimülasyon sırasında da posterior serebral arter kan akımında artış görülür. Serebral metabolik oksijen tüketim hızı ( $SMO_2H$ ) da bölgesel farklılıklar gösterir, kortikal bölgelerde daha fazladır.  $SMO_2H$  normalde 3,5-5,5 mL/100gr/dk'dir.

Serebral metabolizma, ısının düşmesi ile azalır. Her 1°C ısı azalması  $SMO_2H$ 'yi %7 oranında azaltır. Hipotermi hem elektrofizyolojik hem de hücre bütünlüğü ve fonksiyonlarının sürdürülebilmesi için gerekli olan enerji ihtiyacını azaltır. Isı ile metabolik hız arasındaki ilişki, başka bir deyişle metabolik ısı  $Q_{10}$  denilen sabit ile tanımlanır. Metabolik ısı ( $Q_{10}$ ); verilen ısıda (T)  $SMO_2H$ 'nin verilen ısının 10°C altındaki (T-10°C)  $SMO_2H$ 'ye oranı olarak verilir. Serebral metabolik ısı ( $Q_{10}$ ); 37-27°C arasında 2,0 ve 3,0 arasındadır (121). 27°C altında ise 4,5'e çıkar. 37-27°C arasında metabolik ısı artışındaki asıl etkinin biyokimyasal olayların yavaşlamasından kaynaklandığı düşünülürken, 27°C altındaki metabolik ısı artışı daha çok hücresel fonksiyonların azalmasından kaynaklanır. Metabolizma ile ilişkili olarak SKA artarken ısının azalması SKA'nın azalmasına yol açar. Bu etki serebral ve serebellar kortekste çok belirgindir.  $Q_{10}$ 'nun klinik önemi hipoterminin beynin korunmasında kullanılmasından kaynaklanır (121-124). Normotermide beynin tam iskemiye dayanma süresi 5 dk iken, 27°C'de  $Q_{10}$  2 olunca bu süre 10 dk olur (125).

### 2.2.3. Serebral Dolaşım

Beynin arteryel dolaşımı primer olarak anterior ve posterior dolaşımlardan oluşur (116). Anterior dolaşım bir çift karotid arter, posterior dolaşım ise verterobaziller arter ve onların dallarından oluşur. İskemi sırasında SKA'yı kompanse etmek için kollateral arteryel dolaşım da bulunmaktadır. Willis poligonu damarsal bir halka oluşturup hipofizin etrafında subaraknoid boşlukta yer alır ve kollateral dolaşımın temelini

oluşturur. Anterior komminikan arter karotid dolaşımı bağlarken, posterior komminikan arterler ise karotid ve vertebral dolaşımı birbirine bağlar. Eğer arteriyel akımın yanısıra Willis poligonundaki akım da yetersiz ise ek kollateral dolaşım gerekir. Ek kollateral dolaşım ise leptomeningeal kollateraller (örn; ön ve orta serebral arterler arasındaki yüzeyel birleşmeler), internal ve eksternal karotid arter arasındaki kollateraller (fasiyal arterler ile oftalmik arter arasındaki) ve daha az da meningeal kollaterallerden oluşur.

Beynin venöz drenajı da oldukça komplekstir. İntraserebral venler ince duvarlı ve kapaksızdır. Bu venler kemik yapı ile ilişkileri nedeniyle kompliansı ve kollapsı olmayan kalın duvarlı venöz sinüslerde sonlanır. Venöz kan akımının sürdürülebilmesi için serebral venlerdeki basıncın intrakranial basıncın (İKB) arttığı durumlarda bile beyin omurilik sıvısı basıncından biraz yüksek olması gerekir. Bu nedenle dural sinüsler ve internal juguler venlerdeki venöz basınç serebral venlerdeki basınçtan çok daha azdır. Bu fark serebral venlerin dural sinüslere girdiği noktada venöz konstrüksiyon ve rezistansın artması ile oluşur. Bu nedenle İKB'nin arttığı durumlarda serebral perfüzyon basıncı (SPB) ortalama arteriyel basınç (OAB) ile İKB arasındaki farka eşittir. Juguler bulb kan örneği, normal koşullarda 2/3 ipsilateral, 1/3 konturlateral hemisferden gelen kan içerir. Bu kana %5'ten daha az oranda da ekstraserebral venlerden kan karışır (126). Venöz drenaj belirgin olarak tek taraflıdır ve bu da anjiogramlarda görülür.

#### 2.2.4. Serebral Kan Akımı ve Otoregülasyon

Beyin normal vücut ağırlığındaki bir erişkinde vücut ağırlığının sadece %2'sini oluşturmasına karşın dinlenim sırasındaki kalp debisinin %15'ini alır. SKA ile  $SMO_2H$  arasındaki ilişki Fick eşitliği ile açıklanır.  $SHO_2H = \text{Arteriyel-juguler } O_2 \text{ içeriği farkı} \times SKA$ .

Uyanık bir bireyde SKA 50 mL/100 gr/dk'dir ve SKA ile serebral metabolizma arasında bir uyum vardır. Nöronları içeren gri cevherde SKA (80 mL/100 gr/dk) ve  $SMO_2H$  beyaz cevherden (20 mL/100 gr/dk) çok daha fazladır. SKA 20 mL/100 gr/dk olduğu zaman kandan oksijen ekstraksiyonu arttırılarak oksijen gereksinimi karşılanır ancak bu değer altına düştüğü zaman iskemi, 10 mL/100 gr/dk olduğu zaman ise nöron ölümü gerçekleşir (115,116,126). Otoregülasyon, akım-metabolizma artışından bağımsız olarak perfüzyon basıncındaki değişikliklere karşı hemodinamik yanıt olarak

kan akımını sabit tutmaya çalışan fizyolojik adaptasyon mekanizmasıdır. Serebral dolaşım başlıca metabolik ve kimyasal uyarılar, perfüzyon basıncı ve nöral uyarılar ile düzenlenir.

Rejyonal akım-metabolizma ilişkisi çok küçük damarlarda lokal dilatasyona neden olan metabolitlerin oluşumuna bağlıdır. Metabolik otonüregülasyon adı da verilen bu düzenlemede SKA'yı arttıran lokal metabolik faktörler:  $H^+$ ,  $K^+$ ,  $CO_2$ , adozin, glikolitik ara maddeler, fosfolipid metabolitleri ve nitrik oksit gibi endotel ile ilişkili faktörlerdir (127-131). Kimyasal uyarılar arteriyel kan gazları, dolaşımdaki vazodilatör maddeler, BOS içindeki gazlar ve nörotransmitterlerdir. Karbondioksit serebral vasküler rezistansı belirleyen güçlü bir vazodilatördür (115,116,126). Kan beyin bariyerini hızlı geçtiği için ekstrasellüler pH'yi etkileyerek arteriyel rezistansı düzenler. KBB sağlam iken sistemik pH değişiklikleri serebral arteriyel direnci etkilemez fakat laktik asidoza sekonder  $H^+$  iyonlarının BOS veya ekstrasellüler sıvıya geçişi ile serebral vasküler rezistans azalır. BOS'ta karbondioksit difüzyonuna bağlı olarak gelişen pH değişikliklerinin tamponlanması aktif  $HCO_3^-$  değişimi ile olur. Bu değişim genelde 6-10 saat gibi bir sürede gerçekleşir ve bireyler arasında çok farklılık gösterir. Kronik hipokapnik veya hiperkapnik hastalarda parsiyel arteriyel karbondioksit basıncının ( $PaCO_2$ ) ani olarak düzeltilmesi rölatif hiperperfüzyon veya hipoperfüzyonla sonuçlanır.

Normotansif durumlarda 20-80 mmHg arasında SKA'nın  $PaCO_2$ 'ye cevabı lineerdir.  $PaCO_2$  'de iki kat artış kan akımında iki kat artışa, yarıya düşme ise yarı yarıya azalmaya yol açar.  $PaCO_2$  düzeyindeki değişikliğe bağlı olarak SKA'da oluşan değişimin yüzdesi SKA ölçüm metoduna bağlıdır. Kişisel farklılıklar olsa da  $PaCO_2$ 'de her 1 mmHg değişiklik SKA'yı % 3-5 arasında değiştirir. SKA'da  $PaCO_2$  bağlı olarak gelişen cevap kan basıncı otonüregülasyonunda olduğu gibi aşırı hiperkapnide maksimum vazodilatasyon, aşırı hipokapnide ise maksimum vazokonstriksiyon ile sınırlıdır (132). Hipokapni ayrıca hücresel metabolizmayı kötü yönde etkileyerek oksihemoglobin disosiasyon eğrisini sola kaydırır. Aşırı hipokapni ( $PCO_2 < 25$  mmHg) anaerobik metabolizma ve laktat oluşumu ile sonuçlandığından önlenmelidir.

Arteriyel tonus OAB ile belirlenir ve SKA üzerine  $PaCO_2$ 'nin etkisini düzenler. Orta dereceli hipotansiyon  $PaCO_2$  değişikliklerine karşı serebral dolaşımın yanıt verebilme kapasitesini azaltırken, ciddi hipotansiyon bu mekanizmayı ortadan kaldırır.

Buna karşılık PaCO<sub>2</sub> basınç otoregulasyonunu etkiler, hipokapni otoregülasyon platosunu genişletirken hiperkapni bu platoyu daraltır (133).

Fizyolojik sınırlarda PaO<sub>2</sub>'nin SKA üzerine etkisi yoktur. PaO<sub>2</sub>, 50 mmHg olduğu zaman SKA artmaya başlar, PaO<sub>2</sub>, 30 mmHg olduğu zaman ise ikiye katlanır. 1 atmosfer basınçtaki hiperoksi SKA'yı %10-15 oranında azaltırken hiperbarik oksijenasyon ile bu azalma çok daha belirgindir. Ciddi hipoksemide (PaO<sub>2</sub> <50 mmHg) ise SKA önemli oranda artar (134).

Perfüzyon basıncındaki değişikliklere vasküler düz kasın miyojenik cevabı (Bayliss etkisi) başlıca iki mekanizmadan oluşur; biri ortalama basınca duyarlı, diğeri pulsatil basınca duyarlı mekanizmalardır (135). Vücutta her organ sistemi kan dolaşımını kan basıncına göre adapte eder. Santral sinir sistemi OAB 50-150 mmHg arasında iken, damarlarının daralması ve genişlemesiyle normal kan akımını sürdürür. OAB 50 mmHg'nin altına düşerse, kan akımı pasif olarak basınca bağlı hale gelir ve arteriyel sistemde dilatasyon oluşur. OAB 150 mmHg üzerinde ise, kan akımı artar ve artan intraarteryel basınç küçük arterlere, kapillerlere dağılır. Yapısı bozulmuş bölgelerde ise bu artmış basınç düzeltilemez, serebrovasküler volüm artar ve kan beyin bariyeri bozulur. Eğer sistolik basınç 150 mmHg'nin üzerinde kalırsa serebral ödem ve/veya kanamalar oluşabilir (133,136). Bunların yanı sıra basınçtan bağımsız olarak akım da vasküler rezistansı etkiler. Serebral vasküler rezistans regülasyonunda esas olarak küçük arterler ve arterioller etkilidir. Ohm kanunu serebral dolaşımı tanımlayan bir eşitliktir.  $SKA = SPB / \text{Serebral vasküler rezistans}$  ve  $SPB = \text{Ortalama arteriyel basınç (OAB)} - \text{Santral venöz basınç (SVB)}$  veya İKB olarak hesaplanır. Normal bireylerde SPB 50-150 mmHg arasında iken SKA sabittir. Otoregülasyonun alt sınırı hipertansiyonu olan hastalarda daha yüksek olabilir, hatta normal bireylerde bile alt sınır 60-70 mmHg civarında olabilir.

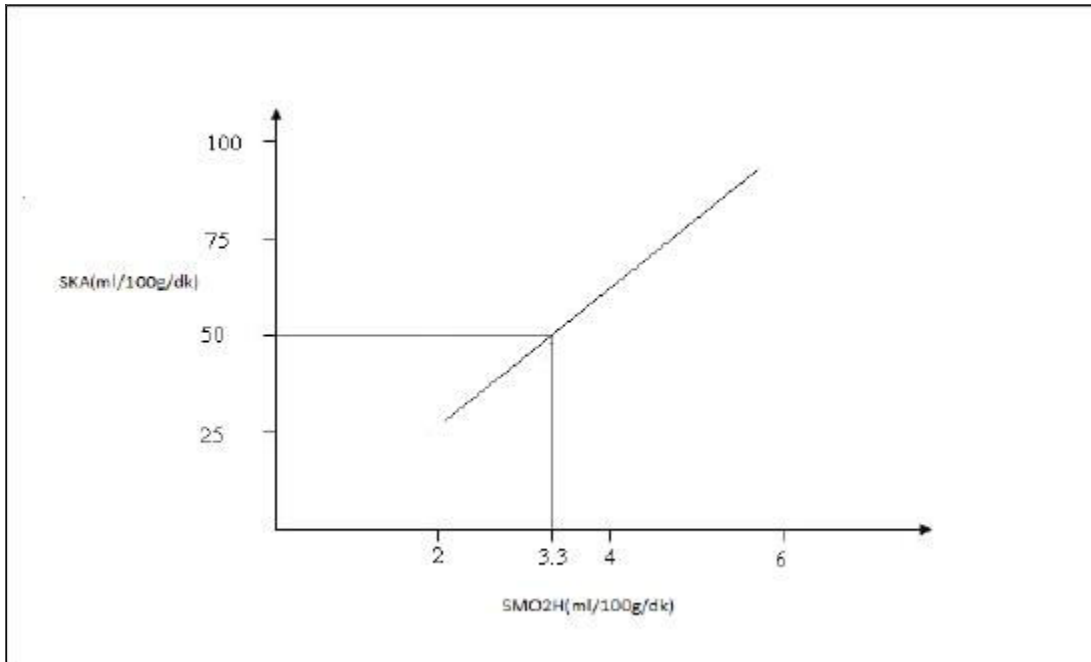
Arteriyolar vazodilatasyona bağlı olarak SKA'nın artması serebral kan volümünü de arttırır. SKA sabit iken SPB'deki artma serebral kan volümünü azaltır ve SKA'yı sürdürebilmek için serebral vasküler rezistans artar. Serebral kan volümünün fizyolojisi SKA'ninkinden daha az anlaşılmıştır. Venöz sistemin otoregülasyondaki görevi de tam olarak açık değildir. Ancak bazı araştırmacılar venöz sistemin arteriyel akımla gelen kanın geçici olarak depolandığı yer olduğunu düşünmektedirler (137). Serebral kan volümününün çoğunluğu venöz sistemde bulunduğu için çaplarındaki ufak bir

değişiklik kan volümünü önemli oranda etkileyebilir. Basınç otoregülasyonu tümör, subaraknoid kanama (SAK), inme ve kafa travmalarında bozulabilir. Bu bozukluk doku asidozu, hücre dışı sıvıda potasyum artışı ya da nöral iletide bozukluğa yol açabilir.

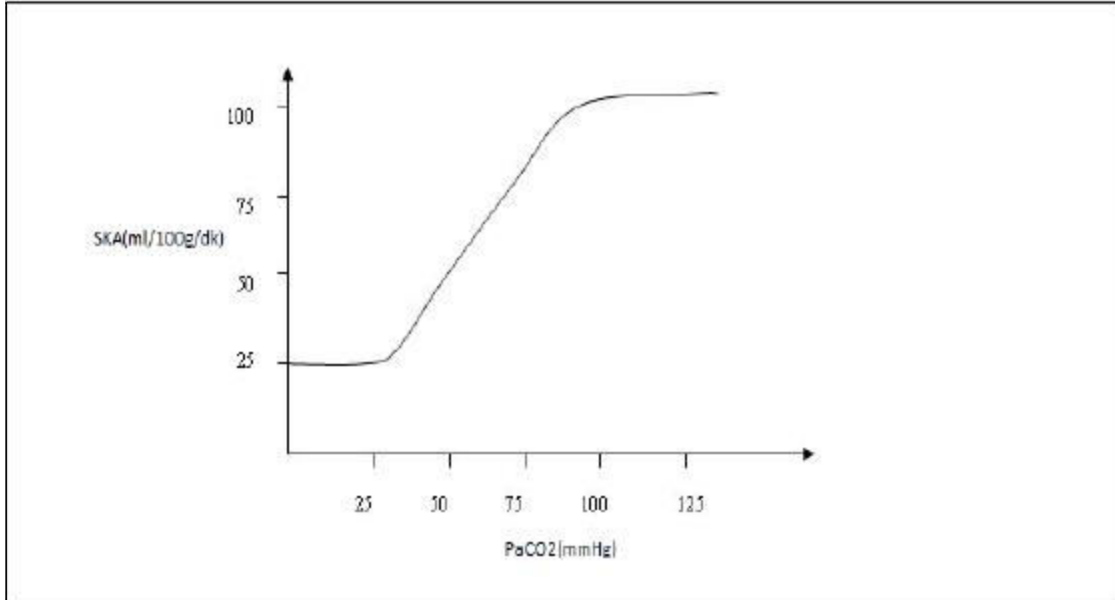
Nörojenik faktörler de SKA'yı etkiler. Serebral damarlar, anterior serebral dolaşımında posterior serebral dolaşıma göre daha yoğun olmak üzere hem sempatik hem de parasempatik innervasyon sahiptir. Aynı zamanda noradrenerjik nonkolinerjik innervasyon da vardır. Noradrenalin, asetilkolin, nöropeptid Y, vazoaaktif intestinal peptid, kalsitonin gen ilişkili peptid ve substans P nörotransmitter olarak rol oynayan peptid ve aminlerden bazılarıdır (134,138). Bunların vazoaaktif komponentler olarak serebral vasküler tonusu etkiledikleri bildirilmiştir. Serebral arterlerde asetilkoline endotel ile ilişkili yanıt olarak salınan NO bazal arteriyel tonusu etkiler, nonadrenerjik ve nonkolinerjik sinirlerin uyarılması sonucu da vazojenik dilatasyon oluşur.

Serebral vasküler rezistansı belirleyen diğer önemli bir etken de kanın vizkozitesidir; hematokrit de kanın vizkozitesini belirler. İzovolemik hemodilüsyonun etkilerinin incelendiği bir çalışmada ve akut inme gelişen bir hastada kolloidler ile yapılan normovolemik hemodilüsyonun kan viskozitesini azaltarak perfüzyonu az olan beyin alanında (özellikle iskemik penumbra) kan akımını düzeltebileceği gösterilmiştir (132,139).

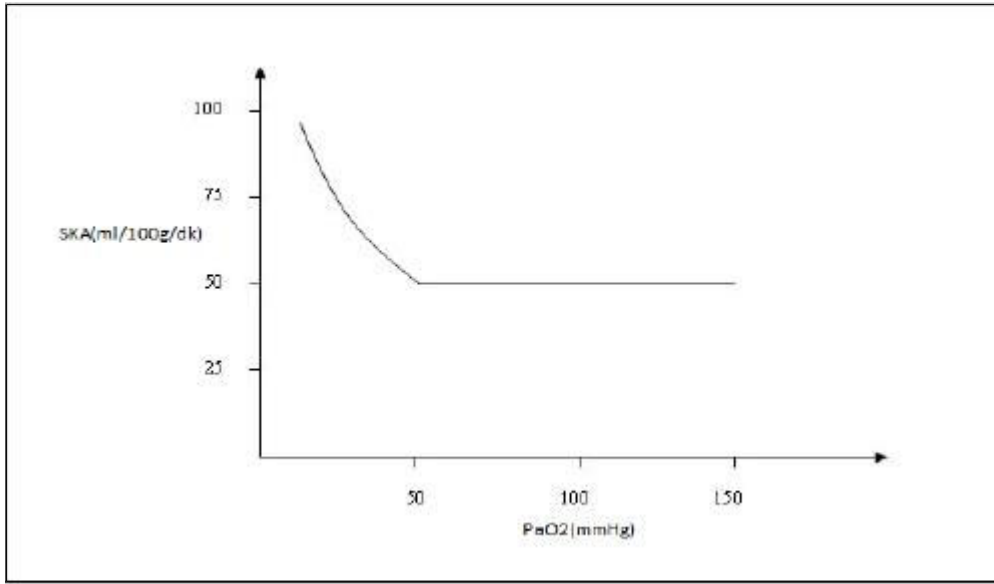
Deneyisel fokal iskemi modelinde de normovolemik hemodilüsyonun SKA'yı iyileştirdiği ve infarkt alanını azalttığı gösterilmiştir (140,141). Bouma ve ark. (142) vizkozite serebral otoregülasyonu doğrudan etkilediği için bunu vizkozite otoregülasyonu olarak tanımlamışlardır.



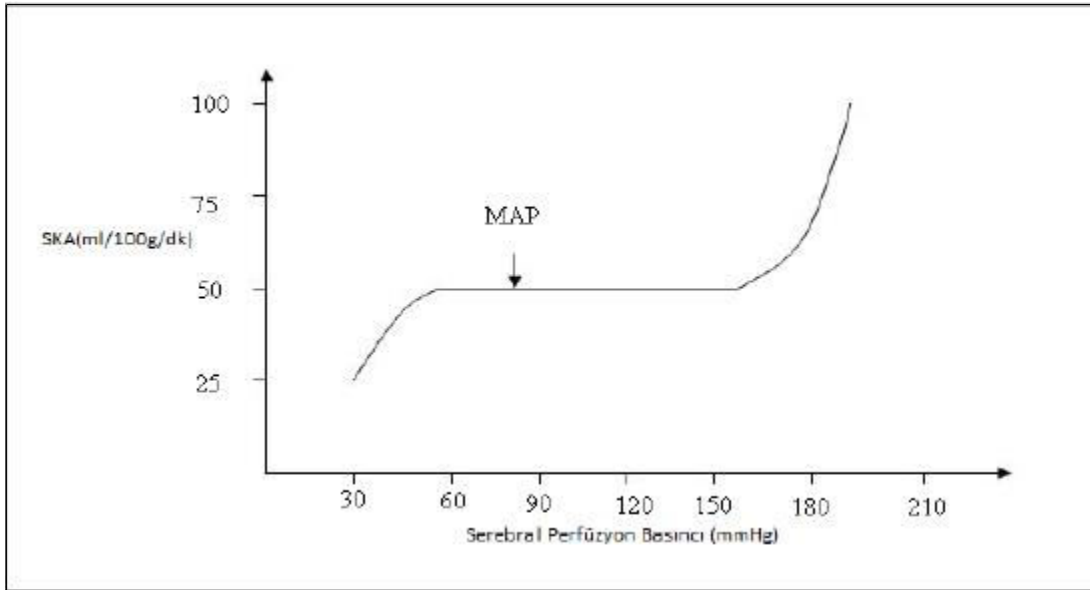
Şekil 3. SKA miktarı ve serebral metabolik oksijen tüketim hızı arasındaki ilişki



Şekil 4. SKA miktarı ve PaCO<sub>2</sub> arasındaki ilişki



Şekil 5. SKA miktarı ve PAO<sub>2</sub> arasındaki ilişki



Şekil 6. SKA miktarı ve SPB arasındaki ilişki

### 2.3. Beyin Oksijenlenmesini İzleme Yöntemleri

Sekonder beyin hasarı, TBH sonrası oluşacak sonuçların belirlenmesinde majör rol oynar ve potansiyel olarak çocuklardaki TBH ölümlerinin %42 kadarı önlenebilir faktörlere bağlı olarak gelişmektedir (143). Bu yüzden, sekonder hasarının önlenmesi, şiddetli TBH'li hastalar için primer bakım hedefidir. Sekonder hasarın tespiti veya sekonder hasar gelişme riski altında bulunan hastalarda hasarın engellenmesi hala

önemli bir sorundur. Nörolojik fonksiyonların klinik değerlendirmesi, beyin hasarı biyomarkerleri ve beynin görüntülenmesi yöntemleri sekonder hasar için kimlerin risk altında olduğu hakkında kesin bir tahminde bulunmamızı sağlamaz. Bundan dolayı TBH sonrası akut fazda beyin fizyolojisini ve beyin fonksiyonunu sürekli olarak monitörize edebilen teknolojilere artan bir ilgi vardır.

### **2.3.1. Travmatik Beyin Hasarına Sekonder Serebral İskemi**

Sekonder serebral iskemi TBH'den sonraki kötü sonuçların majör potansiyel sebebidir. Ancak her ne kadar postmortem çalışmalar, çoğu ölmüş hastada serebral iskeminin kanıtlarını göstermiş olsa da, serebral iskeminin antemortem tanısı çok daha zordur (144). İKB ve SPB monitörizasyonu TBH takibinde önemli bir basamak olsa da, beyin hipoksisi ve iskemisinin, İKB ve SPB yönetiminin iyi olmasına rağmen oluşabileceği bilinmektedir (145,146). Günümüzde serebral iskemiyi göstermede pozitron emisyon tomografi görüntüleme altın standarttır; ancak PET öncelikle bir araştırma aracıdır, stabil hastalarda kullanılır ve iskeminin sadece yaygınlığını belirleyebilir. Oysa TBH dinamik patofizyolojik bir süreçtir ve klinik olarak o anki iskemi atakları kısa süreli olabilir. Hasta başı beyin hipoksisi ve iskemisinin kesin tanı yöntemleri ve tedaviye cevabın monitörizasyonu için yeni yöntemler açıkça gereklidir. Ancak bu takip yöntemlerinin bu bağlamdaki yerini belirlemek için TBH'deki serebral iskeminin birkaç önemli noktasını iyi bilmek gerekir.

Azalmış SKA, TBH sonrası akut evrelerde sık meydana gelir (147,148). SKA'nın normal değerleri, gri ve beyaz cevher için ortalama 45-60 ml/100g/dk'dir ve iskemik eşik 18ml/100g/dk olarak tahmin edilir (149-151). Dokulara oksijen sağlanamazsa progresif anaerobik metabolizma ve enerji yetmezliği meydana gelir. SKA seviyesinin 18ml/100g/dk'nin altında olması ilerleyici elektriksel yetmezlik, elektroensefalografik düzleşme, hücrel asidoz, artmış glikoliz dengesizliğinden ve sınırlı oksidatif fosforilasyondan kaynaklanan net enerji kaybı ile ilişkilidir. SKA'daki daha fazla azalma, SKA'nın 10 ml/100g/dk'nin altına düşmesiyle membran yetmezliği ve sonunda enfarktüsle sonuçlanır (150).

Ancak TBH'de, SKA ve metabolizma arasındaki ilişki basit bir SKA seviyesi ve doku iskemisinin ilişkisinden daha komplekstir (152). Azalmış metabolik ihtiyaçları olan ve/veya mitokondriyal bozukluğu bulunan hasarlı dokuda düşük SKA seviyeleri



daha uygun olabilir. Tam tersine doku metabolik ihtiyaçları ile SKA arasındaki uyumsuzluk durumunda dokunun artmış olan metabolik ihtiyacı karşılığında SKA'nın normal seviyeleri yeterli olmayabilir. Bu yüzden, SKA'yı doğru şekilde yorumlamak için kafa travması sonrası artan metabolik ihtiyaç, mitokondriyal disfonksiyonda oksijen ekstraksiyon düzeyi, SKA ile metabolizma arasındaki ilişki de dikkate alınmalıdır. TBH'de SKA yorumlamanın karmaşıklığı göz önüne alındığında, beyin oksijenizasyonunun ölçümü altta yatan patofizyolojinin anlaşılmasına yardımcı olacaktır. Beyin oksijenizasyonunun ölçümü oksijen dağılımının boyutlarını ve kullanımını yansıtır. İdeal beyin oksijenizasyonu monitorizasyonu klinisyene şunları sağlamalıdır:

- a) İskemi/hipoksi olayını algılamalı ve hemen uyarmalı,
- b) Tedavinin yan etkilerini ve diğer fizyolojik parametrelerin yan etkilerini fark etmeli (intrakranial hipertansiyon tedavisi için hiperventilasyon gibi),
- c) Tedavi dozu ayarlanmalı ve bireysel tedavi hedefleri belirlenebilmeli
- d) Artmış İKB gibi diğer parametrelerdeki değişiklikleri daha iyi yorumlamalı.

### **2.3.2. Juguler Venöz Satürasyon Monitorizasyonu (SjvO<sub>2</sub>)**

SjvO<sub>2</sub>, TBH monitörizasyonu, SAK ve nöroşirüji prosedürleri sırasında yaygın bir şekilde kullanılmıştır. TBH'lilerde SjvO<sub>2</sub>'yi kullanan çoğu çalışma, yetişkinlerde yapılmıştır; pediatrik TBH'lilerde ise pek bir bilgimiz bulunmamaktadır.

SjvO<sub>2</sub> kateteri yerleştirmek oldukça basittir. Oksimetre ile donatılmış juguler venöz bir kateterin retrograd insersiyonunu içerir. Kanülasyon sternokleidomastoid kasının iki başı arasında yer alır ya da krikoid halka seviyesinde yer alır (153,154). Proximale yerleşmiş juguler kateter sıklıkla serebral venöz kanı drene eder. Bu yüzden kateterin ucu fasiyal venden kontaminasyonu en aza indirmek için C1/C2 disk seviyesinin üzerinde olmalıdır. Yerleşim bir kafatası grafisi ile teyit edilmelidir. Kateterin hangi tarafa takılacağı tartışmalıdır (153,155). Kateter, patolojinin çok kötü olduğu tarafa, sıklıkla internal juguler venin baskın olduğu tarafa veya her iki tarafa yerleştirilebilir. Dominant taraf, her iki juguler venin ayrı ayrı kompresyonu ve hangisinde İKB'de daha fazla artış olduğunun gözlenmesi ile belirlenir. Eğer iki taraf arasında bir fark yoksa anatomik olarak dominant olan sağ taraf kullanılır (153,154). Kanın hızlı çekilmesi

numunenin kontaminasyonuna sebep olur ve yaklaşık 1 ml/dk hızında çekilmelidir (153, 156,157).

SjvO<sub>2</sub> ölçümü aralıklı kan örnekleri kullanılarak elde edilebilir veya kızılötesi spektrumda ışığın dalga boyunu kullanarak hemoglobin konsantrasyonunu ve satürasyonunu hesaplayan fiberoptik kateterlerle sürekli olarak ölçülebilir (153).

SjvO<sub>2</sub> monitörizasyonunun komplikasyonları, kateter takılması sırasında veya uzamış girişim nedeniyle ortaya çıkabilir. Karotid arter delinmesi, hematom oluşumu, enfeksiyon, tromboz ve artmış İKB olası komplikasyonlardandır. Yine de, bu komplikasyonların rapor edilen insidansları düşüktür (153). Risk ve faydanın dengesinde, SjvO<sub>2</sub> monitörizasyonu güvenli ve değerli bir araç olarak kabul edilir (153,158).

SjvO<sub>2</sub> yorumlanması arteriyel hemoglobin satürasyonu, hemoglobin konsantrasyonu ve hemoglobin disosiasyonu stabil sınırlar altında iken serebral oksijen sunumu ve SMO<sub>2</sub>H arasındaki farktır. Bu yüzden artmış SjvO<sub>2</sub>, hiperemi (artan sunum) veya azalmış SMO<sub>2</sub>H (azalan ihtiyaç) yüzünden oluşabilir. Azalmış SjvO<sub>2</sub> ise hipoperfüzyon (azalmış sunum) veya artmış metabolik aktivite (artmış ihtiyaç) yüzünden oluşabilir. Bu yüzden SjvO<sub>2</sub>, SKA ve serebral metabolizmanın indirekt bir göstergesi olabilir. SjvO<sub>2</sub>'nin tanımlanan normal değerleri hala tartışılıyor. Fakat genellikle alt seviye için %50-54, üst seviye için %75 kabul gören değerlerdir (153,157,159). SjvO<sub>2</sub> desatürasyonu (<%50) TBH sonrası sık görülür ve kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir (160).

Klinik senaryolardaki azalmış SjvO<sub>2</sub> nedenleri arasında şunlar sayılabilir:

- a) Azalmış sistemik oksijen sunumu (örn: arteriyel hipoksi),
- b) Lokal veya sistemik hipoperfüzyon (örn: hipotansiyon, vazospazm veya intrakranial hipertansiyon),
- c) Artmış serebral metabolizma veya artmış oksijen ekstraksiyonu (örn: ateş ve nöbetler) (153,158).

Artmış SjvO<sub>2</sub> şu nedenlerden dolayı oluşabilir:

- a) Azalmış serebral metabolizma,
- b) Azalmış oksijen difüzyonu veya mikrovasküler şantlar oluşmasına neden olan infarkt ve inflamasyona bağlı oksijen ekstraksiyonunda azalma,

c) Hiperemi veya hiperoksiden dolayı artmış sistemik oksijen sunumu (153,157,159).

Cormio ve ark. (157) tarafından yapılan bir çalışmada artmış S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub>'nin sıklıkla TBH sonrası meydana gelen ve kötü sonuçlarla ilişkili olan bir durum olduğunu tespit etmişlerdir. Azalmış serebral metabolizma nedeniyle artan S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub>, hiperemi nedeniyle artan S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub>'den daha kötü bir prognostik göstergedir. Artmış S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> ve kötü klinik sonuçlar arasında bir ilişki olmasına rağmen, düşük S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub>'nin (<%50) sonuçlar üzerinde daha negatif bir etkisi vardır (159).

S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub>, TBH ve SAK olan hastalar için yaygın bir şekilde kullanılmaktadır ve terapötik hedef S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub>'yi %50'nin üzerinde tutmaktır. S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> takibi, oksijenin arteriovenöz farklarının (AVDO<sub>2</sub>) ve laktat içeriğinin arteriovenöz farklarının (AVDL) ölçümüne de izin verir. AVDO<sub>2</sub>'nin, TBH'yi takip eden sonuçların bağımsız göstergesi olduğu görülmüştür; yüksek AVDO<sub>2</sub> iyi sonuçlarla ilişkilidir (160-162). AVDO<sub>2</sub>, SKA'nın ölçümüyle birleştirilince, SMO<sub>2</sub>H'yı hesaplamak için de kullanılabilir. S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> oksijen dağılımını gösterebilirken, AVDO<sub>2</sub>'nin serebral oksijen ekstraksiyonunu daha iyi sunduğu kabul edilmektedir (160,161). AVDO<sub>2</sub> oksijen ekstraksiyonunu gösterebildiği gibi, düşük AVDO<sub>2</sub> düzeyleri mitokondriyal hasarı, metabolik bozuklukları ve olası enfarktüsleri de gösterebilir (161). AVDL'nin anaerobik serebral metabolizmanın bir göstergesi olduğu düşünülmektedir ve prognozun göstergesi olduğu kabul edilmektedir (153,158,163). Ancak, AVDL'nin özgünlüğü ve duyarlılığının zayıf olduğu bulunmuş ve mikrodializ ile elde edilen laktat ölçümleriyle eşleşmediği görülmüştür. Mikrodializ serebral laktat ölçümleri için altın standarttır (164).

Birkaç çalışmada S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> ve çocuklardaki sonuçları arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Yaşları 1 ve 16 arasında değişen ve ciddi TBH'ye maruz kalmış 27 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada, Perez ve ark. (158) iki veya daha fazla %50'nin altında S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> episodü olan çocuklarda bu durumun kötü klinik sonuçlarla ilişkili olduğunu tespit etmişler ve bu çalışma erişkinlerde yapılan çalışmalarla da doğrulamıştır. S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> değerinin %70'in üstünde olmasının kötü sonuçlarla anlamlı bir ilişkisi olmadığını, ancak bu durum örnek büyüklüğünün sınırlı olmasından kaynaklanıyor olabileceğini belirtmişlerdir.

S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub>, fokal iskemide bilgi vermekte yetersiz olduğundan dolayı sınırlı kalabilir. Coles ve ark. (165) S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> seviyesi % 50'nin altına düşmesinden önce, beyinde

ortalama 170 ml dokunun ciddi iskemiye uğradığını göstermişlerdir. S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> ve beyin oksijen basıncı monitorizasyonu (PbtO<sub>2</sub>) arasındaki ilişki bazen zayıftır; şanta bağlı beyin ölümüne yakın olan hastalarda yüksek S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> ile beraber düşük PbtO<sub>2</sub> ve fokal iskemi olduğu bulunmuştur (166). Bu durum kötü sonuçlar ve S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> seviyesi arasındaki ilişkinin tutarsızlığını açıklayabilir (154,159). Başın pozisyon değişiklikleri, kateterin bir ucunda mikrotrombi olduğu durumlar ve sık kalibrasyon gerekliliğinin ortaya çıktığı kayıt kalitesinde azalma durumları teknik zorluklardandır. Sağ ve sol hemisferde kateterin lokalizasyonuna bağlı olarak S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub> ölçümlerinde farklılıklar bulunması, kateterin yerleştirilmesi gereken yer konusunda da endişelere sebep olmaktadır (155). S<sub>ijv</sub>O<sub>2</sub>'nin çocuklarda yaygın ve güvenle kullanımı için daha fazla teknolojik gelişmeye ve kritik tedavi sınırlarını destekleyen daha fazla kanıt ihtiyacı vardır (160).

### 2.3.3. Beyin Oksijen Basıncı Monitörizasyonu (PbtO<sub>2</sub>)

PbtO<sub>2</sub> klinisyenler tarafından hem pediatrik hem de erişkin hastalardaki ciddi kafa yaralanmasının takibinde kullanılmıştır. En sık kullanılan ticari olarak mevcut sistem Licox sistemidir. Polografik bir elektrot, ilgili beyin bölgesine özel bir sistemle yerleştirilir. Oksijen kateter membranı boyunca yayılır ve elektrodun ucunda oksijen miktarı ile orantılı olarak bir voltaj oluşur. TBH'li, SAK'lı, menenjitli hastalarda ve serebral cerrahi sırasında PbtO<sub>2</sub> kullanımı giderek artmaktadır (167-172). PbtO<sub>2</sub> klinik yönetim için kullanışlı bir rehber sayılır ve hasarlı beyinde doku oksijenizasyonunun araştırılmasında yararlı bir araçtır. (145,160,172-176)

PbtO<sub>2</sub> monitörlerinin aslında tam olarak ne ölçtükleri tartışmalıdır. Çeşitli görüşler vardır; beyin oksijen ihtiyacı ve beyine oksijen sunumu arasındaki dengeyi, beyin kan akımını, arteriovenöz oksijen basıncı farkını, kanın beyne ortalama geçiş zamanını, end kapiller venöz oksijen basıncını yansıtır olabilir; ama spesifik olarak neyi tanımladığı tam olarak aydınlatılamamıştır (173,175,177-181). PbtO<sub>2</sub>, beyin dokusundaki perfüzyon ve difüzyonu birlikte olarak etkileyen faktörlerin ölçümü olarak tanımlanır. PbtO<sub>2</sub> çeşitli faktörler tarafından etkilenen oldukça dinamik bir değişkendir.

PbtO<sub>2</sub> ve arteriyel PaO<sub>2</sub>'nin ikisi de oksijen basıncını ölçerler. Bu yüzden, kan saturasyonu maksimuma yakın olduğunda artan PaO<sub>2</sub>, PbtO<sub>2</sub>'nin de artmasına neden olur. Ancak, arteriyel oksijen içeriğindeki gerçek artış küçük olacak ve doku oksijen

dağılımındaki veya  $SMO_2H'$ deki değişim tipik olarak sınırlı olacaktır (175). Diğer taraftan oksijenin yüksek parsiyel basıncı oksijenin dokulara difüzyonunun derecesini artırabilir (182). Böylece difüzyon doku engellerini aşabilir ve metabolizmayı hızlandırabilir. Ancak hiperoksinin faydaları halen bilinmemektedir (183-186). Tersine ise bilinmektedir; progresif sistemik hipoksi  $PbtO_2'$ de düşüşe neden olacaktır ve bu durum da anaerobik metabolizmayı tetikleyebilir (185,187,188).

Rosenthal ve ark. (175) tarafından yapılan yeni bir çalışmada SKA,  $PaO_2$ , lokal oksijen dağılımı ve lokal  $SMO_2H'$ 'nin tümünün  $PbtO_2$  ile ilişkili olmasına rağmen, oksijen basıncındaki arteriovenöz farklılıkların ve SKA'nın,  $PbtO_2$  ile güçlü bir ilişki içerisinde olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada,  $PbtO_2'$ 'nin iskemide tek başına kesin bir gösterge olamayacağı ortaya konmuştur. Ancak vazospazm, sistemik hipoksi, SKA'da azalma gibi faktörlerin varlığı dokulardaki oksijende azalmaya yol açar; çeşitli deneysel ve klinik çalışmalar bunun sonucunda  $PbtO_2'$ de azalma olabileceğini göstermişlerdir.

Hücrelere oksijen transportu difüzyon yoluyla gerçekleşir. Bu da parsiyel basınç farkıyla sürdürülür. Kapiller ve hücre arasındaki oksijen difüzyon mesafesi intrasellüler oksijen gerilimini belirlemede önemli bir faktördür. TBH'de sitotoksik hücre şişmesi, perivasküler ödem, kapiller kollaps ve arteriovenöz şantlar gibi çoğu faktörler oksijen difüzyon mesafesini artırarak  $PbtO_2'$ yi azaltabilir (182).

Damar karbondioksit reaktivitesi korunmuş ise,  $PaCO_2$  değiştikçe  $PbtO_2$  değişir (189-192). Hipokarbi, azalmış SKA'ya neden olarak yol  $PbtO_2'$ 'nin azalmasına yol açar. Hiperkarbi ise  $PbtO_2'$ 'nin yükselmesine sebep olabilir. Diğer yandan, SKA'da önemli bir artıştan dolayı İKB artarsa, çok yüksek  $PaCO_2$  seviyesi de  $PbtO_2'$ yi azaltabilir (189).

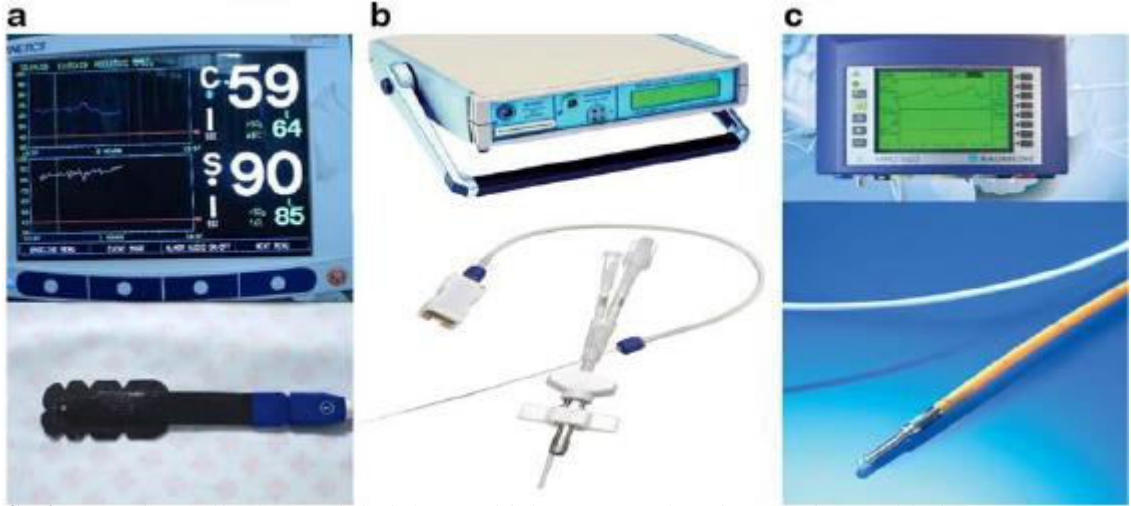
Artmış SKA, lokal doku basınç etkisi veya SPB'deki azalmadan dolayı  $PbtO_2'$ de bir azalmaya sebep olabilir. Ancak, İKB ve  $PbtO_2$  arasındaki genel ilişki değişkendir. Çünkü diğer çeşitli faktörler  $PbtO_2'$ yi etkiler ve hiperemi gibi klinik senaryolar İKB ve  $PbtO_2'$ de paralel değişikliklere yol açabilir (174).

$PbtO_2$  ve SPB arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır (154,193-201). İndüklenen hipertansiyon daima artmış  $PbtO_2$  ile ilişkiliyken, bireyler arası otoregülasyon kuvvetindeki farklılıklardan dolayı  $PbtO_2$  yanıtlarında kısmen farklılıklar olabilir.

Normal veya yaralanmamış doku, iskemik yaralanma riski en yüksek dokuyu temsil edemez ve perikontüzyonel veya perilezyonel doku anormal fizyoloji sergileyebilir. Müdahaleye alınan cevaplar hasarsız beynin cevabını yansıtmayabilir (189,196,197). Bugünkü geleneksel uygulamalar diffüz hasar olduğunda sağ frontal beyaz cevhere, daha çok hasarlanan hemsiferin etkilenen tarafına, fokal hasar olduğunda kontüzyonu çevreleyen normal görünümlü dokuya kateter yerleştirmektedir. İzlenmekte olan doku tipi bilgisi sonuçların yorumlanmasında fayda sağlar. Normal ve eşik PbtO<sub>2</sub> değerleri sağlıklı insanlarda saptanamamıştır. Ancak hayvanlarda yapılan çalışmalar, normal beyinde gözlenen yaklaşık PbtO<sub>2</sub> değerlerinin 25-30 mmHg aralığında değiştiğini göstermiştir (196,202-205). PbtO<sub>2</sub> devamlı olarak 20 mmHg'nin altına düştüğünde kötü sonuçların ortaya çıkma olasılığı artar ve PbtO<sub>2</sub>=10 mmHg eşiğinde kötü sonuçlarla güçlü ilişkiler bulunmaktadır (172,173,206). PbtO<sub>2</sub><10 mmHg olması, klasik iskemik SKA eşiği, SjvO<sub>2</sub> desatürasyonu, mikrodiyaliz parametrelerindeki bozukluklar, mitokondrial fonksiyondaki bozukluklar ve yetersiz nöronal aktivitedeki bozukluklar ile ilişkilidir (189,207,208). 15-20 mmHg PbtO<sub>2</sub>, oligemi veya hücre hasarının erken uyarıcı işareti olarak değerlendirilebilir (173).

Düşük PbtO<sub>2</sub> değerlerinin kötü sonuçlarla ilişkili olduğu açıkken, tedavi PbtO<sub>2</sub> monitörizasyonundaki gelişmelerin sonuçlarıyla yönlendirildiğinde sonucun iyileşip iyileşmediği İKB dahil, diğer tüm izlemlerde olduğu gibi kesin değildir (160,173,176,206,209). Dört çalışma PbtO<sub>2</sub> ile yönlendirilmiş tedaviyi karşılaştırmıştır, bunların 3'ü tarihsel kohort çalışmalarıdır ve PbtO<sub>2</sub> ile yönlendirilmiş tedavinin alınan sonuçları iyileştirdiğini ortaya koymuştur. Stiefel ve ark. (176), Narotam ve ark. (210) PbtO<sub>2</sub> ile yönlendirilen tedavinin İKB bağlantılı tedaviye göre mortalitede anlamlı bir azalmayı sağladığını göstermişlerdir. Meixensberg ve ark. (211) PbtO<sub>2</sub> tedavisiyle sonuçların daha büyük bir oranda olumlu olduğuna işaret etmişlerdir. Aksine, yeni bir çalışmada, PbtO<sub>2</sub> ile yönlendirilen tedavinin hastalara fayda sağlamayacağı ve kötü sonuçlarla ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (212,213). Yine de şu konuya dikkat çekmek gerekir; PbtO<sub>2</sub> monitorizasyonu kullanışlı bilgiler sağlamasına rağmen, hastalara net faydasının olup olmayacağı klinisyenin veri ve yanıtları yorumlamasıyla belirlenecektir. Tüm takiplerde olduğu üzere takip edilen verilerin yanlış yorumlanması ve takip edilen değerlerin düzeltilmesi için uygun olmayan müdahaleler, faydaları ortadan kaldıracabilecek yan etkilere neden olabilir ve sonucu kötüleştirebilir. TBH'li çocuklarda

yürütülen birkaç çalışma, yetişkinlerdeki düşük PbtO<sub>2</sub> ve kötü seyir arasındaki ilişkiyi doğrulamıştır (206,209,210). İKB, SPB ve sistemik oksijenizasyon için önerilen tedavi hedeflerine rağmen şiddetli TBH'de çocukların 1/3'ünde PbtO<sub>2</sub><10 mmHg olduğu epizotlar görülebilir (145). Pediatrik TBH için yapılan en geniş çalışmada, düşük PbtO<sub>2</sub>'nin kötü hastalık seyri ile ilişkili bağımsız bir faktör olduğunu ve sonuçlarla ilişkili diğer geleneksel faktörlerden daha güçlü bir belirleyici olduğunu belirtmişlerdir (173). PbtO<sub>2</sub>, fokal beyin oksijen basıncını ölçer. PbtO<sub>2</sub> hasarsız doku monitörize edildiğinde, tartışmasız olarak kullanılabilmesine rağmen, beyin oksijenlenmesinin genel tüm beyinde bir göstergesi olamaz. Bu yüzden, monitörün lokalizasyonunun seçiminde dikkatli bir şekilde düşünülmelidir. Prob yüzey alanı yaklaşık olarak 1-1.5 mm<sup>2</sup> dir, bundan dolayı elde edilen bilgiler beyin parankiminde sadece küçük bir bölgeyi temsil eder. Tipik olarak kateter yerleştirildikten sonra FiO<sub>2</sub> geçici olarak %100'e getirilmelidir ve sonrasında PbtO<sub>2</sub>'deki artış gözlenmelidir. Bilgisayarlı tomografi ile probun yeri belirlenebilir, ancak burada ihtiyaç ve çocuk hastaların tekrarlayan radyasyona maruz kalmaları arasındaki kar zarar durumu değerlendirilmelidir. Ek olarak, PbtO<sub>2</sub>'yi çeşitli faktörler etkiler, bu yüzden PbtO<sub>2</sub> sadece iskeminin görüntülenmesinde kullanılan bir alet değildir. Sonuçlar yorumlanırken PbtO<sub>2</sub>'yi etkileyen diğer çeşitli faktörler, özellikle arteriyel PaO<sub>2</sub> ve beyin difüzyon özelliklerinin göz önüne alınması gerekmektedir. PbtO<sub>2</sub> değişikliklerinin yorumlanması karmaşıktır ve PbtO<sub>2</sub>'yi yönetmek için uygun protokoller üzerinde henüz fikir birliği yoktur.



Şekil 7. Beyin oksijenlenmesinin izlenmesi için mevcut olan sistemlerin örnekleri

a) INVOS yakın kızılötesi spektroskopisi, b) Licox PbtO<sub>2</sub> sensör ve monitör, c) Raumedic ICP ve PbtO<sub>2</sub> sensör ve monitör

#### 2.3.4. Near Infrared Spektroskopisi (NIRS)

NIRS, serebral ve somatik dokunun bölgesel oksijenizasyon saturasyonundaki (rSO<sub>2</sub>) değişiklikleri gerçek zamanlı olarak belirlemede kullanılan bir araçtır. Jobsis (214), hemoglobin-oksihemoglobin dengesinin görüntülenmesini kedi beyinlerinde ve köpek kalplerinde göstermiştir; yakın kızılötesi teknolojisini ve bunun klinik kullanımdaki potansiyel durumunu ilk olarak 1977 yılında tanıtmıştır. Jobsis, kızılötesi teknolojisinin görüntülenebilir, sürekli, noninvaziv bir teknik olduğunu belirtmiştir. Bu özellikleriyle birlikte oksijen yeterliliği ve dolaşım parametrelerinin değerlendirilmesinde kullanılabilir olduğunu belirtmiştir. O zamandan beri NIRS, durumu kritik pediatrik hastalarda ve yetişkin hastalarda yaygın olarak kullanılır hale gelmiştir. Aynı zamanda sivil ve askeri medikal araştırmalarda aktif olarak kullanılmaktadır. NIRS, klinisyenlere somatik ve serebral dokudaki oksijenizasyon değişikliklerini tespit etmede yardımcı olmuştur. Ayrıca NIRS, yolunda gitmeyen bir durum olduğunda hekimlerin durumu tersine çevirmeleri için olanak sağlamıştır. NIRS'ın çalışma prensibi Beer-Lambert Kanuna'na dayanır. Bir maddenin konsantrasyonuna göre ışığı absorbe etme özelliğinden faydalanılır. Bu durumda, hemoglobin 650-850 nanometre (nm) arasındaki farklı dalga boylarındaki yakın kızılötesi fotonları absorbe eder, bu durum insandaki çoğu dokuda gerçekleşmez (215-217). Hemoglobinin oksijenizasyon durumu absorpsiyon spektrumunu etkiler. Oksijenli hemoglobin (800-850 nm) kızılötesi ışınlarını oksijensiz olana (650-800 nm) göre daha



fazla absorbe eder. NIRS'in problemleri ışını doku altına doğru iletir ve iletilen ışının absorpsiyonunu analiz eder. Dokudaki hemoglobinin çoğu venöz dolaşımında olduğundan, proba yapılan doku altı analizlerinde daha çok venöz dolaşım ağırlıklı rölatif oksijen indeksini verir. NIRS, bölgesel dokulardaki oksijenle beslenme durumunu ve oksijene olan gereksinimi tespit edebilir. NIRS, pulse oksimetrenin aksine, SO<sub>2</sub>'yi non pulsatile akımı değerlendirerek tahmin edebilir. Yakın zamana kadar sadece FDA onaylı doku oksijenizasyonu cihazları olduğundan (Somanetics, INVOS serebral/somatik oksimetresi), NIRS kullanımıyla ilgili yapılan çoğu çalışmada bu cihaz kullanılmıştır. Bu cihaz beyin veya doku altındaki oksijen kullanım eğilimlerini ölçmek için spesifik olarak tasarlanmıştır. Cihaz, direkt olarak sensör altındaki iki dalga boyunu kullanarak (730 nm: deoksijenize Hb ve 810 nm: oksijenize Hb) bölgesel oksijen saturasyon indeksini ölçmektedir (rSO<sub>2</sub> indeks = oxyHb / [deoxyHb + oxyHb]). Cilt ve kafatası gibi dokulardan ziyade derin dokuların rSO<sub>2</sub> değerini tespit eder. Ciltten 1-2 cm derinlikte kortikal bölgedeki relatif oksijen saturasyonunu bildirir (216-220). Sağlıklı preterm ve term infantlardaki standart değerler yakın zamanda yayınlandı, term infantlarda ortalama serebral rSO<sub>2</sub> değeri %76'dır (% 69-90) (221). Sağlıklı çocuk ve genç yetişkinlerde ortalama serebral rSO<sub>2</sub> %70 olarak kabul edilmiştir (222-224). Klinik veriler, çocuklarda ve yetişkinlerde serebral rSO<sub>2</sub>'nin %40-50 aralığından daha az olmasını veya rSO<sub>2</sub> temel seviyesinde % 20'den fazla değişiklik olmasını hipoksik iskemik nöral hasarlanma hipoteziyle ilişkilendirmektedir (225). INVOS sistemi tasarımının şu anki 6. jenerasyonudur.

NIRS sinyalleri, kafatası kalınlığından, serebrospinal sıvıdan, miyelin kılıflardan, ortam ışığından ve ekstrakranial doku drenajından kaynaklanan kontaminasyondan olumsuz etkilenebilir. Venöz, kapiller ve arteriyel kompartmanların göreceli katkıları tanımlamayı zorlaştırır. TBH'de, doku şişmesi, subaraknoid-subdural veya intraparaknial doku kompartmanlarında ekstravasküler kan koleksiyonlarının varlığı, kraniotomiden sonra subdural hava varlığı, optik sensör ve cilt arasında ıslak bölge olması durumlarında NIRS'in doğruluğu azalabilir. Genelde, rSO<sub>2</sub>'de bir azalma artan metabolizma, azalmış perfüzyon ve/veya durgun perfüzyon nedeniyle ihtiyaç duyulan ve ekstrakte edilen oksijen artışını yansıtır. Yüksek rSO<sub>2</sub>, artmış perfüzyonun, doku yatağındaki azalmış metabolizmanın ve/veya oksijene duyulan gereksinimin çok az olduğunun bir göstergesi olabilir. Bu yüzden, düşük değerlerde bölgesel oksimetrenin

patolojik olması sezgisel olmasına rağmen, anormal derecede yüksek bölgesel saturasyon, yetersiz oksijen ekstraksiyon ve kullanımının patolojik olduğu bir durumu yansıtabilir.(217-219)

Yenidoğanlarda NIRS'in en erken klinik uygulamalarından biri noninvaziv olarak beyin oksijenizasyonunun ve perfüzyonunun görüntülenmesidir. Bozulmuş serebral otoregülasyon şiddetli, intraventriküler hemoraji ve kötü nörolojik gelişim için bir risk faktörü olarak bilinmektedir. Çeşitli çalışmalar NIRS'in yenidoğanlarda bozulmuş serebral otoregülasyon ve perfüzyonu göstermede başucu çalışması olduğunu göstermiştir (226-231). Prematür infantlarda apne esnasında (özellikle bradikardi ile ilişkili) serebral deoksijenasyon ve serebral kan hacminde azalma veri sonuçlarının eksikliğine rağmen gösterilmiştir (232,233). Benzer şekilde, respiratuar distress sendromu olan serebral regülasyonu bozulmuş preterm yenidoğanlarda, etkileri henüz net olmamasına rağmen kanıta dayalı NIRS'in önerilebilirliği vardır (234). Doğum asfiksisi sonrası kötü nörolojik sonuçlar, yaşamın ilk 24 saatinde NIRS'taki rSO<sub>2</sub> değişiklikleri ile anlamlı olarak ilişkilidir (235).

Pediyatrik literatür ve NIRS uygulamalarının çoğu bugüne kadar konjenital kalp hastalıklı çocukların perioperatif görüntülenmesi üzerine odaklanmıştır. Bugüne kadar bu popülasyondaki NIRS çalışmalarının çoğu, kardiyopulmoner bypass öncesi, sonrası ve o esnada serebral hipoperfüzyon epizodlarını dökümante etmek için ve serebral perfüzyonun göstergesi olarak NIRS'ı doğrulamayı amaçlamıştır. Düzeltici veya palyatif konjenital kalp cerrahisi yapılan infant ve yenidoğanlarda uzun dönem nöro-gelişimsel bozukluk yaygındır. Serebral NIRS görüntülemesinin konjenital kalp hastalıklarının onarımında kötü nörogelişimsel sonuçları minimize etmek için uygulanan perioperatif görüntüleme stratejilerinin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir (236-245). Serebral NIRS görüntülemesine ek olarak, alt torakal bölgeye (T10-T12) bölgesel olarak uygulanan somatik NIRS postoperatif renal fonksiyonlar için koruyucu olmuştur (246).

Muller ve ark. (247) kardiyak arrest esnasında veya spontan sirkülasyonun dönmesinden kısa süre sonra acil servise başvuran 18 hastada NIRS ile serebral oksimetrenin gözlemsel ve prospektif çalışmasını yapmışlardır. Acile ilk geliş anında kardiyak arrestten sonraki 1 hafta spontan sirkülasyonu düzelen hastaların, spontan sirkülasyonu yeniden düzelmeyen hastalardan daha yüksek serebral rSO<sub>2</sub> seviyesine

sahip olduklarını belirtmişlerdir. Ortalama rSO<sub>2</sub> seviyesi spontan sirkülasyon olmayan grupta daha düşük olarak görülmüştür.

Orihashi ve ark. (248) aortik cerrahi esnasında rSO<sub>2</sub>'deki sürekli düşüşün cerrahiden sonra nörolojik olayların meydana gelmesiyle yakın ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Benzer şekilde, NIRS'ın kullanıldığı 200 koroner bypass cerrahisi vakasında yapılan bir çalışmada serebral rSO<sub>2</sub> düzeyleri aktif olarak ölçülmüş ve hastalarda derin serebral desatürasyondan kaçınılmıştır; bu hastalarda majör organ disfonksiyon insidansı önemli ölçüde az olmuştur (249). Son bilgiler intraoperatif serebral desatürasyonun koroner bypass cerrahisi sonrası bilişsel fonksiyonda düşme riskindeki artış ve uzamış hastanede kalma süresi ile önemli ölçüde yakın ilişkili olduğunu göstermektedir (250).

2006 yılında Roberts ve ark. (251) mental durumu değişmiş diyabetik ketoasidozlu 6 kritik hasta çocuğun olduğu bir vaka serisi yayınlamışlar, ilk 24 saat transkraniyal doppler ile SKA ve otoregülasyonunu, bilgisayarlı tomografi ile serebral ödemin radyografik bulgularını, nörolojik hasar belirteci olarak S100B'nin ölçümünü ve NIRS ile devamlı serebral oksijenizasyon ölçümü yapmışlardır. Bilgisayarlı tomografi ile takipli altı hastanın dördünde beyin hacmindeki değişiklikleri normal bulmalarına rağmen, rSO<sub>2</sub> başlangıçta yüksekmış ve iyileşme ile sürekli olarak azalarak bazale düşmüş; ilginç olarak S100B de ise yükselme olmadığı görülmüştür. Eğer bu bilgiler sürekli tekrarlanabilir ve daha fazla sayıda olursa, serebral oksimetrenin DKA'lı hastaların bakımında rSO<sub>2</sub>'de düşme beklenmediği zamanlarda tedavi eden hekimleri uyarabilir değerli bir non invaziv görüntüleme akımı olacağı idda edilebilir.

Yenidoğan akut karında, splanknik iskeminin erken saptanması ile NIRS görüntüleme, kritik olarak hasta çocukların bakımında klinisyenlere yardımcı olabilir. Fortune ve ark. (252) ilk çalışmalarında 29 normal yenidoğanla akut karınlı 10 yeni doğanın kohort çalışmasını rapor etmişler, serebral ve abdominal bölgesel oksimetre kullanımı ile bir serebrosplanknik oksijenasyon oranı hesaplamışlar, akut karın için ortalama değerinin kontrol grubununkinden anlamlı olarak daha az olduğunu görmüşlerdir.

NIRS, şant takılı pediatrik hastalarda güvenilir ve tutarlı bir görüntüleme tekniği olabilir. Hidrosefalisi olan hayvan modellerinde yapılan son çalışmalar NIRS'ın, İKB artışı ile ilişkili SKA ve oksijenasyondaki değişiklikleri değerlendirmede güvenilir

olabileceğini göstermiştir (253, 254). Şant takılı hidrosefali hastalarındaki serebral rSO<sub>2</sub> monitörizasyonu, serebral sıvının alınmasından ve İKB düşüktükten sonraki SKA değişikliklerini saptamada NIRS'ın yeteneğini göstermiştir (255). NIRS ayrıca posthemorajik hidrosefalisi olan daha önceki prematür infantlarda serebrospinal sıvının alınmasına bağlı serebral hemodinamideki değişiklikleri saptayabilir. Pediatrik yoğun bakımdaki şant bozukluğu ve konjenital hidrosefalisi olup cerrahi girişime ihtiyaç duyan hidrosefali hastalarında NIRS'ın güvenilirliği ve yararı halen araştırılmaktadır.

Serebral oksimetrenin apne esnasında havayolu lazer cerrahisi yapılan anestezili hastalarda standart pulse oksimetreden önce oksijenasyondaki değişiklikleri sürekli olarak tespit ettiği gösterilmiştir (256). Prematür infantlarda apne ve bradikardi esnasında serebral oksijenizasyonda düşme ve serebral kan hacminde azalma meydana gelir. Bu da NIRS'ın acil serviste apne riski bulunan hastaların takibinde ve entübasyon esnasında hastanın monitörizasyonu için değerlendirilebileceğini düşündürmektedir.

Ortadoğu'daki birkaç yeni çalışmada, NIRS cihazının intrakraniyal hematomların varlığını ileriye dönük olarak %90 sensitivite ile saptamasına dair umut verici bilgiler tespit etmişlerdir (257-259). NIRS, kafa travmalı hastalarda travmatik intrakranial hematomların gecikmiş olarak tanınmasında rol oynayabilir. NIRS'ın hemorajik şok riskinin yüksek olduğu travma hastalarında hastane öncesi düzenlemeler esnasında transfüzyon ihtiyacının göstergesi olma durumu araştırılmaktadır. Bu durumdaki hastane öncesi sağlık kuruluşlarından gelen bilgilere göre, künt karın travması olan majör travmalı hastalarda rSO<sub>2</sub> düşüşü, acil servise varmadan önce transfüzyon ihtiyacı olan hastaları saptamada NIRS'ın yardımcı olacağını göstermektedir (260). Diğer çalışmalar göstermiştir ki %70'den daha az somatik rSO<sub>2</sub>, %88 sensitivite ve %78 spesifite ile kan transfüzyon ihtiyacı ile koreledir, oysa kan transfüzyon ihtiyacı acil servise varışın ilk 24 saati içinde hipotansiyon, taşikardi, laktat, baz açığı veya hemoglobin ile tahmin edilemez (261). Bu da somatik rSO<sub>2</sub>'nin kan ihtiyacı olan travmalı hastaların hastane öncesi erken tanınmasında önemli ve noninvaziv bir tarama aracı olabileceğini göstermektedir.

Posttravmatik beyin bakımı konusunda devam eden aktif alan çalışmalarında NIRS'ın rolü umut vericidir. Hastane öncesi intrakranial hematomların NIRS ile saptanması aktif olarak araştırılmaktadır. NIRS aracılığıyla serebral oksimetredeki tutarlı değişiklikler İKB artışı olan kafa travmalı hastalarda tariflenmiştir. NIRS ayrıca

akut nörolojik hasarlı hastalarda nöronal hasarın nörospesifik serolojik marker ile de ilişkilidir (262,263). Ancak serebral oksijenasyonun noninvaziv olarak görüntülenmesinde NIRS'in rolü için daha güçlü ve sonuç temelli bilgiler henüz eksiktir. İntrakraniyal hasarlı ve/veya yüksek İKB'li hastalarda NIRS'in İKB tahmin yeteneğinin güvenilirliği mantıklı, değerli, çekicidir ve noninvaziv başucu aracı olabilir. Komadaki 6 çocukta (5 kafa travması, 1 kabakulak ensefaliti ) NIRS sinyalleri ve İKB arasında önemli korelasyon olduğu ve İKB görüntülemesi yapılan 10 çocuklu bir seride şiddetli TBH'den sonra serebral hemodinami değişikliklerini saptamada NIRS'a güvenilebileceği saptanmıştır (264,265). Bu veriler TBH'li hastalarda NIRS'ın monitörizasyonda yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

Kompartman sendromunda NIRS kullanılmasını destekleyen yetişkin ortopedi ve travma literatürü vardır. Kritik düzenlemelerin yapıldığı pediatrie NIRS'ın klinik yararı özellikle kompartman sendromunun semptomlarının tarif etmekte sözel yetenekleri sınırlı olan pediatri hastalarının olduğu durumlarda umut vericidir. Tobias ve Hoernschemeyer (266) kardiyak cerrahiden sonra 1 aylık infantın sağ alt ekstremitte kompartman sendromu vakasını bildirmişlerdir. Standartlara ek olarak, kompartman sendromu tanısı NIRS ile doğrulanmıştır ve tutulan bacakta %15'lik değere karşılık tutulmayan karşı alt ekstremitede değerler %40-50 arasında bir değer olduğu görülmüştür. Yetişkin hastalardaki kompartman sendromu, fasyotomiden sonra normalleştirilmiş kontrol değerleri ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha düşük bölgesel oksimetre sonuçları göstermiştir (267). Shuler ve ark. (268) INVOS sistemi ile ölçülmüş bölgesel oksimetrede, hasarlanmayan ekstremitteye karşılık, akut tibial fraktürde tahmin edilebilir ve anlamlı bir %15'lik artış olduğunu belirtmişlerdir. Bu muhtemelen hasara hiperemik cevabı ve /veya hasarlanmış dokunun azalmış oksijen alımını yansıtmaktadır.

Hipotansiyon ve şokta NIRS ile serebral ve somatik oksimetre görüntülemesinin yararı ve güvenilirliği araştırılmaktadır. Çoklu hayvan ve insan çalışmaları SKA otoregülasyonunun kaybını saptamanın yanı sıra, kan kaybı ve hipotansiyon nedeniyle somatik dokuda oksijenasyon bozukluğunu saptamada da NIRS'ın yeteneğini göstermiştir (269-273). Domuz yavrusu travmatik hemoraji modelinde şokun bir göstergesi olan ve NIRS ile saptanan somatik doku oksijenasyonu, invaziv oksijenasyon değişkenlerinden daha güvenilir olarak görülmüş ve sıvı resüsitasyonu tedavisinin

takibinde kılavuz olarak kullanılabilceği belirtilmiştir(274). Şoka giren yüksek riskli gövde travmalı hastaların çok merkezli bir çalışmada, somatik NIRS görüntülemesi major organ sistem disfonksiyonlarını öngörmüştür ve baz açığının ölçümüne benzer sonuçlar görülmüştür. İki taraflı NIRS izleminin hipovolemik hastalarda bölgesel hipoperfüzyonu erken saptamada devamlı noninvaziv kantitatif metod olduğu gösterilmiştir.

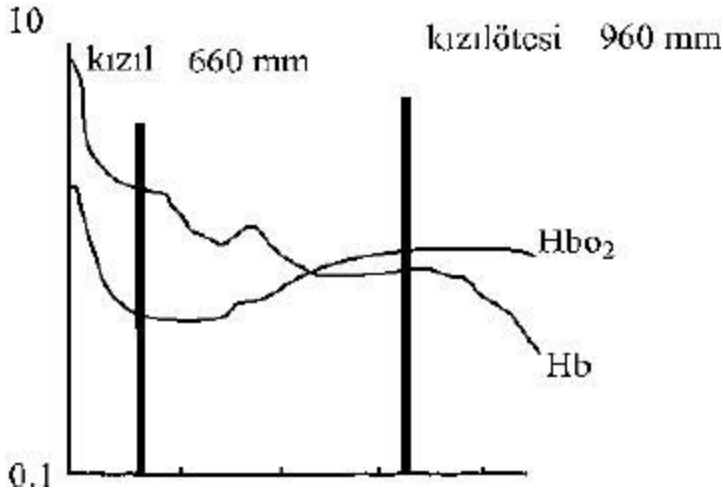
NIRS nöroloji literatüründe, epilepsi ve migrendeki rolü açısından araştırılma konusudur. Çoklu olgu sunumlarında nöbet öncesi serebral rSO<sub>2</sub>'nin arttığı, tek ve uzun süreli nöbet aktivitesinin her ikisinden sonra da oksijen durumunda progresif bir düşüş olduğu görülmüştür. (265,275,276). Sürekli ensefalografi izlemine yardımcı olarak NIRS'ın rolü, özellikle perinatal asfiksili yenidoğan popülasyonunda araştırılmaya devam edilmektedir (235,277).

#### **2.4. Pulse Oksimetre**

Pulse oksimetre, pulsatil atımı olan arterlerdeki farklı hemoglobinlerin ışık emilimlerini kaydederek arteryel kandaki oksijen satürasyonunu noninvaziv olarak ölçen bir monitörizasyon yöntemidir. Pulse oksimetre sadece arteryel kandaki oksijen satürasyonunu ölçmekle kalmaz, aynı zamanda doku perfüzyonu (nabız amplitüdü ile) ve kalp atım sayısı hakkında da bilgi verir. Oksimetre, oksijenize ve indirgenmiş hemoglobinin kızıl ve kızıl ötesi ışıkları farklı miktarlarda absorbe etmeleri prensibine dayanır (278). Bu kanun, transparan bir maddeden geçen monokromatik ışığın emilimini ifade eden Beer ve Lambert Kanunlarının birleşimidir. Bu kanununa göre pulse oksimetrede iki dalga boyunda ışık kullanılır. Kızıl 660 nm ve kızılötesi 960 nm dalga boylarındaki ışıklar pulsatil damar yatağını aydınlatırken, bu ışıkların hemoglobinler tarafından emilimlerindeki değişimler ölçülür. Oksihemoglobin daha fazla kızıl ötesi ışık absorbe ederken, deoksihemoglobin daha çok kızıl ışık absorbe eder.

Sonuçta, sabit bir hemoglobin konsantrasyonu ve ışık yoğunluğunda, pulse oksimetre probunun görüş alanındaki kanda bulunan hemoglobinin oksijen ile satürasyonu, ışık absorbsiyonunun logaritmik bir fonksiyonu haline gelir (278). Kalbin her sistolik ejeksiyonu ile kapillerler ve komşu dokuların hacmi artar ve ışık veren diyetlerden gönderilen ve parmak ucundan geçen ışık miktarı azalır. Işık iletiminin

pulsatil bölümü pulse oksimetre tarafından algılanır, venöz kan gibi pulsatil olmayan bileşenler ise hesaplanmaya alınmaz.



Şekil 8. Oksihemoglobin-deoksihemoglobin ışık absorpsiyon farklılıkları

Pulse oksimetre;  $SO_2$ 'yi yansıtmamasına rağmen miks venöz oksijen saturasyonu ve dolayısıyla  $O_2$  tüketimi hakkında bilgi vermez. Standart iki dalga boyu olan pulse oksimetre, hemoglobin konsantrasyonunu veya karboksihemoglobinde olduğu gibi dishemoglobine bağlı  $O_2$  varlığını ölçemez. Pulse oksimetre nabız atımını ölçer ama sol ventrikül atım hacmini ölçemez, dolayısıyla kardiyak debinin belirlenmesinde faydası yoktur (279). Puls oksimetre sadece indirgenmiş ve oksijenize hemoglobin (oxyHb) türlerini algılayacak şekilde tasarlanmıştır. Diğer hemoglobin türlerinin varlığı periferik oksijen saturasyonunun ( $SpO_2$ ) yanlış okunmasına neden olur. Örneğin karboksihemoglobinin ışığı oksihemoglobin ile aynı şekilde absorbe eder ve pulse oksimetre, karboksihemoglobin kanda çok yüksek seviyelerde olduğunda dahi karboksihemoglobini oksihemoglobin olarak okur ve  $SpO_2$ 'nin normal seviyelerde olduğu sanılır (280). Methemoglobin varlığında ise, methemoglobin, ışığı pulse oksimetrenin okuduğu hem kırmızı hem de kırmızıötesi ışıkları aynı oranda absorbe ettiği için, absorpsiyon oranı 1:1'dir ve bu % 85 saturasyona uyar ( $SpO_2$ 'nin hesaplanmasında kullanılan algoritmalar absorpsiyon oranının 1 olması durumunda saturasyonu % 85 olarak gösterirler). Yüksek methemoglobin seviyelerinde  $SO_2$  % 85'in üzerinde olduğunda  $SpO_2$  yanlış olarak düşük okunur;  $SO_2$  % 85'in altında olduğunda ise yanlış olarak yüksek okunur (281). Methemoglobinemi tedavisi için metilen mavisinin kullanılması ise  $SpO_2$ 'de çok kısa süreli düşüklere neden olur. Metilen mavisi

enjeksiyonundan sonra, metilen mavisi oksimetreyi yanıltarak daha fazla indirgenmiş hemoglobin varmış gibi ölçüm yapılmasına neden olur. Gerçek SpO<sub>2</sub> birkaç dakika sonra okunabilir. Arteriyel kandaki methemoglobin ve karboksihemoglobin miktarının ölçülebilmesi için ko-oksometre (hemoksometre de denilir) adı verilen aygıt kullanılır (282). Özellikle kahverengi, mavi ve yeşil tırnak boyları SpO<sub>2</sub>'de hatalı düşük okumalara neden olurken kandaki bilirubin varlığı ölçümleri etkilemez. Koyu ciltli kişilerde hipoksi sırasında pulse oksimetrelerin SO<sub>2</sub>'yi yanlış olarak yüksek gösterdiği saptanmıştır.

Anemi, oksijen taşıyan hemoglobin moleküllerinin sayısını azaltarak arteriyel oksijen içeriğini azaltır. SpO<sub>2</sub> değerleri normal sınırlarda olmasına rağmen anemik hastalar azalmış hemoglobin seviyeleri ve azalmış total oksijen içeriği nedeniyle hipoksik olabilirler. 5 gr/dl altındaki hemoglobin değerlerinde pulse oksimetre çoğunlukla monitörize edilen herhangi bir veri yansıtamaz. Klinik çalışmalar ve anekdotal bildirimlerde, hemoglobin konsantrasyonunun 10 gr/dl altında olduğu anemi durumlarında pulse oksimetrenin gerçek SO<sub>2</sub>'yi abartılı yüksek gösterdiği saptanmıştır (283-285). Son yıllarda kritik hasta grubunda hemoglobin konsantrasyonunun 7-9 gr/dl arasında tutulması gerektiğini savunan grupların artması (286,287) nedeniyle bu hastalarda genelde düşük tutulan hemoglobin konsantrasyonu, klinisyenin SpO<sub>2</sub> değerlerine güvenerek SO<sub>2</sub>'nin hatalı olarak yüksek zannetmesine neden olabilir.

Ödemli dokular probdan gelen ışıkların dağılmasını sağlar, ancak bu durumun SpO<sub>2</sub> ölçümlerini ne derecede etkilediği bilinmemektedir. Hastada ödem mevcut ise pulse oksimetre probu kulak memesi veya buruna takılabilir.

Optik şantlaşma ise, ışığın vasküler yataklara uğramadan fotodedektöre ulaşması sonucu oluşur. Hastanın parmağına uygun probun seçilmesi ve probun doğru yerleştirilmesi optik şantlaşmayı önler. Proba direkt gelen güneş ışığı, cerrahi ışıklar, ısıtıcı ışıklar ve fototerapi ışıkları SpO<sub>2</sub>'nin yanlış okunmasına neden olur.

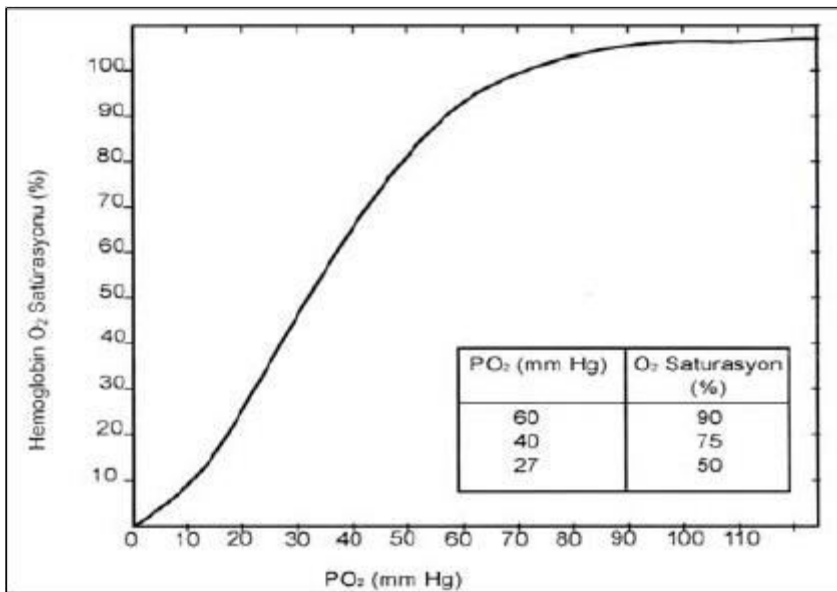


### 2.4.1. Normal SpO<sub>2</sub> Nasıl Ölçülür?

SpO<sub>2</sub> pulse oksimetre ile ölçülen oksijen saturasyonunu ifade eder; p harfi pulse oksimetreyi tanımlar. SpO<sub>2</sub> değeri oksihemoglobin disosiasyon eğrisinin \_sırt\_ olarak ifade edilen eğimli bölümünün üstünde olmalıdır (Şekil 9).

Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi hemoglobinin oksijen ile doymuşluğunun yüzde olarak ilişkisini gösterir. Eğrinin eğimli bölümünde (%50 bölgesi) PaO<sub>2</sub>'deki küçük değişiklikler SO<sub>2</sub>'de büyük değişikliklere neden olur.

Oksihemoglobin disosiasyon eğrisinin %90 saturasyonuna denk gelen sırt bölümünde veya bunun hemen altında PaO<sub>2</sub>'deki küçük bir düşüş hızlı ve belirgin desaturasyona neden olur. Örneğin, eğrinin eğimli kısmında PaO<sub>2</sub>'nin 1 mmHg düşmesi saturasyonda %3'lük bir azalma ile sonuçlanır. Eğri, SpO<sub>2</sub> ve PaO<sub>2</sub> arasında doğrusal olmayan bir ilişkiyi gösterdiğinden, PaO<sub>2</sub>'nin 60 mmHg'dan 100 mmHg'ya çıkması SpO<sub>2</sub> değerini ancak % 6 artırırken, PaO<sub>2</sub>'nin 33 mmHg'dan 60mmHg'ya çıkması ile SpO<sub>2</sub> %25 artar (288).



Şekil 9. Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi

Hemoglobinin % 50 satüre olduğu PaO<sub>2</sub> değeri P50 olarak adlandırılır ve 27 mmHg'dir. Pulmoner arterdeki mikst venöz kanın oksijen saturasyonu yaklaşık olarak % 75'tir ve PaO<sub>2</sub> 40 mmHg'dir. 30 mmHg PaO<sub>2</sub>, % 30 saturasyon oluştururken 60 mmHg PaO<sub>2</sub>, % 90 saturasyon oluşturur. 75 mmHg PaO<sub>2</sub>, % 95 saturasyon oluşturur.

(288). Pulse oksimetre kullanılmıyorsa bir hastanın desatüre olduğu ancak siyanozu olduğunda anlaşılabilir. Klinik olarak saptanabilen siyanoz da hemoglobinin 5 gramının desatüre olduğu zaman ortaya çıkar, bu SpO<sub>2</sub> değeri de % 80'dir. Pulse oksimetre ölçümlerinde artefakt nedenleri şunlardır:

- a) Düşük perfüzyon (düşük kalp debisi, düşük hemoglobin, hipotermi, yüksek sistemik vasküler rezistans)
- b) İlgili ekstremitede venöz pulsasyonların varlığı
- c) Hareket
- d) Aşın ortam ışığı
- e) Metilen mavisi boyası
- f) Probu uygun yerleştirilmemesi
- g) Optik şantlaşmadır (ışık kaçağı nedeniyle ışığın arteriyel yataktan geçememesi).

Pulse oksimetre sadece oksijenizasyon hakkında bilgi verir, ventilasyon ve asit-baz dengesinin değerlendirilmesinde rolü yoktur. Kritik hastalarda pulse oksimetre gibi non-invazif monitörizasyon tekniklerinin kullanılması hazırlanmış protokollerden çok yoğun bakım merkezlerinin tercihine bağlıdır. Literatürde, kritik hastalarda pulse oksimetre kullanımı ile ilgili yayın sayısı anestezi uygulamalarındaki kullanım ile karşılaştırıldığında oldukça azdır, bunun nedeni büyük olasılıkla yoğun bakım ünitelerinde yatan, hemodinamik instabilitesi olan veya oksijen kullanımı bozulmuş hastalarda pulse oksimetrenin sağlayacağı bilgilerin yetersiz olması ve daha invazif monitörizasyon yöntemlerinin kullanılması gerekliliğidir (279). Kritik hastalarda SpO<sub>2</sub>'nin güvenilirliği tartışmalıdır ve SpO<sub>2</sub> ile SO<sub>2</sub> arasında aşırı farklar bulunabilir (289). Kritik hastalarda SpO<sub>2</sub>'nin SO<sub>2</sub>'yi abartarak yansıttığı saptanmıştır (290). Kritik hastalarda pulse oksimetre ölçümleri normal sınırlar içinde olsa bile sistemik ve pulmoner kan akımını iyileştirmek ve etkili doku oksijen sunumunu sağlamak amacıyla intravasküler volüm, vasküler rezistans, oksijen sunumu ve tüketimini ölçen monitörizasyon yöntemlerini kullanmak gerekmektedir.

### 3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Haziran 2012-Aralık 2012 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde ventilatöre bağlı şekilde takip edilen 38 çocuk hasta alındı. Çalışma, Gaziantep Üniversitesi Etik Kurulu Komitesi 04.06.2012/239 karar numarası ile onaylandı. Her hastanın ailesinden bilgilendirilmiş onam formu alındı. Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), primer tanıları, mekanik ventilatör özellikleri (solutulma şekli, FiO<sub>2</sub>, PIP, PEEP, frekans değerleri, sedasyon, analjezi ve kas gevşetici destekleri) kaydedildi.

Hastalara aşağıdaki endikasyonlar oluştuğunda endotrakeal aspirasyon işlemi uygulandı;

- a) Endotrakeal tüp içerisinde duyulabilir ya da gözle görülebilir sekresyonların varlığı
- b) Oskültasyonda kaba solunum seslerinin duyulması
- c) Artmış solunum işi
- d) Sekresyonun sonucu olarak arteriyel desatürasyon ya da bradikardi ve basınç kontrollü ventilasyonda tidal volümde düşme
- e) Trakeal aspirasyon kültürüne ihtiyaç olması
- f) Göğüs fizyoterapisinden sonra oluşan mobilize olmuş olan sekresyonların temizlenmesi için.

Endotrakeal aspirasyon endikasyonu oluşuktan sonra hastanın başına gelindi. Eller yıkandı, sonra temiz, non steril eldivenler, önlük ve maske giyildi. Hasta yatağının başının açısı 30 derece olacak şekilde, hasta semifleksiyona getirildi (119, 135, 136).

Daha sonra hastaların nabız (nabız 0-nabız50), SO<sub>2</sub> (SO<sub>2</sub> 0-50), rSO<sub>2</sub> (rSO<sub>2</sub> 0-50), rBO<sub>2</sub> (rBO<sub>2</sub> 0-50) değerleri 0. saniyeden 50. saniyeye kadar on saniye aralıklarla kaydedildi. Sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel kan basınçları ise 30. saniyede kaydedildi(sistolik30,diyastolik30,OAB30). Hastaların nabız sayıları ve SO<sub>2</sub> değerleri Nihon Kohden BSM-4113K yoğun bakım monitörü ile ölçüldü. rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> değerleri

Somanetics INVOS somatik-serebral oksimetre cihazı ile ölçüldü. Kan basınçları sağ üst koldaki otomatik bir manşon aracılığıyla Nihon Kohden BSM-4113K yoğun bakım monitörü ile ölçüldü.

50. saniyede hastaların FiO<sub>2</sub> değerleri %100'e yükseltildi ve hastalara 10 saniye preoksijenizasyon uygulandı. 50. saniyede endotrakeal aspirasyon kateteri açıldı. Aspirasyon kateterinin boyutu seçilirken tablo 1'den yararlanıldı.

60. saniyede hastanın nabız sayısı, SO<sub>2</sub> değeri, rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub> değerleri kaydedildi (nabız 60, SO<sub>2</sub> 60, rSO<sub>2</sub> 60, rBO<sub>2</sub> 60).

60. saniyede hasta ventilatörden ayrıldı ve hastanın endotrakeal aspirasyon işlemine başlandı. Hastalarda açık endotrakeal aspirasyon sistemi kullanıldı. Kateter basınç verilmeden endotrakeal tüpün 1 cm ilerisine kadar itildikten sonra negatif basınç uygulanmaya başlandı. Hastalara 10 saniye boyunca endotrakeal aspirasyon uygulandı. Hastalara endotrakeal aspirasyon sırasında verilen negatif basınç ölçülemedi. Aspirasyon kateteri çekilirken kateter ortasından kıvrıldı ve çıkarıldı. Hasta 70. saniyede tekrar mekanik ventilatöre bağlandı. Hastaların aspirasyonun 5. ve 10 . saniyedeki nabız, SO<sub>2</sub>, rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub> (nabız 65, SO<sub>2</sub> 65, rSO<sub>2</sub> 65, rBO<sub>2</sub> 65-nabız 70, SO<sub>2</sub> 70, rSO<sub>2</sub> 70, rBO<sub>2</sub> 70) değerleri kaydedildi.

Daha sonra 80. saniyeden 130. saniyeye kadar hastaların nabız, SO<sub>2</sub>, rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub> değerlerinin kayıtlarına devam edildi.(nabız 80-130, SO<sub>2</sub> 80-130, rSO 80-130, rBO<sub>2</sub> 80-130).

90. saniyede hastaların sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçlarına tekrar bakıldı. (sistolik 90, diyastolik 90, OAB90).

130. saniyede hastaların FiO<sub>2</sub> düzeyleri tekrar eski seviyelerine getirildi.

Yapılan işlem Şekil 10'da özetlendi.

Hastaların hemodinamik takipleri sırasında şekil 11'de gösterilen takip formu kullanıldı.

Çalışma boyunca sistemik ya da serebral sirkülasyona bilinen etkileri olan ilaçların dozları değiştirilmedi.

**Tablo 1.** Endotrakeal tüp boyutu,mukus kıvamı ve hasta yaşına göre endotrakeal aspirasyon kateteri boyutları ( endotrakeal tüp; mm ID, mm iç çap; FG, French gauge)

<b>Mukus kıvamı ve kateter boyutu (FG)</b>					
<b>Yaş</b>	<b>Ağırlık (kg)</b>	<b>ETT(mm;iç çap)</b>	<b>Sıvı</b>	<b>Orta</b>	<b>Kalın</b>
<b>Yenidoğan</b>	<1	2,0	5	5	5
<b>Yenidoğan</b>	1	2,5	5	5	6
<b>Yenidoğan</b>	2	3,0	5	6	6
<b>Yenidoğan</b>	3,5	3,5	5	6	7
<b>3 ay</b>	6	3,5	5	6	7
<b>1 yaş</b>	10	4	6	7	7
<b>2 yaş</b>	12	4,5	6	7	8
<b>3 yaş</b>	14	4,5	6	7	8
<b>4 yaş</b>	16	5,0	7	8	8
<b>6 yaş</b>	20	5,5	7	8	8
<b>8 yaş</b>	24	6,0	8	10	10
<b>10 yaş</b>	30	6,5	8	10	12
<b>12 yaş</b>	>30	7,0	8	10	12

Saniye	Yapılan işlem
0	→Hastanın başına gelindi.
10	
20	
30	→Endotrakeal aspirasyon öncesindeki tansiyonlar görüldü.
40	
50	→Hastanın FiO <sub>2</sub> değeri %100 yapıldı.
60	→Endotrakeal aspirasyon işlemine başlandı.
65	→Endotrakeal aspirasyonun 5. saniyesindeki değerler kaydedildi.
70	→Hastanın 10 saniyelik endotrakeal aspirasyon işlemi bitirildi.
80	
90	→Endotrakeal aspirasyon sonrasındaki tansiyonlar görüldü.
100	
110	
120	
130	→Hastaların FiO <sub>2</sub> değerleri eski seviyelerine getirildi.

Şekil 10. Hemodinamik takip protokolü

<b>Hastanın adı soyadı:</b>		<b>Tanı:</b>		<b>FiO2:</b>	
<b>Tarih:</b>		<b>Sedasyon:</b>		<b>Frekans:</b>	
<b>Dosya no:</b>		<b>Kas gevşetici</b>		<b>PiP:</b>	
<b>Yaş:</b>		<b>Analjezik</b>		<b>PEEP:</b>	
<b>Cinsiyet:</b>		<b>Ventilatör modu:</b>			
<b>Süre</b>	<b>Kalp hızı</b>	<b>SO<sub>2</sub></b>	<b>rSO<sub>2</sub> / rBO<sub>2</sub></b>	<b>Oab.</b>	<b>Sist. / divast. tans.</b>
10.saniye					
20.saniye					
30.saniye					
40.saniye					
50.saniye					
60.saniye					
65.saniye					
70.saniye					
80.saniye					
90.saniye					
100.saniye					
110.saniye					
120.saniye					
130.saniye					

**Şekil 11.** Çocuk yoğun bakım ünitesinde takip edilen ventilatöre bağlı hastaların açık endotrakeal aspirasyonları sırasında meydana gelen hemodinamik değişikliklerin değerlendirilmesi

### 3.1. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi, SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde nominal değişkenler olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi.

İzlem zamanları arasında kalp atım hızı, satürasyon, rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> düzeyleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığı tekrarlayan ölçümlerde Varyans Analizi kullanılarak Wilk Lambda testiyle değerlendirildi. İzlem zamanları arasında kan basıncı düzeyleri yönünden farkın önemli olup olmadığı ise Bağımlı t-testiyle incelendi. Sürekli değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olup olmadığı ise Spearman'ın Korelasyon testiyle araştırıldı.

$p < 0,05$  için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Ancak, olası tüm çoklu karşılaştırmalarda Tip I hatayı kontrol edebilmek için Bonferroni Düzeltmesi yapıldı.



#### 4. BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması 56,7±62,1 ay olup hastaların yaşları 2 ile 192 ay arasında değişmekteydi. Hastaların 14'ü (%36,8) erkek, 24'ü (%63,2) ise kız idi. Tablo 2'de hastaların demografik özellikleri gösterilmiştir.

**Tablo 2.** Hastaların Demografik Özellikleri

Değişkenler	n=38
Yaş (ay) (ort ± SD)	56,7±62,1
Yaş Aralığı (min-maks ay)	2-192
Cinsiyet	
Erkek	14 (%36,8)
Kız	24 (%63,2)

8 hastada (%21,05) santral sinir sistemi hastalıkları, 7 hastada (%18,4) solunum sistemi hastalıkları, 5 hastada (%13,1) hematolojik hastalıklar, 5 hastada (%13,1) böbrek hastalıkları, 5 hastada (%13,1) metabolik hastalıklar, 4 hastada (%10,5) diğer hastalıklar (akrep sokması, araç dışı trafik kazası), 2 hastada (%5,2) cilt hastalıkları, 1 hastada (%2,6) yumuşak doku tümörü, 1 hastada (%2,6) gastrointestinal sistem hastalığı vardı (Tablo 3).

**Tablo 3.** Hastaların primer tanıları

Hastaların primer tanıları	n (%)
Santral sinir sistemi hastalıkları	8 (%21,05)
Solunum sistemi hastalıkları	7 (%18,4)
Hematolojik hastalıklar	5 (%13,1)
Böbrek hastalıkları	5 (%13,1)
Metabolik hastalıklar	5 (%13,1)
Diğer (akrep sokması, araç dışı traf.kazası)	4 (%10,5)
Cilt hastalıkları	2 (%5,2)
Yumuşak doku tümörleri	1 (%2,6)
Gastrointestinal sistem hastalıkları	1 (%2,6)
Toplam	38 (%100)

5 hastanın (%13,2) soluma şekli trakeostomiydi; geriye kalan 33 hasta (%86,8) entübeydi. Hastaların FiO<sub>2</sub> düzeyi 71,3±26,3 iken PIP düzeyi 18,1±6,0'ydı. Solunum sayısı düzeyi 28,2 ± 11,1 olup, PEEP düzeyi 5,8±2,7 şeklindeydi. 31 hastaya (%81,6) sedasyon desteği sağlanırken, 26 hastaya (%68,4) analjezi ve 9 hastaya (%23,7) ise kas gevşeticisi desteği verliyordu. Tablo 4'de hastaların mekanik ventilasyon yönetimleri gösterilmiştir.

**Tablo 4.** Hastaların mekanik ventilasyon yönetimleri

Değişkenler	n=38 (%)
Soluma Şekli	
Trakeostomi	5 (%13,2)
Entübe	33 (%86,8)
FiO <sub>2</sub> (ort ± SD)	71,3±26,3
PİP (ort ± SD)	18,1±6,0
f (ort ± SD)	28,2±11,1
PEEP (ort ± SD)	5,8±2,7
Sedasyon	31 (%81,6)
Analjezi	26 (%68,4)
Kas gevşetici	9 (%23,7)

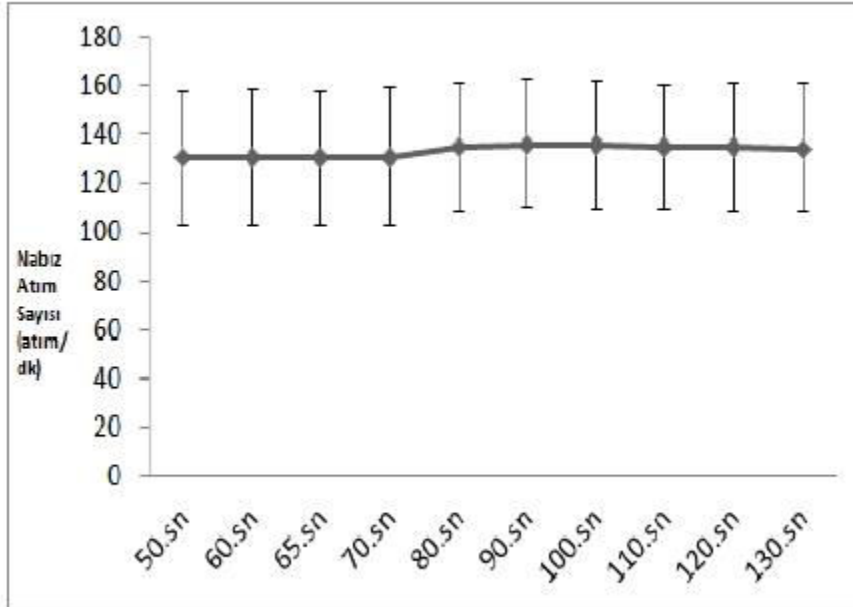
Nabız60 ve nabız70 değerleri kıyaslandığında, 70. saniyede 13 hastada (%34,2) nabız sayısında azalma, 16 hastada (%42,1) nabız sayısında artma görüldü. 9 hastada (%23,6) nabız sayısında değişiklik görülmedi. 14 hastanın 65. saniye nabız sayısı , 70. saniye nabız sayısından yüksek iken, 15 hastanın ise 70. saniye nabız sayısı 65. saniye nabız sayısından yüksekti. Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi sonuçlarına göre izlem zamanları arasında nabız sayıları ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (F=1,729 ve p=0,127). Başka bir ifade ile nabız sayısı düzeylerinin yatay seyrettiği görüldü. 50. sn ile 60. sn arasında, 60. sn ile 65. sn, 65. sn ile 70. sn ve 60. sn ile 70. sn arasında nabız sayısı ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p>0,05). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber nabız sayısındaki en belirgin değişimler 60. sn ile 90. sn arasında ve 65. sn ile

90. sn arasında görüldü. Tablo 5'te ve Şekil 12'de izlem zamanlarına göre nabız sayısı düzeyleri gösterilmiştir.

**Tablo 5.** İzlem Zamanlarına Göre Nabız Sayısı Düzeyleri

İzlem Zamanı (sn.)	Nabız Sayısı (ort ± SD)
50	130,5±27,4
60	130,4±27,6*
65	130,4±26,9*
70	131,0±28,0
80	134,7±26,5
90	136,0±26,3*
100	135,9±26,3
110	134,7±25,6
120	135,0±26,3
130	134,6±26,4

\*: İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber nabız sayısındaki en belirgin değişimler 60. sn ile 90. sn arasında ve 65. sn ile 90. sn arasında görülmüştür.



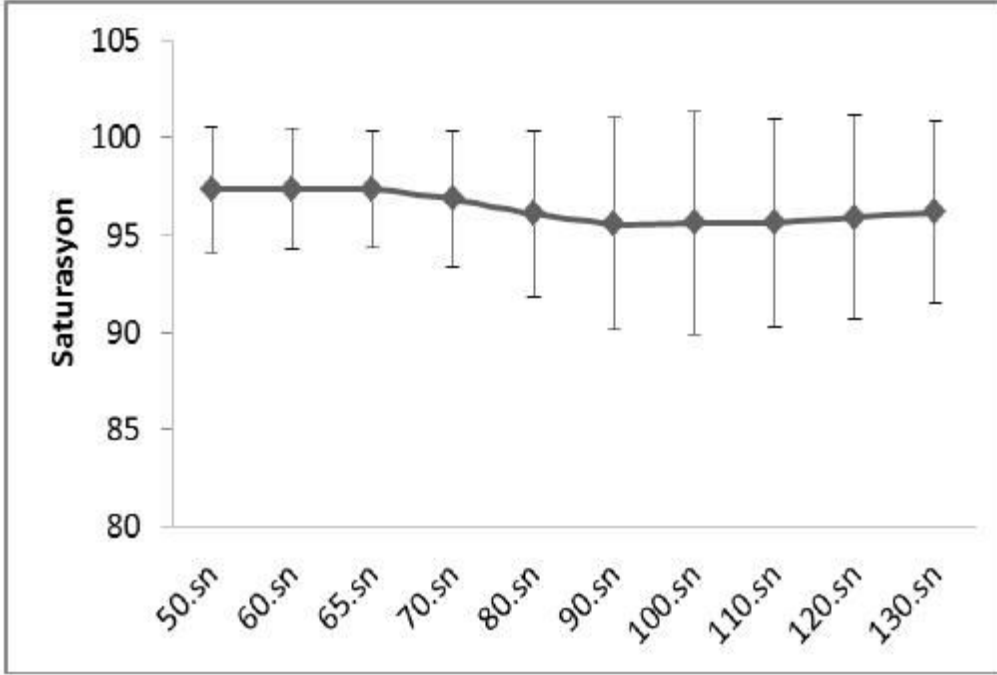
**Şekil 12.** Zaman ve nabız sayısı ilişkisi

SO<sub>2</sub>60'da ortalama 97,36; SO<sub>2</sub>65'de ortalama ise 97,34'dü. Ortalamalar karşılaştırıldığında SO<sub>2</sub>60 değerleri ile SO<sub>2</sub>65 değerleri arasında hafif bir azalma vardı. SO<sub>2</sub>65'te ortalama 97,34; SO<sub>2</sub>70'te ortalama ise 96,86'ydı. Ortalamalar karşılaştırıldığında SO<sub>2</sub>65 değerleri ile SO<sub>2</sub>70 değerleri arasında ortalama baz alındığında azalma vardır. SO<sub>2</sub>60'a göre SO<sub>2</sub>70 kıyaslandığında; 70.saniyede 12 hastada (%31,5) SO<sub>2</sub>'de düşme, 17 hastada (%44,7) SO<sub>2</sub>'de değişmeme, 9 hastada (%23,6) hastada ise SO<sub>2</sub>'de yükselme görüldü. 10 hastanın 65. saniye SO<sub>2</sub> değeri 70. saniye SO<sub>2</sub> değerinden yüksek iken, 5 hastanın 70. saniye SO<sub>2</sub> değeri 65. saniye SO<sub>2</sub> değerinden yüksekti. Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi sonuçlarına göre izlem zamanları arasında satürasyon ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (F=1,858 ve p=0,100). Başka bir ifade ile satürasyon düzeylerinin yatay seyrettiği görüldü. 50. sn ile 60. sn arasında, 60. sn ile 65. sn, 65. sn ile 70. sn ve 60. sn ile 70. sn arasında SO<sub>2</sub> ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p>0,05). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber SO<sub>2</sub>'deki en belirgin değişimler 50. sn ile 90. sn arasında ve 65. sn ile 90. sn arasında görüldü. Tablo 6'da ve Şekil 13'de izlem zamanlarına göre SO<sub>2</sub> düzeyleri gösterilmiştir.

**Tablo 6.** İzlem zamanlarına göre satürasyon düzeyleri

İzlem Zamanı (sn.)	SO <sub>2</sub> (ort ± SD)
50	97,34±3,24*
60	97,37±3,12
65	97,34±3,02*
70	96,87±3,50
80	96,10±4,26
90	95,55±5,45*
100	95,63±5,71
110	95,63±5,34
120	95,89±5,24
130	96,18±4,71

\*: İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber satürasyondaki en belirgin değişimler 50. sn ile 90. sn arasında ve 65. sn ile 90. sn arasında görülmüştür.



Şekil 13. Satürasyon ve zaman ilişkisi

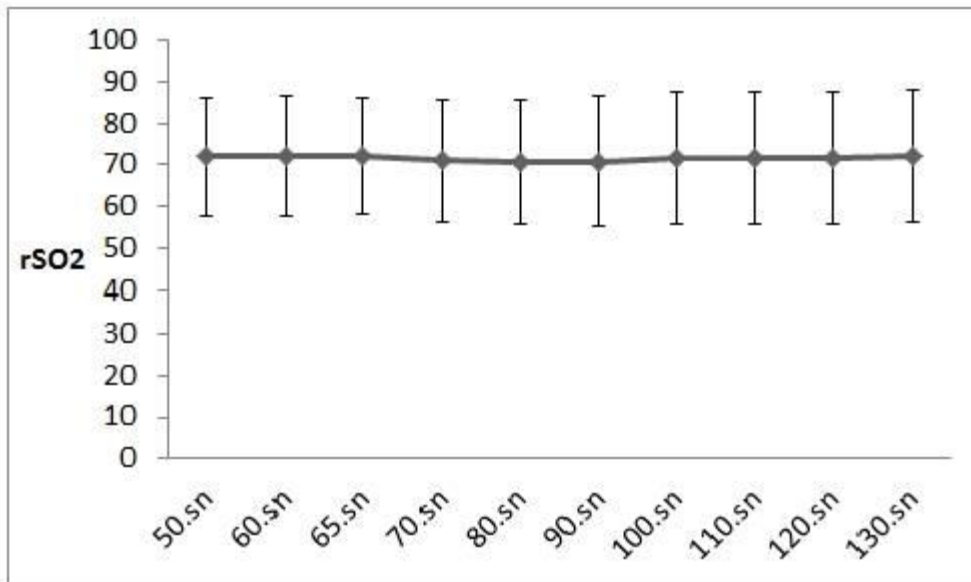
rSO<sub>2</sub>60'ın ortalaması 72,28, rSO<sub>2</sub>65'in ortalaması ise 72,21'di. Yani ortalamalar karşılaştırıldığında rSO<sub>2</sub>60 değerleri ile rSO<sub>2</sub>65 değerleri arasında ortalama baz alındığında azalma vardı. rSO<sub>2</sub>60'ın ortalaması 72,28, rSO<sub>2</sub>70'in ortalaması ise 71,07'ydı. Yani ortalamalar karşılaştırıldığında rSO<sub>2</sub>60 değerleri ile rSO<sub>2</sub>70 değerleri arasında ortalama baz alındığında azalma vardı. rSO<sub>2</sub>65'in ortalaması 72,21, rSO<sub>2</sub>70'in ortalaması ise 71,07'ydı. Yani ortalamalar karşılaştırıldığında rSO<sub>2</sub>65 değerleri ile rSO<sub>2</sub>70 değerleri arasında ortalama baz alındığında azalma vardı. rSO<sub>2</sub>60'a göre rSO<sub>2</sub>70 kıyaslandığında, 24 hastada (%63,15) 70. saniyede rSO<sub>2</sub> değerinde düşme görüldü, 6 hastada (%15,7) rSO<sub>2</sub> değerinde değişiklik görülmedi, 12 hastada (%31,5) ise rSO<sub>2</sub> değerinde artma görüldü. 20 hastada 65. saniye rSO<sub>2</sub> değeri 70. saniye rSO<sub>2</sub> değerinden yüksekti ve 5 hastada ise 70. saniye rSO<sub>2</sub> değeri 65. saniye rSO<sub>2</sub> değerinden yüksekti. Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi sonuçlarına göre izlem zamanları arasında rSO<sub>2</sub> ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (F=1,965 ve p=0,081). Başka bir ifade ile rSO<sub>2</sub> düzeylerinin yatay seyrettiği görüldü. 50. sn ile 60. sn arasında, 60. sn ile 65. sn, 65. sn ile 70. sn ve 60. sn ile 70. sn arasında rSO<sub>2</sub> ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p>0,05). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber rSO<sub>2</sub>'deki en belirgin değişimler 60. sn

ile 80. sn arasında görüldü. Tablo 7'de ve Şekil 14'de izlem zamanlarına göre rSO<sub>2</sub> düzeyleri gösterilmiştir.

**Tablo 7.** İzlem zamanlarına göre rSO<sub>2</sub> düzeyleri

İzlem Zamanı (sn.)	rSO <sub>2</sub> (ort ± SD)
50	72,0±14,3
60	72,3±14,4*
65	72,2±13,9
70	71,1±14,6
80	70,6±14,9*
90	70,9±15,5
100	71,8±15,9
110	71,8±15,8
120	71,8±15,8
130	72,2±15,7

\*: İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber rSO<sub>2</sub>'daki en belirgin değişimler 60. sn ile 80. sn arasında görülmüştür.



**Şekil 14.** rSO<sub>2</sub> ve zaman ilişkisi

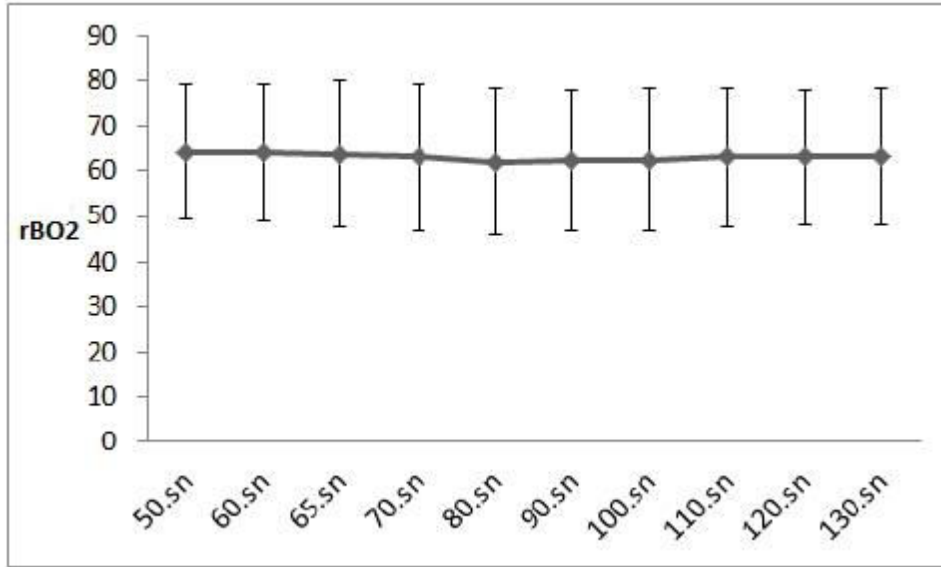
rBO<sub>2</sub>60'ın ortalaması 64,13, rBO<sub>2</sub>70'in ortalaması ise 63'dü. Yani ortalamalar karşılaştırıldığında rBO<sub>2</sub>60 değerleri ile rBO<sub>2</sub>70 değerleri arasında ortalama baz alındığında azalma vardı. rBO<sub>2</sub>60'ın ortalaması 64,13, rBO<sub>2</sub>65'in ortalaması ise

63,71'di. Yani ortalamalar karşılaştırıldığında rBO<sub>2</sub>60 değerleri ile rBO<sub>2</sub>65 değerleri arasında ortalama baz alındığında azalma vardı. rBO<sub>2</sub>65'in ortalaması 63,71, rBO<sub>2</sub>70\_in ortalaması ise 63'dü. Yani ortalamalar karşılaştırıldığında rBO<sub>2</sub>65 değerleri ile rBO<sub>2</sub>70 değerleri arasında ortalama baz alındığında azalma vardı. rBO<sub>2</sub>60'a göre rBO<sub>2</sub>70 kıyaslandığında 20 hastada (%52,6) 70. saniyede rBO<sub>2</sub> değerinde düşme, 6 hastada (%15,7) hastada rBO<sub>2</sub> değerinde değişmeme, 12 hastada (%31,5) ise rBO<sub>2</sub> değerinde artma görüldü. 16 hastada 65. saniye rBO<sub>2</sub> değeri 70. saniyeden yüksekken, 15 hastada 70. saniye rBO<sub>2</sub> değeri 65. saniyeden yüksekti. Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi sonuçlarına göre izlem zamanları arasında rBO<sub>2</sub> ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (F=1,437 ve p=0,219). Başka bir ifade ile rBO<sub>2</sub> düzeylerinin yatay seyrettiği görüldü. 50. sn ile 60. sn arasında, 60. sn ile 65. sn, 65. sn ile 70. sn ve 60. sn ile 70. sn arasında rBO<sub>2</sub> ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p>0,05). İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber rBO<sub>2</sub>'daki en belirgin değişimler 50. sn ile 80. sn arasında görüldü. Tablo 8'de ve Şekil 15'de izlem zamanlarına göre rBO<sub>2</sub> düzeyleri gösterilmiştir.

**Tablo 8.** İzlem zamanlarına göre rBO<sub>2</sub> düzeyleri

İzlem Zamanı(sn.)	rBO <sub>2</sub> (ort ± SD)
50	64,2±14,9*
60	64,1±15,1
65	63,7±16,1
70	63,0±16,0
80	62,0±16,2*
90	62,5±15,6
100	62,4±15,7
110	63,1±15,4
120	63,2±14,9
130	63,2±15,2

\*: İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber rBO<sub>2</sub>'daki en belirgin değişimler 50. sn ile 80. sn arasında görülmüştür



Şekil 15. rBO<sub>2</sub> ve zaman ilişkisi

Sistolik30 ve sistolik90 kıyaslandığında, 10 hastada (%26,3) 90. saniyede sistolik arteriyel kan basıncında düşme varken, 28 hastada (%73,68) 90. saniyede sistolik arteriyel kan basıncında artma vardı. Diyastolik30 ve diyastolik90 kıyaslandığında, 11 hastada (%28,9) 90. saniyede diyastolik arteriyel kan basıncında düşme varken, 25 hastada (%6,7) diyastolik arteriyel kan basıncında artma vardı. OAB'lerin 30 ve 90 saniyeleri karşılaştırıldığında; 9 hastada (%23,6) 90. saniyede OAB'de düşme vardı, 29 hastada (%76,3) ise OAB'de artma vardı. 30. sn'ye göre 90. sn'de sırasıyla; sistolik, diastolik ve OAB düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ( $p < 0,05$ ). Tablo 9'da ve Şekil 16'da kan basıncı düzeyleri gösterilmiştir.

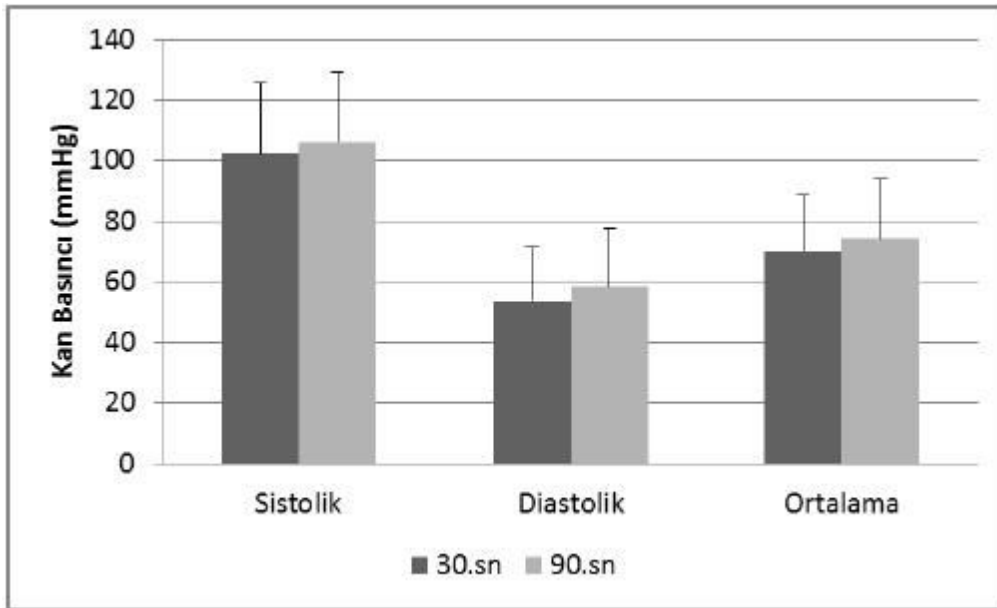
**Tablo 9.** İzlem zamanlarına göre kan basıncı düzeyleri

Değişkenler	30.sn*	90.sn*	p-değeri <sup>a</sup>
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	102,6±23,0	106,2±23,0	0,032
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	53,7±17,6	58,3±19,2	<0,001
Ortalama Kan Basıncı (mmHg)	70,0±18,5	74,3±19,7	<0,001

a: Bağımlı t-testi.

\*: 30. saniye ile 90. saniye arasında sistolik, diyastolik ve ortalama arteriyel kan basınçlarında istatistiksel olarak anlamlı artış vardır.





Şekil 16. Tansiyon ve zaman ilişkisi

**Tablo 10.** 50. sn'ye göre 60. sn'den 130. sn'ye kadar yapılan izlemlerde kalp atım hızı, satürasyon, rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> düzeylerinde meydana gelen değişim miktarları

İzlem Zamanı	Nabız	Satürasyon	rSO <sub>2</sub>	rBO <sub>2</sub>
60. sn – 50. sn	-0,05±1,93	0,03±0,49	0,32±1,36	-0,03±1,84
65. sn – 50. sn	-0,13±4,98	0,00±0,96	0,24±1,95	-0,45±2,88
70. sn – 50. sn	0,53±12,79	-0,47±2,35	-0,89±2,90	-1,16±4,74
80. sn – 50. sn	4,24±12,88	-1,24±3,31	-1,39±4,06	-2,13±3,93
90. sn – 50. sn	5,50±11,79	-1,79±4,00	-1,11±5,14	-1,66±3,93
100. sn – 50. sn	5,37±11,21	-1,71±3,34	-0,18±6,03	-1,71±3,62
110. sn – 50. sn	4,21±9,49	-1,71±3,41	-0,18±5,75	-1,05±3,73
120. sn – 50. sn	4,50±10,58	-1,45±3,41	-0,13±5,58	-0,97±3,55
130. sn – 50. sn	4,05±10,85	-1,16±2,81	0,18±5,38	-0,97±3,44

50. sn'ye göre 60. sn'den 130. sn'ye kadar yapılan izlemlerde kalp atım hızındaki değişim ile rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> düzeylerindeki değişimler arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamıştır (p>0,001).

**Tablo 11.** 50. sn'ye göre 60. sn'den 130. sn'ye kadar yapılan izlemlerde kalp atım hızındaki değişim ile rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> düzeylerindeki değişim arasındaki korelasyon katsayısı ve önemlilik düzeyleri

	rSO <sub>2</sub>		rBO <sub>2</sub>	
	Korelasyon Katsayısı	Pdeğeri <sup>a</sup>	Korelasyon Katsayısı	p-değeri <sup>a</sup>
60. sn – 50. sn	-0,204	0,218	0,085	0,610
65. sn – 50. sn	0,126	0,451	0,189	0,257
70. sn – 50. sn	-0,061	0,716	-0,006	0,974
80. sn – 50. sn	0,145	0,385	-0,040	0,813
90. sn – 50. sn	0,182	0,275	0,056	0,737
100. sn – 50. sn	0,269	0,102	0,107	0,523
110. sn – 50. sn	0,304	0,063	0,139	0,404
120. sn – 50. sn	0,235	0,155	0,243	0,141
130. sn – 50. sn	0,165	0,323	0,154	0,356

a: Spearman'ın Korelasyon testi, Bonferroni düzeltmesine göre  $p < 0,001$  için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

50. sn'ye göre 60. sn'den 130. sn'eye kadar yapılan izlemlerde satürasyonda meydana gelen değişim ile rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> düzeylerindeki değişimler arasında Bonferroni düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamıştır ( $p > 0,001$ ).

**Tablo 12.** 50. sn'ye göre 60. sn'den 130. sn'ye kadar yapılan izlemlerde satürasyondaki değişim ile rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> düzeylerindeki değişim arasındaki korelasyon katsayısı ve önemlilik düzeyleri

	rSO <sub>2</sub>		rBO <sub>2</sub>	
	Korelasyon Katsayısı	p-değeri <sup>a</sup>	Korelasyon Katsayısı	p-değeri <sup>a</sup>
60. sn – 50. sn	0,033	0,845	0,071	0,671
65. sn – 50. sn	0,096	0,568	-0,089	0,594
70. sn – 50. sn	0,198	0,235	-0,036	0,832
80. sn – 50. sn	0,276	0,094	0,354	0,029
90. sn – 50. sn	0,294	0,073	0,297	0,070
100. sn – 50. sn	0,289	0,079	0,344	0,035
110. sn – 50. sn	0,444	0,005	0,235	0,156
120. sn – 50. sn	0,447	0,005	0,289	0,079
130. sn – 50. sn	0,375	0,020	0,376	0,020

a: Spearman'ın Korelasyon testi, Bonferroni düzeltmesine göre p<0,001 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

50. sn'ye göre 60. sn'den 130.sn'ye kadar yapılan izlemlerde rSO<sub>2</sub>'de meydana gelen değişim ile rBO<sub>2</sub> düzeylerindeki değişimler arasında Bonferroni düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamıştır (p>0,001).

**Tablo 13.** 50. sn'ye göre 60. sn'den 130. sn'ye kadar yapılan izlemlerde rSO<sub>2</sub>'deki değişim ile rBO<sub>2</sub> düzeylerindeki değişim arasındaki korelasyon katsayısı ve önemlilik düzeyleri

İzlem Zamanı	Korelasyon Katsayısı	p-değeri <sup>a</sup>
60. sn – 50. sn	0,226	0,173
65. sn – 50. sn	0,154	0,356
70. sn – 50. sn	0,360	0,027
80. sn – 50. sn	0,317	0,052
90. sn – 50. sn	0,306	0,062
100. sn – 50. sn	0,230	0,164
110. sn – 50. sn	0,329	0,044
120. sn – 50. sn	0,251	0,129
130. sn – 50. sn	0,166	0,319

a: Spearman'ın Korelasyon testi, Bonferroni düzeltmesine göre p<0,001 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

50. sn'ye göre 60. sn'deki kalp atım hızı, satürasyon, rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub>'de meydana gelen değişim ile FiO<sub>2</sub> arasında Bonferroni düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamıştır (p>0,001).

**Tablo 14.** 50. sn'ye göre 60. sn'de kalp atım hızı, satürasyon, rSO<sub>2</sub> ve rBO<sub>2</sub> düzeylerindeki değişim arasındaki korelasyon katsayısı ve önemlilik düzeyleri

İzlem Zamanı	Korelasyon Katsayısı	p-değeri <sup>a</sup>
Kalp Atım Hızı	0,136	0,416
Satürasyon	0,287	0,081
rSO <sub>2</sub>	-0,097	0,560
rBO <sub>2</sub>	-0,078	0,640

a: Spearman'ın Korelasyon testi, Bonferroni düzeltmesine göre p<0,001 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 5. TARTIŞMA

Entübe hastalar yeterli olarak öksürükle sekresyonlarını çıkaramazlar. Bu yüzden endotrakeal aspirasyon, yetersiz ventilasyona neden olan atelektazi ve konsolidasyonları azaltmak açısından önemlidir. Endotrakeal aspirasyon Pediatrik Yoğun Bakım Ünitelerinde sıklıkla uygulanan bir işlemdir. Ancak bu işlemin de ağrı veren ve invaziv bir işlem olduğunu unutmamak gerekir (45). Sekresyonlara bağlı hava yolu obstrüksiyonunu önlemek için zorunlu olduğu düşünülmesine rağmen, endotrakeal aspirasyondan kaynaklanan olumsuz olaylar olabileceği tanımlanmıştır (36). Bu yüzden endotrakeal aspirasyon Pediatrik ve Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitelerinde rutin uygulanan bir işlem olmamalıdır. Çalışmamızda Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde sıklıkla uygulanan endotrakeal aspirasyon işlemi sürecinde, hastaların özellikle endotrakeal aspirasyon işleminin uygulandığı 10 saniyelik süreçte ve hastaların ventilatöre bağlanmasından sonraki bir dakikalık süreçte, öncelikle santral sinir sisteminin oksijen saturasyon indeksinin nasıl etkilendiğini NIRS cihazı ile araştırdık. Aynı süreçlerde hastaların  $SO_2$ , nabız sayısı ve sistolik, diyastolik, ortalama arteryel kan basınçlarının,  $rBO_2$ 'nin nasıl etkilendiğini araştırdık.

Tüm hastalara açık endotrakeal aspirasyon sistemi kullanarak endotrakeal aspirasyon işlemi uygulandı. Bundan dolayı hastalar endotrakeal aspirasyon öncesinde ventilatörden ayırıldı. Rieger ve ark. (62) açık ve kapalı endotrakeal aspirasyon sistemlerinin ileri derece çok düşük doğum ağırlıklı infantlarda SKA hızına etkisini araştırmışlar, ileri derece düşük doğum ağırlıklı bebeklerde aspirasyon ve ventilasyonun modunun SKA hızını etkilemediğini belirtmişlerdir. Lasocki ve ark. (71), akut akciğer hasarında açık ve kapalı endotrakeal sistemin gaz değişimine üzerine etkilerini araştırmışlar ve düzeltme manevrasını takiben yapılan kapalı endotrakeal aspirasyonun, açık endotrakeal aspirasyon sonrasında gerçekleşen hipoksemiye önlediğini ama sekresyon temizlenmesini azalttığını belirtmişlerdir.

Tüm hastalara yüzeysel endotrakeal aspirasyon yapıldı. Ahn ve ark. (104) yüksek riskli infantlarda respiratuar aspiratın sitolojik içeriği üzerinde derin endotrakeal aspirasyona karşılık yüzeysel endotrakeal aspirasyonun etkisini araştırmışlardır. Derin ve yüzeysel aspirasyonda silialı veya siliasız kolumnar hücre sayısı, yeni kümelenmiş kolumnar hücre sayısı ve curschman spirallerinin sayısı bakımından istatistiksel bir fark bulamamışlar, ancak derin endotrakeal aspirasyonda yüzeysel endotrakeal aspirasyona göre daha fazla yeni kümelemiş kolumnar hücre sayısına rastlamışlardır. Bailey ve ark. (2) genç tavşanlarda yüzeysel ve derin endotrakeal aspirasyonun trakeobronşiyal duvara patolojik etkilerini araştırmışlar, derin endotrakeal aspirasyon ile yüzeysel endotrakeal aspirasyon kıyaslandığında, derin endotrakeal aspirasyonun belirgin olarak daha fazla trakeal ve bronşial patolojiye neden olduğunu belirtmişlerdir.

Endotrakeal aspirasyon işlemine başlamadan önce hastaların endotrakeal tüplerinin içerisine salin enjeksiyonu yapılmadı. Riddling ve ark. (93) durumu kritik hasta çocuklarda salin solüsyonunun verildiği ve verilmediği endotrakeal aspirasyonu kıyaslamışlar, salin uygulanan hastalar, uygulanmayan hastalara göre endotrakeal aspirasyondan sonra, birinci ve ikinci dakikalarda önemli derecede büyük oksijen desatürasyonuna maruz kalmışlardır. Sonuçta, endotrakeal tüp aspirasyonu sırasında salin kullanımının bir faydasının olmadığını, aslında zararının bile olabileceğini belirtmişlerdir. Ackerman ve ark. (90) pulmoner enfeksiyonlu hastalarda endotrakeal aspirasyon öncesi salin verilmesi ile ilgili prospektif bir çalışma yapmışlar, aspirasyondan önce normal salin verilmesinin oksijen satürasyonu üzerine istenmeyen etkileri olduğunu ve mekanik ventilasyon uygulanan pulmoner enfeksiyonlu hastalarda rutin olarak kullanılmaması gerektiğini belirtmişlerdir.

Tüm hastalara endotrakeal aspirasyon işlemine başlamadan önce 10 saniye süre ile  $FiO_2$  %100'e çıkartılarak preoksijenizasyon uygulandı. Skov ve ark. (16) ventile yenidoğanlarda endotrakeal aspirasyon boyunca serebral oksijenizasyon ve SKA'daki değişiklikleri incelemişler, preterm yenidoğanlarda, endotrakeal aspirasyon esnasında  $SO_2$ 'ye paralel olarak beyin oksijenizasyonunda azalma olduğunu göstermişler, fakat endotrakeal aspirasyondan önce solunan  $FiO_2$ 'nin %10 arttırılmasıyla azalmaların her ikisinde de düzelme olduğunu görmüşlerdir. Gonzales Cabello ve ark. (12) çocuklarda ve yetişkinlerde endotrakeal aspirasyon prosedürünün hiperoksi ve/veya hiperventilasyonla önlenebilecek geçici hipoksemiye neden olabileceğini

belirtilmişlerdir. Bundan dolayı Cabello ve ark. antihipoksemik manevralar olarak aspirasyondan önce hiperoksi ve/veya hiperventilasyonun faydasını araştırmışlar, diğer yaş gruplarında benzer geliştiği gibi, mekanik ventilatördeki trakeal aspirasyon uygulanan hastalarda gelişen geçici hipokseminin, uygulanan antihipoksemik manevralar ile özellikle de hiperoksi manevrası ile kısmen de olsa önlenemediğini belirtmişlerdir. Kerr ve ark. (23) kısa süreli hiperventilasyonun PaCO<sub>2</sub>'de düşüşe neden olduğunu ve endotrakeal aspirasyonun ise İKB artışına neden olduğunu belirtmişlerdir ve kısa süreli hiperventilasyonun endotrakeal aspirasyonda oluşabilecek İKB artışına karşı koruyucu olabileceğini ifade etmişlerdir.

Endotrakeal aspirasyon kateterleri seçilirken Morrow ve ark.nın (94) önerilerine göre tablo 1'den yararlanarak kateterin boyutu belirlendi. Eğer kateter büyükse veya tamamen hava yolunu ve bronşları tıkarsa maksimum emme basıncı masif atelektazi yapabilmektedir (48,94). Aspirasyon kateterinin çapı kalın sekresyonları temizleyebilecek kadar geniş olmalıdır, ancak travmatize etmemeli ve endotrakeal tüpü de tıkanmalıdır. Tıkanma daha büyük negatif basınç oluşmasına ve akciğer volüm kaybına (22, 94) sebep olur. Kateter boyutunun seçimi hem endotrakeal tüpün çapına hem de sekresyonun yoğunluğuna göre yapılmalıdır. İnce çaplı kateterler kalın sekresyonları etkili olarak temizleyemezler (94).

Endotrakeal aspirasyon işlemi boyunca tamamen steril bir teknik kullanılmadı ve standart enfeksiyon kontrol kurallarına uyuldu; temiz, non steril bir eldiven, başlık ve önlük giyildikten sonra endotrakeal aspirasyon işlemine başlandı. Endotrakeal aspirasyon metodu ne olursa olsun, hastayla temastan önce ve sonra eller mutlaka yıkanmalı ve eldiven giyilmelidir. Endotrakeal aspirasyon yapılan çocuktan başka çocuğa tüberküloz bulaştığını belirten çalışmalar vardır (98,99). Standart önlemler ve bulaşmayı önleyici önlemler riski minimale indirmede tek yoldur (79).

Endotrakeal aspirasyon işlemi tüm hastalarda standart olarak 10 saniye yapıldı ve aspirasyon kateteri ilerletilirken negatif basınç uygulanmadı. Kateter geriye doğru çekilirken negatif basınç uygulanmaya başlandı. Henüz uygun bir aspirasyon süresi olduğunu destekleyen güçlü kanıtlar olmamasına rağmen endotrakeal aspirasyon süresi 10 ile 15 saniye arasında tavsiye edilmektedir (38,39). Young ve ark. (38), endotrakeal aspirasyon süresinin uzunluğuna bağlı yan etkileri önlemek ve hava yolu travmasını

minimize etmek için, kateterin vakum basıncı verilmeden ilerletilmesi gerektiğini, aspirasyon basıncının sadece kateter geriye doğru çekilirken uygulanması gerektiğini belirtmişlerdir. Runton ve ark. (103) ise endotrakeal aspirasyon süresinde uygulanan esas negatif basıncın süresinin 5 saniye ile sınırlı tutulmasını önermişlerdir.

Endotrakeal aspirasyon işleminden sonra hastalara ventilatöre bağlanacakları sırada kurtarma manevraları uygulanmadı. Morrow ve ark. (110) çeşitli akciğer patolojileri olan 34 infant ve çocukta, aspirasyon sonrası kurtarma manevralarının etkilerini inceleyen prospektif randomize kontrollü bir çalışma yapmışlar, kurtarma manevralarının hava yolu rezistansı ve oksijenizasyonda düzelme sağladığını, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında ise dinamik kompliyansı ekilemediğini belirtmişlerdir. İki hasta grubunda da açık endotrakeal aspirasyondan sonra akciğer kompliyansı ciddi şekilde düşmüş ve akciğer volümünde azalmaya neden olmuştur. Kurtarma manevraları etkili olsun ya da olmasın tüm hastalarda aspirasyondan sonra 10 dakika içinde akciğer kompliyansının düzeldiğini görmüşlerdir. Morrow ve ark. (110) farklı hastaların kurtarma manevralarına farklı şekillerde cevap verdiğini görmüşler, endotrakeal aspirasyon sonrası kurtarma manevralarının belli koşullarda etkili olduğunu ve daha ileri düzeyde çalışmalar yapılması gerektiğini belirtmişlerdir.

Endotrakeal aspirasyon işlemi sırasında ve endotrakeal aspirasyondan sonrasındaki bir dakikalık süreçte hastaların  $SO_2$ 'lerinde endotrakeal aspirasyon işleminden önceki satürasyon değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Parvin Taheri ve ark. (291) mekanik ventilasyon desteği alan 44 infantta açık ve kapalı endotrakeal sistemin solunum parametreleri üzerine etkilerini araştırmışlardır. Hastaları iki gruba ayırmışlar; ilk grupta önce açık sistem ile endotrakeal aspirasyon yapmışlar ve 3 saat sonra kapalı sistem ile endotrakeal aspirasyon yapmışlar, ikinci grupta ise önce kapalı sistem endotrakeal aspirasyon yapmışlar ve 3 saat sonra açık sistem endotrakeal aspirasyon yapmışlardır. Solunum sayısı,  $SO_2$  değerleri endotrakeal aspirasyondan önceki 1,2,3. dakikalarda; endotrakeal aspirasyon sırasında ve endotrakeal aspirasyondan sonraki 1,2,3. dakikalarda ölçülmüştür. Kalp tepe atımı ve arteriyel oksijen satürasyonu pulse oksimetre cihazı ile, arteriyel kan basıncı ve solunum sayısı ise yoğun bakım monitörü ile ölçülmüştür. Açık sistem endotrakeal aspirasyonda hasta önce ventilatörden ayrılmış ve endotrakeal tüp içine 0,2 cc % 0,9'luk salin verilmiş ve sonrasında hastaya 80 mmHg negatif basınç 5-10 saniye arasında hastaya



verilerek endotrakeal aspirasyon işlemi yapılmıştır. Kapalı sistem aspirasyon da aynı şekilde salin verildikten sonra benzer süre ve negatif basınçta yapılmıştır. Her iki aspirasyon metodunda da solunum sayısı ve  $SO_2$  değerlerinde belirgin değişiklikler olmuş, açık aspirasyonda, kapalı aspirasyona göre saturasyon düşüklüğü daha fazla olmuştur. Hem kapalı hem açık endotrakeal aspirasyon sistemlerinde hemodinamik değişiklikler olduğunu, ancak bu değişikliklerin kapalı sistem aspirasyonda daha düşük seviyede olduğunu belirtmişlerdir.

Kerem ve ark. (15) hemodinamik açıdan stabil olan ve siyanotik olmayan 25 pediatrik hastadan tedavi verilmeden endotrakeal aspirasyon öncesinde ve endotrakeal aspirasyon sonrasında; aspirasyon öncesi preoksijenizasyon yapıldıktan sonra endotrakeal aspirasyon öncesinde ve sonrasında; aspirasyon öncesi hiperinflasyon yapıldıktan sonra endotrakeal aspirasyon öncesinde ve endotrakeal aspirasyon sonrasında; aspirasyon sonrası hiperinflasyon yapılarak endotrakeal aspirasyon öncesinde ve endotrakeal aspirasyon sonrasında kan gazları almışlar, aspirasyon öncesi tedavi verilmeyen grupta  $PaO_2$  ve  $SO_2$  seviyelerinde belirgin bir düşüş olduğunu görmüşler, aspirasyon öncesi preoksijenizasyon uygulanan hastalarda ise  $SO_2$  düşüklüğü ve  $PaO_2$  düşüklüğü olmadığını belirtmişlerdir. Bu çalışmada olduğu gibi hastalarımıza da endotrakeal aspirasyon öncesinde preoksijenizasyon uygulandı ve hastalarının  $SO_2$ 'lerinde düşme olmadı.

Mosca ve ark. (61) ise beyin kan akımı ve beyin oksijenizasyonu üzerine kapalı ve açık sistem endotrakeal aspirasyon sistemlerinin etkilerini 11 preterm infantta değerlendirmişlerdir. SKA ve okside sitokrom oksidaz değerlerindeki değişiklikleri NIRS cihazı ile değerlendirmişlerdir.  $SO_2$ , kalp hızı, transkutanöz  $PaCO_2$  ve OAB'yi de eş zamanlı olarak kaydetmişler, açık endotrakeal aspirasyon sisteminde kalp hızı ve saturasyonda belirgin düşüşler olduğunu görmüşlerdir. SKA'da da açık endotrakeal aspirasyon sisteminde belirgin düşüşler olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda ise hastaların  $SO_2$ ,  $rSO_2$  ve SKA'larında belirgin bir değişiklik olmadı. Bu durum, hasta sayısının daha fazla olması, hastaların çoğunun sedasyon ve analjezi alması, preoksijenizasyon ve aspirasyon işleminin 10 saniye gibi kısıtlı bir sürede yapılmasına bağlı olarak vagal sinirin uyarılmamış olması ihtimaliyle ilişkili olabilir.

Lasocki ve ark. (71) erişkin hasta grubunda akut akciğer hasarında açık ve kapalı endotrakeal aspirasyon sistemlerinin gaz değişimlerine etkilerini akut akciğer hasarı

olan 18 erişkin hastada incelemişlerdir. 200 mmHg negatif basınçla açık endotrakeal aspirasyon; 200 ve 400 mmHg negatif basınçla ise kapalı endotrakeal aspirasyon uygulamışlar ve endotrakeal aspirasyon işlemini 20 saniye yapmışlardır. Hastalara ventilatöre bağlandıktan sonra 20 tane hiperinflasyon şeklinde düzeltme manevrası uygulamışlardır. Açık endotrakeal aspirasyondan sonra PaO<sub>2</sub>'de %18 azalma ve PaCO<sub>2</sub>'de % 16 artış olduğunu görmüşlerdir. Açık sistem endotrakeal aspirasyonun hastalarda hipoksemiye neden olduğunu ve bu hipokseminin kapalı endotrakeal aspirasyon sistemi kullanılarak önlenebildiğini belirtmişlerdir, bununla birlikte açık endotrakeal aspirasyonda çekilen sekresyonun ağırlığının daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda ise hastaların arteryel kan gazlarına bakılmadı ancak hastalarımızda bakılan rSO<sub>2</sub>, rBO<sub>2</sub> ve SO<sub>2</sub> değerlerinde bir değişiklik olmadığı görüldü. Bu farklılık hastalarımıza uygulanan endotrakeal aspirasyon işleminin bu çalışmanın aksine 10 saniye ile sınırlı tutulması ile ilişkili olabilir. Hastalarımızın 5 (%13,8)'inde solunum sistemi patolojileri mevcuttu, Lasocki ve ark.nın hastalarının hepsinde solunum sistemi patolojisinin de olması hastalarda hipoksemiye tetiklemiş olabilir.

Endotrakeal aspirasyon süreci boyunca ve endotrakeal aspirasyondan sonraki bir dakikalık süreçte hastalarımızın nabız sayılarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadığı görüldü. Jeffrey ve ark. (292) endotrakeal aspirasyon boyunca meydana gelen hemodinamik değişikliklerin artmış otonom sistemi aktivitesi yüzünden meydana geldiğini düşünerek, bu hemodinamik değişikliklerin tespiti için kalp hızı, OAB, renal sempatik sinir aktivitesine 9 yenidoğan koyunda bakmışlardır. 15 saniyelik aspirasyon ile birlikte kalp hızında düşme, renal sempatik sinir aktivitesinde ve OAB'de ise artış tespit etmişlerdir. Bu değişikliklerin endotrakeal aspirasyon öncesi değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmişler, daha sonra ise endotrakeal aspirasyondan önce atropin vermişler; 0,02 mg/kg dozunda verilen atropin ortalama arter basıncı ve renal sempatik sinir aktivitesi değişikliklerini etkilemeden aspirasyona bağlı kalp hızı cevabını bloke ettiği görülmüştür. Daha sonra koyunlara bilateral vagotomi yapılmış, bundan sonra endotrakeal aspirasyonun herhangi bir parametrede değişikliğe neden olmadığı tespit edilmiştir. Kapalı endotrakeal aspirasyon sisteminin uygulandığı ventilasyon sürdürüldüğü süreçte endotrakeal aspirasyon yine OAB'de ve renal sempatik aktivitede anlamlı artış ile sonlanmış, kalp hızında ise azalma izlenmiştir. Bu çalışma destekliyor ki, endotrakeal aspirasyon geniş hava yollarındaki

afferent lifleri vagus siniri ile aynı seyirde olan sempatoeksitatuvar reseptörleri uyarmakta; bu sempatik aktivitede uyarımla sonuçlanmakta ve periferik vazokonstriksiyon indüklenmekte, ortalalama arter kan basıncının artmasına neden olmaktadır. Buna karşılık kalp hızı yanıtı parasempatik aktivite ile yönetiliyor gibi görünüyor ve bu atropinle ortadan kaldırılmış gibi görünüyor.

Cabal ve ark. (10) yaptıkları bir çalışmada kapalı sistem endotrakeal aspirasyon kullanımının  $SO_2$  ve kalp hızı değişikliklerine etkisini 8 respiratuar distres sendromlu preterm infantta değerlendirmişler, her infantta kapalı ve açık sistem endotrakeal aspirasyon uygulamışlar ve bu sırada kalp hızı ve  $SO_2$ 'yi sürekli monitorize etmişlerdir. Hastalara açık endotrakeal aspirasyondan önce preoksijenizasyon uygulamışlar, kapalı aspirasyondan önce ise hastalara preoksijenizasyon uygulanmamıştır. Her iki aspirasyon periyodunda da hastaların  $SO_2$  değerleri ve kalp hızları düşmüş, ancak kapalı aspirasyon sisteminde bradikardi ve arteryel desatürasyonun derecesinin büyüklük ve süre olarak daha kısa olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda ise hastaların  $SO_2$  ve kalp hızlarında anlamlı bir düşüş olmadı. Hasta yaş grubumuzun daha büyük olması ve hastalarımıza sedasyon, analjezi ve kas gevşetici desteğinin veriliyor olması bu değişiklikte etkili olmuş olabilir.

Ehlhart ve ark. (49) oleik asit ile akut akciğer hasarı meydana getirilmiş köpeklerde kardiyovasküler değişiklikler ve kan gazı değişikliklerini endotrakeal aspirasyon işlemi boyunca ve eşit apne periyotlarında karşılaştırmışlardır. 45 saniyelik aspirasyon sürecinde intermittant pozitif basınçlı ventilasyon sırasında meydana gelen kesintiler  $PaO_2$ , kan pH değeri ve kalp hızında düşmelere;  $PaCO_2$ , kardiyak output, pulmoner ve sistemik arteryel basınçlarda artmalara neden olmuştur. Apne ile endotrakeal aspirasyonu kıyasladıklarında, apne ve endotrakeal aspirasyonun kan gazı ve kardiyovasküler değişikliklerinin benzer olduğunu görmüşlerdir. Çalışmamızda olduğu gibi bu çalışmada da hastaların kan basınçlarının arttığı görülmüştür. Çalışmamızın aksine bu çalışmada farklı olarak köpeklerin anestezi alıyor olmalarına rağmen, bradikardi ve satürasyon düşüklüğü görülmüştür. Bu çalışmada çalışmamıza göre farklılık olmasının sebebi, köpeklere 45 saniye boyunca endotrakeal aspirasyon uygulanması olabilir; hastalarımızın endotrakeal aspirasyon süresi ise 10 saniye ile sınırlı tutuldu.

Rieger ve ark. (62) açık ve kapalı endotrakeal aspirasyon sisteminin ileri derece düşük doğum ağırlıklı infantlarda serebral kan akımına etkisini ve kardiyovasküler etkisini incelemişlerdir. İleri derece düşük doğum ağırlıklı bebeklerde konvansiyonel mekanik ventilasyon sırasında transkranyal doppler USG ile orta serebral arter kan akımını izlemişler ve endotrakeal aspirasyon ve ventilasyon modundan farksız olarak endotrakeal aspirasyon süresi boyunca hastalarda serebral arter kan akım hızı ve kalp atımını önce düşüğünü ve sonra ise tekrar aspirasyon sonrasında eski değerlerine döndüğünü görmüşlerdir. Çalışmamızda ise farklı olarak yine bradikardi meydana gelmemiştir ve serebral oksijenizasyon etkilenmemiştir. Bu durum çalışmamızda aspirasyonu yüzeysel olarak yaparak geniş havayollarındaki vagus sinirini uyarmamış olma ihtimalimizle ilgili olabilir.

Endotrakeal aspirasyon sırasında ve sonrasında hastalarımızın serebral oksijenizasyonlarında istatistiksel bir değişiklik olmadı.

Kohlhauser ve ark. (7) endotrakeal aspirasyonun HFOV yapılan hastalarda ve konvansiyonel ventilasyon yapılan hastalarda serebral hemodinamikler üzerine olan etkilerini araştırmışlardır. 9 HFOV uygulanan ve 6 konvansiyonel ventilasyon uygulanan yenidoğan hastaya 26 aspirasyon protokolü uygulamışlardır. Oksijenlenmiş serebral hemoglobin, deoksijenize serebral hemoglobin ve okside sitokrom a3 düzeylerini non invaziv bir cihaz olan NIRS cihazı ile ölçmüşlerdir. Kalp hızı, SO<sub>2</sub>, OAB ve transkutanöz PaCO<sub>2</sub>'yi ise sürekli monitorize etmişler ve endotrakeal aspirasyondan önce endotrakeal tüp içine 0,5 ml salin enjekte etmişler. Steril teknik ile hafif bir dirençle karşılaşmaya kadar aspirasyon kateteri basınç verilmeden ilerletmişler ve bir defa etkili bir şekilde negatif basınçla birlikte aspirasyon kateterini geriye çekmişlerdir. Hastalara endotrakeal aspirasyon sırasında 200-300 mmHg arasında negatif basınç uygulamışlar, daha sonra hastalara 3 defa tekrar balon maske ile ventilasyon yapıldıktan sonra hastaları tekrar ventilatöre bağlamışlardır. Hastalara açık endotrakeal aspirasyon uygulamışlar ve endotrakeal aspirasyonu tüm hastalara 10-20 saniye arasında yapmışlardır. Her iki grupta da endotrakeal aspirasyon boyunca kalp hızı, SO<sub>2</sub> ve serebral oxyHb değerlerinde belirgin düşüş olmuş ve deoksijenize hemoglobin (deoxyHb) düzeyinde ise yükselme olmuştur. Endotrakeal aspirasyon sırasında mekanik ventilasyon modunun serebral hemodinamiklerdeki değişiklikler üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığını belirtmişlerdir. Çalışmamızdan farklı olarak bu

çalışmada hastalarda endotrakeal aspirasyon boyunca kalp hızı, satürasyon ve oxyHb'de düşüş olmuştur. Bunun sebebi, bu çalışmada, çalışmamızdan farklı olarak hastaların aspirasyon öncesinde endotrakeal tüplerine salin verilmesi, aspirasyon süresinin 10-20 saniye arasında tutulması olabilir.

Skov ve ark. (16) ortalama gestasyonel yaşları 31 hafta olan (25-40) 29 yenidoğanda endotrakeal aspirasyon işleminin serebral hemodinamikler üzerine olan etkilerini incelemişler, iki aspirasyon prosedürünün birisinin öncesinde inspire edilen  $FiO_2$ 'yi %10 artırmışlardır. Beyin oksijenizasyonu ve total hemoglobin konsantrasyonlarını NIRS yöntemi ile sürekli ölçmüşlerdir. OAB,  $SO_2$ ,  $PaCO_2$ 'yi eş zamanlı olarak kaydetmişlerdir. Beyin oksijenizasyonunun arteriyel satürasyona paralel olarak endotrakeal aspirasyon süresince düştüğünü görmüşlerdir. Preoksijenizasyon beyin oksijenlenmesi ve  $SO_2$ 'deki düşüşü iyileştirmiş; çalışmamızda ise satürasyon ve serebral oksijenizasyonda düşüşün meydana gelmemesi bu çalışmada olduğu gibi uygulanan preoksijenizasyon ile ilişkili olabilir. Ayrıca, çalışmamızda satürasyon ve serebral oksijenizasyon arasında herhangi bir korelasyon görülmedi. Hastalarımızın arteriyel satürasyonu ve  $rSO_2$  değerlerinin kıyaslanmasında 130 saniyelik süreçte 18 hastada arteriyel oksijen satürasyonunda düşme olmazken,  $rSO_2$  değerinde aynı anda düşüklük olduğu görüldü, ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ayrıca çalışmamızda  $rSO_2$  parametresinin,  $SO_2$  parametresine göre hipoksiyi 10 saniye daha önce algıladığı tespit edildi.

Shah ve ark. (25) prematür infantlarda endotrakeal aspirasyon sırasında serebral oksijenizasyon ve SKA'daki değişiklikleri incelemişler, endotrakeal aspirasyonun serebral dolaşımdaki etkisini gözleyebilmek için, respiratuar distres tanılı olan ve mekanik ventilasyon desteği alan 12 infantın beyin intravasküler hemoglobin satürasyonu (tHbO<sub>2</sub> %), SKA ve arteriyel hemoglobin satürasyonunu endotrakeal aspirasyon boyunca monitorize etmişlerdir. tHbO<sub>2</sub>% ve SKA değerlerini alna konan NIRS cihazıyla, arteriyel hemoglobin satürasyonunu ise pulse oksimetre ile parmaktan ölçmüşlerdir. Endotrakeal aspirasyonla birlikte  $SO_2$ 'de düşüş, tHbO<sub>2</sub>%'de düşme ve SKA'da ise yükselme görülmüştür. Çalışma 6 infantta  $FiO_2$  artırılarak ve  $SO_2$ 'nin %100'e ulaşması sağlanarak tekrarlanmış ve preoksijenizasyon uygulanmış infantlarda tHbO<sub>2</sub>, SKA ve  $SO_2$  düzeyleri sabit olarak devam etmiştir. Bu çalışma ile göstermişlerdir ki endotrakeal aspirasyon geçici hipoksemiye neden olur ve bu da

beyinde vazodilatasyon ve deoksijenizasyon ile sonuçlanır ve bu etkiler aspirasyondan önce preoksijenizasyon yapılarak engellenebilir. Çalışmamızda da bu çalışmadakine benzer olarak preoksijenizasyon uyguladığımız için hastalarımızda serebral oksijenizasyon ve arteryel saturasyonda bir düşüş olmadığı görüldü.

Hastalarımızın endotrakeal aspirasyon sırasında ve aspirasyondan bir dakika sonrasındaki süreçte sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve OAB'de endotrakeal aspirasyon öncesine göre artış olduğu görüldü ve bu artışların istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

Durand ve ark. (24) doğum ağırlığı 1500 gramın altında olan, yaşları 30 günden küçük olan 15 düşük doğum ağırlıklı yenidoğanda endotrakeal aspirasyondan önce, aspirasyon sırasında ve aspirasyondan en az 5 dakika sonra PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, intraarteryel basınç, kalp hızı, İKB ve serebral perfüzyon basınçlarına bakmışlar, hipoksi ve hiperkapniyi minimize etmek için hastaların ventilatörden ayrılmasını önleyen kapalı aspirasyon sistemini uygulamışlardır. Hastalara supin pozisyondayken işlem uygulamışlar ve hastalara kas gevşetici vermemişlerdir. PaCO<sub>2</sub>'nin aspirasyondan bir dakika sonra arttığını, PaO<sub>2</sub>'nin ise azaldığını tespit etmişler, daha fazla yükselmelerin ise arteryel kan basıncında ve İKB'de olduğunu görmüşlerdir. İKB'nin bazal değere hemen döndüğünü; intraarteryel basıncın ise aspirasyondan bir dakika sonrasında da ılımlı şekilde yüksek seyrettiğini tespit etmişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda endotrakeal aspirasyonun hayatlarının ilk bir ayındaki ventile preterm infantlarda İKB'de ve SPB'de anlamlı bir artışa neden olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda hastaların %23,7'si yukarıdaki çalışmadan farklı olarak kas gevşetici desteği alıyordu, buna rağmen hastalarımızda da aspirasyon öncesi ve aspirasyon sonrası arteryel kan basınçlarına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış vardı.

Fanconi ve ark. (6) respiratuar distres sendromlu 28 kritik preterm hastada kas paralizisi yapılarak ve yapılmayarak endotrakeal aspirasyon öncesinde, sırasında ve sonrasında İKB'yi, SPB'yi, arteryel kan basıncını, kalp atım hızını, transkutanöz PaCO<sub>2</sub> \_yi ve transkutanöz parsiyel oksijen basıncını değerlendirmişler, endotrakeal aspirasyon ile paralize edilmiş hastalarda İKB'de düşük fakat anlamlı bir artış olduğunu görmüşler, ancak anlamlı ve daha büyük bir artışı non paralize hastalarda görmüşlerdir. Endotrakeal aspirasyonun paralize olan ya da olmayan grupta kan basıncında hafif bir artışa neden olduğunu görmüşlerdir. SPB'de paralize hastalarda aspirasyon öncesinde,

sırasında ve sonrasında bariz bir değişiklik görülmemiş, fakat paralize edilmeyen hastalarda SPB düşmüştür. Endotrakeal aspirasyonun kalp hızı ve transkutanöz PaO<sub>2</sub>'de hafif bir düşüğe neden olduğu görülmüş, panküronyumun ise bu değişiklikleri değiştirmedini belirtmişlerdir. PaCO<sub>2</sub>'de aspirasyon öncesinde, sırasında ve sonrasında anlamlı istatistiksel bir değişiklik olmadığını görmüşlerdir. Çalışmamızda ise hastalarımızdan % 23,7'sine (9 hasta) kas gevşetici infüzyonu veriliyordu. Çoğu hastamıza kas gevşetici verilmemesine rağmen yukarıdaki çalışma ile kıyaslandığında hastalarımızın SO<sub>2</sub>, nabız sayısı, serebral ve splanknik oksijenizasyonunda anlamlı bir değişiklik olmadığı görüldü. Hastalarımızın ortalama OAB, sistolik ve diastolik arteryel basınçlarında artış olduğu görüldü. Tansiyon yükseklikleri dışındaki bu iki çalışma arasındaki farklılıklar belki de hastalarımızın yüksek bir bölümünün (% 81,6) uygun dozlarda sedasyonlarının sağlanmasından ve yine % 68,4'ünün analjezik desteği almasından kaynaklanıyor olabilir.

Simbrunerg ve ark. (8) endotrakeal aspirasyonun yenidoğan infantlarda oksijenizasyon, dolaşım ve akciğer dinamikleri üzerine etkilerini değerlendirmişlerdir. Hastalar önce ventilatörden ayrılmış, hastalara salin verildikten sonra hasta tekrar cihaza bağlanmış ve 3 nefes aldıktan sonra hasta ventilatörden ayrılarak endotrakeal aspirasyon prosedürüne başlanmış ve hastalara öncesinde preoksijenizasyon yapılmamıştır. Hastalara 200 mmHg negatif basınç verilmiş, transkutanöz PaO<sub>2</sub>'yi, kalp hızını, aortik kan basıncını mekanik ventilatör desteği alan 10 yenidoğan infantta hipokseminin derecesini tespiti için ve endotrakeal aspirasyon sırasında kardiyovasküler ve respiratuar değişikliklerin tespiti için ölçmüşlerdir. Endotrakeal aspirasyon boyunca PaO<sub>2</sub>'de ve kalp hızında düşüş olmuş, kan basınçları ise anlamlı şekilde yükselmiştir. Çalışmamızda da kan basınçları aspirasyon sonrasında, aspirasyon öncesine göre anlamlı şekilde arttı. Bu çalışmada ise hastalarda kalp tepe atım hızının düşük olması ve çalışmamızda normal olması ise hastalara öncesinde salin verilmesi ile ilgili olabilir.

Runton ve ark. (103) ise aspirasyon süresinde uygulanan esas negatif basıncın süresini 5 saniye ile sınırlı tutulmasını önermişler.

Çalışmamızda hastalarımızın 10 saniyelik endotrakeal aspirasyon sürelerinde SO<sub>2</sub>, nabız, serebral ve rBO<sub>2</sub> değerlerine endotrakeal aspirasyonun 5. ve 10. saniyelerinde

bakıldı; 5. saniyedeki değerlerle 10. saniyedeki değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

NIRS başta beyin olmak üzere bölgesel oksijenasyonu monitorize eden non-invaziv optik bir yöntemdir. NIRS ile pulse oksimetre kıyaslandığı zaman iki teknik birbirinden farklı dalga boyları kullanırlar ve bundan dolayı NIRS'ın doku penetrasyonu pulse oksimetreden daha fazladır. Pulse oksimetre sadece arteriyel komponenti değerlendirir  $hbO_2/hb+hbO_2$  oranını pulsatil komponentte hesaplayarak bunu  $SO_2$  olarak gösterir. NIRS bu yolu tercih etmez ve tüm vasküler bölümlerde oksijenizasyonun genel bir değerlendirmesini sağlar.

Watkin ve ark. (293) yenidoğanlarda nazal hava akımındaki duraklamaya bağlı oluşan serebral hipokseminin tespitinde pulse oksimetre ve NIRS cihazlarını karşılaştırmışlardır. Her iki tekniğin de nazal havayolu akımının duraklaması boyunca serebral oksijenizasyondaki değişiklikleri göstermede benzer hassasiyette olduklarını belirtmişlerdir. Çalışmamızda ise hastaların  $SO_2$  ve  $rSO_2$  değerlerinin kıyaslanmasında hastaların 18'inde  $SO_2$ 'de düşme olmazken,  $rSO_2$ 'de aynı anda düşüklük olduğu görüldü. Yapılan istatistiksel analize göre ise saturasyon en fazla düşüşün ve nabızdaki en fazla artışın olduğu süreç 90. saniye iken,  $rSO_2$  ve  $rBO_2$ 'de en fazla düşüşün olduğu zaman 80. saniyeydi. NIRS cihazının verdiği  $rSO_2$  ve  $rBO_2$  değerlerinin hipoksik etkilenmeye karşı yoğun bakım monitörlerin verdiği  $SO_2$  değerine göre 10 saniye daha önce düşüş gösterdiği görüldü.



## 6. SONUÇLAR

1. Standart endotrakeal aspirasyon işlemi (öncesinde preoksijenizasyon uygulanan, endotrakeal tüp içerisine salın enjeksiyonu yapılmayan, 10 saniye süresince, açık aspirasyon metoduyla, yüzeysel olarak uygulanan endotrakeal aspirasyon işlemi) süresince hastaların  $SO_2$ ,  $rSO_2$ ,  $rBO_2$  ve nabız sayısı değerlerinde anlamlı bir değişiklik olmadığı görüldü.

2. Standart endotrakeal aspirasyon işleminden sonra arteriyel kan basınçlarında anlamlı bir yükselme olduğu görüldü.

3. NIRS cihazının ölçtüğü  $rSO_2$  ve  $rBO_2$  değerlerinin nabız monitöründen ölçülen  $SO_2$  ve nabız sayısı değerlerinden göre 10 saniye daha önce değişiklik gösterdiği görüldü.

4. NIRS cihazının nabız monitörüne göre hipoksik değişiklikler açısından klinisyeni 10 saniye daha önce uyardığı sonucuna varıldı.

5. Standart endotrakeal aspirasyon işlemi sırasında ve sonrasındaki süreçte  $rSO_2$  ve hipertansiyon arasında bir ilişki olmadığı görüldü.

6. Standart endotrakeal aspirasyon işlemi sırasında ve sonrasındaki süreçte  $rSO_2$ 'deki değişiklikler ve nabız sayısındaki değişiklikler arasında bir ilişki olmadığı görüldü.

7. Standart endotrakeal aspirasyon işlemi sırasında ve sonrasındaki süreçte  $rSO_2$ 'deki değişiklikler ve  $SO_2$ 'deki değişiklikler arasında bir ilişki olmadığı görüldü.

8. Standart endotrakeal aspirasyon işlemi sırasında ve sonrasındaki süreçte  $rSO_2$ 'deki değişiklikler ve splanknik alan oksijen saturasyon indeksindeki değişiklikler arasında bir ilişki olmadığı görüldü.

## 7. KAYNAKLAR

(Metinde Geçiş Sırasına Göre)

1. English M. Impact of bacterial pneumonias on world child health. *Paediatr Respir Rev.* 2000;1:21–25.
2. Bailey C, Kattwinkel J, Teja K, Buckley T. Shallow versus deep endotracheal suctioning in young rabbits: pathologic effects on the tracheobronchial wall. *Pediatrics.* 1988; 82: 746-751.
3. Fisher BJ, Carlo WA, Doershuk CF. Fetus, Newborn, Child, Adolescent. In: *Pulmonary Physiology.* Scarpelli EM (ed). Second Edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990; 422–428.
4. Guglielminotti J, Desmots J, Dureuil B. Effects of tracheal suctioning on respiratory resistances in mechanically ventilated patients. *CHEST Journal,* 1998; 113:1335-1338.
5. Young J. To help or hinder: Endotracheal suction and the intubated neonate. *J Neonatal Nurs.* 1995; 1:23–28.
6. Fanconi S, Duc,G. Intratracheal suctioning in sick preterm infants: Prevention of intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion by muscle paralysis. *Pediatrics,* 1987;79: 538-543.
7. Kohlhauser C,Bernert G, Hermon M, Popow C, Seidl R , Pollak A. Effects of endotracheal suctioning in high frequency oscillatory and conventionally ventilated low birth weight neonates on cerebral hemodynamics observed by near infrared spectroscopy (NIRS). *Pediatric pulmonology.* 2000; 29: 270-275.
8. Simbruner G, Coradello H , Fodor M, Havelec L, Lubec G, Pollak A. Effect of tracheal suction on oxygenation, circulation, and lung mechanics in newborn infants. *Archives of Disease in Childhood.*1981; 56: 326-330.

9. Zmora E, Merritt T. Use of side-hole endotracheal tube adaptor for tracheal aspiration. A controlled study. *Am J Dis Child*. 1980; 134:250–254.
10. Cabal L, Devasker S, Siassi B, et al. New endotracheal tube adaptor reducing the cardiopulmonary effects of suctioning. *Crit Care Med*. 1979; 7:552–555.
11. Boothroyd AE, Murthy BV, Darbyshire A, Petras AJ. Endotracheal suctioning causes right upper lobe collapse in intubated children. *Acta Paediatr*. 1996; 85:1422–1425.
12. Gonzalez-Cabello H, Furuya ME, Vargas MH, et al: Evaluation of antihypoxemic maneuvers before tracheal aspiration in mechanically ventilated newborns. *Pediatr Pulmonol* 2005; 39: 46–50.
13. Choong K, Chatrkaw P, Frndova H, Cox PN. Comparison of loss in lung volume with open versus in-line catheter endotracheal suctioning. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4: 69-73.
14. Singh NC, Kisson N, Frewen T, Tiffin T. Physiological responses to endotracheal and oral suctioning in pediatric patients: The influence of endotracheal tube sizes and suction pressures. *Clin Intensive Care*. 1991; 2:345–350.
15. Kerem E, Yatsiv I, Goitein KJ. Effect of endotracheal suctioning on arterial blood gases in children. *Intensive Care Med*. 1990; 16:95–99.
16. Skov L, Ryding J, Pryds O, Greisen G. Changes in cerebral oxygenation and cerebral blood volume during endotracheal suctioning in ventilated neonates. *Acta Paediatr* 1992; 81: 389-393.
17. Fox WW, Schwartz JG, Shaffer TH. Pulmonary physiotherapy in neonates: Physiologic changes and respiratory management. *J Pediatr*. 1978; 92:977–981.
18. Kuzenski BM. Effect of negative pressure on tracheobronchial trauma. *Nurs Res*. 1978; 27:260–263.

19. Nagaraj HS, Fellows R, Shott R, Yacoub U. Recurrent lobar atelectasis due to acquired bronchial stenosis in neonates. *J Pediatr Surg.* 1980; 15:411–415.
20. Brodsky L, Reidy M, Stanievich JF. The effects of suctioning techniques on the distal tracheal mucosa in intubated low birth weight infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1987; 14:1–14.
21. Brandstater B, Muallem M. Atelectasis following tracheal suction in infants. *Anesthes.* 1969; 31:468-472.
22. Morrow B, Futter M, Argent A. Effect of endotracheal suction on lung dynamics in mechanically-ventilated paediatric patients. *Australian Journal of Physiother.* 2006; 52: 121-126.
23. Kerr ME, Rudy EB, Weber BB, et al. Effect of short-duration hyperventilation during endotracheal suctioning on intracranial pressure in severe head-injured adults. *Nurs Res.* 1997; 46:195–201.
24. Durand M, Sangha B, Cabal LA, Hoppenbrouwers T, Hodgman JE. Cardiopulmonary and intracranial pressure changes related to endotracheal suctioning in preterm infants. *Critical care med.* 1989; 17: 506-510.
25. Shah AR, Kurth CD, Gwiazdowski SG, et al. Fluctuations in cerebral oxygenation and blood volume during endotracheal suctioning in premature infants. *J Pediatr.* 1992; 120: 769 -774.
26. Hodge D. Endotracheal suctioning and the infant: A nursing care protocol to decrease complications. *Neonatal Netw.* 1991; 9: 7–15.
27. Drayna PC, Abramo TJ, Estrada C. Near infrared spectroscopy in the critical setting. *Ped Emerg Care.* 2011; 27:432-39.
28. Ghanayem NS, Wernovsky G, Hoffman GM. Near-infrared spectroscopy as a hemodynamic monitor in critical illness. *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12:27-32.
29. Orliaguet GA. Cerebral monitoring in children. *Paediatr Anaesth.* 2004; 14:407-411.

30. Murkin JM, Arango M. Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Brith J Anaesth.* 2009;103:3-13.
31. De Buysscher P, Veeckman L MD. BIS and INVOS monitoring: possibilities and limitations in neurosurgery.
32. Smith J, Bricker S, Putnam B. Tissue oxygen saturation predicts the need for early blood transfusion in trauma patients. *Am Surg.* 2008;74:1006-1011.
33. Scallan MJ. Brain injury in children with congenital heart disease. *Paediatr Anaesth.* 2003; 13: 284-293.
34. Andropoulos DB, Diaz LK, Fraser CD, McKenzie ED, Stayer SA (2004). Is bilateral monitoring of cerebral oxygen saturation necessary during neonatal aortic arch reconstruction?. *Anesthesia Analg.*98:1267-1272.
- .
35. Chakravarti SB, Mitnacht AJ, Katz JC, Nguyen K, Joashi U. Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2009; 23:63-7.
36. Spence K, Gillies D, Waterworth L. Deep versus shallow suction of endotracheal tubes in ventilated neonates and young infants. 2003: *Cochrane Database Syst Rev*, 3.
37. Shann F: *Drug Doses.* 11th edition. USA, Collective Pty Ltd, 2001.
38. Young CS. Recommended guidelines for suction. *Physiotherapy.* 1984; 70:106–108.
39. Branson RD, Campbell RS, Chatburn RL, Covington JL. AARC clinical practice guideline: humidification during mechanical ventilation. *Respir Care.* 1992; 37:887-890.
40. Pang WW, Chang DP, Lin CH, Huang MH. Negative pressure pulmonary oedema induced by direct suctioning of endotracheal tube adapter. *Canadian journal of anaesthesia.*1998;45: 785-788.

41. Demers RR. Complications of endotracheal suctioning procedures. *Respir Care*.1982;27: 453-457.
42. Loubser MD, Mahoney PJ, Milligan DWA. Hazards of routine endotracheal suction in the neonatal unit. *The Lancet*. 1989;333:1444-1445.
43. Anderson KD, Chandra R. Pneumothorax secondary to perforation of sequential bronchi by suction catheters. *Journal of Pediatric Surgery*.1976; 11:687-693.
44. Evans JC, Vogelpohl DG, Bourguignon CM, et al: Pain behaviors in LBW infants accompany some —nonpainfull caregiving procedures. *Neonatal Netw*.1997; 16:33–40.
45. Pokela ML. Pain relief can reduce hypoxemia in distressed neonates during routine treatment procedures. *Pediatrics*.1994; 93:379-383.
46. Puntillo KA. Dimensions of procedural pain and its analgesic management in critically ill surgical patients. *Am J Crit Care*.1994; 3:116–122.
47. Payen JF, Bruno, Bosson JL, et al. Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Crit Care Med*. 2001; 29:2258–2263.
48. Rosen M, Hillard EK. The effects of negative pressure during tracheal suction. *Anesth Analg*.1962; 41:50–57.
49. Ehrhart INC, Hoffman WF, Loveland SR. Effects of endotracheal suction versus apnea during interruption of intermittent or continuous positive pressure ventilation. *Crit Care Med*. 1981; 9:464–468.
50. Hip Becker DL, Guthrie MM. The effects of negative pressure generated during endotracheal suctioning on lung volumes and pulmonary compliance. *Am Rev Respir Dis*.1981; 123(suppl):120.
51. Polacek L, Guthrie MM. The effect of suction catheter size and suction flow rate on negative airway pressure and its relationship to the fall in arterial oxygen tension. *Am*

Rev Respir Dis. 1981; 123(suppl):120.

52. Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, et al. Prevention of endotracheal suctioning induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1215–1224.

53. Lu Q, Capderou A, Cluzel P, Mourgeon E, Abdennour L., Law-Koune JD, Rouby J J. A computed tomographic scan assessment of endotracheal suctioning-induced bronchoconstriction in ventilated sheep. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000; 162:1898-1904.

54. Taskar V, John J, Evander E, et al. Surfactant dysfunction makes lungs vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. *Am J Crit Care Med*. 1997; 155:313–320.

55. Main E, Castle R, Newham D, et al. Respiratory physiotherapy vs. suction: The effects on respiratory function in ventilated infants and children. *Intensive Care Med*. 2004; 30: 1144-1151.

56. Day T, Farnell S, Wilson-Barnett J. Suctioning. A review of current research recommendations. *Int Crit Care Nurs*. 2002; 18: 79–89.

57. Guglielminotti J, Alzieu M, Maury E, Guidet B., Offenstadt G. Bedside detection of retained tracheobronchial secretions in patients receiving mechanical ventilations: is it time for tracheal suctioning?. *CHEST Journ*. 2000; 118: 1095-1099.

58. Tan AM, Gomez JM, Mathews J, Williams M, Paratz J, Rajadurai VS. Closed versus partially ventilated endotracheal suction in extremely preterm neonates: physiologic consequences. *Intensive and Critical Care Nursing*. 2005; 21: 234-242.

59. Woodgate PG, Flenady V. Tracheal suctioning without disconnection in intubated ventilated neonates. 2001; *Cochrane Database Syst Rev*, 2.

60. Kalyn A, Blatz S, Feuerstake S, Paes B, Bautista C. Closed suctioning of intubated neonates maintains better physiologic stability: a randomized trial. *Journal of perinatology*. 2003; 23: 218-222.

61. Mosca FA, Colnaghi M, Lattanzio M, Bray M, Pugliese S, Fumagalli M. Closed versus open endotracheal suctioning in preterm infants: effects on cerebral oxygenation and blood volume. *Neonatology*. 2009; 72: 9-14.

62. Rieger H, Kuhl's, Ipsiroglu OS, et al. Effects of open vs. closed system endotracheal suctioning on cerebral blood flow velocities in mechanically ventilated extremely low birth weight infants. *J Perinat Med*. 2005; 33: 435-441.

63. Taggart JA, Dorinsky NL, Sheahan JS. Airway pressures during closed system suctioning. *Heart lung. The journal of critical care*. 1988;17: 536-542.

64. Copley M, Atkins M, Jones PL. Environmental contamination during tracheal suction. *Anaesthesia*. 1991; 46: 957-961

65. Stenqvist O, Lindgren S, Karason S, et al. Warning! Suctioning. A lung model evaluation of closed suctioning systems. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2001; 45:167-172.

66. Strindlund M. Letter from general manager. Siemans Medical Solutions, 2002.

67. Lindgren's, Almgren B, Hogman M, et al. Effectiveness and side effects of closed and open suctioning. An experimental evaluation. *Intensive Care Med* 2004; 31: 1630-1637.

68. Monaco FJ, Meredith KS. A bench test evaluation of a neonatal closed tracheal suction system. *Pediatr Pulmonol*. 1992; 13: 121-123.

69. Graff M, France J, Hiatt IM, Hegyi T. Prevention of hypoxia and hyperoxia during endotracheal suctioning. *Critical care medicine*. 1987;15:1133-1135.

70. Witmer MT, Hess D, Simmons M. An evaluation of the effectiveness of secretion removal with the ballard closed-circuit suction catheter. *Respir Care*. 1991;36: 844-848.

71. Lasocki S, Lu Q, Sartorius A, Fouillat D, Remerand F, Rouby JJ. Open and closed-circuit endotracheal suctioning in acute lung injury: efficiency and effects on gas exchange. *Anesth*. 2006;104: 39-47.



72. Steuer JD, Stone KS, Nickel J, et al. Methodological issues associated with secretion weight as an independent variable in research using closed-system suction catheters. *Nurs Res.* 49:295–299.
73. Copnell B, Tingay DG, Kiraly NJ, Sourial M, Gordon MJ, Mills JF, Argaville PA. A comparison of the effectiveness of open and closed endotracheal suction. *Intensive care med.* 2007; 33: 1655-1662.
74. Cordero L, Sananes M, Ayers LW. Comparison of a closed (Trach Care MAC) with an open endotracheal suction system in small premature infants. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Assoc.* 2000; 20: 151-156.
75. Freytag CC, Thies FL, König W, Welte T. Prolonged application of closed in-line suction catheters increases microbial colonization of the lower respiratory tract and bacterial growth on catheter surface. *Infection.* 2003; 31: 31-37.
76. Peter JV, Chacko B, Moran JL. Comparison of closed endotracheal suction versus open endotracheal suction in the development of ventilator associated pneumonia in intensive care patients. An evaluation using meta-analytic techniques. *Indian J Med Sci* 2007; 61:201–211.
77. Jongerden IP, Rovers MM, Gryphonck MH, Bonten MJ. Open and closed endotracheal suction systems in mechanically ventilated intensive care patients: a meta-analysis. *Critical care medicine.* 2007;35: 260-270.
78. Vonberg RP, Eckmanns T, Welte T, et al. Impact of the suctioning system (open vs closed) on the incidence of ventilation associated pneumonia: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med.* 2006; 32:1329–1335.
79. Siegel JD. Controversies in isolation and general infection control practices in pediatrics. In *Seminars in Pediatric Infectious Diseases.* 2002;13:48-54
80. Oh H, Seo W. (A metaanalysis of the effects of various interventions in preventing endotracheal suction induced hypoxemia. *Journal of clin nursing.* 2003; 12: 912-924.

81. Pritchard M, Flenady V, Woodgate P. Preoxygenation for tracheal suctioning in intubated, ventilated newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev*.2001; 3.
82. Evans JC. Reducing the hypoxemia, bradycardia, and apnea associated with suctioning in low birthweight infants. *Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association*.1992; 12, 137-142.
83. Demir F, Dramali A. Requirement for 100% oxygen before and after closed suction. *J Adv Nurs* 2005; 51:245–251.
84. Inder TE, Volpe JJ. Mechanisms of perinatal brain injury. *Semin Neonatol* 2000; 5:3–6.
85. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, et al. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 832–842.
86. Demers RR, Saklad M. Minimizing the harmful effects of mechanical aspiration: Aspects of respiratory care. *Heart Lung*. 1973; 2:542–545.
87. Akgul S, Akyolcu N.Effects of normal saline on endotracheal suctioning. *J Clin Nurs*. 2002; 11: 826–830.
88. Ji YR, Kim HS, Park JH: Instillation of normal saline before suctioning in patients with pneumonia. *Yonsei Med J*. 2002; 43: 607–612.
89. Kinloch D.Instillation of normal saline during endotracheal suctioning.effects on mixed venous oxygen saturation. *Am J Crit Care*. 1999; 8:231–240.
90. Ackerman MH, Mick DJ. Instillation of normal saline before suctioning in patients with pulmonary infections: A prospective randomized controlled trial. *Am J Crit Care*. 1998; 7:261–266.
91. Shorten DR, Byrne PJ, Jones RL. Infant responses to saline instillations and endotracheal suctioning. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 1991; 20:464–469.
92. Beeram MR, Dhanireddy R. Effects of saline instillation during tracheal suction on

lung mechanics in newborn infants. *J Perinatol.* 1992; 12:120–123.

93. Ridling DA, Martin LD, Bratton SL. Endotracheal suctioning with or without instillation of isotonic sodium chloride solution in critically ill children. *Am J Crit Care* 2003; 12:212 -219.

94. Morrow BM, Futter MJ, Argent AC. Endotracheal suctioning: From principles to practice. *Intensive Care Med* 2004; 30:1167–1174.

95. Morrow BM. An investigation into nonbronchoscopic bronchoalveolar lavage and endotracheal suctioning in critically ill infants and children. PhD Thesis, University of Cape Town, 2005.

96. Wood CJ. Endotracheal suctioning. A literature review. *Intensive Crit Care Nurs.* 1998; 14:124–136.

97. Scoble MK, Copnell B, Taylor A, Kinney S, Shann F. Effect of reusing suction catheters on the occurrence of pneumonia in children. *Heart Lung.* 2001; 30:225–233.

98. Curtis AB, Ridzon R, Vogel R, et al. Extensive transmission of *Mycobacterium tuberculosis* from a child. *N Engl J Med* 1999; 341:1491–1495.

99. Rabalais G, Adams G, Stover B. PPD skin test conversion in health care workers after exposure to *Mycobacterium tuberculosis* infection in infants. *Lancet.* 1991; 338: 826.

100. Zar HJ, Apolles P, Argent A, et al. The etiology and outcome of pneumonia in human immunodeficiency virus-infected children admitted to intensive care in a developing country. *Pediatr Crit Care Med.* 2001; 2:108–112.

101. Shingadia D, Novelli V. Diagnosis and treatment of tuberculosis in children. *Lancet Infect Dis.* 2003; 3:624–632.

102. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003 recommendations of the CDC and the healthcare infection control practices advisory committee. *Respir Care.* 2004. 49, 926-939.

103. Runton N. Suctioning artificial airways in children. Appropriate technique. *Paediatr Nurs*. 1992; 18:115–118.

104. Ahn Y, Hwang T. The effects of shallow versus deep endotracheal suctioning on the cytological components of respiratory aspirates in high-risk infants. *Respiration*. 2003; 70:172–178.

105. Youngmee A, Yonghoon J: The effects of shallow and deep endotracheal suctioning on oxygen saturation and heart rate in high-risk infants. *Int J Nurs Stud*. 2003; 40:97–104.

106. Suh GY, Koh Y, Chung MP, et al. Repeated derecruitments accentuate lung injury during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2002; 30:1848–1853.

107. Matthews BD, Noviski N. Management of oxygenation in pediatric acute hypoxemic respiratory failure. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32:459–470.

108. Cakar N, Van der Kloot T, Youngblood AM, et al. Oxygenation response to a recruitment maneuver during supine and prone positions in an oleic acid-induced lung injury model. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:1949–1956.

109. Russell FE, Van der Walt J H, Jacob J, Slater A J, Baghurst P. Pulmonary volume recruitment manoeuvre restores pulmonary compliance and resistance after apnoea in anaesthetized lambs. *Pediatric Anesthesia*. 2002; 12: 499-506.

110. Morrow B, Futter M, Argent A. A recruitment manoeuvre performed after endotracheal suction does not increase dynamic compliance in ventilated pediatric patients: A randomised controlled trial. *Aust J Physiotherapy*. 2007; 53:163–169.

111. Richards G, White H, Hopley M. Rapid reduction of oxygenation index by employment of a recruitment technique in patients with severe ARDS. *J Intensive Care Med*. 2001; 16:193-199.

112. Lim CM, Koh Y, Park W, et al. Mechanistic scheme and effect of —extended sigh as a recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome: A preliminary study. *Crit Care Med*. 2001; 29: 1255–1260.

113. ARDS Clinical trials Network, National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2003; 31:2592–2597.
114. Tingay DG, Copnell B, Mills JF, et al. Effects of open endotracheal suction on lung volume in infants receiving HFOV. *Intensive Care Med.* 2007; 33:689–693.
115. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principles of Neuronal Science.* McGraw Hill, New York, 2000; 67-296.
116. Mack PF, Young WL. Neurophysiology. In: Hemmings H, Hopkins P (eds) *Foundation of Anesthesia.* Harcourt Publishers Limited, St Louis.2000; 201-211.
117. Vizi ES. Role of high-affinity receptors and membrane transporters in nonsynaptic communication and drug action in central nervous system. *Pharmacol Rev.* 2000; 52: 63-90.
118. Akyol Ö, Ünal S. Sinaps dışı ileti. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni.*2003; 13:197-203.
119. Buchsbaum MS, Gillin JC, Wu J, et al. Regional cerebral glucose metabolic rate in human sleep assessed by positron emission tomography. 1989; *Life Sci* 45: 1349-1356.
120. Hunter GJ, Hamberg LM, Alpert NM, Choi NC, Fischman AJ. Simplified measurement of deoxyglucose utilization rate. *J Nucl Med.*1996; 37:950-955.
121. Michenfelder JD, Milde J. The relationship among canine brain temperature, metabolism and function during hypothermia. *Anesthesiology.*1991; 75:130-134.
122. Mori K, Maeda M, Miyazaki M, Iwase H. Effects of mild and moderate hypothermia on cerebral metabolism and glutamate in an experimental head injury. *Acta Neurochir Suppl.*1998; 71:222-224.
123. Bemd W, Reinhard B, Gemot K, Harald F. Coupling of cerebral blood flow and oxygen metabolism in infant pigs during selective brain hypothermia. *J Cereb Blood*

Flow Metab. 2000; 20:1215- 1224.

124. Keller E, Steiner T, Fandino J, Schwab S, Hace W. Changes in cerebral blood flow and oxygen metabolism during moderate hypothermia in patients with severe middle cerebral artery infarction. *Neurosurg Focus* 2000; 8:1-4.

125. Bradley H, Franklin D, Johann C, Smith T. pH-stat management reduces the cerebral metabolic rate for oxygen during profound hypothermia (17°C). *Anesthesiology*.1995; 82:938-991.

126. Black S, Michenfelder JD. Cerebral blood flow and metabolism. In: Cucchiara RF, Black S, Michenfelder JD (eds) *Clinical Neuroanesthesia*. Churchill Livingstone, New York, 1998; 1-40.

127. White R P, Vallance P, Markus HS. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on dynamic cerebral autoregulation in humans. *Clinical Science*. 2000; 99:555-560.

128. Dorrepaal CA, Steendijk P, Baan J, van Bel F. Inhibition of nitric oxide synthesis following severe hypoxia-ischemia restores autoregulation of cerebral blood flow in newborn lambs. *Early Hum Dev*. 2001; 60:159-170.

129. Faraci FM, Heistad DD. Regulation of the cerebral circulation: role of endothelium and potassium channels. *Physiol Rev*. 1998; 78:53-97.

130. Joshi S, Young WL, Duong DH, et al. Intracarotid infusion of the nitric oxide synthase inhibitor, L-NMMA, modestly decreases cerebral blood flow in human subjects. *Anesthesiology* 2000; 93:699-707.

131. DiGeronimo RJ, Gegg CA, Zuckerman SL. Adenosine depletion alters postictal hypoxic cerebral vasodilation in the newborn pig. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*.1998; 274:1495-1501.

132. Vorstrup S, Andersen A, Juhler M, Brun B, Boysen G. Hemodilution increases cerebral blood flow in acute ischemic stroke. *Stroke*.1989; 20: 884-889.

133. Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*. 1990; 2:161-192.

134. Bere J. Pathophysiology of the cerebral circulation. ESA Refresher Course Lectures Book. 2000; 41-45.
135. Panerai RB, Hudson V, Fan L et al. Assessment of dynamic cerebral autoregulation based on spontaneous fluctuations in arterial blood pressure and intracranial pressure. *Physiol Meas.* 2002; 23:59-72.
136. Thiel A, Zickmann B, Stertmann WA, Wyderka T, Hempelmann G. Cerebrovascular carbon dioxide reactivity in carotid artery disease. Relation to intraoperative cerebral monitoring results in 100 carotid endarterectomies. *Anesthesiology.* 1995; 82:655- 661.
137. Luce JM, Huseby JS, Kirk W, Butler JA. A starling resistor regulates cerebral venous outflow, and cerebrovascular reactivity after severe head injury. *J Appl Physiol.* 1982; 53:1496-1503.
138. Shin HK, Hong KW. Importance of calcitonin gene- related peptide, adenosine and reactive oxygen species in cerebral autoregulation under normal and diseased conditions. *Clin Exper Pharmacol Physiol.* 2004; 31:1-7.
139. Korosue K, Ishida K, Matsuoka H, et al. Clinical, hemodynamic, and hemorrhheological effects of isovolemic hemodilution in acute cerebral infarction. *J Neurosurg.* 1988; 23: 148-153.
140. Hyodo A, Heros Rc, Tu YK, et al Acute effects of isovolemic hemodilution with crystalloids in a canine model of focal cerebral ischemia. *Stroke.*1989; 20: 534-540.
141. Tu YK, Heros RC, Karacostas D, et al. Isovolemic hemodilution in experimental focal cerebral ischemia. Part 2: Effects on regional cerebral blood flow and size of infarction. *J Neurosurg.* 1988; 69: 82-91.
142. Bouma GJ, Muizelaar JP. Cerebral blood flow, cerebral blood volume, and cerebrovascular reactivity after severe head injury. *J.Neurotrauma.*1992; 1:333-348.
143. Sharples PM, Storey A, Aynsley-Green A, Eyre JA. Avoidable factors contributing to death of children with head injury. *BMJ.* 1990; 300:87-91.

144. Graham DI, Ford I, Adams JH, et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989; 52:346–350.
145. Figaji AA, Fiegggen AG, Argent AC, Leroux PD, Peter JC. Does adherence to treatment targets in children with severe traumatic brain injury avoid brain hypoxia? A brain tissue oxygenation study. *Neurosurgery*. 2008; 63:83–91.
146. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO<sub>2</sub> versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg*. 1996; 85:751–757.
147. Adelson PD, Clyde B, Kochanek PM, et al. Cerebrovascular response in infants and young children following severe traumatic brain injury: a preliminary report. *Pediatr Neurosurg*. 1997; 26:200–207.
148. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg*. 1992; 77:360–368.
149. Astrup J, Siesjö BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia—the ischemic penumbra. *Stroke*. 1981; 12:723–725.
150. Marshall RS. The functional relevance of cerebral hemodynamics: why blood flow matters to the injured and recovering brain. *Curr Opin Neurol*. 2004; 17:705–709.
151. Siesjö B K. Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia: Part I: Pathophysiology. *Journal of neurosurgery*. 1992; 77: 169-184.
152. Cunningham AS, Salvador R, Coles JP, et al. Physiological thresholds for irreversible tissue damage in contusional regions following traumatic brain injury. *Brain*. 2005; 128:1931–1942.
153. Macmillan CSA, Andrews PJD. Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. *Intensive Care Med*. 2000; 26:1028–1036.
154. Wartenberg KE, Schmidt JM, Mayer SA. Multimodality monitoring in neurocritical care. *Crit Care Clin*. 2007; 23:507–538.



155 Latronico N, Beindorf AE, Rasulo FA, et al. Limits of intermittent jugular bulb oxygen saturation monitoring in the management of severe head trauma patients. *Neurosurgery*. 2000; 46: 1131-1139.

156. Chierigato A, Calzolari F, Trasforini G, Targa L, Latronico N Normal jugular bulb oxygen saturation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74:784–786.

157. Cormio M, Valadka AB, Robertson CS. Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury. *J Neurosurg*. 1999; 90:9–15.

158. Perez A, Minces PG, Schnitzler EJ, Agosta GE, Medina SA, Ciraolo CA. Jugular venous oxygen saturation or arteriovenous difference of lactate content and outcome in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4:33–38.

159. Macmillan CS, Andrews PJ, Easton VJ. Increased jugular bulb saturation is associated with poor outcome in traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 70:101–104.

160. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, Wright DW Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. X. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma*. 2007; 24:65–S70.

161. Stocchetti N, Canavesi K, Magnoni S. Arterio-jugular difference of oxygen content and outcome after head injury. *Anesth Analg*. 2004; 99:230–234.

162. Timofeev I, Gupta A . Monitoring of head injured patients. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2005; 18: 477-483.

163. Alten J, Mariscalco MM. Critical appraisal of Perez et al: Jugular venous oxygen saturation or arteriovenous difference of lactate content and outcome in children with severe traumatic brain injury. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2005; 6: 480-482.

164. Poca MA, Sahuquillo J, Vilalta A, Garnacho A. Lack of utility of arteriojugular venous differences of lactate as a reliable indicator of increased brain anaerobic metabolism in traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2007; 106:530–537.

165. Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, et al. Incidence and mechanisms of cerebral ischemia in early clinical head injury. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2004; 24:202–211.
166. Van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Maas AI. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir.* 2002; 144:1141–1149.
167. Nievas MC, Toktamis S, Höllerhage HG, Haas E. Hyperacute measurement of brain-tissue oxygen, carbon dioxide, pH, and intracranial pressure before, during, and after cerebral angiography in patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage in poor condition. *Surgical Neurology.* 2005; 64: 362-367.
168. Gelabert-Gonzalez M, Fernández-Villa JM, Ginesta-Galan V. Intra-operative monitoring of brain tissue O<sub>2</sub> (PtiO<sub>2</sub>) during aneurysm surgery. *Acta neurochirurgica.* 2002; 144: 863-867.
169. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003; 74:513–515.
170. Jodicke A, Hubner F, Boker DK. Monitoring of brain tissue oxygenation during aneurysm surgery: prediction of procedure-related ischemic events. *J Neurosurg.* 2003; 98:515–523.
171. Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Gupta AK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Adverse cerebral events detected after subarachnoid hemorrhage using brain oxygen and microdialysis probes. *Neurosurgery.* 2002; 50 :1213-1222.
- .
172. Lang EW, Mulvey JM, Mudaliar Y, Dorsch NW. Direct cerebral oxygenation monitoring-a systematic review of recent publications. *Neurosurg Rev.* 2007; 30:99–106.
173. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, Fieggen. Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury: part 1: relationship with outcome. *Childs Nerv Syst.* 2009; 25:1325–1333.

174. Figaji AA, Zwane E, Thompson C, et al. Brain tissue oxygen tension monitoring in pediatric severe traumatic brain injury: part 2: relationship with clinical, physiological, and treatment factors. *Childs Nerv Syst.* 2009; 25:1335-1343.
175. Rosenthal G, Hemphill JC, Sorani M, et al. Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med.* 2008; 36:1917-1924.
176. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg.* 2005; 103:805–811.
177. Jaeger M, Soehle M, Schuhmann MU, Winkler D, Meixensberger J. Correlation of continuously monitored regional cerebral blood flow and brain tissue oxygen. *Acta Neurochir.* 2005; 147:51–56.
178. Valadka AB, Hlatky R, Furuya Y, Robertson CS. Brain tissue PO<sub>2</sub>: correlation with cerebral blood flow. *Acta Neurochir Suppl.* 2002; 81:299–301.
179. Hemphill JC, Smith WS, Sonne DC, Morabito D, Manley GT. Relationship between brain tissue oxygen tension and CT perfusion: feasibility and initial results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005; 26:1095–1100.
180. Gupta AK, Hutchinson PJ, Fryer T, et al. Measurement of brain tissue oxygenation performed using positron emission tomography scanning to validate a novel monitoring method. *J Neurosurg.* 2002; 96:263–268.
181. Scheufler KM, Lehnert A, Rohrborn HJ, Nadstawek J, Thees C. Individual value of brain tissue oxygen pressure, microvascular oxygen saturation, cytochrome redox level, and energy metabolites in detecting critically reduced cerebral energy state during acute changes in global cerebral perfusion. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2004; 16:210–219.
182. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med.* 2004; 32:1384–1390.
183. Diringer MN, Aiyagari V, Zazulia AR, Videen TO, Powers WJ. Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg.* 2007; 106:526–529.

184. Magnoni S, Ghisoni L, Locatelli M, et al. Lack of improvement in cerebral metabolism after hyperoxia in severe head injury: amicrodialysis study. *J Neurosurg.* 2003; 98:952–958.

185. Nortje J, Coles JP, Timofeev I. Effect of hyperoxia on regional oxygenation and metabolism after severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Crit Care Med.* 2008; 36:273–281.

186. Toliaas CM, Reinert M, Seiler R, Gilman C, Scharf A, Bullock MR. Normobaric hyperoxia-induced improvement in cerebral metabolism and reduction in intracranial pressure in patients with severe head injury: a prospective historical cohort-matched study. *J Neurosurg.* 2004; 101:435–444.

187. Cohen PJ, Alexander SC, Smith TC, Reivich M, Wollman H. Effects of hypoxia and normocarbica on cerebral blood flow and metabolism in conscious man. *J Appl Physiol.* 1967; 23:183– 189.

188. Zauner A, Bullock R, Di X, Young HF. Brain oxygen, CO<sub>2</sub>, pH, and temperature monitoring: evaluation in the feline brain. *Neurosurgery.* 1995; 37:1168–1176.

189. Gupta AK, Hutchinson PJ, Al-Rawi P, et al. Measuring brain tissue oxygenation compared with jugular venous oxygensaturation for monitoring cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *Anesth Analg.* 1999; 88:549–553.

190. Imberti R, Bellinzona G, Langer M .Cerebral tissue PO<sub>2</sub> and S<sub>ij</sub>VO<sub>2</sub> changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2002; 96:97–102.

191. Manley GT, Hemphill JC, Morabito D, et al. Cerebral oxygenation during hemorrhagic shock: perils of hyperventilation and the therapeutic potential of hypoventilation. *J Trauma.* 2000; 48:1025–1032.

192. Schneider GH, Sarrafzadeh AS, Kiening KL, Bardt TF, Unterberg AW, Lanksch WR Influence of hyperventilation on brain tissue—PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, and pH in patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir Suppl.* 1998; 71:62–65.

193. Al-Rawi PG, Hutchinson PJ, Gupta AK, Piechnik SK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ.

Multiparameter brain tissue monitoring-correlation between parameters and identification of CPP thresholds. *Zentralbl Neurochir.* ,2000; 61:74–79.

194. Bruzzone P, Dionigi R, Bellinzona G, Imberti R, Stocchetti N. Effects of cerebral perfusion pressure on brain tissue PO<sub>2</sub> in patients with severe head injury. *Acta Neurochir Suppl.* 1998; 71:111–113.

195. Coles JP, Steiner LA, Johnston AJ, et al. Does induced hypertension reduce cerebral ischaemia within the traumatized human brain? *Brain.* 2004; 127:2479–2490.

196. Dings J, Meixensberger J, Amschler J, Hamelbeck B, Roosen K Brain tissue pO<sub>2</sub> in relation to cerebral perfusion pressure, TCD findings and TCD-CO<sub>2</sub>-reactivity after severe head injury. *Acta Neurochir.* 1996; 138:425–434.

197. Johnston AJ, Steiner LA, Coles JP, et al. Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury. *Crit Care Med.* 2005; 33:189–195.

198. Marin-Caballo AJ, Murillo-Cabezas F, Cayuela-Dominguez A, et al. Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study. *Crit Care.* 2005; 9: 670– 676.

199. Reinert M, Barth A, Rothen HU, Schaller B, Takala J, Seiler RW Effects of cerebral perfusion pressure and increased fraction of inspired oxygen on brain tissue oxygen, lactate and glucose in patients with severe head injury. *Acta Neurochir.* 2003; 145:341–349.

200. Stocchetti N, Chieragato A, De Marchi M, Croci M, Benti R, Grimoldi N High cerebral perfusion pressure improves low values of local brain tissue O<sub>2</sub> tension (PtiO<sub>2</sub>) in focal lesions. *Acta Neurochir Suppl.* 1998; 71:162–165.

201. Unterberg AW, Kiening KL, Hartl R, Bardt T, Sarrafzadeh AS, Lanksch WR Multimodal monitoring in patients with Childs Nerv Syst (2010) 26:453–464 463 head injury: evaluation of the effects of treatment on cerebral oxygenation. *J Trauma.* 1997; 42: 32–37.

202. Dopperberg EM, Watson JC, Broaddus WC, Holloway KL, Young HF, Bullock R Intraoperative monitoring of substrate delivery during aneurysm and hematoma surgery: initial experience in 16 patients. *J Neurosurg.* 1997; 87:809–816.

203. Hoffman WE, Charbel FT, Gonzalez-Portillo G, Ausman JI Measurement of ischemia by changes in tissue oxygen, carbon dioxide, and pH. *Surg Neurol.* 1999; 51: 654–658.
204. Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, et al. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg.* 2002; 96: 1013–1019.
205. Maas AI, Fleckenstein W, de Jong DA, van Santbrink H. Monitoring cerebral oxygenation: experimental studies and preliminary clinical results of continuous monitoring of cerebrospinal fluid and brain tissue oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl.* 1993; 59:50- 57.
206. Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue PO<sub>2</sub> to outcome after severe head injury. *Crit Care Med.* 1998; 26:1576–1581.
207. Hlatky R, Valadka AB, Goodman JC, Contant CF, Robertson CS Patterns of energy substrates during ischemia measured in the brain by microdialysis. *J Neurotrauma.* 2004; 21:894–906.
208. Huchzermeyer C, Albus K, Gabriel HJ, et al. Gamma oscillations and spontaneous network activity in the hippocampus are highly sensitive to decreases in pO<sub>2</sub> and concomitant changes in mitochondrial redox state. *J Neurosci.* 2008; 28:1153–1162.
209. Van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, et al. Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery.* 2000; 46:868–876.
210. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy. *J Neurosurg.* 2009; 111:672–682.
211. Meixensberger J, Jaeger M, Vath A, Dings J, Kunze E, Roosen K. Brain tissue oxygen guided treatment supplementing ICP/ CPP therapy after traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003; 74:760–764.

212. Martini RP, Deem S, Yanez ND, et al. Management guided by brain tissue oxygen monitoring and outcome following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2009; 111:644–649.
213. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH, et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg.* 2005; 103:805–811.
214. Jobsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science.* 1977;198:1264-1267.
215. Chakravarti S, Srivastava S, Mittnacht AJ. Near infrared spectroscopy (NIRS) in Children. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008;12: 70-79.
216. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, et al. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med.* 1991;19:89-97.
217. Murkin JM. Near infrared cerebral oxygenation monitoring. *Appl Cardiopulm Pathophysiol.* 2009;13:152-154.
218. Hoffman GM .Pro: near-infrared spectroscopy should be used for all cardiopulmonary bypass. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia,* 2006; 20, 606-612.
219. Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. *British journal of anaesthesia.* 1999; 82: 418-426.
- .
220. Somanetics Web site. Available at:<http://www.somanetics.com/our-technology/nirs-technology>. Accessed December 6, 2009.
221. Tina LG, Frigiola A, Abella R, et al. Near infrared spectroscopy in healthy preterm and term newborns: correlation with gestational age and standard monitoring parameters. *Curr Neurovasc Res.* 2009;6:148-154.
222. Kim MB, Ward DS, Cartwright CR, et al. Estimation of jugular venous O<sub>2</sub> saturation from cerebral oximetry or arterial O<sub>2</sub> saturation during isocapnic hypoxia. *J Clin Monit Comput.* 2000;16:191-199.

223. Grubhofer G, Tonninger W, Keznickl P, et al. A comparison of the monitors INVOS 3100 and NIRO 500 in detecting changes in cerebral oxygenation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1999;43:470-475.

224. Yaron M, Niermeyer S, Lindgren KN, et al. Physiologic response to moderate altitude exposure among infants and young children. *High Alt Med Biol.* 2003;4:53-59.

225. Hoffman GM, Ghanayem NS, Tweddell JS. Noninvasive assessment of cardiac output. In *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. Pediatric Cardiac Surgery Annual.* 2005; 8: 12-21.

226. Meek JH, Tysczuk L, Elwell CE, et al. Low cerebral blood flow is a risk factor for severe intraventricular haemorrhage. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999;81:15-18.

227. Munro MJ, Walker AM, Barfield CP. Hypotensive extremely low birth weight infants have reduced cerebral blood flow. *Pediatrics.* 2004;114:1591-1596.

228. O'Leary H, Gregas MC, Limperopoulos C, et al. Elevated cerebral pressure passivity is associated with prematurity-related intracranial hemorrhage. *Pediatrics.* 2009;124:302-309.

229. Pellicer A, Valverde E, Elorza MD, et al. Cardiovascular support for low birth weight infants and cerebral hemodynamics. a randomized, blinded, clinical trial. *Pediatrics.* 2005;115:1501-1512.

230. Tsuji M, Saul JP, du Plessis A, et al. Cerebral intravascular oxygenation correlates with mean arterial pressure in critically ill premature infants. *Pediatrics.* 2000;106:625-632.

231. Wong FY, Leung TS, Austin T, et al. Impaired autoregulation in preterm infants identified by using spatially resolved spectroscopy. *Pediatrics.* 2008;121:604-611.

232. Pichler G, Urlesberger B, Müller W. Impact of bradycardia on cerebral oxygenation and cerebral blood volume during apnoea in preterm infants. *Physiol Meas.* 2003;24:671-680.

233. Urlesberger B, Kasperek A, Pichler G, et al. Apnoea of prematurity and changes in



cerebral oxygenation and cerebral blood volume. *Neuropediatrics*. 1999;30:29-33.

234. Lemmers PM, Toet MC, van Schelven LJ, et al. Cerebral oxygenation and cerebral oxygen extraction in the preterm infant. the impact of respiratory distress syndrome. *Exp Brain Res*. 2006;173:458-467.

235. Toet MC, Lemmers PM, van Schelven LJ, et al. Cerebral oxygenation and electrical activity after birth asphyxia. their relation to outcome. *Pediatrics*. 2006;117:333-339.

236. Sakamoto T, Hatsuoka S, Stock UA, et al. Prediction of safe duration of hypothermic circulatory arrest by near-infrared spectroscopy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:339-350.

237. Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, et al. Continuous monitoring of cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing major abdominal surgery minimizes brain exposure to potential hypoxia. *Anesth Analg*. 2005;101:740-747.

238. Plachky J, Hofer S, Volkmann M, Martin E, Bardenheuer HJ, Weigand MA. Regional cerebral oxygen saturation is a sensitive marker of cerebral hypoperfusion during orthotopic liver transplantation. *Anesthesia Analg*. 2004;344-349.

239. Yao FS, Tseng CC, Ho CY, et al. Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004;18:552-558.

240. Kurth CD, Steven JM, Nicolson SC. Cerebral oxygenation during pediatric cardiac surgery using deep hypothermic circulatory arrest. *Anesthesiology*. 1995;82:74-82.

241. Austin III EH, Edmonds Jr HL, Auden SM, et al. Benefit of neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1997;14:707-717.

242. Toet MC, Flinterman A, Laar I, et al. Cerebral oxygen saturation and brain electrical activity before, during and up to 36 h after arterial switch procedure in neonates without pre-existing brain damage: its relationship to neurodevelopmental outcome. *Exp Brain Res*. 2005;165(3):343-350.

243. Dent CL, Spaeth JP, Jones BV, et al. Brain magnetic resonance imaging

abnormalities after the Norwood procedure using regional cerebral perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130: 1523-1530.

244. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130: 1094-1100.

245. Ghanayem NS, Mitchell ME, Tweddell JS, et al. Monitoring the brain before, during, and after cardiac surgery to improve long-term neurodevelopmental outcomes. *Cardiol Young.* 2006;16:103-109.

246. Hoffman GM, Ghanayem NS, Mussatto KA, et al. Perioperative perfusion assessed by somatic NIRS predicts postoperative renal dysfunction . In: American Society of Anesthesiologists Annual Meeting Abstracts. 2005. Available at:<http://www.asaabstracts.com/strands/asaabstracts/searchArticle.htm>; Accessed January 10, 2010.

247. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Near infrared spectroscopy during and after cardiac arrest preliminary results. *Clin Intensive Care.* 1995;6:107-111.

248. Orihashi K, Sueda T, Okada K, et al. Near-infrared spectroscopy for monitoring cerebral ischemia during selective cerebral perfusion. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26:907-911.

249. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg.* 2007;104:51-58.

250. Slater JP, Guarino T, Stack J, et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:36-44.

251. Roberts JS, Vavilala MS, Schenkman KA, et al. Cerebral hyperemia and impaired cerebral autoregulation associated with diabetic ketoacidosis in critically ill children. *Crit Care Med.* 2006;34: 2217-2223.

252. Fortune PM, Wagstaff M, Petros AJ. Cerebro-splanchnic oxygenation ratio (CSOR) using near infrared spectroscopy may be able to predict splanchnic ischaemia in neonates. *Intensive Care Med.* 2001;27:1401-1407.

253. Bashir Z, Miller J, Miyan JA, et al. A near infrared spectroscopy study investigating oxygen utilisation in hydrocephalic rats. *Exp Brain Res*. 2006;175:127-138.
254. Soul JS, Taylor GA, Wypija D et al. Noninvasive detection of changes in cerebral blood flow by near-infrared spectroscopy in a piglet model of hydrocephalus. *Pediatr Res*. 2000;48:445-449.
255. Estrada CM, Abramo TJ. Near-infrared spectroscopy in the pediatric hydrocephalus population. *Touch Briefings Neurology*. 2008:71-72.
256. Tobias JD. Cerebral oximetry monitoring with near infrared spectroscopy detects alterations in oxygenation before pulse oximetry. *J Intensive Care Med*. 2008;23:384-388.
257. Kahraman S, Kayali H, Atabey C, et al. The accuracy of near-infrared spectroscopy in detection of subdural and epidural hematomas. *J Trauma*. 2006;61:1480-1483.
258. Ghalenoui H, Saidi H, Azar M, et al. Near-infrared laser spectroscopy as a screening tool for detecting hematoma in patients with head trauma. *Prehosp Disaster Med*. 2008;23:558-561.
259. Kessel B, Jeroukhimov I, Ashkenazi I, et al. Early detection of life-threatening intracranial haemorrhage using a portable near-infrared spectroscopy device. *Injury*. 2007;38:1065-1068.
260. Barrett T, Brywczynski J, Estrada C, et al. The utility of near-infrared spectroscopy in the prehospital evaluation of trauma patients [abstract]. In: Abstracts of the 2009 Society for Academic Emergency Medicine (SAEM) Annual Meeting. May 14-17, 2009. New Orleans, LA. *Acad Emerg Med*. 2009;16(suppl 1):S1-S281.
261. Smith J, Bricker S, Putnam B. Tissue oxygen saturation predicts the need for early blood transfusion in trauma patients. *Am Surg*. 2008;74:1006-1011.
262. Kampfl A, Pfausler B, Denchev D, et al. Near infrared spectroscopy (NIRS) in patients with severe brain injury and elevated intracranial pressure. A pilot study. *Acta*

Neurochir Suppl. 1997;70:112-114.

263. Subbaswamy A, Hsu AA, Weinstein S, et al. Correlation of cerebral near-infrared spectroscopy (cNIRS) and neurological markers in critically ill children. *Neurocrit Care*. 2009;10:129-135.

264. Wagner BP, Pfenninger J. Dynamic cerebral autoregulatory response to blood pressure rise measured by near-infrared spectroscopy and intracranial pressure. *Crit Care Med*. 2002;30:2014-2021.

265. Adelson PD, Nemoto E, Colak A, et al. The use of near infrared spectroscopy (NIRS) in children after traumatic brain injury: a preliminary report. *Acta Neurochir Suppl*. 1998;71:250-254.

266. Tobias JD, Hoernschemeyer DG. Near-infrared spectroscopy identifies compartment syndrome in an infant. *J Pediatr Orthop*. 2007;27:311-313.

267. Giannotti G, Cohn SM, Brown M, et al. Utility of near-infrared spectroscopy in the diagnosis of lower extremity compartment syndrome. *J Trauma*. 2000;48:396-399.

268. Shuler MS, Reisman WM, Whitesides TE Jr, et al. Near-infrared spectroscopy in lower extremity trauma. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91:1360-1368.

269. Brady KM, Lee JK, Kibler KK, et al. Continuous measurement of autoregulation by spontaneous fluctuations in cerebral perfusion pressure: comparison of 3 methods. *Stroke*. 2008;39:2531-2537.

270. Brady KM, Lee JK, Kibler KK, et al. Continuous time-domain analysis of cerebrovascular autoregulation using near-infrared spectroscopy. *Stroke*. 2007;38:2818-2825.

271. Cohn SM, Crookes BA, Proctor KG. Near-infrared spectroscopy in resuscitation. *J Trauma*. 2003;54:199-202.

272. Cohn SM, Varela JE, Giannotti G, et al. Splanchnic perfusion evaluation during hemorrhage and resuscitation with gastric near-infrared spectroscopy. *J Trauma*. 2001;50:629-634.

273. Varela JE, Cohn SM, Diaz I, Giannotti GD, Proctor KG. Splanchnic perfusion during delayed, hypotensive, or aggressive fluid resuscitation from uncontrolled hemorrhage. *Shock*. 2003;20:476-480.
274. Crookes BA, Cohn SM, Burton EA, Nelson J, Proctor KG. Noninvasive muscle oxygenation to guide fluid resuscitation after traumatic shock. *Surgery*. 2004;135: 662-670.
275. Adelson PD, Nemoto E, Scheuer M, Painter M, Morgan J, Yonas H. Noninvasive continuous monitoring of cerebral oxygenation periictally using near infrared spectroscopy: a preliminary report. *Epilepsia*. 1999;40:1484-1489.
276. Sokol DK, Markand ON, Daly EC, et al. Near infrared spectroscopy (NIRS) distinguishes seizure types. *Seizure*. 2000;9:323-327.
277. Toet MC, Lemmers PM. Brain monitoring in neonates. *Early Hum Dev*. 2009;85:77-84.
278. Szocik JF, Barker SJ, Tremper KK. Fundamental principles of monitoring instrumentation. *Anesthesia*. 2000; 1:1053-1077.
279. Keogh BF. When pulse oximetry monitoring of the critically ill is not enough. *Anesth Analg*. 2002; 94: 96-99.
280. Jubran A. Pulse oximetry. In. *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. Ed, Tobin MJ. New York: McGraw Hill. 1998:261-302.
281. Tremper KK, Barker SJ. Pulse oximetry. *Anesthesiology*. 1989; 70: 98-108.
282. Holbek CC. New developments in the measurement of co-oximetry. *Anesth Analg*. 2002; 94: 89-92.
283. Severinghaus JW, Koh SO. Effect of anemia on pulse oximeter accuracy at low saturation. *J Clin Monit*. 1990; 6: 85-88.
284. Ramsing The, Rosenberg J. Pulse oximetry in severe anemia. *Intensive Care*

Med.1992; 18: 125-126.

285. Jay GD, Hughes L, Renzi FP. Pulse oximetry is accurate in acute anemia from hemorrhage. *Ann Emerg Med*.1994; 24: 32-35.

286. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med*.1999; 340: 409-414.

287. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32: 858-873

288. Koltés-Edwards R. Pulse oximetry. In *Anesthesia Secrets*. Ed, James Duke. Philadelphia: Elsevier; 2006;3:160-165.

289. Louw A, Cracco C, Cerf C, Harf A, Duvaldestin P, Lemaire F, Brochard L. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive care medicine*.2001;27:1606-1613.

290. Seguin P, Le Rouza A, Tanguy M, et al. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 703-706.

291. Taheri P, Asgari N, Mohammadizadeh M, Golchin M. The effect of open and closed endotracheal tube suctioning system on respiratory parameters of infants undergoing mechanical ventilation. *Iran J Nurs and Midwifery Res*.2012; 17: 26-29

292. Jeffrey L, Merrill DC, Chapleau MW, Robillard JE. Hemodynamic changes during endotracheal suctioning are mediated by increased autonomic activity. *Ped res*.1993; 33:649-649.

293. Watkin SL, Spencer SA, Dimmock PW, Wickramasinghe YABD, Rolfe P. A comparison of pulse oximetry and near infrared spectroscopy (NIRS) in the detection of hypoxaemia occurring with pauses in nasal airflow in neonates. *Journal of clinical monitoring and computing*.1999;15: 441-447.

## 8. EKLER

## EK 1: ETİK KURUL KARAR FORMU

## GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

KARAR BELGELERİ	Karar No: 04.06.2012/239	Tarih: 04.06.2012
	Yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	
	Sağlık Bakanlığına Bildirilecek	Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/>

## GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaların Kılavuzu
BASKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç.Dr. Belgin ALAŞEHİRLİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilgili		Katılım *		İmza
			E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Belgin ALAŞEHİRLİ	FARMAKOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Mil
Prof.Dr.Vedat DAVU/TOĞLU	KARDİYOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Ercan SIVASLI	PEDİATRİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.A.Mesut ONAT	İÇ HASTALIKLARI Romatoloji	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Yasemin ZİR	MİKROBİYOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr.Nejdet ADAMIR	DİŞ HEKİMLİĞİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr.Beyhan CENGİZ	FİZYOLOJİ	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr.AriTÖRKMEN	Plastik Rek. ve Est. Cerrahi	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr.Sevai KUL	BİYOİSTATİSTİK	Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm.Dr. Cahide Elif ORHAN	FARMAKOLOJİ	Gaziantep İl Sağlık Müdürlüğü	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Eyüp ÇELİK	AVUKAT	Gaziantep Barosu	E <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Rahmühan GÜNGÖRDÜ	İNŞ. MÜH. (sivil üye)	GASKİ	E <input type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\* :Toplantıda Bulunma

Elden teslim aldım.  
MURAT FAN 04.06.2012

