



**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ**  
**GÖZTEPE EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

---

**PROSEDÜREL SEDASYON ALAN PEDIATRİK  
HASTALARDA SOLUNUMSAL ETKİLENMENİN SOLUK  
SONU KARBONDİOKSİT MONİTORİZASYONU İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

---

Dr. Büşra ÖZGÜNAY  
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL  
Ağustos, 2019

**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ**  
**GÖZTEPE EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

---

**PROSEDÜREL SEDASYON ALAN PEDIATRİK  
HASTALARDA SOLUNUMSAL ETKİLENMENİN SOLUK  
SONU KARBONDİOKSİT MONİTORİZASYONU İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

---

Dr. Büşra ÖZGÜNAY  
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI  
Dr. Asuman KIRAL

İSTANBUL  
Ağustos, 2019

## ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Büşra ÖZGÜNAY'ın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu "PROSEDÜREL SEDASYON ALAN PEDIATRİK HASTALARDA SOLUNUMSAL ETKİLENMENİN SOLUK SONU KARBONDİOKSİT MONİTORİZASYONU İLE DEĞERLENDİRİLMESİ" başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

### JÜRİ ÜYELERİ

### İMZA

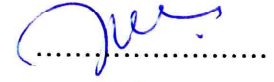
#### **Tez Danışmanı:**

Dr. Asuman KIRAL

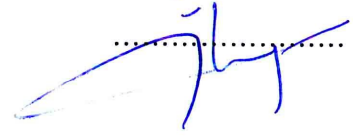


#### **İkinci Danışmanlar:**

Dr. Öğr. Üyesi Sebahat ÇAM



Dr. Öğr. Üyesi Gülser Esen BESLİ



#### **Üyeler:**

Prof Dr. Sertaç Arslanuoğlu  
Uzm Dr. Asuman Kiral  
Çiğdem Nurgül Doğan



Tez Savunma Tarihi: \_\_/\_\_/2019

## Yazar Bildirimi

PROSEDÜREL SEDASYON ALAN PEDİATRİK HASTALARDA SOLUNUMSAL ETKİLENMENİN SOLUK SONU KARBONDİOKSİT MONİTORİZASYONU İLE DEĞERLENDİRİLMESİ isimli uzmanlık tezinde Dr. Büşra ÖZGÜNAY

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir. Tezin Turnitin programı ile tespit edilen benzerlik oranı referanslar çıkarıldıktan sonra: %2'dir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Ağustos, 2019

İmza: \_\_\_\_\_

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu tezin hazırlanmasında tez danışmanım Uzm. Dr. Asuman KIRAL katkıda bulunmuştur.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

*Dr. Büşra ÖZGÜNEY*



Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı ve Eğitim Sorumlusu Sn. Prof. Dr. Fahri OVALI'ya,

Avrupa Anne Sütü Bankaları Birliğinin Kurucusu ve Başkan Yardımcısı, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı İdari Sorumlusu ve Neonatoloji Bilim Dalı Başkanı Sn. Prof. Dr. Sertaç ARSLANOĞLU'na,

Pediyatri Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, her daim yol gösterici bir hoca olan, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, değerli danışman hocam Sn. Dr. Asuman KIRAL' a,

Asistanlık eğitimim boyunca yol gösterici, destekleyici olmalarının yanı sıra tez çalışmamda yaptıkları değerleri katkılarından dolayı yardımcı tez danışmanlarım Sn.Öğr.Üyesi Gülser Esen BESLİ ve Sn. Öğr. Üyesi Sebahat ÇAM'a

Üzerimde sonsuz emekleri olan,haklarını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim canım ananem ve teyzeme, kızları olmaktan büyük gurur duyduğum canım annem ve canım babama, dünyanın en iyi abisi ve ablasına, artık yanımızda olamasada daima yanımda hissettiğim Altun anneme ve hayattaki en büyük şanslarımdan, kıymetli ruh eşime her zaman yanımda oldukları için teşekkür ederim.

Eğitimim süresince birlikte çalışma fırsatı bulduğum bilgi, destek ve yardımlarını esirgemeyen İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde çalışmış ve halen çalışmakta olan; ekip şefleri ve Eğitim Sorumlularına, Baş Asistan ve Uzmanlarına,

Asistanlığın zor ve meşakkatli geçen her sürecinde yanımda meslektaştan öte, dostum ve kardeşim olarak yer alan tüm eşkıdemlerime,bu hastanedeki eğitimime başladığım ilk günden itibaren hoşgörü ve desteklerini esirgemeyen tüm asistan doktor arkadaşlarıma, birlikte çalıştığımız hemşire arkadaşlarıma ve tüm hastane personelimize, Teşekkür ederim.

*Dr. Büşra ÖZGÜNEY*  
*busrademirel\_16@hotmail.com*

## Özet

### **PROSEDÜREL SEDASYON ALAN PEDIATRİK HASTALARDA SOLUNUMSAL ETKİLENMENİN SOLUK SONU KARBONDİOKSİT MONİTORİZASYONU İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**GİRİŞ ve AMAÇ:** Prosedürel işlemler esnasında, hasta konforu ve güvenliği göz önünde bulundurularak sedoanaljezi amacıyla uygulanan ilaçların bilinen en sık yan etkisi solunum depresyonudur. Çocukların amaçlanan sedasyon seviyesinden daha derin, istenmeyen bir sedasyon seviyesine daha sık geçebildiği ve yetişkin hasta grubuna göre pediatrik hastalarda riskin daha fazla olduğu bildirilmiştir. Hasta takibinde sıklıkla kullanılan nabız oksimetrenin ve solunumun gözlemsel takibinin ventilasyon takibi için yetersiz olduğu bilinmektedir. Solunum depresyonu gelişmesi durumunda özellikle pediatrik hastada daha ağır sonuçlara sebep olabilecek, kardiyovasküler etkilenmenin önüne geçebilmek amacıyla, non invazif bir yöntem olarak soluk sonu karbondioksit takibi yapmak mümkündür. Bu çalışmada, ameliyathane dışı sedoanaljezi uygulanan hastaların vital takiplerine ek olarak soluk sonu karbondioksit izlemi yapılarak, solunumsal etkilenme ve sıklığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ ve YÖNTEM:** Çalışmamız tek merkezli, prospektif ve gözlemsel bir çalışma olup Mart 2019-Haziran 2019 tarihleri arasında çocuk gastroenteroloji tarafından tanısal amaçlı endoskopi ve kolonoskopi uygulanması planlanan 1-18 yaş arası hastalar üzerinde yapılmıştır. Hastalarımız tanısal olarak gastrointestinal işlem uygulanması gereken ancak bilinen sistemik bir hastalığı olmayan ve bilinen hafif bir sistemik hastalığı olan ancak kontrol altında olan 95 hastadan oluşmaktadır. Hastaların kimlik bilgileri, antropometrik ölçümleri, bilinen hastalık durumları, açlık durumları sorgulanarak, alınan onam formundan sonra, endoskopi/kolonoskopi işlemi öncesi, sedasyon altında ve sedasyon sonrası takibinde Capnostream™ 35 portatif solunum monitörü ile solunum sayısı, kalp hızı, saturasyon, ETCO<sub>2</sub> (soluk sonu karbondioksit düzeyi) ve EPI (Entegre pulmoner indeks) takibi yapıldı. Takip için endoskopi işlemini

uygulayan doktor, yardımcı hemşire ve yardımcı personel dışında bir gözlemci doktor tarafından hastanın değerleri işlem öncesi, sedasyon verildikten sonra 1, 3, 5, 10, 15, 20 ve 30. dakikalar boyunca kayıt edildi. Kapnograf cihazı ile uyumlu oksijen desteği sağlayabilen yaşa uygun nazal kanül ile hastaların sedasyon almadan önceki bazal değerleri ve sedasyon verildikten sonra 2lt/dk oksijen desteği altında 1. dakika, 3. dakika, 5. dakika, 10. dk, 15 .dk değerleri ve işlem sonrası 20. ve 30. dakikalarda oksijen desteği almazken uyanana kadar parametreleri takip edildi ve sedasyon öncesi, sedasyon süresi ve sedasyon sonrasında ETCO<sub>2</sub> deki değişimler kayıt edildi. Her hastaya sedoanaljezi amacıyla kilolarına uygun dozlarda midazolam (0.1 mg/kg) ve meperidin (1 mg/kg) intravenöz olarak uygulandı. Solunum depresyonu(hipoventilasyon) gelişen durumlar akut respiratuar olay olarak tanımlandı.

**BULGULAR:** Çalışmamızda yer alan 1-18 yaş arası 95 hastanın 62'si (%65,3) kız, 33'ü (%34,7) erkektir. Hastalardan 4(%4,2) tanesi 1-2 yaş arasında, 14(14,7) ü 2-6 yaş arasında, 25'i (%26,3) 6-12 yaş arasında, 52 si ise (%54,8) 12 yaş üstündedir. Hastaların VKİ gruplarına göre dağılımı 35 hasta (%36,8) zayıf, 47 hasta (%49,5) normal, 10 hasta (%10,5) fazla kilolu, 3 hasta (%3,2) obez şeklindedir. Hastaların 58'i (%72,6) ASA1, 37'side (%38,9) ASA'2 idi. 95 hastanın 57'sinde (%60) akut respiratuar olay yokken, 38'inde (%40) akut respiratuar olay (ARO) geliştiği görüldü. ARO gelişen hastaların 3. dakikadaki ETCO<sub>2</sub> (soluk sonu karbondioksit) düzeyleri ARO gelişmeyen gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (p:0,012, p<0,05). ARO gelişen grupta, ARO gelişmeyen gruba kıyasla EPI (entegre pulmoner indeks) değerleri 3., 5. ve 10. dakikalarda daha düşük ölçülmüş olup, istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (sırasıyla p: 0,001, p: 0,006, p: 0,014, p<0,05). Yaş grupları arasında akut respiratuar olay gelişimi açısından 6 yaş altı gruptaki 18 hastadan 14 (%77,8) ünde, 6 yaş üstü gruptaki 77 hastadan 24 (%31,2)'ünde akut respiratuar olay meydana gelmiştir. Yaş grupları arasında akut respiratuar olay gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür (p:0,000, p<0,05). ARO gelişen hastalardaki solunumsal etkilenme hipopneik ve bradipneik hipoventilasyon olarak 2 ana gruba ayrılmıştır. Hipoventilasyon tiplerine göre hastalar aynı zamanda 6 yaş altı ve 6 yaş üstü olarakta 2 gruba ayrılmıştır. 38 hastadan 6 yaş altı hasta sayısı 9, 6 yaş üstü 3 olmak



üzere toplam 12 hastada bradipneik hipoventilasyon görülürken; 6 yaş altı 5, 6 yaş üstü 21 hasta olmak üzere toplam 26 hastada ise hipopneik hipoventilasyon gelişmiştir. ASA gruplarına, VKİ'lerine ve işlem türlerine göre ARO gelişimi ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür.

**Sonuç:** Prosedürel işlemler esnasında sedoanaljeziye sekonder gelişen solunum depresyonuna yönelik yapılan çalışmaların büyük bir kısmı yetişkin yaş grubunu kapsamaktadır. Pediatrik yaş grubunda, sedoanaljezi altında yapılan gastrointestinal işlemler esnasında solunumsal etkilenmenin yakından incelendiği başka bir çalışma Türkiye'de literatürde henüz yapılmamıştır. Hipoksemi geç bir bulgudur, nabız oksimetre ile takip özellikle oksijen desteği alan hastalarda geç sonuç vermektedir. Soluk sonu karbondioksit takibinde kullanılan kapnograf hastaların anlık vital bulgu takipleri ve ETCO<sub>2</sub> takibi yapmamıza olanak sağlamaktadır. Bunun dışında ise, son yıllarda yeni bir tanım olan ve solunum takibinin nabız oksimetre yada sadece klinik gözlem ile tespiti oldukça zor olan hipopneik hipoventilasyonun tespit edilmesinde klinisyenlere yol gösterici ve yardımcı olmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** sedoanaljezi, solunum depresyonu, hipoventilasyon, ETCO<sub>2</sub>, kapnograf, hipopneik hipoventilasyon

# *Abstract*

## **EVALUATION OF RESPIRATORY IMPACT IN PEDIATRIC PATIENTS UNDER PROCEDURAL SEDATION WITH END-TIDAL CARBONDIOXIDE MONITORIZATION**

**INTRODUCTION:** During procedural processes, the most common known side effects of sedoanalgesic drugs are respiratory depression. It has been reported that children can reach to more from an intended sedation level to a deeper, undesirable level of sedation more frequently and have a higher risk in pediatric patients than in adult patients. It is known that pulse oximetry and observation of chest movements, which are frequently used in patient follow-up, are insufficient for ventilation monitoring. End-tidal carbon dioxide monitoring as a non-invasive method is possible in order to prevent cardiovascular effects that may cause more severe consequences especially in pediatric patients in case of respiratory depression. In this study, end-tidal carbon dioxide monitoring was performed in addition to vital follow-up of patients who underwent non-operating sedoanalgesia to evaluate respiratory effect and frequency.

**MATERIAL and METHODS:** Our study was a single-center, prospective and observational study, which was performed between March 2019 and June 2019 in patients aged 1-18 years who were planned to undergo diagnostic endoscopy and colonoscopy by pediatric gastroenterology. Our patients consisted of 95 patients who underwent a diagnostic gastrointestinal procedure but had no known systemic disease and had a mild systemic disease under control. After giving information about the procedure; patient's anthropometric measurements, known disease states, hunger states, allergies is recorded. With Capnostream™ 35 portable breathing monitor, respiratory rate, heart rate, saturation,ETCO<sub>2</sub>, IPI is recorded before endoscopy / colonoscopy,and continue to recording under sedation (with oxygen supply) and after sedation . The patient's values were recorded before the procedure, 1, 3,5, 10, 15, 20 and 30 minutes after sedation by an observer physician except the physician, assistant nurse and assistant personnel performing the endoscopy for follow-up. Basal values of the

patients before sedation with age-appropriate nasal cannula which can provide oxygen support compatible with the capnograph device, and after the sedation, 1 min, 3 min, 5 min, 10 min, 15 min, and min. At the 20th and 30th minutes of the study, no oxygen support was provided, and the parameters were monitored until awakening and the changes in ETCO<sub>2</sub> before and after sedation were recorded. Midazolam and meperidine were injected intravenously to each patient for sedoanalgesia. Respiratory depression (hypoventilation) was defined as an acute respiratory event.

**RESULTS:** From 95 patients aged 1-18 years, 62 (65.3%) were female and 33 (34.7%) were male. Four (4.2%) of the patients were between 1-2 years, 14 (14.7) were between 2-6 years, 25 (26.3%) were between 6-12 years and 52 (54.8%) were ) Is over 12 years old. 35 patients (36.8%) were underweight, 47 patients (49.5%) were normal, 10 patients (10.5%) were overweight and 3 patients (3.2%) were obese. 58 (72.6%) of the patients were ASA1 and 37 (38.9%) were ASA2. While 57 (60%) of 95 patients had no acute respiratory events, 38 (40%) had acute respiratory events (ARO). ETCO<sub>2</sub> (end-tidal carbon dioxide) levels of the patients who has ARO were found to be statistically significant compared to the group without ARO (p: 0,012, p <0,05). EPI (integrated pulmonary index) values were lower at the 3rd, 5th and 10th minutes compared to the non-ARO group (p: 0.001, p: 0.006, p: 0.014, p<0.05). Acute respiratory events occurred in 14 (77.8%) of the 18 patients in the age group below 6 years and 24 (31.2%) of the 77 patients in the age group 6 years of age. There was a statistically significant difference between the age groups in terms of the development of acute respiratory events (p: 0.000, p <0.05). Respiratory side effects in patients with ARO were divided into two main groups as hypopneic and bradipneic hypoventilation. According to the types of hypoventilation, patients were also divided into two groups as under 6 years and over 6 years. Among 95 patients, bradipneic hypoventilation was observed in 12 patients; hypopneic hypoventilation developed in 26 patients; 5 patients over 6 years and 21 patients over 6 years. There was no statistically significant difference when compared with the existence of ARO according to ASA groups, BMI and procedural types.

**CONCLUSION:** The majority of studies on respiratory depression secondary to sedoanalgesia during procedural procedures include the adult

age group. In the pediatric age group, another study that examined closely respiratory depression in gastrointestinal procedures under the sedoanalgesia has not yet been found in literature in Turkey. Capnograph used in end-tidal carbon dioxide monitoring allows us to perform instant vital signs follow-up and ETCO<sub>2</sub> follow-up. Apart from this, it has been guiding clinicians in the detection of hypopneic hypoventilation, which is a new definition in recent years and which is very difficult to detect during observation of chest movement of the patient.

**Keywords:** sedoanalgesia, respiratory depression, hypoventilation, etco<sub>2</sub>, capnograph, hypopneic hypoventilation



# İçindekiler

<b>Şekil Listesi</b>	<b>xiii</b>
<b>Tablo Listesi</b>	<b>xiv</b>
<b>Kısaltmalar</b>	<b>xvi</b>
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>4</b>
2.1 SEDASYON VE ANALJEZİ .....	4
2.2 PROSEDÜREL SEDASYON .....	5
2.3 SEDASYONUN UYGULANMA AMACI.....	7
2.4 SEDASYON UYGULANACAK HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	8
2.4.1 Sedasyon Öncesi Hastanın Değerlendirilmesi .....	8
2.4.2 Sedasyon Sırasında Hastanın Değerlendirilmesi .....	10
2.4.3 Sedasyon Sonrası Hastanın Değerlendirilmesi .....	11
2.5 SEDASYON SIRASINDA KULLANILAN AJANLAR.....	13
2.5.1 Opioidler.....	14
2.5.1.1 Meperidin .....	15
2.5.2 Benzodiazepinler.....	16
2.5.2.1 Midazolam .....	16
2.5.3 Antagonist Etkili İlaçlar.....	18
2.5.3.1 Flumazenil.....	18
2.5.3.2 Nalokson .....	19
2.6 ENDOSKOPIK İŞLEMLERDE MONİTORİZASYON.....	19
2.7 SOLUNUM DEPRESYONU .....	22
2.7.1 Pediatrik Hastada Solunum Depresyonu.....	22
2.7.2 Karbondioksit Fizyolojisi .....	23
2.8 KAPNOGRAFI.....	26
2.8.1 Kapnografinin Tarihçesi .....	26
2.8.2 Ventilasyonu Değerlendirmedeki Yeri.....	26
2.8.3 Kapnogram Fazları.....	27
2.8.4 Soluk Sonu Karbondioksit Analizi ve Monitor Tipleri .....	30
2.8.5 Kapnografi Kullanım Endikasyonları.....	32
2.8.6 Kapnografinin Kontrendikasyonları.....	33
2.8.7 Kapnografinin Komplikasyonları.....	33
2.9 KAPNOGRAFIN ENTÜBE OLMAYAN HASTADAKİ KULLANIMI .....	33
2.10 KAPNOGRAFIK DALGA FORMU ANALİZLERİ .....	35
2.10.1 İlaçların Tetiklediği Ventilasyon Şekilleri .....	35
2.10.1.1 Bradipneik Hipoventilasyon (tip1) .....	36
2.10.1.2 Hipopneik Hipoventilasyon .....	37
<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>39</b>
3.1 TANIMLAMALAR .....	41
3.1.1 ASA – American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification .....	41

3.1.2	Hipoventilasyon .....	41
3.1.3	Kapnometre .....	42
3.1.4	Kapnograf.....	42
3.1.5	Entegre pulmoner indeks-EPI:.....	44
3.1.6	VKİ (Vücut Kitle İndeksi) .....	45
3.1.7	Solunum Sayısı (SS).....	45
3.1.8	Saturasyon (SAT) .....	45
3.1.9	Kalp Tepe Atımı (KTA).....	45
3.2	VERİLERİN KAYDEDİLMESİ VE DEĞERLENDİRMESİ .....	45
<b>4.</b>	<b>BULGULAR</b>	<b>48</b>
<b>5.</b>	<b>TARTIŞMA ve SONUÇ</b>	<b>69</b>
5.1	TARTIŞMA .....	69
5.2	SONUÇ.....	80
	<b>Kaynaklar</b>	<b>83</b>
	<b>Ek A. Etik Kurul Onay Formu</b>	<b>95</b>

---

## Şekil Listesi

---

2.1:	Normal kapnogram ve ventilasyon fazları (64).....	29
2.2:	Mainstream ve sidestream ölçüm yöntemleri.....	32
2.3:	Normal kapnografik dalga formu.....	35
2.4:	Hiperventilasyon .....	35
2.5:	Bradipneik hipoventilasyon .....	36
2.6:	Hipopneik hipoventilasyon .....	37
3.1:	Çalışma dizaynı .....	40
3.2:	Kapnometre .....	42
3.3:	Kapnograf.....	43
3.4:	Kapnograf uyumlu nazal kanül.....	43
3.5:	Kapnograf ekran örneği .....	43
4.1:	Hastaların dakikalara göre saturasyon değerlerinin çizgisel grafiği .....	51
4.2:	Hastaların dakikalara göre EPI değerlerinin değerlerinin çizgisel grafiği .....	52
4.3:	Hastaların dakikalara göre ETCO2 değerlerinin değerlerinin çizgisel grafiği .....	53
4.4:	Akut respiratuvar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre ETCO2 değerlerinin çizgisel grafiği.....	55
4.5:	Akut respiratuvar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre EPI değerlerinin çizgisel grafiği .....	57
4.6:	Akut respiratuvar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre saturasyon değerlerinin çizgisel grafiği.....	59
4.7:	6 yaş altı ve 6 yaş üstü hastaların dakikalara göre ETCO2 değerlerinin sütun grafiği .....	60
4.8:	6 yaş altı ve 6 yaş üstü bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO2 değerlerinin karşılaştırıldığı çizgisel grafik .....	64
4.9:	6 yaş altı ve 6 yaş üstü hipopneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre etco2 değerlerinin karşılaştırıldığı çizgisel grafik .....	66

---

## Tablo Listesi

---

2.1:	Sedasyon düzeyleri ve genel anestezi özellikleri .....	7
2.2:	Ramsay sedasyon skalası .....	10
2.3:	Gözlemci uyanıklık /sedasyon değerlendirme skalası (OAAS) .....	11
2.4:	Modifiye Aldrete skorlama sistemi.....	12
2.5:	Modifiye Steward skorlaması .....	12
2.6:	ETCO <sub>2</sub> 'i etkileyen faktörler .....	25
2.7:	Normal havayolu değerlendirmesi .....	35
2.8:	Hiperventilasyon klinik özellikleri .....	35
2.9:	Hipoventilasyon tiplerinin özellikleri .....	36
2.10:	Bradipneik hipoventilasyon klinik özellikleri.....	37
2.11:	Hipopneik hipoventilasyon klinik özellikleri.....	38
3.1:	EPI skorlaması.....	44
4.1:	Demografik ve klinik özellikler .....	48
4.2:	1-2 yaş, 2-6 yaş, 6-12 yaş ve 12 yaş üstü hastaların dakikalara göre solunum sayısı değerleri .....	49
4.3:	1-2 yaş, 2-6 yaş, 6-12 yaş ve 12 yaş üstü hastaların dakikalara göre kalp tepe atımları değerleri.....	50
4.4:	Hastaların dakikalara göre saturasyon değerleri.....	50
4.5:	Hastaların dakikalara göre EPI değerleri .....	51
4.6:	Hastaların dakikalara göre ETCO <sub>2</sub> değerleri.....	52
4.7:	Akut respiratuar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre ETCO <sub>2</sub> değerleri.....	54
4.8:	Akut respiratuar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların EPI değerleri .....	56
4.9:	Akut respiratuar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre saturasyon değerleri.....	58
4.10:	6 yaş altı ve 6 yaş üstü hastaların dakikalara göre ETCO <sub>2</sub> değerleri .....	60
4.11:	Yaş grupları ile akut respiratuar olay gelişiminin karşılaştırılması.....	61
4.12:	6 yaş altı bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO <sub>2</sub> , EPI, saturasyon ve solunum sayısı değerleri .....	62



4.13: 6 yaş üstü bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO <sub>2</sub> , EPI, saturasyon ve solunum sayısı değerleri .....	63
4.14: 6 yaş altı hipopneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO <sub>2</sub> , EPI, saturasyon ve solunum sayısı değerleri .....	64
4.15: 6 yaş üstü hipopneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO <sub>2</sub> , EPI, saturasyon ve solunum sayısı değerleri .....	65
4.16: Hastaların VKİ'leri ile presedasyon, sedasyon ve postsedasyon dönemlerindeki ETCO <sub>2</sub> değerlerinin karşılaştırılması .....	67
4.17: İşlem türü ile akut respiratuar olay gelişiminin karşılaştırılması ....	67
4.18: ASA grupları ile akut respiratuar olay gelişiminin karşılaştırılması .....	68

AAP .....	Amerikan Pediatri Akademisi
ACEP.....	Amerikan Acil Hekimler Birliği
AHA .....	Amerikan Kalp Derneği
ASA.....	Amerikan Anesteziyoloji Derneği
BT .....	Bilgisayarlı tomografi
CO2 .....	Karbondioksit
EPI.....	Entegre Pulmoner İndeks
ETCO2 .....	Soluk Sonu Karbondioksit Düzeyi
FVC.....	Fonksiyonel Rezidüel Kapasitesi
IM .....	Intramüsküler
IV.....	Intravenöz
KTA.....	Kalp Tepe Atımı
Mak.....	Maksimum
Min .....	Minimum
MR .....	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NICE .....	National Institute for Health and Clinical Excellence
OASS.....	Gözlemci Uyanıklık /Sedasyon Değerlendirme Skalası
PaCO2.....	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PALS .....	Pediyatrik İleri Yaşam Desteği
PaO2 .....	Parsiyel Oksijen Basıncı
PO.....	Oral
PR.....	Rektal
PSA .....	Prosedürel Sedasyon
SAT.....	Saturasyon
SL .....	Sublingual
SpO2.....	Arteriyel Oksijen Saturasyonu
SS .....	Solunum Sayısı
SSS.....	Santral Sinir Sistemi
TARD .....	Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği
V/P .....	Ventilasyon/Perfüzyon
V/T .....	Ölü boşluk hacmi/Tidal volüm
Vd/Vt.....	Fizyolojik ölü boşluk/Tidal volüm
VKİ.....	Vücut Kitle İndeksi

### GİRİŞ ve AMAÇ

Ameliyathane dışında, pediatrik hastalarda tanı amaçlı uygulanan minör prosedürlerin sayısı son yıllarda gittikçe artış göstermektedir. Bunun bir sonucu olarak doktorlar ve sağlık çalışanları arasında analjezi ve sedasyon sağlamanın önemine dair farkındalık son yıllarda daha da artmıştır (1).

Çocukların sedasyonu, yetişkinlerin sedasyonundan farklıdır. Çocuklarda sedasyon genellikle ağrı ve kaygıyı hafifletmek ve prosedürün güvenli bir şekilde tamamlanmasını sağlamak amacıyla uygulanır. Bir çocuğun bir prosedür için işbirliği yapma, davranışını kontrol etme kabiliyeti hem kronolojik yaşına hem de bilişsel ve duygusal gelişimine bağlıdır (1).

Çalışmalar, çocukların amaçlanan sedasyon seviyesinden daha derin, istenmeyen bir sedasyon seviyesine daha sık geçebildiğini ve yetişkin hasta grubuna göre pediatrik hastalarda riskin daha fazla olduğunu göstermiştir. Özellikle sedasyonun en sık yan etkisi olan solunumsal etkilenmenin doğuracağı sonuçlar pediatrik hastalarda daha ağır seyretmektedir (1).

Günümüzde Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA), Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) ve Amerikan Pediatrik Akademisi'nin ameliyathane dışı sedoanaljezi uygulamaları ile ilgili kılavuzları, hasta güvenliğini göz önünde bulundurarak en uygun monitörizasyon ve ekipmanı sağlama konusunda yol gösterici olmaktadır.

Pediatrik acil servisler(lomber ponksiyon), çocuk gastroenteroloji (endoskopi, kolonoskopi), çocuk hematoloji-onkoloji(kemik iliği aspirasyonu) bölümleri ameliyathane dışı sedoanaljezi uygulanma sıklığı yüksek olan bölümlerdir.

Sedasyonun bilinen en yaygın ve ciddi yan etkisi solunumu deprese ederek havayolunda obstrüksiyon, hipoventilasyon, laringospazm, hipoksemi ve apneye neden olabilmesidir (1). Sedasyon verilen her hasta öncelikle bazal değerleri kaydedilerek, takibinde sedoanaljezi verildikten sonra en az 5 dakikalık aralıklarla saturasyon, kalp hızı, kan basıncı, solunum sayısı açısından yakın monitorize takip edilmelidir (1).

Girişimsel sedoanaljezi uygulanan çocukların uygun monitorizasyonu, havayolu desteğini sağlamak ve sedasyonun solunumsal ve kardiyovasküler sekellerinden korunmak için yetkin ve eğitim almış deneyimli bir hekim tarafından yapılan yatakbaşı monitorizasyonunu içerir (1).

Nabız oksimetresi (saturasyon), kalp atımı ve solunum sayısı bu amaçla rutin olarak hasta takibinde kullanılmaktadır (1-3). Oksijenizasyon nabız oksimetresi ile takip edilirken, hastanın ventilasyon durumu ise klinik olarak takip edilmektedir. Nabız oksimetre, hipoventilasyonu veya havayolu tıkanıklığı olan çocuklarda sadece geç bir bulgu olan arteriyel hipoksemiği gösterir (1-3). Bu noktada akla gelen ise bu takibin yeterli olup olmadığı ve soluk sonu karbondioksit düzeyi (ETCO<sub>2</sub>) takibinin de rutin monitorizasyona eklenmesinin katkı sağlayıp sağlamayacağıdır.

Hafif /orta sedoanaljezi planlanan girişimsel işlem uygulanacak, entübe olmayan hastalarda noninvazif olarak soluk sonu karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) takibi kapnograf adı verilen özel bir cihaz ile yapılmaktadır. ETCO<sub>2</sub> düzeylerinin yükselmesi veya kapnometre dalga formunun kaybı veya solukla atılan karbondioksitte keskin azalma solunum baskılanmasının ve/veya havayolu tıkanıklığının erken uyarıcı bir bulgusudur (1-3).

Kapnograf ile monitorizasyonda hastanın burnuna yerleştirilen nazal kanül yardımıyla hasta entübe değilken de rahatlıkla ETCO<sub>2</sub> ölçümü, solunum sıklığı ve derinliği takip edilebilmektedir. Bu ölçümlerin nabız oksimetre kullanımına göre avantajı bize daha erken dönemde bilgi verebilmesidir (3-5). Saturasyon takibi özellikle oksijen uygulanan hastalarda solunum depresyonu gelişse bile dakikalarca normal sınırlarda kalabilmektedir (3, 4). Hastaların görsel gözlem ve nabız oksimetresi ile sürekli izlenmesine ek olarak, son yıllarda kapnograf da ventilasyon takibi için önerilmektedir (6).

Çalışmamızda sedoanaljezi uygulanan pediatrik hasta grubunda işlem öncesi, işlem sırasında ve işlem sonrası tam uyanıklık sağlanana dek saturasyon, kalp hızı ve solunum sayısı takiplerine ek olarak soluk sonu karbondioksit izlemi yapılarak solunumsal etkilenme ve sıklığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



### GENEL BİLGİLER

#### 2.1 SEDASYON VE ANALJEZİ

Sedasyon sakinleşme ve rahatlama anlamına gelmektedir. Tanı veya tedavi amacıyla uygulanacak girişimsel işlemler sırasında hastaların ağrı, rahatsız edici his ya da sesleri duymaması, sonrasında hatırlamaması ve girişim sırasında hareketsiz kalmalarının sağlanması amacıyla oluşturulan uyku benzeri durumdur (2, 7-9).

Analjezi, sakinleştirici bir durum oluşturmanın hedeflenmediği, ağrı duyusunun ortadan kaldırılmasının hedeflendiği durumudur. Değişen mental durum analjezi için verilen ilaçların ikincil bir etkisi olabilir (7).

Sedasyon tek bir durumu ifade etmek için kullanılmaz, belirli aşamaları içeren bir devamlılık söz konusudur. Buna göre sedasyonun 4 evresi vardır (1, 2, 9, 10).

Hastaya sedasyon amaçlı ilaç verildiğinde, verilen ilaca, doza, hastanın özelliklerine ve işlem süresine bağlı olarak en hafif etki (minimal sedasyon)'den sırasıyla orta dereceli sedasyon (bilinçli sedasyon), derin sedasyon ve genel anesteziye kadar uzanan bir klinik tablo mevcuttur. Ameliyathane dışı ağrılı işlemlerde hedeflenen orta dereceli sedasyondur (11). Ancak hedeflenen ve uygulanan sedasyon sonrası hasta ileri bir sedasyon evresine geçebilir. Sedasyon seviyesi uygulanma yolundan tamamen bağımsızdır. Herhangi bir uygulama yolu ile orta, derin sedasyon veya genel anestezi sağlanabilir (12).

Beklenmedik şekilde derin sedasyon ve genel anestezi durumu gelişen hastaya kardiyopulmoner sistem desteği gerekebilir ve uygun müdahale yapılamazsa hastada seyir beklenmedik şekilde ölümcül olabilir (1, 2, 9).

Ameliyathane dışında yapılan invaziv olmayan ve/veya minimal invaziv prosedürlerin sayısı pediatrik hasta grubunda da son yıllarda katlanarak artmıştır (8). Bu girişimsel veya tanısız işlemlerin çoğu için sedasyon, analjezi veya her ikisi de gerekebilir. İşlemi uygulayan kişiler tarafından sedasyona bağlı istenmeyen etkilerin ortaya çıkması durumunda resüsitasyon için yeterli bilgi ve eğitime sahip olmalıdırlar. Riskleri minimuma indirmek için de tüm hastalar için işlem öncesi temel değerlendirme mutlaka yapılmalıdır (2, 11, 13).

## **2.2 PROSEDÜREL SEDASYON**

Prosedürel sedasyon (PSA), hastanın kardiyovasküler ve solunumsal fonksiyonlarını korurken rahatsız edici prosedürleri tolere etmesine izin veren analjezikli veya analjeziksiz sedatif ajanları uygulama tekniği olarak tanımlanmaktadır (12, 14).

PSA, hastanın oksijenlenmeyi ve hava yolu kontrolünü bağımsız olarak sürdürmesini sağlayan baskılanmış bir bilinç düzeyi ile sonuçlanmasını amaçlamaktadır (8). Pediatrik hastaların sedasyonu, yetişkin hasta grubundan farklıdır; ağrı ve kaygıyı azaltmanın yanında özellikle hareketsizliğin sağlanması çocuklar için prosedürün güvenle tamamlanmasında önem arzeder (1, 15). Özellikle lomber ponksiyon, kemik iliği aspirasyonu, endoskopi/kolonoskopi/karaciğer biyopsisi gibi gastrointestinal işlemler, MR (Manyetik rezonans görüntüleme) ve BT (Bilgisayarlı tomografi) çekimleri pediatrik yaş grubunda PSA'ya başvuru olan işlemlerdir.

Sedasyon ve analjezi, minimal sedasyon (anksiyoliz) ile genel anestezi arasında değişen durumların sürekliliğini içerir (14). Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) tarafından ilk kez 1999 yılında sedasyon basamakları; minimal sedasyon, orta (bilinçli) sedasyon, derin sedasyon olarak 3 ana grupta tanımlanmıştır (1, 2, 10, 14, 15).

ASA öncülüğünde Amerikan Pediatri Akademisi, Amerikan Pediatrik Diş hekimleri Birliği ortak kılavuzlarında sedasyon basamaklarını aynı şekilde tanımlamışlardır.

Minimal sedasyon (anksiyoliz), hastaların sözlü emirlere kolaylıkla yanıt verebildiği, gözlerin açık yada kapalı olabildiği sedasyon tipidir. Uygulanan ilaç, doz ve çeşidine göre solunum ve kalp fonksiyonları çoğunlukla etkilenmez.

Orta dereceli (bilinçli) sedasyon hastanın dışarıdan uygulanan farmakolojik ajanlarla bilincinin orta derecede baskılandığı, hafif uyarılara yanıtın korunduğu, dokunsal sözlü uyarılara cevabın korunduğu sedasyon tipidir. Ventilasyon ve kardiyovasküler fonksiyon genellikle korunmuştur. Geri dönüşlü bir durumdur (10, 14).

İngiltere ve İrlanda Anestezi Uzmanları Derneği, Birleşik Krallık Kraliyet Kolejlere Akademisi ise orta dereceli sedasyonu, bir ilacın ya da ilaçların kullanımının merkezi sinir sisteminde depresyon durumu yarattığı, tedavinin uygulanmasını sağlayan, ancak hasta ile sözlü temasın sürdüğü bir teknik olarak tanımlanmaktadır. Kullanılan ilaçlar ve tekniklerin, bilinç kaybını olası kılmayacak kadar geniş bir güvenlik marjı taşıması gerektiğini belirtmektedir (16, 17).

Derin sedasyonda ise hasta herhangi bir uyarı yoksa uyku halinde kalır. Uygulanan ilaç miktarı ve çeşidine bağlı olmakla birlikte solunum tıpkı uykudaki gibi yavaşlar, yüzeyleşir. Koruyucu reflekslerde kısmi kayıp, havayolu kontrolü korunsa da spontan ventilasyon bozulabilir. Solunum deprese olabilir, hipoksi, hiperkarbi ile sonuçlanabilir (10, 14).

Etkili ilacın titrasyonu ile elde edilen orta dereceli sedasyon güvenli bir hedef olarak kabul edilir, çünkü ventilasyon genellikle yeterlidir ve kardiyovasküler fonksiyon korunur. Bununla birlikte, sözel cevap verme özelliği kaybedilirse ve hasta derinden sakinleşirse, hava yolu müdahaleleri gerekebilir ve ventilasyon yetersiz olabilir. Sonuç olarak, derin sedasyonun genel anestezi ile aynı seviyede bakım gerektirdiği düşünülmektedir (16).

Sedasyon bir süreklilik olduğundan, bir hastanın sedasyona nasıl cevap vereceğini tahmin etmek her zaman mümkün değildir. Bu nedenle, belirli bir sedasyon seviyesi oluşturmak isteyen uygulayıcılar, sedasyon seviyesi başlangıçta beklenenden daha derin hale gelen hastalara hızlıca müdahale edebilmelidir. Orta düzeyde sedoanaljezi uygulayan kişiler, derin



sedoanaljezi durumuna geçen hastaları, derin sedoanaljezi uygulayanların ise genel anestezi durumuna geçen hastalara müdahale edebilmelidir (16).

**Tablo 2.1:** Sedasyon düzeyleri ve genel anestezi özellikleri

	<b>Minimal Sedasyon 'Anksiyoliz'</b>	<b>Orta derecede Sedasyon/Analjezi 'Bilinçli sedasyon'</b>	<b>Derin Sedasyon/ Analjezi</b>	<b>Genel Anestezi</b>
Yanıt verme	Sözel uyaranlara normal yanıt	Sözel ve taktıl uyaranlara anlamlı yanıt	Tekrarlayan veya ağrılı uyaranlara anlamlı yanıt (ağrılı uyarana refleks geri çekme)	Ağrılı uyaranlarla uyandırılmama
Havayolu	Etkilenmemiş	Müdahale gerektirmiyor	Müdahale gerektirebilir	Sıklıkla müdahale gerektirir
Spontan solunum	Etkilenmemiş	Yeterli	Yeterli olmayabilir	Sıklıkla yetersiz
Kardiyovasküler fonksiyon	Etkilenmemiş	Genellikle korunuyor	Genellikle korunuyor	Bozulmuş olabilir

### 2.3 SEDASYONUN UYGULANMA AMACI

Tanısal prosedürler için pediatrik hastada uygulanan sedasyonun amaçları oluşabilecek ağrı ve rahatsızlık hissini minimize etmek; anksiyete, fizyolojik travmayı azaltmak ve maksimum amnezi sağlamak; davranışa harekete izin verecek şekilde prosedürü güvenli bir şekilde tamamlamak; hastayı işlem öncesi hale güvenli bir şekilde geri döndürebilmektir (1, 15).

Prosedürel sedasyon tekniği ideal olarak ihtiyaca göre kişiselleştirilmelidir. İşlem uygulanacak çocuk için ana karar verici faktör, işlemin ağrılı olup olmadığıdır. Anksiyete, ağrı ve hareketi hafifletmek için prosedürler sırasında sedasyon gereklidir. Koaksiyel ve fiziksel kısıtlama bir alternatif değildir ve bu prosedürü sadece zor değil aynı zamanda çocuk için güvensiz hale getirebilir. Dahası, psikolojik travma, stres bozukluğuna bile yol açabilecek kadar şiddetli olabilir (8).

Bu aşamaları gerçekleştirmenin en ideal yolunda düşük dozda yüksek teröpatik indeksi olan ilacı seçebilmektir (1, 15). Diğer dikkat edilmesi gereken nokta uygun sedatif/analjezik ilacın uygun işlem için seçilebilmesidir. Görüntüleme çalışmaları için saf sedasyon yeterli olup, çocuğa ağrı veren tüm invaziv işlemler için analjezi gereklidir. Özellikle 6 yaş altında hareketsizlik gerektiren uzun süreli işlemler yada gelişim geriliği mevcut olan hastalar için hareketsizliğin sağlanması açısından daha derin

sedasyona ihtiyaç duyulur (1, 15). Sedoanaljezi hastalara özellikle uygulanan prosedürler sırasında ağrı hissini ortadan kaldırması ve kaygıyı minimize etmesiyle beraber, çocuklar ve koopere olmayan hastalarda işlemin doğru uygulanabilirliği açısından hareketsiz kalmalarını sağlayarak fayda sağlar (18).

## **2.4 SEDASYON UYGULANACAK HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

### **2.4.1 Sedasyon Öncesi Hastanın Değerlendirilmesi**

Her hastaya sedoanaljezi öncesi temel bir ön değerlendirme yapılmalıdır. Sedasyon uygulanacak hasta işlem öncesi 2 açıdan değerlendirilmelidir. İlk olarak hastanın tam olarak tıbbi öyküsü alınmalı ve ikinci olarak fizik muayenesi yapılmalıdır. Tıbbi öyküde temel olarak; kardiyak veya pulmoner hastalık, nörolojik bozukluk veya nöbet öyküsü, uyku apnesi, horlama, stridor varlığı, geçmişte sedasyon ve anestezi ile gelişmiş ciddi yan etki, hastanın kullanmakta olduğu ilaçlar, gıda ve ilaç allerjisi, açlık süresi açısından hasta sorgulanmalıdır. Ayrıca hastanın mevcut fiziksel durumu ile ilgili risk sınıflaması da yapılmalıdır (1, 9, 16, 17, 19). Bunun için Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) tarafından uygulanan sınıflama en yaygın ve geçerli olan sınıflamadır. Bu sınıflamaya göre hastalar 6 ana kategoriye ayrılmaktadır (20).

Amerikan Anesteziyoloji Derneği Sınıflaması-ASA ya göre;

ASA 1. Normal, sistemik sorunu olmayan sağlıklı bir kişi,

ASA 2. Hafif sistemik hastalığı olan bir hasta,

ASA 3. Ciddi sistemik hastalığı olan hasta,

ASA 4. Devamlı olarak yaşamı tehdit eden ciddi bir hastalığı olan hasta,

ASA 5. Girişim olmaksızın yaşaması beklenmeyen, ölmek üzere olan hasta,

ASA 6. Beyin ölümü kararı verilmiş, donör için organ bağıışı yapılacak hasta

ASA I ve II olarak kabul edilen hasta gruplarının düşük risk içerdiği ve bu hastalara anestezi doktorları dışında diğer doktorlar tarafından da sedasyon verilebileceği bildirilmektedir. ASA III hasta grubuna orta dereceli sedasyon

uygulanması için diğer bölümlerle konsültasyon ve işbirliği yapılması önerilmektedir. ASA IV ve V grubu hastalara ise anestezi bölümünde veya ameliyathane ortamında işlem yapılması önerilmektedir.

Sedasyona bağlı riskler ve işlemin faydaları açıkça belirtilmeli ve ortalama risk ile kişiselleştirilmiş risk arasında uygun bir ayırım yapılmalıdır. Hastaların ebeveynlerine işlem hakkında ayrıntılı bilgi verilmeli ve risklerin açıklandığı onam formuna imza alınmalıdır. Sedasyona alternatifler açıkça açıklanmalıdır. Hastaların, özellikle çocukların ve ebeveynlerin psikolojik hazırlıkları, sedasyon hazırlığının önemli bir parçasıdır (16). Tüm hastaların anamnezleri sedasyondan önce eksiksiz olarak alınmalı ve kaydedilmelidir. Bunun için hastanın oryantasyonu, bazal vital bulgular, ağırlık, havayolu açıklığı, kullanılan ilaçlar, alerjiler, hastanın tıbbi ve anestezi geçmişi, mental durumu değerlendirilmelidir (12, 20). Hava yolu reflekslerinin orta ve minimal sedasyon sırasında korunduğu ve genel anestezi sırasında kaybedildiği varsayılmaktadır ancak refleks kayıp noktasının nerede olduğu ya da böyle bir noktanın var olup olmadığı net değildir (16).

Sedasyonun derecesine bağlı olarak sedatiflerin havayolu reflekslerini bozma eğilimleri vardır. Bu nedenle hasta veya yakınları işlem öncesi bilgilendirilerek hastanın aç kalması sağlanmalıdır. Sedasyon uygulanması öncesi işlem için açlık durumu tartışmalı olup, orta dereceli sedasyon için bazı uygulayıcı gruplar tarafından net bir görüş sergilenmemektedir (16, 21). Çocukların sedasyonu konusunda NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) minimal sedasyon, azot oksitli sedasyon (oksijenli) ve çocuğun sağlık uzmanıyla sözlü teması sürdüreceği orta dereceli sedasyon ile sınırlı olmadığı sürece sedasyon öncesi açlığın gerektiğini belirtmiştir (22).

Erişkin hasta sedasyonunda olduğu gibi, ASA kılavuzları ve ASA kılavuzları ışığında hazırlanan AAP kılavuzları pediatrik hasta grubuna da sıklıkla uygulanmaktadır. Acil durum ve diğer sedasyon uygulanan prosedürler için, ASA aynı açlık kurallarının geçerli olması gerektiğini belirtmektedir (21). Kılavuzlar sedasyon uygulanacak olan hastanın işlem öncesinde midenin boş olmasına yetecek kadar zaman önce sıvı ve katı gıda alımının kesilmesini önermektedir. Eğer mide tam olarak boş değilse veya acil olarak alınmış tok bir hasta ise hastanın kusması sonucu pulmoner aspirasyon

riski mevcuttur (1, 12, 15). Sedatif ajanların, özellikle derin sedasyon sırasında hava yolu koruyucu reflekslerini bozma potansiyelleri yüksek olduğundan özellikle pulmoner aspirasyon riski nedeniyle işlem öncesi dikkatli bir değerlendirme ve açlık süresinin dolmasının beklenmesi önerilir (20). Amerikan Acil Hekimler Birliği (ACEP) 2014 yılı itibariyle prosedürlerin sedasyon öncesi açlık süresine göre ertelenmemesi gerektiği, bunun aspirasyon veya kusma riskinde bir azalmaya sebep olmadığını ve bu duruma yönelik bir kanıtın olmadığını belirtmişlerdir (20).

ACEP'in önerilerine rağmen, pediatri ünitelerinde çalışma sayılarının düşük olmasından ve prosedürün potansiyel yararları ile karşılaştırıldığında sedasyon riskinin ve aspirasyon olasılığının ağır basmasından ötürü, pediatrik hastaya daha dikkatli ve temkinli yaklaşılması gerektiğine inanılmaktadır (20). AAP ye göre berrak sıvılar için (su, çay, kahve..) 2 saat, anne sütü için 4 saat, formulalar, inek sütü, katı yiyecekler için en az 6 saatlik açlık süresi önerilmektedir (20, 21).

#### 2.4.2 Sedasyon Sırasında Hastanın Değerlendirilmesi

Sedasyon sırasında hastanın uyarılara verdiği cevaplar sedasyon derecesini belirlemeye yardımcıdır. Çocuklarda, sedasyon seviyesinin değerlendirilmesinde kullanılan birçok skorumlama sistemi vardır. Ramsay sedasyon skorumlaması ve Gözlemci uyanıklık /sedasyon değerlendirme skalası (OAAS) en yaygın kullanılanlardır(1, 12, 15, 23, 24).

Ramsay Sedasyon Skalasında 1 ile 6 arasında bilinç durumu skorlanır: (1, 12, 15, 24)

**Tablo 2.2:** Ramsay sedasyon skalası

Puan	Klinik
1	Uyanık,huzursuz ve /veya ağlıyor
2	Uyanık sakin çevresini izliyor
3	Uykulu fakat sözlü uyaranalara cevap verir
4	Uykulu fakat glabellar taktil uyaranalara hemen cevap verir
5	Uykulu fakat glabellar taktil uyaranalara yavaş cevap verir
6	Uyarılara yanıt vermez

Gözlemci uyanıklık /sedasyon değerlendirme skalası (OAAS) sınıflaması da şu şekildedir:

**Tablo 2.3:** Gözlemci uyanıklık /sedasyon değerlendirme skalası (OAAS)

Puan	Klinik
6	Ajite
5	Normal tonla, doğru yanıt veriyor
4	Normal tonla, uykulu yanıt veriyor
3	Bağırınca yada tekrarlayınca yanıt veriyor
2	Yalnızca sarsınca yanıt veriyor
1	Uyuyor, ağırlı uyarana yanıt yok

Prosedürel sedasyon uygulanan hastalarda skorun genelde 3-4 arasında olması hedeflenir (1, 12, 15).

Hastanın vital bulguları sedasyon başlamadan önce, her ilaç dozu sonrasında, işlem sırasında düzenli aralıklarla, sonunda, iyileşme aşamasında ve hastaneden taburcu olma durumunda kaydedilmelidir. Amerikan Pediatri Akademisi orta dereceli sedasyon uygulanan hastalarda her on dakikada bir ve derin sedasyon altındakiler için her beş dakikada bir vital bulguların kaydedilmesini önerir (1, 15).

#### **2.4.3 Sedasyon Sonrası Hastanın Değerlendirilmesi**

Girişim tamamlandıktan sonra da hastalar komplikasyonlar açısından risk altında olabilir. Hastalar, uygulama öncesi bilinç düzeyine ulaşmaya kadar derlenme odasında izlenmelidir. Bunun için özel ve uygun şekilde donatılmış bir alanda takip önerilir. Hastanın tedavi alanından veya hastaneden taburcu olma süresi ve durumu, çocuğun bilinç seviyesinin ve oda havasındaki oksijen saturasyonunun taburcu olmak için güvenli bir duruma döndüğünü gösteren kayıtları içermelidir (1, 15).

İşlem öncesi ek oksijen alan hastalar işlem sonrası benzer bir oksijen ihtiyacına sahip olabilirler. Bazı sedasyon ilaçlarının uzun bir yarı ömre sahip oldukları bilinmektedir ve bu durum hastanın eski haline tamamen geri dönmesini geciktirebilir veya yeniden sedasyon riski oluşturabilirler (1, 15). Flumazenil veya nalokson gibi antagonist ajanlar almış hastalar daha uzun bir gözlem süresine ihtiyaç duyacaktır, çünkü uygulanan ilaçların

süresi antagonistin süresini uzatabilir ve yeniden sedasyonla sonuçlanabilir (1, 9, 15, 25).

Hasta gözlemine taburcu oluncaya kadar devam edilmesi klinik pratikte kabul görse de, literatür henüz postprosedürel gözlem ve izlemin etkisini değerlendirmede ve sedasyon etkisinden çıkma kriterlerini kullanmanın hasta sonuçları üzerindeki etkilerini değerlendirmede yetersizdir (1, 15).

Sedasyon sonrası değerlendirmede birçok sedasyon sonrası taburculuk skora sistemi geliştirilmiştir. Steward postanestezi değerlendirme sistemi, Aldrete skorlaması ve Modifiye Aldrete skorlaması en yaygın kullanılanlardır (26). Hastanın taburcu olabilmesi için total Modifiye Aldrete skoru  $\geq 8$  veya Modifiye Steward skoru  $\geq 6$  olmalı ve oral sıvıları kusmadan tolere edebilmelidir (27).

**Tablo 2.4:** Modifiye Aldrete skorlama sistemi

<b>Aktivite</b>	4 ekstremitte	2
	2 ekstremitte	1
	0 ekstremitte	0
<b>Solunum</b>	Derin soluk alabilme ve rahat öksürebilme	2
	Dispne, yüzeysel, sınırlı soluk alıp verme	1
	Apneik	0
<b>Dolaşım</b>	KB 20 mmHg preanestezi dönemi	2
	KB 20-50 mmHg preanestezi dönemi	1
	KB 50 mmHg preanestezi dönemi	0
<b>Bilinç</b>	Tam uyanık	2
	Seslenerek uyandırılıyor	1
	Yanıt yok	0
<b>O<sub>2</sub> saturasyonu</b>	Oda havasında %92 üzerinde	2
	%90 spo <sub>2</sub> için O <sub>2</sub> inhalasyonu gerekli	1
	O <sub>2</sub> desteği ile %90 altında	0

KB: kan basıncı

**Tablo 2.5:** Modifiye Steward skorlaması

<b>Bilinç</b>	Uyanık	3
	Sözlü uyarılara yanıt	2
	Dokunma ile uyarılara yanıt	1
	Yanıt yok	0
<b>Havayolu</b>	Komut ile öksürme yada ağlama	2
	Havayolu idamesi iyi	1
	Havayolu desteği gerekli	0
<b>Motor</b>	Kol ve bacaklarının amaçlı hareket ettirebilme	2
	Amaçsız hareket etme	1
	Hareket	0

## 2.5 SEDASYON SIRASINDA KULLANILAN AJANLAR

Endoskopik sedasyonun amacı, ilaca bağlı yan etki riskini en aza indirirken hastanın rahatını en üst düzeye çıkarmaktır. Optimal sedasyon elde etmek, hasta ve prosedüre bağlı değişkenlerin dikkatlice değerlendirilmesini gerektirir (2). Hastaya bağlı faktörleri yaş, sağlık durumu, eşzamanlı kullanılacak ilaçlar ve ağrı toleransı oluşturur. Prosedüre bağlı değişkenler de işlemin invazivlik derecesi, işleme bağlı rahatsızlık düzeyi ve işlem süresidir (2).

Hastanın ağrı ve endişesine yönelik tedavisine dikkat edilmesi; kabul gören, en uygun olan hasta bakımındır. Amerikan Pediatri Akademisi'nin, acil tıbbi sistem klinik raporlarında ağrı ve anksiyete ile başa çıkmanın önemi ile ilgili spesifik konular vurgulanmıştır (7).

Prosedürel sedasyon için ideal ajan sedasyon ve analjezi sağlayabilen, hemodinamik stabiliteyi koruyan, kısa bir eliminasyon yarı ömrüne sahip, beklenmedik acil bir reaksiyon ortaya çıkarma olasılığı düşük, oral yolla da verilebilen ve antidotu olan ajandır (9, 28).

Hedeflenen sedasyon derinliği ve kullanılan ajanlar büyük oranda beklenen ağrı derecesine, işlem sırasında izin verilen hareket miktarına ve komorbidite, açlık durumu, yaş ve gelişim seviyesi, işbirliği yapabilme yeteneği, anksiyete derecesi, geçmişte ilaca karşı reaksiyon gelişme öyküsü gibi hasta faktörlerine bağlıdır (9, 28).

Endoskopik sedoanaljezi için en çok kullanılan ilaçlar benzodiazepinler ve opioid grubu ilaçlardır. Son zamanlarda, sedasyon ve analjeziyi beraber sağlayan benzer etkili ilaçlar, istenmeyen yan etkileri azaltmak amacıyla diğer farmakolojik özelliklere sahip ajanlara göre daha çok tercih edilmektedir (2).

Her ilacın etki başlangıç süresi, en yüksek yanıt süresi ve etki süresi uygulayıcı tarafından ayrıntılı olarak bilinmelidir. Genel bir kural olarak; tek ilacın titre edilmesi kolay ve eşzamanlı iki ilacı kullanmaktan daha güvenlidir (16).

Orta düzeyde sedasyon hedeflemenin bir diğer önemli genel prensibi, farklı sınıflardaki ilaç kombinasyonlarının tipik olarak sinerjistik etkilere sahip

olmasıdır. Güven aralığı daraldığından solunum depresyonu, bilinç kaybının oluşumuna sebep olurlar ve havayolunu koruyucu müdahalelere ihtiyaç artar. Benzodiazepin ve opioid beraber uygulandığında; önce opioid uygulanmalı, opioidin tepe etkisi gözlemlendiğinde benzodiazepin verilmelidir. Benzodiazepinlerin öncelikle opioid uygulandığında 8 kat daha etkili olduğu ve bu yüzden titre edilerek verilmesi gerektiği bildirilmiştir (16, 29).

Küçük çocuklar, sedoanaljezik ilaçlara yetişkinlerden daha duyarlıdır. 6 yaş altı çocuklar yan etkilerin görülmesi açısından en yüksek risk grubuna sahip popülasyondur (15, 30).

Bu yaş grubunun sedatif ajanların oluşturduğu etkilere karşı solunum, havayolu açıklığı ve koruyucu refleksler açısından daha savunmasız olduğu bildirilmiştir (15, 31, 32). Çalışmamızda sedoanaljezi için opioid grubundan meperidin ve benzodiazepin grubundan midazolam kullanılmıştır.

### **2.5.1 Opioidler**

Opioid sınıfı ilaçların; morfin, meperidin ve fentanil gibi, temel etkileri analjezi ve sedasyondur (9). Etkilerini santral sinir sistemi ve periferik dokularda bulunan opioid reseptörlerine bağlanarak gösterirler. Bu ajanların farklı farmakokinetik parametreler ve analjezik etki göstermelerinin nedeni kimyasal yapılarındaki farklılıklardan kaynaklanır (9). Opioidler, farmakolojik etkilerini, merkezi sinir sistemi ve periferik dokular boyunca mevcut olan spesifik opioid reseptörlerine bağlanarak gösterirler (2, 33).

Opioidler hızlı ve güçlü analjezik etkiye sahip olmaları nedeniyle ağrının tedavisinde daha sıklıkla kullanılmaktadırlar. İlaçların etki ve yan etki mekanizmalarının, yan etkilerinin tedavisinde kullanılacak antagonistlerin doğru bir şekilde bilinmesi tedavide doğru ilacın seçilme oranını arttırmaktadır. Opioid reseptörlerinin beyindeki analjezik etkilerinden  $\mu$  reseptörlerinin sorumlu olduğu bilinmektedir. Bu reseptörler beynin analjezi ile ilgili bölgelerinde yüksek konsantrasyonda bulunmaktadır (34). Opioid reseptörleri sistemik olarak ise duyu sinir uçlarında, mast hücrelerinde ve gastrointestinal sistemde bulunmaktadır. Opioidler, ağrıyı uyarıyı ortadan kaldırmak veya azaltmak yerine, ağrının algılanmasını



azaltarak etki ederler. Opioid agonistler hafif bir öfori sağlayarak ekzojen uyarıya duyarlılığı azaltırlar (35).

Minimal sedasyon ve orta sedasyon endoskopi ve kolonoskopiye toleransı artırmak için rutin olarak kullanılmaktadır. Endoskopi genellikle iyi tolere edilir ancak hasta anksiyetesi ile beraber işlem esnasında ağrı, rahatsızlık hissi oluşabilmektedir. Dozlar artış gösteren bir trend izleyerek, kademeli olarak işlemi uygulayan doktor kontrolünde verilmeli ve hasta sorumlu hemşire tarafından yakın monitorize edilmelidir (2, 33).

### **2.5.1.1 Meperidin**

Santral sinir sisteminde opioid reseptörlerine bağlanarak analjezik etki sağlar. Oral, intramüsküler(im) ve intravenöz(iv) formları bulunmaktadır (27, 36-38). İntravenöz kullanımda puşe uygulama yerine ilacın dilüe edilerek 5 dakikalık sürede yavaş uygulanması önerilmektedir.

Minör işlemler sırasında analjezik etki için pediatrik uygulama dozları 2-4 mg/kg, maksimum 150 mg/doz (oral), 0.5-1 mg/kg (iv,im) maksimum 2 mg/kg (150 mg/doz) dir. İşlemden 30 dakika önce uygulanmalıdır (27, 36-38). Meperidinin iv uygulama sonrası etki başlangıç süresi 5-10 dk, toplam etki süresi 2-3 saattir (39).

Opioidlerin yan etkileri özellikle santral sinir sistemi, solunum ve kardiyovasküler sistem üzerinde daha belirgindir.

Ajitasyon, deliriyum, konfüzyon, halüsinasyonlar, baş ağrısı, konvülziyon, serotonin sendromu bazı santral sinir sistemi yan etkileri arasındadır. Klinik uygulamada daha sık karşımıza çıkabilen ve yakın monitorizasyon endikasyonu olan yan etkisi ise solunum depresyonudur. Ciddi, hayatı tehdit edici, fatal seyredebilen solunum depresyonuna sebep olabilmektedir (36).

Kardiyovasküler sistemde bradikardi, dolaşım bozukluğu, hipotansiyon, şok, senkop, kardiyak arrest gibi hayatı tehdit edici yan etkileri bulunabilmektedir (36).

Meperidin, düşük biyoyararlanım, kısa etki süresi ve aktif metabolit oluşumu ile ilişkilidir. Aktif metabolit olan normeperidin, merkezi sinir

sistemi uyarıcıdır ve ajitasyon, miyoklonus, hiperefleksi, titreme ve konvülsiyon gibi bazı nörotoksik yan etkiler ile ilişkilendirilmiştir (36).

Ana bileşenin analjezik özelliklerinin yalnızca yarısına sahip olan normeperidin, böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, yüksek doz alan hastalar veya uzun süreli tedavi alan hastalarda (24 ila 48 saatten uzun) ana ilaçtan daha uzun bir yarı ömre sahiptir. Bununla birlikte, normal böbrek fonksiyonu olan ve uygun doz alan hastalarda da toksisite raporlanmıştır (40). Eliminasyon oranının azalmasından dolayı, yenidoğan ve küçük bebekler, özellikle solunum depresyonu açısından daha yüksek risk taşımaktadırlar (36).

### **2.5.2 Benzodiazepinler**

Benzodiazepinler anksiyolitik, antikonvülzan, sedatif, kas gevşetici ve amnezik etkilere sahip olup analjezik etkileri yoktur (41). Benzodiazepinlerden sedasyonda en sık kullanılan ajanlar midazolam ve diazepam'dır. Benzodiazepinler büyük oranda plazma albüminine bağlanırlar. İntavenöz uygulamadan sonra ilk aşamada başta santral sinir sistemi (SSS) olmak üzere vasküler yapıdan zengin dokulara, ikinci aşamada bu dokulardan kas ve yağ dokusuna dağılır. Eliminasyon karaciğer yolu ile olur (41). SSS'de doza bağımlı etkileri ile sedasyon, sersemlik, uyku ve anestezi gelişir (41).

#### **2.5.2.1 Midazolam**

Midazolam asidik solüsyonların (pH<3) içinde suda çözünen bir ajandır. İntravenöz uygulama sonrasında fizyolojik pH'da (7.4) yağda çözünen forma dönüşür (7, 9).

İntravenöz yolla uygulandığında oldukça hızlı ancak kısa ömürlü bir benzodiazepindir. Etkisi hızlı başlar ve daha kısa sürer. İntravenöz verilmesi sonrasında 1-2 dakika içerisinde etki başlar, zirve etkiye 3-4 dakikada ulaşır ve etki 15-80 dakika sürer (7, 9).

İyi bir sedatif, hipnotik, anksiyolitik, amnestik, antikonvülzan ve kas gevşetici özelliklere sahiptir (7, 28). Hafif sedasyon veya orta derecede sedasyon sağlamak için çocuklarda fentanil veya deksmedetomidin ile kombine olarak kullanılmaktadır (42). Tek başına analjezik özelliği yoktur.

Midazolam pediatrik hastada parenteral (IV veya intramusküler), rektal (PR), intranasal, bukkal, sublingual (SL) veya oral (PO) yollarla verilebilir. Dozlar, etki başlangıcı ve etki süresi, hastanın yaşına ve uygulama şekline bağlı olarak değişmektedir (42). Parenteral uygulama dışı yollar olan PR, SL veya PO uygulaması ile karşılaştırıldığında intranasal midazolam en hızlı hareket başlangıcına ve en kısa iyileşme (45-60 dk) sürecine sahipken, oral midazolam etki süresi daha uzundur (28, 43).

Bazı pediatrik hastalar için intranasal uygulama irrite edici olabildiğinden öncesinde lidokain sprey uygulanır, 1 dakika sonrasında midazolam uygulanabilir, böylece midazolamın yarattığı nazal mukozal irritasyon azaltılmış olur (43).

Eliminasyon yarı ömrü 1.24-1.72 saat olup erişkinlere kıyasla daha kısadır (1.7-4 saat)(43).

6 ay-5 yaş arası ilk uygulama dozu 0.05-0.1 mg/kg iv, maksimum tek seferde 2 mg dır.6-12 yaş arası 0.025-0.05 mg/kg iv, maksimum tek seferde 2 mg dır.12 yaş üstü ise maksimum tek doz 1-2 mg iv dır (42). İlk uygulama dozundan sonra yavaş artırımlarla midazolam dozu titre edilerek verilir.2-5 dakika aralıklarla 6 ay-5 yaş 0.2 mg/kg iv maksimum tek doz 6 mg, 6-12 yaş arası 0.1 mg/kg iv maksimum tek doz 6 mg, 12 yaş üstü 1-2 mg, maksimum tek doz 10 mg iv olacak şekilde uygulanabilir (42). 1-3 dakikada etkisi başlar, 15-60 dakika kadar etkisini sürdürebilir.

Sıvı formda bulunur, intramusküler ve intravenöz uygulamalar sonrası minimal irritasyon yaratır. Lipofiliktir, bu yüzden uygulama sonrası hızlı bir etki oluşturur (7, 28).

En yüksek etkiyi intravenöz yolla uygulandığında 1-3 dakikada, intranasal uygulamayla 10-15 dakikada ve oral uygulama ile 10-45 dakika arasında yapabilmektedir (28). Metabolik klerens hepatik kan akımı ve enzimatik aktiviteye bağımlı olup, 1-4 yaş arası pik yapmaktadır (28).

Oral ve sublingual kullanım dozları 0.25-0.5 mg /kg, maksimum tek doz 20 mg, intranasal ve bukkal dozları 0.2-0.3 mg/kg, maksimum tek doz 10 mg dır. 20-30 dk arasında etkileri başlar,30-60 dakika boyunca etki süresi devam eder.

Midazolamın tek başına analjezik etkisi yoktur, özellikle ağrılı prosedürler sırasında opioid sınıfı bir ilaç ile beraber uygulanmalıdır. Benzodiazepinler tek başına uygulanmasıyla kıyaslandığında, opioid grubu ilaçlarla kombine edildiklerinde solunum depresyonu, hipoventilasyon, hipoksi ve apne riskleri artmaktadır (20, 43).

Midazolamın solunum depresyonu yan etkisi doz bağımlı olmakla beraber uygun dozlarda titre edilerek verildiğinde tek başına solunum depresyonu riskinin daha az olduğu görülmüştür (7, 20, 28).

Benzodiazepin grubu ilaçların santral sinir sistemini baskılayıcı ilaçlarla; örneğin opioid grubu, kombine edildiğinde ise solunum depresyonu riskinin çokça arttığı gösterilmiştir (7, 20, 28). Özellikle opioidlerle kombine kullanıldığında solunum depresyonu nedeniyle ölümlerle sonuçlanan olgular rapor edilmiştir (9, 44).

Yapılan bir çalışmada midazolam ve fentanil alan yaklaşık 130 çocuk arasında hipoksi ve nefes almaya duyulan ihtiyaç sırasıyla hastaların yüzde 24 ve 12'sinde meydana gelmiş ve bir hastada da laringospazm tanımlanmıştır.

Midazolam hafif kardiyovasküler depresyon riski taşır, nadir görülen bir komplikasyon olduğu belirtilir. Hafif negatif inotropik etkisi altta yatan kardiyovasküler hastalığı bulunan hastalar dışında (ASA-I ve ASA-II grubu hastalar) ciddi kardiyovasküler depresyon yaratacak öneme sahip değildir (7).

### **2.5.3 Antagonist Etkili İlaçlar**

#### **2.5.3.1 Flumazenil**

Flumazenil santral etkili bir benzodiazepin antagonisttir. İntravenöz yolla uygulanır (20). GABAA reseptörü üzerinden antagonistik etki göstererek benzodiazepinlerin sedasyon, psikomotor bozukluk, hafıza kaybı ve solunum deprese edici etkilerini geriye çevirdiği gösterilmiştir.

Benzodiazepin etkisini tersine çevirme etkisi sedasyonun görünümüyle ters orantılıdır. Örneğin anksiyolitik etkiyi ortaya çıkartan düşük doz midazolam için ters etki yaratması açısından yüksek doz flumazenile ihtiyaç olabilir

tam tersi olarakta derin sedasyon yaratan midazolam dozunu etkisiz hale getirmek içinse daha düşük doz flumazenile ihtiyaç olabilir (20). Sedasyon ve amnezi üzerine geri döndürücü etkileri, solunum depresyonu üzerine etkisinden daha fazladır. Kloral hidrat, karbamazepin, yüksek doz trisiklik antidepresan veya kronik benzodiazepin kullanımı olan olgularda, dikkatli olunmalıdır, aksi takdirde nöbet oluşumuna neden olabilir (9, 42).

Yan etkileri kafaîci basıncında artış, nöbet eşiğinde azalmaz bu yüzden nöbet oluşumunu tetikleyen ilaçlar (trisiklik antidepresan, kokain, lityum, izoniazid, monoamin oksidaz inhibitörleri) ile beraber kullanımına dikkat edilmelidir (20).

### **2.5.3.2 Nalokson**

Nalokson opioid reseptör antagonistidir. En sık kullanım yolları intravenöz, intramüskülerdir ancak subkutanöz, sunlingual ve endotrakeal yollarla da uygulanabilir. Uygulama dozu istenen etki doğrultusunda ayarlanır. Opioid etkisini parsiyel olarak azaltmak için 0.01-0.03 mg/kg dan yada tamamen etkisinin ortadan kaldırılması için 0.1 mg-2 mg/kg uygulanmalıdır (20). Uygulandıktan yaklaşık iki dakika sonra solunum geri dönmektedir ve geçici takipne oluşturabilir. Naloksonun yarı ömrü opioidlere göre daha kısa olduğundan dozlar her iki dakikada bir istenen etki ortaya çıkana kadar tekrarlanabilir.

Olası yan etkiler mide bulantısı, anksiyete, sempatik stimülasyon, hipertansiyon, taşikardi, pulmoner ödemdir. Düşük dozlarda nalokson opioidin oluşturduğu mide bulantısını azaltmaktadır (20).

## **2.6 ENDOSKOPIK İŞLEMLERDE MONİTORİZASYON**

Sedasyonda temel hedef hastanın endoskopik işlem esnasında maksimum konforunu sağlamak ve bunun yanında verilen ilaçla ilişkili yan etki gelişimi riskini minimuma indirmektir. Optimum sedasyonun sağlanabilmesi için, hasta ve endoskopik işlem ilişkili faktörlerin dikkatli bir şekilde incelenmesi gerekir. Günümüzde, endoskopik sedasyon amaçlı yeni farmakolojik ajanların kullanımı ve optimum başarı minimum yan etki gösterecek ajanların araştırılması ile ilgili artan bir ilgi ve beklenti mevcut

ise de halen daha bu amaçla en sık kullanılan ajanlar benzodiazepinler ve opioidlerdir (1, 12, 15).

Sedasyon uygulayacak personel, çalıştığı endoskopi ünitesinde bu amaçla kullanılan tüm ilaçların farmakokinetik özelliklerini (etkinin başladığı zaman, etkinin zirveye ulaştığı zaman, etki süresi), farmakodinamik özelliklerini (ilaca yanıt açısından bireysel farklılıklar), yan etkilerini ve ilaç-ilaç etkileşimlerini bilmelidir (1, 12, 15).

Sedasyondan önce, sedasyon sırasında ve sonrasında hastanın gözlenmesi hayati önem taşımaktadır. Hastayı sedatize etmeden önce tüm monitörizasyon ekipmanlarının bulunup bulunmadığı kontrol edilmelidir. Hastalar sedasyon başlangıcından taburcu olana kadar sürekli olarak izlenmelidir. Bazal vital bulgular, oksijen saturasyon düzeyi, kalp atımı, solunum sayısı, sedasyondan önce mutlaka tespit edilerek kaydedilmelidir. Hastaların işlemler sırasında 5 dakikalık aralıklarla, derlenme fazında 5-15 dakikalık aralıklarla izlenmeli ve bu fazlarda önemli bir olay olduğunda derhal ölçümleri yapılmalıdır (1, 12, 15).

İlaç uygulanması ve hasta monitorizasyonu PSA sırasında hastalara rutin olarak uygulanmaktadır. Sedasyon ile ilişkili yan etkileri ise genellikle havayolu ve solunumsal komplikasyonlar oluşturmaktadır. Çocuklarda tanısal işlemler için uygulanan sedasyon veya anestezinin %20 oranında istenmeyen etkilere yol açtığı, bunların çoğunluğunun (%5.5) solunumsal komplikasyonlar ve hipoksemiye bağlı bradikardi gibi kardiyak komplikasyonların olduğu bildirilmiştir (45, 46).

Endoskopik sedasyon için uygun eğitimi almış olan personel veya hemşire işlem süresince hazır bulunmalı, sedasyon evresini değerlendirebilmeli, fizyolojik parametreleri monitorize edebilmeli ve bulguları yorumlayabilmelidir. İstenmeyen bir durum oluştuğunda gerekli müdahaleleri yapabilmek için temel yaşam desteği veya ileri yaşam desteği uygulayabilmelidir.

Amerikan Pediatri Akademisi prosedürel sedasyon uygulanan her hasta için nabız oksimetre, solunum sayısı, kalp tepe atımı ölçümlerinin temel ölçümler olduğunu bildirmiştir (1, 12, 15, 47). Nabız oksimetre takibi, endoskopik sedasyonda oldukça popüler bir yöntem olup, klinik etkinliği

tartışmalıdır. Hipoventilasyonun erken saptanmasında duyarlılığı oldukça düşük olduğu belirtilmiştir. Arteriyel kandaki parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) ve arteriyel oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) arasında lineer bir ilişki yoktur(48). Oksijenizasyonda nabız oksimetre tarafından farkedilmeden önce büyük değişiklikler meydana gelebilir. PaO<sub>2</sub> basıncı 70 mmHg'nin altına düşene kadar genellikle saturasyon değeri %90'nın üzerindedir. Örneğin, PaO<sub>2</sub>'de 100 ile 40 mm Hg değerindeki bir düşüş SpO<sub>2</sub> de sadece %3'lük bir değişim oluşturur (48).

Hipoksi başlangıcından önce hiperkarbinin tespit edilmesi, solunum depresyonu gelişebileceği, hastaya müdahale edilmesi gerektiği, solunumun daha fazla bozulmasını engellemek amacıyla daha uzun süre hastanın izlenmesi gerektiği hakkında bizlere bilgi verir (48). Bu yüzden sedasyona sekonder hipoventilasyonu yalnızca vital bulgu ve saturasyon takibi ile tespit etmeye çalışmak gecikmiş tespitlere ve gecikmiş müdahalelere sebebiyet vermektedir. Aynı zamanda oksijen desteği ile hastaya işlem uygulandığında bu tespit daha da gecikebilmektedir. Hastada bu esnadaki artmış oksijen rezervi saturasyon değerinin apne ve hipoventilasyon gelişmiş olmasına rağmen uzun süre yüksek değerlerde seyretmesine neden olur. Bu nedenlerle nabız oksimetre hiçbir zaman hastanın solunum durumunun direkt gözlenmesinin yerini almamalıdır.

Kapnografi, sürekli soluk sonu karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) ölçümü, hipoventilasyonu diğer yöntemlere göre daha sık ve erken tespit edebilen hassas bir ventilasyon göstergesidir. Entübe olmayan hastalarda nazal-oral kanül ile sürekli ve objektif bir şekilde ölçülebilir. Kapnografi, klinik muayene veya nabız oksimetre değeri belirginleşmeden önce hipoventilasyonu ve apneyi saptayabilir ancak pediatrik hastalarda sedasyon sırasında izlemde halen nadiren kullanılmaktadır (2).

Nabız oksimetresinin aksine, kapnografi hareket artefaktını yanlış yorumlamaz ve düşük perfüzyon hallerinde güvenilir okumalar sağlar (49). Amerikan Anestezi Uzmanları Derneği, anestezi uzmanı olmayan kişilerce sedasyon için kuvvetle ventilasyonun izlenmesini tavsiye eder, ancak destekleyici çalışmaların eksikliği nedeniyle kapnograf kullanımına daha az önem verilmektedir (50). Amerikan Anestezi Uzmanları Derneği, sedasyon / analjezi ile ilişkili başlıca morbidite nedenlerinin ilaca bağlı solunum

depresyonu ve hava yolu tıkanıklığı olduğu kanısındadır. Hem orta hem de derin sedasyon için literatür, ventilasyon işlevinin gözlem veya oskültasyon yoluyla izlenmesinin yararını değerlendirmede yetersizdir (14).

Kapnografinin, orta dereceli sedasyon sırasında riskleri azaltma kabiliyeti konusunda belirsiz görüşler sergilenmede, derin sedasyon sırasında riskleri azaltabileceği kabul edilmektedir. Ventilasyon ve oksijenizasyonun ayrı iki fizyolojik süreç olmasından ötürü nabız oksimetresinin oksijenizasyon takibi için uygunken ventilasyon takibi için yetersiz olduğu gösterilmiştir (14).

Yapılan bir metaanalizde, prosedürel sedasyon sırasında solunum depresyon ataklarının standart izlemeyle karşılaştırıldığında kapnografi tarafından tespit edilme ihtimalinin 17.6 kat daha fazla olduğu sonucuna varılmış ve rutin kapnografi kullanımını desteklenmiştir (51). Literatürde bu kanıt göz önüne alındığında, ASA ve Medical Royal Colleges Akademisi, hastalara orta veya derin sedasyon uygulanması gerektiğinde temel izleme standartlarına kapnografiyi de dahil etmiştir (6, 19, 52-55).

## **2.7 SOLUNUM DEPRESYONU**

### **2.7.1 Pediatrik Hastada Solunum Depresyonu**

Çocukluk yaş grubunda solunum depresyonuna yol olan en sık nedenler akciğer ve toraks yapısına bağlı patolojilerdir. Çocuklardaki solunum sistemi erişkinden farklılık gösterir. Çocuklarda üst ve alt solunum yolları dardır. Solunum yollarının direnci, solunum yolu yarı çapının dördüncü kuvveti ile ters orantılıdır. Solunum yolu yarı çapının yarıya inmesi solunum yolu direncinin 16 kat artmasına neden olur(56).

Çocuklarda metabolizma hızı ve oksijen tüketimi yüksektir. Solunum sayılarının yüksek olmasının bir nedeni de budur. Küçük çocukların göğüs kafesi yetişkinlerden daha esnektir. Solunum işinin arttığı durumlarda esnek olan bu kafes belirgin çekilmeye ve solunum etkinliğinde azalmaya neden olur. Küçük çocuklarda solunum kasları erişkinden farklılık gösterir. Küçük çocuklarda temel solunum kası diyaframdır. İnterkostal ve diğer yardımcı solunum kaslarının katkısı azdır(56). Çocuk akciğeri erişkinden farklı olarak atelektazi ve solunum yetmezliğine yatkındır. Çocuk



akciğerinin erişkine üstünlüğü ise kompensatuar gelişme yeteneğinin erişkinden daha fazla olmasıdır. Tüm bu faktörler solunum depresyonunun süt çocukları ve küçük çocuklarda daha sık olarak ortaya çıkmasına neden olur(56).

### **2.7.2 Karbondioksit Fizyolojisi**

Karbondioksit (CO<sub>2</sub>) vücutta aerobik ve anerobik metabolizma sonucu oluşan ve kan düzeyi üretim ile eliminasyonu arasındaki denge ile belirlenen bir moleküldür. CO<sub>2</sub> mitokondride üretildikten sonra venöz kana verilir. Venöz kan, CO<sub>2</sub>'yi alveoler asinüslere taşır, buradan da CO<sub>2</sub> alveoler boşluğa difüze olur ve ventilasyon ile vücuttan uzaklaştırılır. Ekspiryum havasında ölçülen CO<sub>2</sub> değeri yani ETCO<sub>2</sub>, akciğerde değişik düzeylerdeki ventilasyon ve perfüzyon sonucu oluşturulan ortalama alveoler CO<sub>2</sub> düzeyidir (3).

Dolaşımda CO<sub>2</sub> 3 farklı şekilde taşınır:

- 1) HCO<sub>3</sub> formunda (%70-%80)
- 2) Plazma proteinlerine bağlı (%10-%20) (çoğunlukla hemoglobin)
- 3) Serbest olarak (%5-%10) (3)

CO<sub>2</sub> dolaşımdan alveoler boşluğa, pulmoner kapiller endotel, intersitisyel sıvı ve alveoler duvarı geçerek ulaşır (3).

Belli bir zaman diliminde akciğerlere girip çıkan toplam hava miktarı dakika ventilasyon olarak adlandırılır ve litre/dakika olarak ifade edilir. Bu havanın alveollerde gaz değişimine katılan kısmına alveoler ventilasyon ismi verilir. Geriye kalan kısım ise ölü boşluk ventilasyonu olarak isimlendirilir ve anatomik ve fizyolojik olarak ikiye ayrılır. Havayolunun hacminin kendisi anatomik ölü boşluk olarak isimlendirilir ve arteriyal CO<sub>2</sub> basıncı ile soluk sonu CO<sub>2</sub> basıncı arasındaki 2-5 mmHg'lık fark bu boşlukla açıklanır(63). Fizyolojik ölü boşluk ise ventilasyon/perfüzyon (V/P) uyumsuzluğu sonucunda oluşur. Akciğerlerin az havalanan bölgeleri ya da az perfüze olan bölgelerinde CO<sub>2</sub> eliminasyonu da azalacağından atılan CO<sub>2</sub> miktarında düşüşe neden olur (3).

Kandaki karbondioksitin ölçümünde altın standart yöntem arteriyel kan gazı ölçümüdür ancak bu yöntem ağrı, tromboz gibi yan etkileri olan invaziv bir yöntemdir. Kapnograf ekspiryum havasındaki karbondioksit düzeyi, fizyolojik ölü boşluk gibi pek çok fizyolojik parametreyi ölçen ve sonuçları zaman veya volüm bazlı dalga formları ile gösteren non-invazif bir yöntemdir (57).

Solunum fonksiyonu; birçok sistemin ortak çalıştığı oksijenizasyon ve mikst venöz kandan karbondioksitin ( $CO_2$ ) uzaklaştırılması ile gerçekleşen kompleks bir fonksiyondur ve ventilasyon, diffüzyon, perfüzyon ve solunumun düzenlenmesi şeklinde 4 evreden oluşmaktadır (58).

Solunum depresyonu, solunum sisteminin işleyişini sağlayan bileşenlerin anormalliklerinden kaynaklanmaktadır. Bu bileşenler; santral sinir sistemi, periferik sinir sistemi, solunum kasları ve göğüs duvarı, havayolları veya alveollerden oluşur (58). Solunumun pompa işlevini ilgilendiren hastalıklar hiperkapni ve hipoksemi birlikteliğine neden olurken, alveoler hastalıklar daha çok hipoksemiye neden olmaktadır (58). Solunum işinin yürütülebilmesi için oksijenin ( $O_2$ ) alveolden geçişi, oksijenin dokulara ulaşması,  $CO_2$ 'in kandan uzaklaştırılıp önce alveollere daha sonra ekspirasyon havası ile ortam havasına verilmesi gibi 3 temel olay gereklidir. Ancak bu temel fonksiyonların herhangi birinde bozulma solunum yetmezliğine neden olmaktadır (58).

Solunumdan primer sorumlu olan bölge akciğerin alveolokapiller bölgeleridir. Bu bölgede alveolar gaz ve kan arasında  $O_2$  ve  $CO_2$  değişimi pasif bir olay olan diffüzyon ile sağlanmaktadır. Bir gazın kısmi basıncı; sıvıda çözülmüş olan gazın konsantrasyonudur. Gazın kısmi basıncı büyüdükçe, konsantrasyonu da artmaktadır. Akciğerlere gelen venöz kanda, alveol içindeki atmosfer havasına oranla,  $O_2$  basıncı daha düşük,  $CO_2$  basıncı daha yüksek olmaktadır. Konsantrasyon farkı olması nedeniyle,  $CO_2$  alveol içine verilirken,  $O_2$  de kana diffüzyon yöntemi ile pasif bir şekilde geçiş yapmaktadır (58). Kana geçen oksijen molekülleri geri dönüşümlü olarak hemoglobine bağlanır.

Solunum depresyonu diğer adıyla hipoventilasyonun sonucu solunum yetmezliğidir. Solunum yetmezlikleri hipoksemiktir,  $PaCO_2$  ise alveolar

ventilasyona bağlıdır. PaCO<sub>2</sub> düzeyine bağlı olarak solunum yetmezlikleri iki tipe ayrılır. Tip 1 solunum yetmezliği hipoksemik, tip 2 solunum yetmezliği ise hiperkapneik solunum yetmezliğidir. Tip 1 solunum yetmezliğinde PaO<sub>2</sub> düşüktür, PaCO<sub>2</sub> düşük veya normaldir. Temel fizyopatoloji V/P bozukluğudur. Tip2 solunum yetmezliğinde ise PaO<sub>2</sub> düşüktür, PaCO<sub>2</sub> yüksektir. En sık neden alveolar hipoventilasyondur. Sedatif ilaç uygulanmasında görülen solunum yetmezliği tipidir(58).

Ölü boşluk/ tidal volüm (V<sub>d</sub>/V<sub>t</sub>) oranı yaşam boyu sabittir. Ancak pediatrik hastalarda tidal volümlerin küçük olması, ölü boşluktaki küçük artışlarda bile yetişkinlerden farklı olarak ciddi sorunlara neden olabilir. Alveolar ölü boşluk hacminin, hastalıklar hariç, minimal olduğu bilinir. Ölü boşluğun artması patolojik bir durumdur(59).

**Tablo 2.6:** ETCO<sub>2</sub>'i etkileyen faktörler

<b>ETCO<sub>2</sub> üzerine etki</b>	<b>CO<sub>2</sub> üretimi</b>	<b>Pulmoner perfüzyon</b>	<b>Alveolar ventilasyon</b>	<b>Teknik/ mekanik hata</b>
<b>Artma</b>	Ateş	Hipertansiyon	Hipoventilasyon	Yetersiz gaz akımı
	Tirotoksikoz	Yüksek kardiyak debi	Kısmi havayolu tıkanıklığı	Solunum sisteminde kaçak
	Sodyum bikarbonat Malign hipertermi			
<b>Azalma</b>	Hipotermi	Düşük kardiyak debi	Hiperventilasyon	Devre bağlantısının kesilmesi
		Hipoventilasyon	Apne	Örnekleme tüpünde kaçak
		Hipovolemi	Total hava yolu tıkanıklığı	

## 2.8 KAPNOGRAFI

### 2.8.1 Kapnografinin Tarihi

Ekspiriyum havasında CO<sub>2</sub> ölçümü ile ilgili ilk deneyimler 1859'da felsefe profesörü John Tyndall tarafından geliştirilmiş, 1860'lı yılların ortalarında, karbonik asit ile deneyler yapmış ve CO<sub>2</sub>'nin radyant ısının emilmesi ve iletilmesinde oksijen, azot ve hidrojenin daha üstün olduğunu keşfetmiştir. 1905'te John Scott Haldane, bir gaz karışımındaki hacmi ölçüp CO<sub>2</sub> oranını hesaplayabilen erken bir spektrometre yaratmıştır. Solunum fiziolojisi çalışmalarında solunum tahribatının alveolar havadaki artan kısmi CO<sub>2</sub> basıncına karşı hassas olduğunu söyleyen en eski araştırmacılardan biriydi (60). İlk modern kapnograf, Karl Friedrich Luft'a aittir. "Luft hücresi" (1937) CO<sub>2</sub>'nin belirli bir dalga boyunda kızılötesi (IR) radyasyonu emen gazlardan biri olduğu bilgisinden yola çıkarak kapnografi ilkesini geliştirmiştir. Kapnograf ilk kez Hollanda'da kullanılmıştır (18).

Kapnometre 2. Dünya Savaşı sırasında denizaltılarda iç çevrenin durumunu izlemek için kullanılmıştır ve o yıllarda yalnızca atmosferdeki CO<sub>2</sub>'nin ölçümünde yararlanılmıştır. Tıptaki kullanımı ise 1950'lerde deneysel anestezi sırasında ekspire edilen CO<sub>2</sub>'nin ölçülmesiyle başlamıştır. Küçük ve pratik aygıtlarla ekspire edilen CO<sub>2</sub>'nin sürekli monitörizasyonunun rutin anestezi pratiğinde yerini alması ise ancak 1980'lerin başında gerçekleşmiştir (61).

İlk kullanılan cihazlar pahalı, ağır ve tartışmalı sonuçlar veren infrared spektrofotometri cihazları iken günümüzde daha küçük, taşınabilir ve ucuz cihazlar geliştirilmiştir. Nabız oksimetre ile 5 dakika içindeki değişimler gözlemlenirken, kapnograf ile 10 saniye içindeki değişiklikler gösterilebilir.

### 2.8.2 Ventilasyonu Değerlendirmedeki Yeri

Solunumun takibi, iki bileşenin değerlendirilmesini içermelidir: oksijenizasyon ve ventilasyon. Nabız oksimetresi, bilinçli hastalarda oksijenlenmeyi değerlendirmek için standart izleme haline gelmiştir. Soluk sonu karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) analizi ventilasyonun yeterliliğinin değerlendirilmesine izin verir. Sağlık Kuruluşlarının Akreditasyonu Ortak Komisyonu ve Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) son yıllarda özellikle

sedasyon sırasında kapnografi ile hastaların izlenmesini önermektedir. Soluk sonu karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) normal değeri 35 ila 45 mmHg arasında değişmektedir ve bir sonraki inspirasyondan kısa bir süre önce ölçülen ekspiratuar nefeste en yüksek CO<sub>2</sub> konsantrasyonunu gösterir(62).

Solunum hızı ve nabız oksimetresi dahil solunum izleme için mevcut standartlar spontan solunum sırasında alveolar ventilasyonun yeterliliğini her zaman göstermez. Artan sekresyonların veya sedasyon etkisiyle dilin ve farinksin arka duvarına yaslanan epiglotun neden olduğu solunum yolu tıkanıklığı her zaman solunum hızını düşürmez. Göğüs muayenesi, deneyimli bir sağlık çalışanı tarafından yapılsa bile, hala öznel bir önlem ve yeterli havalandırmanın zayıf bir göstergesidir. Hipoventilasyon veya obstrüksiyon nedeniyle hastaya oksijen uygulanması geç bir bulgu olan arteriyel kanda oksijen düzeyinde düşüklüğe ek olarak klinik desaturasyonun daha da geç görülmesine sebep olur(62).

Kapnografinin en önemli özelliklerinden biri, hipoksiye neden olabilecek durumların erken tanımlanabilmesidir. Bu nedenle, azalmış bir fonksiyonel rezidüel kapasitesi (FVC); pasif ekspirasyon süresinin sonunda akciğerde mevcut hava hacmi nedeniyle erken arteriyel desaturasyon riski daha yüksek olan pediatrik hastalarda, kapnografi bozulmuş ventilasyonun özellikle önemli bir göstergesidir(62).

Kapnografi, her bir nefes için yalnızca ETCO<sub>2</sub>' nin sayısal değerini değil, aynı zaman da eksprese edilen solunum fazına bağlı bileşenlerin grafiksel bir gösterimini de sağlar. Aerobik metabolizmanın bir ürünü olarak dokularda üretilen CO<sub>2</sub> pasif olarak dolaşıma geçer. Metabolizmayı artıran ateş, egzersiz, sepsis, travma, yanık vb. durumlar CO<sub>2</sub> üretimini, dolayısıyla atılan CO<sub>2</sub> miktarını da artırır. Bunun yanında metabolik ihtiyacın azaldığı hipotermi, sedasyon, paralizi gibi durumlarda üretilen ve atılan CO<sub>2</sub> miktarı da düşer. Dolaşımın bozulması da CO<sub>2</sub> miktarını etkileyen faktörlerdendir(62).

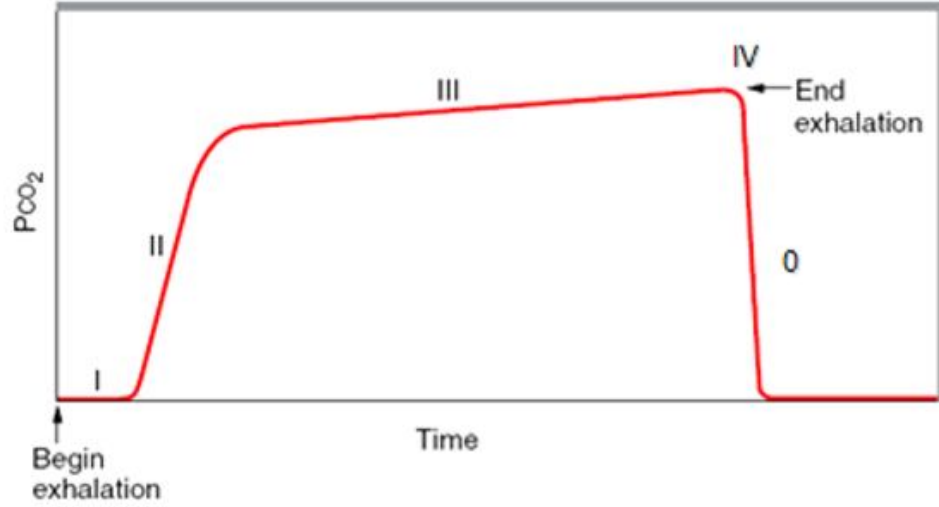
### **2.8.3 Kapnogram Fazları**

Karbondioksit kısmi basıncının solunum sırasında havayolundan ölçülmesine kapnografi denir. Karbondioksit değerini sayısal olarak bildiren cihazlara kapnometre, zaman veya hacime karşı grafik olarak gösterenlere

ise kapnogram denir (3). Ekspiryum sonunda elde edilen maksimum değer soluk sonu karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) olarak isimlendirilir (3). Karbondioksit, kızılötesi spektrumda ışığı absorbe eder ve bu özellik verilen nefeste karbondioksitin ölçülmesinde kızılötesi kapnografinin kullanılmasının temelini oluşturmaktadır. Bu ölçüm verilen nefesteki karbondioksitin ölçülmesinde kalorimetrik yöntemle göre daha nicel bir ölçüm sağlamaktadır. Kızılötesi kapnografi, hava yolu bağlantısı olan (mekanik ventilasyon sürecindeki ekspiratuar tüpe seri olarak bağlanan) kızılötesi bir CO<sub>2</sub> probu ve bağlanmış bir dönüştürücüden oluşur. Prob yerine yerleştirildiğinde, ekspiryum havasına doğru giden bir kızılötesi ışın yayar. Fotodedektör hızlı bir yanıt verir ve kapnogram dalgasını oluşturmak üzere, verilen tek bir soluk süresinde karbondioksitin değişimini ölçebilir (63).

Kapnogramlarla elde edilen grafik ise kapnogram olarak isimlendirilir. Kapnogram ekspiryumla başlayan ve biten bir tidal solunuma karşılık gelir ve kapnogramda dikdörtgen şeklinde bir grafik elde edilir (3). Normal bir kapnogramın şekli, fil yutmuş bir yılanın sınırları olarak açıklanmaktadır. Ekspirasyonun başlangıcında karbondioksit düzeyi önemsiz miktardadır çünkü akciğerlerden öncelikle üst hava yollarındaki hava atılmaktadır. Ekspirasyon devam ettikçe, alveollerdeki hava, dışarı verilen nefese katılır ve karbondioksit sabit bir ivme ile yükselmeye başlar. Daha sonra bu yükselme oranı azalır ve ekspirasyonun sonuna doğru karbondioksit bir plato çizer. Gaz değişikliği normal ise, ekspirasyonun en sonunda karbondioksit ETCO<sub>2</sub> olarak adlandırılır ve bu arteriyel kandaki karbondioksit düzeyine eşittir (63).

Grafik 4 fazda incelenir:



**Şekil 2.1:** Normal kapnogram ve ventilasyon fazları (64)

**Faz-1:** CO<sub>2</sub> içermeyen anatomik ölü boşluğun ekshalasyonunu gösterir. Ekspirasyonun başlangıcı ile başlar ve CO<sub>2</sub> tespit edildiğinde sonlanır. Ekspiriyumun başında, havayolunu dolduran CO<sub>2</sub>'den fakir atmosfer havası ölçülür ve 0'a yakın değerler kaydedilir.

**Faz-2:** Ekspiriyumun başlamasından hemen kısa bir süre sonra, anatomik boşluktaki atmosfer havası temizlendikten sonra, alveoler hava ile karışık atmosfer havası ölçülmeye başlanır ve CO<sub>2</sub> değeri hızla yükselir. Ekshale edilen CO<sub>2</sub> konsantrasyonunun arttığı basamaktır.

**Faz-3:** Ekspiriyumun sonraki aşamasında atılan CO<sub>2</sub> miktarı sabit bir hale gelir ve bir plato oluşturur, burada ölçülen gaz alveoler havayı temsil eder. Bu platonun hafif yükselme eğiliminde olduğu gözlenir. Plato ekspiriyum sonunda biter ve burada kaydedilen değer ETCO<sub>2</sub> olarak bilinir.

**Faz-0:** İnspiriyumun başlaması ile birlikte atmosfer havası kaydedilmeye başlanır ve CO<sub>2</sub> miktarı hızla tekrar 0 düzeyine düşer. İnspirasyonun başlamasını ve CO<sub>2</sub> içermeyen gazların sürüklenmesini gösterir (65).

Faz-2 ve Faz-3 arasında oluşan açı 'Alfa', Faz-3 ve Faz-0 arasında oluşan açı 'Beta' olarak isimlendirilir. Alfa açısının normal değeri 100- 110° arasındadır ve akciğerin ventilasyon/perfüzyonunun indirekt bir göstergesidir. Beta açısı geri solumanın değerlendirilmesinde kullanılır. Hastada geri soluma olduğunda beta açısında artış izlenir. Bunun dışında, kapnograf yanıt zamanı, yazdırma hızı ve respiratörün siklus zamanı beta

açısında değişikliğe neden olur. İnspiryumun başlaması ile birlikte atmosfer havası kaydedilmeye başlanır ve CO<sub>2</sub> miktarı hızla tekrar 0 düzeyine düşer. Alfa ve beta açıları solunum sistemi patolojilerini değerlendirmede kullanılmaktadır (66, 67).

#### **2.8.4 Soluk Sonu Karbondioksit Analizi ve Monitor Tipleri**

Solunum havasında CO<sub>2</sub> ölçümünde kütle spektrometre, moleküler korelasyon spektrometre, raman spektrometre ve infrared spektrometre gibi yöntemler kullanılır, bunlardan günümüzde en çok tercih edilen ise infrared spektrometre yöntemidir. İfrared spektrometre yönteminde, kızılötesi ışık gaz örneğinin içinden geçirilir ve fotodedektörle kaydedilir. CO<sub>2</sub> 4.26 µm dalga boyundaki ışığı absorbe eder, bu dalga boyunda fotodedektör ile kaydedilen miktar gaz örneğindeki CO<sub>2</sub> yoğunluğu ile ters orantılıdır. Bu da CO<sub>2</sub> ölçümüne olanak sağlar (68).

ETCO<sub>2</sub> ölçümü iki şekilde anlatılabilir. Yüzde birimiyle konsantrasyon olarak (%ETCO<sub>2</sub>), veya mm Hg cinsinden parsiyel CO<sub>2</sub> basıncı (PETCO<sub>2</sub>) olarak ifade edilebilir. % konsantrasyon değerinin normal aralığı %4 ile %6'dır. Normal PETCO<sub>2</sub> 35-45 mm Hg arasındadır (57, 69). Bu düzey PaCO<sub>2</sub> düzeyi ile korelasyon gösterir ve ondan yaklaşık olarak 2-5 mm Hg daha küçük bir değerdir (69).

ETCO<sub>2</sub> değeri ölçümün yapıldığı yerin yüksekliğinden de etkilenir. Ekspire edilen havadaki CO<sub>2</sub> konsantrasyonu 3 bileşenden etkilenir:

1. Sistemik metabolizmanın ürettiği CO<sub>2</sub> miktarı
2. Pulmoner kan akımı ve kardiyak output ile belirlenen CO<sub>2</sub> dolaşımı
3. CO<sub>2</sub> atılımından sorumlu olan solunum sistemi

Kapnografi monitörleri Mainstream (flow-through), Sidestream ve Microstream ölçüm olmak üzere 3 farklı teknoloji kullanır (70-72).

**Mainstream ölçüm:** Endotrakeal tüp ile ventilatör arasında bir hava yolu adaptörü üzerinde konumlandırılmıştır. Mainstream ölçümde sensör hastanın havayoluna yerleştirilmiştir ve ölçüm solunum havasında doğrudan yapılabilir. Bu yöntem genellikle entübe hastalarda kullanılmaktadır. Başlık, adaptörün içinden geçen CO<sub>2</sub> miktarını ölçer.



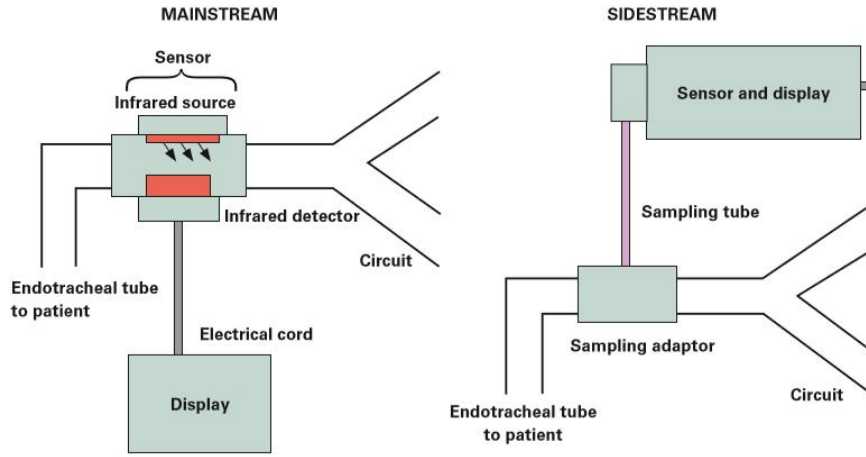
İnfrared ışığın gazın içinden iletimi kaydedilir ve monitör bu yolla CO2 konsantrasyonunu belirleyerek ekrana yansıtır. Ölçüm odacığı, aygıt çalışır durumda iken yaklaşık 40 C'ye kadar ısıtılır. Bu yolla su birikimi önlenmeye çalışılmaktadır. Aygıtın çalışmasıyla oluşan radyant sıcaklık deride yanıklara yol açabilmektedir (3, 57). Bu aygıtlar inspire edilen CO2'yi ölçemezler.

**Sidestream ölçüm:** Bu yöntem de bir kateter yardımıyla solunum havasından bir örnek aspire edilir. Sensör hastanın havayolundan uzağa, monitorun içine yerleştirilmiştir. Aspire edilen örnekten analiz yapılır. Bu yöntem daha çok entübe olmayan hastalarda ölçüm yapmak üzere tasarlanmıştır. CO2 konsantrasyonu, örnekleme haznesindeki infrared ışığın absorpsiyonu ve CO2 içermeyen bir haznedeki absorpsiyon karşılaştırılarak belirlenir. Örnekleme yüzdesi arttıkça sensitivite de yükselir. Örnekleme akım hızı 50 ile 400 ml/dak arasında ayarlanır. Kapnografi cihazlarında ana veya yan akım tekniğinin seçimi klinik deneyime göre yapılmalıdır.

Her iki yönteminde kendine göre avantaj ve dezavantajları vardır. Mainstream ölçüm yöntemi doğrudan havayolundan ölçüm yapma avantajına sahiptir, dolayısıyla doğru sonuçlar elde etme olasılığı artmaktadır. Fakat bu yöntem daha ziyade entübe hastalarda kullanılabilir. Sistem modifiye edilerek, bilinci açık ve bir adaptörün içine üflebilecek hastalarda da kullanılabilir.

Sidestream yöntem ise hem entübe hastalarda, hem de entübe olmayan hastalarda kullanılabilme avantajına sahiptir. Fakat bu yöntemde aspirasyon kateterinin ölü boşluğu artırması, kateterin sıvı ve sekresyonlarla tıkanması gibi nedenlerle doğru sonuçlar elde etme olasılığı azalmaktadır. Ayrıca sidestream yönteminde analiz süresi de uzayabilmektedir.

Her iki tipteki ölçümde nem ve sekresyonlar örnekleme devresini tıkkayabilir ve pediatrik hastalarda ölçümü etkileyebilir (3).



Şekil 2.2: Mainstream ve sidestream ölçüm yöntemleri

**Microstream yöntem** diğer sistemler tarafından sunulan bu sınırlamaların aşılmasına izin vermiştir. Diğer kapnografi sistemleri minimum 100-150 ml / dk'lık bir numune gerektirirken, bu sistem 15 mikrolitrelik bir örnekleme haznesine sahip olup dakikada sadece 50ml'lik bir kapasiteyle bile güvenilir sonuçlar verebilmektedir. Mikrostream tekniği, konvansiyonel sidestream teknolojisinin geliştirilmiş hali kabul edilebilir, hava yolunda sensör bulunmamaktadır. Her yaştan hem entübe hem de entübe olmayan hastalar için kullanılabilir (73, 74).

Microstream, kızılötesi emisyon kaynağı olarak lazer bazlı moleküler korelasyon spektroskopisini (MCS) kullanır. Microstream yayıcı oda sıcaklığında çalışır ve elektronik olarak aktive edilir ve kendiliğinden modüle edilir. Bu, bazı rekabetçi sistemlerde kullanılan hareketli parçalara olan ihtiyacı ortadan kaldırır ve Microstream sisteminin güvenilirliğini artırır.

### 2.8.5 Kapnografi Kullanım Endikasyonları

- Ekspiryum havasındaki CO<sub>2</sub> düzeyinin ölçülmesi istenen hastalar (sedasyon uygulanan, entübe olmayan hasta)
- Resusitasyon uygulanan hastanın değerlendirilmesi
- Endotrakeal tüpün yerinin değerlendirilmesi
- Ventilator devresinin devamlılığının sürekli monitörizasyonu
- Mekanik ventilasyon desteğinin etkinliğinin değerlendirilmesi

- Pulmoner, sistemik ve koroner kan akımının monitörize edilmesi
- Hasta ventilatör uyumunun grafikler ile değerlendirilmesi
- Vücuttan atılan CO<sub>2</sub>'in miktarının ölçülmesi ile metabolik hız ve/veya alveoler ventilasyonun düzeyinin değerlendirilmesi (57)

### **2.8.6 Kapnografinin Kontrendikasyonları**

Kapnografin bildirilen herhangi bir kontrendikasyonu yoktur (61, 75).

### **2.8.7 Kapnografinin Komplikasyonları**

Kapnograf ile ölçüm non invaziv ve güvenilir bir yöntemdir. Gelişebilecek başlıca komplikasyonlar; geniş örnekleme penceresi kullanılırsa oluşabilecek ölü boşluk, cihaz devre veya hasta üzerine ağırlık yaparsa oluşacak bası problemleri ve uygun şekilde temizlenmediğinde oluşabilecek kontaminasyon riskidir. Kontaminasyonu önlemek için sensör ve monitörün uygun şekilde dezenfeksiyonu önerilir (61, 75).

## **2.9 KAPNOGRAFIN ENTÜBE OLMAYAN HASTADAKİ KULLANIMI**

Oksijenizasyon ve ventilasyon tüm hastalarda değerlendirilmesi gereken farklı fizyolojik mekanizmalardır. Nabız oksimetre, oksijenizasyon hakkında anında geri bildirim sağlarken, kapnografi *ventilasyon*; CO<sub>2</sub>'nin pulmoner sistem tarafından ne kadar etkili bir şekilde elimine edildiği, *perfüzyon*; CO<sub>2</sub>'nin vasküler sistemden ne kadar etkili bir şekilde taşındığı ve *metabolizma*; CO<sub>2</sub>'nin hücrel metabolizma tarafından ne kadar etkili bir şekilde üretildiği hakkında anında bilgi sağlar (60, 68).

Kapnografi, prosedürel sedasyon altındaki hastalarda solunum depresyonu, apne, üst solunum yolu tıkanıklığı, laringospazm ve bronkospazm dahil olmak üzere sedoanaljezi (PSA) ile ilişkili yaygın yan etkilerinden hava yolu ve solunum olaylarını hızlı bir şekilde tespit edebilir. Nabız oksimetrenin tersine, kapnograf hareket eden hastada ve perfüzyonun zayıf olduğu durumlarda da doğru ve güvenilir ölçüm yapabilmektedir (76). Yüksek doz sedoanaljeziye bağlı gelişebilecek solunum depresyonu, özellikle ek oksijen alan hastalarda nabız oksimetre ile düşen oksihemoglobin doygunluğu

tespit edilmeden önce; kapnografya yüksek veya düşük bir ETCO<sub>2</sub> ölçümü ile kendini göstermektedir (26, 60, 68).

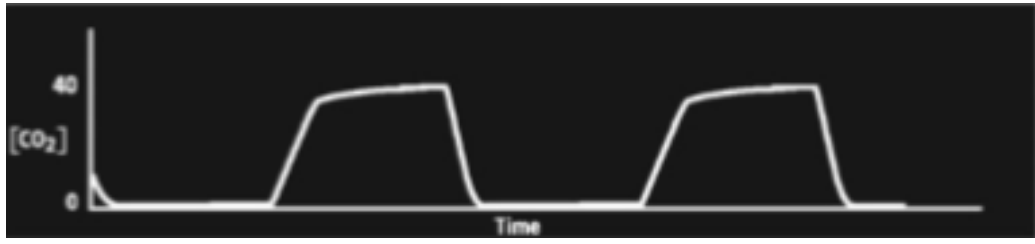
Yeterli derecede oksijenize edilmeyen veya apne gelişen bir hastada nabız oksimetresi ile ölçülen arteriyel oksijen satürasyonu, 2 ila 3 dakika veya daha uzun süre sonra değişiklikler gösterir (77). Nabız oksimetresinin aksine, hastanın ventilasyonundaki değişiklikler ile kapnografi dalga formu ve ETCO<sub>2</sub> değerlerinin tespitinde gecikme olmaz. Dolayısıyla, kapnografi monitörü takibi yapan doktor yada hemşirenin derhal harekete geçmesi için uyarıcı olmaktadır (78).

Pediyatrik hastaların sedasyonunda ele alınması gereken en önemli sorun, hipoventilasyon ve apneye yol açabilecek üst solunum yolu tıkanıklığı riskidir. Her zaman koopere olamayan çocuklarda, spontan ventilasyonun ve sedasyonun derinliğinin izlenmesi esastır. Sedasyon altındaki pediyatrik hastalarda, nabız oksimetresi ve solunum hızı gibi standart izleme gereklilikleri, pulmoner ventilasyonun etkili bir şekilde kontrol edilmesini sağlamak için yeterli değildir.

Solunum depresyonu veya hipoventilasyon, alveollerin dakikadaki ventilasyondaki azalma nedeniyle yeterli ventilasyon almadığı durumlarda ortaya çıkar. Bu, vücutta CO<sub>2</sub> birikmesine neden olabilir. Diğer solunum monitörleri veya fizik muayene bulgularının aksine, kapnografi oluşabilecek hipoventilasyon türlerini saptayabilir ve ayırt edebilir. Hastanın solunum çabası yapmaktan vazgeçtiği apne durumunda, kapnografi dalga formunda ani bir durma olur ve ETCO<sub>2</sub> değerleri sıfıra düşer.

Solunum depresyonu; solunum yolağındaki baskılanmaya bağlı tidal volümde yada solunum sayısında düşüş nedeniyle alveolar ventilasyonun azalması olarak tanımlanır. Bunun sonucunda arteriyel kanda PaCO<sub>2</sub> düzeyi yükselmektedir. Hastanın değişen ETCO<sub>2</sub> düzeyi ve ekspirasyon zamanına göre kapnogramda oluşan dalga formları değişmektedir. Amplitüd ETCO<sub>2</sub> düzeyi ile değişkenlik gösterirken, genişlik ekspirasyon zamanı ile değişir. Hiperventilasyonda, solunum sayısında artışla beraber ETCO<sub>2</sub> düzeyi düşerken, kapnogram amplitüdü düşük ve dar görünüm oluşturur; hipoventilasyonda ise solunum sayısının azalmasıyla ETCO<sub>2</sub> yükselir yüksek amplitüdü geniş bir kapnogram görünümü oluşur (76).

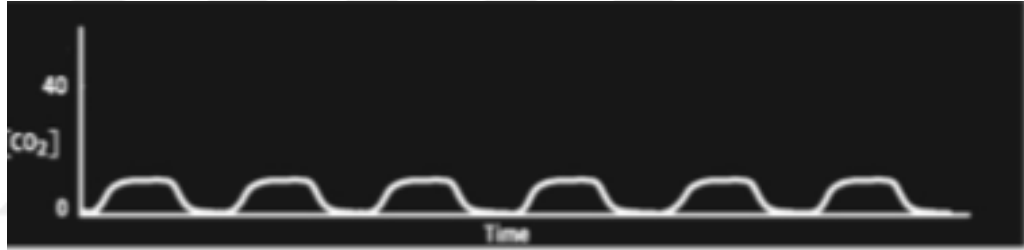
## 2.10 KAPNOGRAFİK DALGA FORMU ANALİZLERİ



Şekil 2.3: Normal kapnografik dalga formu

Tablo 2.7: Normal havayolu değerlendirmesi

Spo2	Normal
ETCO2	Normal
Dalga formu	Normal
SS	Normal



Şekil 2.4: Hiperventilasyon

Tablo 2.8: Hiperventilasyon klinik özellikleri

Spo2	Normal
ETCO2	↓
Dalga formu	Amplitud ve genişlikte azalma
SS	↑

Girişime gerek yoktur, sedasyona devam edilebilir.

### 2.10.1 İlaçların Tetiklediği Ventilasyon Şekilleri

Prosedürel sedasyon ve analjezi sırasında ilaçların oluşturduğu 7 primer ventilasyon şekli tanımlanmıştır. Bunlar periyodik solunum, apne, üst havayolu obstrüksiyonu, laringospazm, bronkospazm, hipoventilasyon ve solunum yetmezliğidir. İlaçların tetiklediği 2 tip hipoventilasyon mevcuttur.

**Tablo 2.9:** Hipoventilasyon tiplerinin özellikleri

Hipoventilasyon tipi	SS	Tidal volüm	Ölü hava boşluğu	Vd/Vt	ETCO2	PaCo2
<b>Bradipneik (tip 1)</b>	↓↓↓	↓	sabit/değişim yok	Hafif değişim	↑	↑
<b>Hipopneik (tip 2)</b>	↓	↓↓↓	sabit/değişim yok	↑↑↑	↓	↑

Vd : Ölü boşluk hacmi, Vt :Tidal volüm

### 2.10.1.1 Bradipneik Hipoventilasyon (tip1)

Bradipneik hipoventilasyon, bir hastanın solunum hızının normal aralığın altına düşmesi ve tidal volüme oranla daha fazla baskılanmasıdır. Yaşa göre solunum hızı değişkendir, sedasyonu uygulayan kişi tarafından işlem sırasında solunum hızı trendi yakın takip edilmelidir. Bradipneik hipoventilasyon sırasında ETCO2 değerleri yavaş yavaş 50 mm Hg'ye yükselir, alveoller her solukta ventile olur ve vücutta CO2 oluşumu devam eder. Sedasyon öncesi bakılan bazal ETCO2 e göre, sedasyon esnasında ETCO2 in solunum sayısındaki azalmayla beraber 10 mmhg ve daha fazla miktarda artış göstermesi de bradipneik hipoventilasyon olarak tanımlanmaktadır(78-81). Hem ETCO2 hem de PaCO2 de artış mevcuttur. Kapnografi ile klinisyen hem yükselen ETCO2 seviyesini hem de dalga formunu yakından takip edebilir. Bradipneik hipoventilasyon daha çok opioid uygulanmasına bağlı gelişir. Kapnogramdaki azalmış solunum sayısına bağlı gelişen geniş amplitüd ve uzamış ekspiryum zamanı görünümüyle kolaylıkla hiperventilasyona bağlı artmış solunum sayısı,düşük amplitüd ve dar kapnogram görünümüyle birbirinden ayırtedilebilir (76).

**Şekil 2.5:** Bradipneik hipoventilasyon

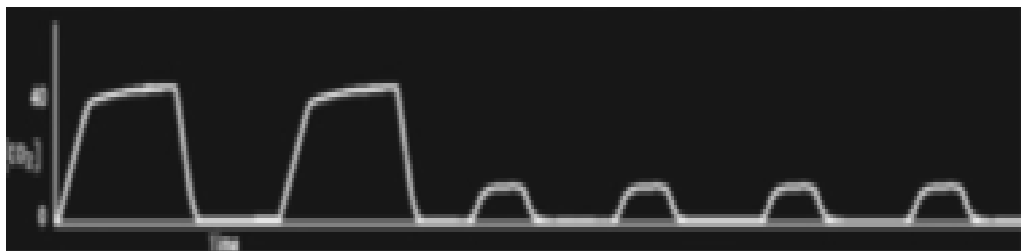
**Tablo 2.10:** Bradipneik hipoventilasyon klinik özellikleri

<b>SpO2</b>	Normal	Sedasyona devam edilir
<b>ETCO2</b>	↑	
<b>Dalga formu</b>	Artmış amplitüd ve genişlik	
<b>SS</b>	↓↓↓	
<b>SpO2</b>	↓	Hasta tekrar değerlendirilmeli,
<b>ETCO2</b>	↑	Hava yolu obstrüksiyonunu değerlendir,
<b>Dalga formu</b>	Artmış amplitüd ve genişlik	Oksijen desteği ver,
<b>SS</b>	↓↓↓	ilaç dozunu kes/durdur

### 2.10.1.2 Hipopneik Hipoventilasyon

Hipopneik hipoventilasyon, hastanın tidal volümünün, solunum hızına oranla daha fazla azalması durumunda meydana gelir. Hipopneik hipoventilasyon sırasında ETCO2 değerleri, tidal hacim azaldıkça artan ölü boşluk ventilasyonunun oranının artması nedeniyle <30 mm Hg'ye düşer (78). Sedasyon öncesi bakılan bazal etco2 değerinin sedasyon esnasında solunum sayısında artış olmamak kaydıyla hafif azalmasına eşlik eden, ETCO2 in bazal değere göre 10 mmhg ve daha fazla azaldığı durumda hipopneik hipoventilasyon denmektedir (78, 82). Hastanın ventilasyonunun daha büyük bir kısmı artık ölü alan hacminden geldiğinden, arteriyel CO2 konsantrasyonları artarken ETCO2 değerleri düşecektir.

Bu durumda, kapnografi monitörü dalga formlarının genişliğinin azaldığını ve genel oran aynı kalırken ETCO2 değerinde bir düşüş olduğunu gösterir. Bradipne ve apne, solunum hızındaki değişikliklerle gözlenebilirken, fizik muayene veya solunum monitörleri hipopneik hipoventilasyonu kolayca saptayamaz ve klinisyenler sıklıkla bu tip ventilasyonu tespit edemezler.



**Şekil 2.6:** Hipopneik hipoventilasyon

**Tablo 2.11:** Hipopneik hipoventilasyon klinik özellikleri

<b>SpO2</b>	Normal	Sedasyona devam edilir
<b>ETCO2</b>	↓	
<b>Dalga formu</b>	Azalmış amplitüd	
<b>SS</b>	↓	
<b>SpO2</b>	↓	Hasta tekrar değerlendirilmeli,
<b>ETCO2</b>	↓	Hava yolu obstrüksiyonunu değerlendir,
<b>Dalga formu</b>	Azalmış amplitüd	Oksijen desteği ver,
<b>SS</b>	↓	ilaç dozunu kes/durdur



### **GEREÇ ve YÖNTEM**

Çalışmamız tek merkezli, prospektif ve gözlemsel bir çalışma olup Mart 2019-Haziran 2019 tarihleri arasında çocuk gastroenteroloji tarafından tanısal amaçlı endoskopi ve kolonoskopi uygulanması planlanan 1-18 yaş arası hastalar üzerinde yapılmıştır. Araştırma Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulu tarafından onaylanmış olup (27.02.19 ve karar no:2019/0069) hastaların birinci derece yakınları onam formu ile bilgilendirilerek onay alınmıştır.

Mart 19 ve Haziran 19 tarihleri arasında hastanemizde toplam 118 hastaya endoskopi/kolonoskopi işlemi uygulanmıştır. Kriterlere uygun olan 95 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

#### **Araştırmaya alınma kriterleri:**

- 1) 1-18 yaş arası olan,  
Amerikan Anesteziyoloji Derneği Sınıflaması (ASA) 'na göre;
- 2) ASA 1 Normal, sistemik sorunu olmayan sağlıklı bir kişi,
- 3) ASA 2 Hafif sistemik hastalığı olan bir hasta belirlenmiştir.

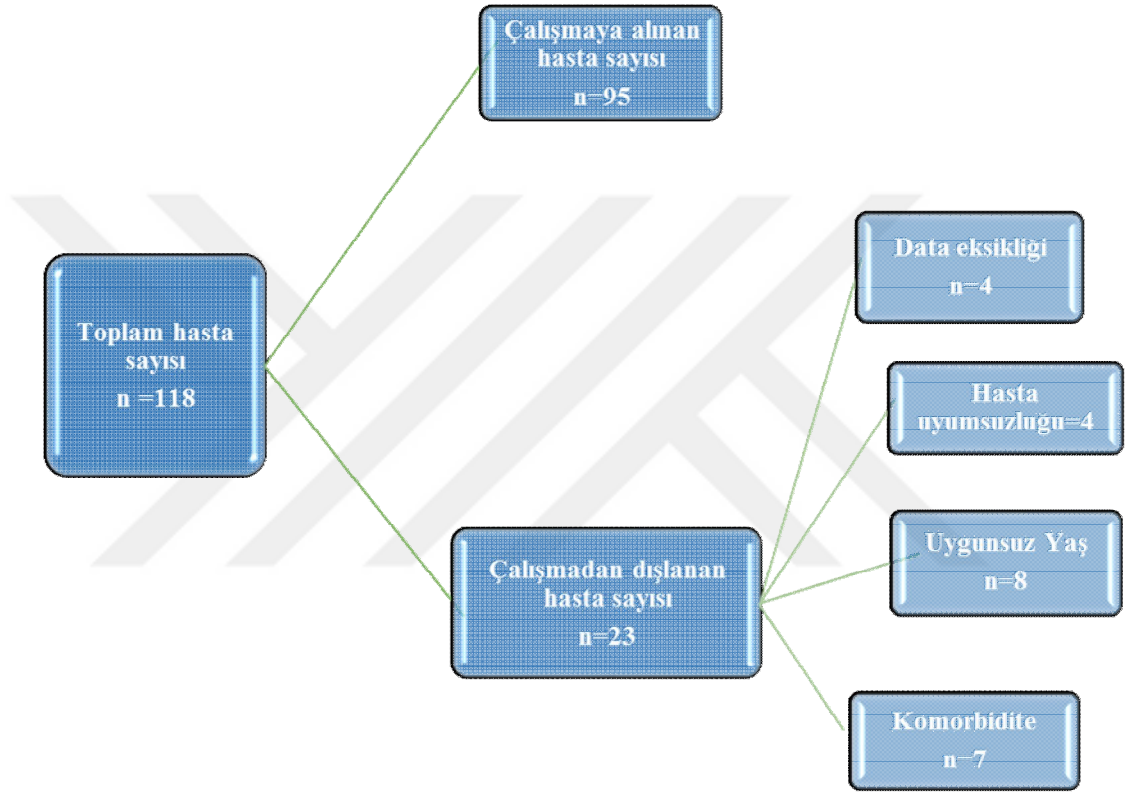
#### **Araştırmadan dışlama kriterleri:**

- 1) 1 yaştan küçük, 18 yaştan büyük olan,
- 2) ASA 3 Ciddi sistemik hastalığı olan hasta,
- 3) ASA 4 Devamlı olarak yaşamı tehdit eden ciddi bir hastalığı olan hasta,
- 4) ASA 5 Girişim olmaksızın yaşaması beklenmeyen, ölmek üzere olan hasta,
- 5) ASA 6 Beyin ölümü kararı verilmiş, donör için organ bağıışı yapılacak hasta
- 6) Kontrol altında olan ancak solunum ve kardiyovasküler sistemi etkileyebilen hastalıklar

7) Uyumsuzluk gösteren hastalar,

8) Aile onamı alınmamış hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çocuk gastroenteroloji bölümüne 15.03.2019-15.06.2019 tarihleri arasında 118 hasta başvurmuş olup, 23 hasta çalışma kriterlerine uygun olmadığından çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışma ölçütlerine uyan ve gerekli tüm verileri eksiksiz olan 95 hasta çalışmaya alınmıştır.



Şekil 3.1: Çalışma dizaynı

Hastaların takibinde ek hastalık durumunu sorgulamak, işlemi uygulayan doktorun karşılaşılabileceği komplikasyonlar açısından hazırlıklı olmasına fayda sağlamaktadır. Çalışmamızdaki hastalarımız çocuk gastroenteroloji polikliniğimize sıklıkla karın ağrısı, mide bulantısı, kilo alamama, kusma gibi şikayetlerle başvuran, bilinen hastalık öyküsü olmayan yada bilinen ve kontrol altında olan hafif sistemik hastalık öyküsü olan hastalardan oluşmaktadır. Çalışmamızda kontrol altında olan ancak solunum ve kardiyovasküler sistemi etkileyebilen hastalıklar çalışma dışı bırakılmıştır.

### 3.1 TANIMLAMALAR

#### 3.1.1 ASA – American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification

Amerikan Anesteziologlar Derneği (ASA) fiziksel durum sınıflandırma sistemi, klinisyenlere bir hastanın operasyon/sedasyon riskini tahmin etmede yardımcı olabilecek fizyolojik durumunun basit bir kategorizasyonunu sunmak için geliştirilmiştir (83).

ASA-1 Normal, sağlıklı bir hasta

ASA-2 Hafif sistemik hastalığı olan bir hasta

ASA-3 Ciddi sistemik hastalığı olan bir hasta

ASA-4 Devamlı olarak yaşamı tehdit eden ciddi bir hastalığı olan hasta,

ASA-5 Girişim olmaksızın yaşaması beklenmeyen, ölmek üzere olan hasta,

ASA 6 Beyin ölümü kararı verilmiş, donör için organ bağıışı yapılacak hasta (59) olarak sınıflandırılmıştır.

Çalışmamızda ASA-1 ve ASA-2 sınıfı hastalara yer verilmiştir.

#### 3.1.2 Hipoventilasyon

Ventilasyon ve oksijenizasyon birbiriyle ilişkili ancak ayrı fizyolojik süreçlerle ilgilidir. Oksijenizasyon, arteriyel kanın gerçek oksijen içeriğini gösterir ve pulmoner kapiller damarların yeterli ventilasyonu ve perfüzyonu ile belirlenir. Arteriyel oksijen içeriği düşük olduğunda, durum hipoksemi olarak tanımlanmaktadır.

Ventilasyon, inspirasyon ve ekspirasyon olarak 2 fazdan oluşmaktadır. İspiryumda alveollere oksijen taşınırken, metabolizmanın bir ürünü olan karbondioksit ekspiryum ile çevreye verilir. Solunum depresyonu, ventilasyonu uyarmada solunum merkezinin azalmış aktivitesi anlamına gelmektedir. Sedatif ajanlar, opioidler ve genel anestezipler dahil tüm santral sinir sistemi depresanlarının bir yan etkisidir. Hiperkapni veya hipoksemiye neden olmaktadır.

Opioidler esas olarak merkezi kemosenitif alanı baskılayarak hiperkapniye, inhalasyon anestetikleri ve benzodiazepinler, karotid ve aort gövdelerindeki

kemoreseptörler ise, hipoksemiye sebep olurlar. Yüksek dozlarda ise, bu iki mekanizmaylada etki edebilmektedirler. Hipoventilasyon sedasyon ve anestetiklere atfedilebilen en önemli komplikasyondur. Hipoventilasyonun sadece solunum depresyonu değil, solunum yolu tıkanmasından kaynaklanabileceği bilinmelidir.

Yeterli ventilasyonun en saf ölçüsü karbondioksit ölçümünü değerlendirmektir.

Sürekli arter kan gazı örnekleme pratik değildir. Bununla birlikte, ekspire edilen gazdaki karbondioksit, özellikle tidal ekspirasyonun sonunda, arteriyel kandaki karbondioksit değerine yakındır.

### **3.1.3 Kapnometre**

Solunum döngüsü sırasında karbondioksit konsantrasyonunun ölçümüdür. Ekshale gazdaki karbondioksiti analiz etmek için kızılötesi teknolojisini kullanır. Entübe hastalarda olduğu kadar, orta-ağır sedasyon alan entübe olmayan hastalarda da nazal kanül yardımıyla rahatlıkla ölçüm yapılabilmektedir.



**Şekil 3.2:** Kapnometre

### **3.1.4 Kapnograf**

İnspiriyum ve ekspiriyumu yansıtan sürekli bir dalga şekli gösteren monitörler anlamına gelmektedir. Kapnograflar hem ETCO<sub>2</sub> hem de solunum hızı için sayısal değerler gösterirken, dalga formunun görselleştirilmesi, her ventilasyon döngüsünün derinliğinin ve sıklığının

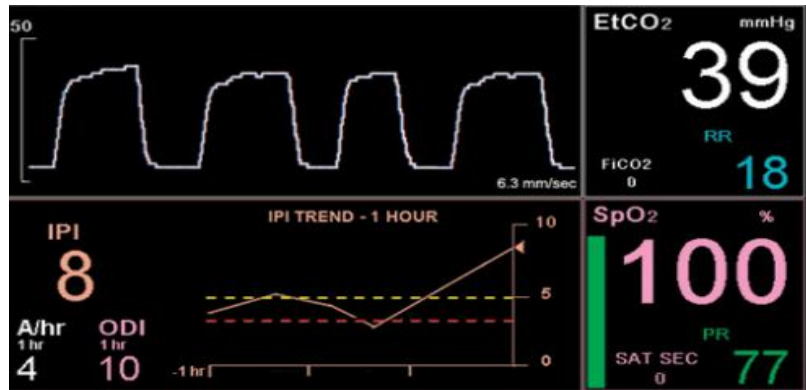
sürekli olarak değerlendirilmesine olanak sağlar. Çalışmamızda nazal kanül ile, microstream yöntemi kullanan ETCO<sub>2</sub> ölçümleri Capnostream™ 35 portatif solunum monitörü (Jerusalem, İsrail) ile yapılmıştır.



Şekil 3.3: Kapnograf



Şekil 3.4: Kapnograf uyumlu nazal kanül



Şekil 3.5: Kapnograf ekran örneği

Çalışmamızda kapnograf ile takipte hipoventilasyon;

- 1) Saturasyonun oksijen desteği altındayken 1 dakikadan fazla %90 ın altına düşmesi veya,

- 2) Solunum sayısındaki azalmayla ETCO<sub>2</sub>'in sedasyon sırasındaki takibinde 50 mmgh ve üzerine çıkması veya
- 3) Solunum sayısındaki azalmayla ETCO<sub>2</sub>'in bazal ETCO<sub>2</sub> değerine göre 10 mmgh ve üstünde artışının olması veya
- 4) Solunum sayısında değişim olmadan yada azalmayla beraber ETCO<sub>2</sub>'in bazal ETCO<sub>2</sub> değerine göre 10 mmgh azalmanın olması veya
- 5) Solunum sayısında değişim olmadan/azalmayla ETCO<sub>2</sub>'in sedasyon sırasında takibinde en az 10 saniye süreyle 30 mmgh ve altına düşmesi
- 6) Apne gelişimi; 20 saniye ve üstünde solunumun durması,dalga formunun kaybolması

Hastaların ETCO<sub>2</sub> ölçümleri yapılırken aynı anda solunum sayısı, kalp hızı, saturasyon değerleri ve bunlara ek olarak kapnograf cihazının özel bir ölçüm yöntemi olan entegre pulmoner indeks ölçümü (EPI) de yapılmaktadır.

### 3.1.5 Entegre pulmoner indeks-EPI:

Bu monitörizasyon yönteminde SpO<sub>2</sub>, ETCO<sub>2</sub>, SS ve KTA değerleri matematiksel bir modelde kombine edilerek bir indeks değer - EPI - elde edilmektedir. Bu indeksin monitörde bir sayısal değer ya da bir dalga formu şeklinde devamlı olarak takibi olası olmaktadır. EPI değeri 1 (solunum yetmezliği) ile 10 (normal solunum) arasında bir ölçekte değerlendirilmektedir. EPI değerleri elde edilirken özel bir matematik model (Fuzzy Logic Mathematical Model) kullanılmaktadır. Bu model insan düşünce sistemini taklit eden (yapay zeka) ve değişkenleri belirli olasılıklar üzerinden değerlendiren bir sistemdir.

**Tablo 3.1:** EPI skorlaması

	EPI	Hasta durumu
	10	Normal
	8, 9	Normal sınırlarda kabul edilen
	7	Normal sınıra yakın ama dikkat gerektiren
	5, 6	Dikkat gerektiren, müdahale gerekebilir
	3, 4	Müdahale gerektirir
	1, 2	Acil müdahale gerektirir

### **3.1.6 VKİ (Vücut Kitle İndeksi)**

VKİ, vücuttaki yağ miktarının tespiti için pediatrik hastalarda yaşa ve cinsiyete göre boy ve kilonun kullanıldığı bir hesaplamaadır. Çalışmamızda VKİ persentilleri Olcay Neyzi persentil tabloları kullanılarak hesaplanmıştır. Yaşa ve cinsiyete göre 5p altı zayıf, 5p-85p arası normal, 85p-95p arası fazla kilolu, 95 p üstü obezite olarak değerlendirilmiştir.

### **3.1.7 Solunum Sayısı (SS)**

Çalışmamızda hastaların sedasyon öncesi, sedasyon süreci ve sedasyon sonrası solunum sayıları kapnograf cihazı ile takip edilmiştir. Amerikan Kalp Derneği'nin(AHA) Pediatrik İleri Yaşam Desteğinde (PALS) belirlenen yaş aralığına göre minimum ve maksimum solunum sayıları Capnostream™ 35 portatif solunum monitörüne kaydedilmiştir. 1-3 yaş arası 22-30 /dk, 3-6 yaş arası 20-24 /dk, 6-12 yaş arası 16-22/dk ve 12 yaş üstü hastalarda 12-20/dk olarak solunum sayıları belirlenmiştir.

### **3.1.8 Saturasyon (SAT)**

Oda havasında normal saturasyon değerleri %94 ve üstüdür. Sedasyon altında takip edilen ve oksijen desteği alan (2 lt/dk) hastalarda %90 ın altı desaturasyon olarak kabul edilmiştir.

### **3.1.9 Kalp Tepe Atımı (KTA)**

Çalışmamızda hastaların sedasyon öncesi, sedasyon süreci ve sedasyon sonrası kalp tepe atımları kapnograf cihazı ile takip edilmiştir. Amerikan Kalp Derneği'nin(AHA) Pediatrik İleri Yaşam Desteğinde(PALS) belirlenen yaş aralığına göre minimum ve maksimum kalp tepe atımı sayıları Capnostream™ 35 portatif solunum monitörüne kaydedilmiştir. 1-3 yaş arası 80-150, 3-6 yaş arası 70-120, 6-12 yaş arası 60-110, adölesanlarda 60-100 olarak belirlenmiştir.

## **3.2 VERİLERİN KAYDEDİLMESİ VE DEĞERLENDİRMESİ**

Hastaların kimlik bilgileri, antropometrik ölçümleri, bilinen hastalık durumları, açlık durumları sorgulanarak, endoskopi/kolonoskopi işlemi öncesi, sedasyon altında ve sedasyon sonrası takibinde Capnostream™ 35

portatif solunum monitörü ile solunum sayısı, kalp hızı, saturasyon, ETCO2 (soluk sonu karbondioksit düzeyi) ve EPI(Entegre pulmoner indeks) takibi yapıldı. Takip için endoskopi işlemini uygulayan doktor, yardımcı hemşire ve yardımcı personel dışında bir gözlemci doktor tarafından hastanın değerleri işlem öncesi, sedasyon verildikten 1, 3, 5, 10, 15, 20 ve 30. dakikalar boyunca kayıt edildi. Kapnograf cihazı ile uyumlu oksijen desteği sağlayabilen nazal kanül ile hastaların sedasyon almadan önceki bazal değerleri ve sedasyon verildikten sonra 2lt/dk oksijen desteği altında 1., 3., 5. Dk, 10.dk, 15.dk değerleri ve işlem sonrası 20. Ve 30. dakikalarda oksijen desteği almazken uyanana kadar parametreleri takip edildi ve sedasyon öncesi, sedasyon süresi ve sedasyon sonrasında ETCO2 deki değişimler kayıt edildi. Hastalara 0.1mg/kg midazolam ve 1mg/kg meperidin titre edilerek intravenöz olarak uygulandı. Özellikle süt çocukluğu dönemindeki 1-2 yaş grubu bazı hastalar nazal kanüle uyumsuzluk göstermeleri nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır.

Bu çalışmada pediatrik hasta grubunda sedasyona bağlı gelişme riski mevcut olan solunumsal etkilenme yani hipoventilasyonun, tüm vital bulgulara ek olarak soluk sonu karbondioksit değerlerinin takibi ve ölçümüyle tespiti amaçlanmıştır.

İşlem sırasında hastalar yaş grubuna uygun boyutlu, oksijen desteği verebilen nazal kanüller ile takip edildi (Smart CapnoLine Plus 02; Covidien, USA) FilterLine® ETCO2 örnekleme hattı, Microstream™ destekli kapnografi monitörleriyle kullanım için tasarlanmış olup, hem entübe hem de entübe olmayan hastalarda kullanılabilir. FilterLine® entübe olmayan yetişkin ve pediatrik hastalarda, oral ve nazal örneklemin yanı sıra oksijen desteği sistemi de sunmaktadır.

### **Istatistiksel Değerlendirme**

Veriler SPSS 25.0 (Statistical Packages of Social Sciences) programı kullanılarak analiz edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Açıklayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama  $\pm$  standart deviasyon, medyan, minimum ve maksimum değer şeklinde, kategorik değişkenler için frekans ve yüzde şeklinde gösterildi. Değerler gruplara göre normal dağılıma uymadığından, iki bağımsız grubun



normal dağılıma uymayan sürekli verilerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. İki'den fazla grubun normal dağılıma uymayan sürekli verilerinin karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi veya hücelere düşen beklenen değer sayısı 5 in altında olduğu durumda Fisher kesin olasılık testi kullanılmıştır.  $p < 0,05$  olması durumunda aradaki fark anlamlı kabul edilmiştir.



## BULGULAR

**Tablo 4.1:** Demografik ve klinik özellikler

		N	%
<b>Cinsiyet</b>	Kız	62	65,3
	Erkek	33	34,7
<b>Yaş</b>	1-2 yaş	4	4,2
	2-6 yaş	14	14,7
	6-12 yaş	25	26,3
	12 yaş üstü	52	54,8
<b>±Vücut ağırlığı (kg)</b>		43,68±21,47	
<b>±Boy (cm)</b>		141,78±27,67	
<b>±VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>		19,98±4,63	
<b>VKİ</b>	Zayıf	35	36,8
	Normal	47	49,5
	Fazla kilolu	10	10,5
	Obez	3	3,2
<b>ASA</b>	1	58	61,1
	2	37	38,9
<b>İşlem türü</b>	E	76	80
	K	13	13,6
	E+K	6	6,3

± Ortalama ±SD, VKİ: Vücut kitle İndeksi, E: endoskopi, K: kolonoskopi

Çalışmamızda 1-18 yaş arası toplam 95 hasta yer almaktadır. Hastaların demografik özellikleri tablo 4.1'de görülmektedir. Hastaların 62'si (%65,3) kız, 33 ü (%34,7) erkektir. 1-2 yaş arası 4(%4,2), 2-6 yaş arası 14(%14,7), 6-12 yaş arası 25(%26,3), 12 yaş ve üstünde 52(%54,8) hasta mevcuttur. Hastaların ağırlık ortalaması ve standart deviasyonu 43,68±21,47 kg, boy ortalaması ve standart deviasyonu 141,78±27,67 cm, VKİ (Vücut kitle indeksi) ortalaması ve standart deviasyonu 19,98±4,63 şeklindedir. Hastaların VKİ persentiline göre dağılımı, zayıf 35(%36,8), normal 47 (%49,5), fazla kilolu 10(%10,5), obez 3(%3,2) hasta şeklindedir. Hastaların 58'i (%61,1) ASA-1, 37'si (%38,9) ASA-2 sınıfına aittir. İşlemlerden 76'sı sadece (%80) endoskopi, 13'ü (%13,6) sadece kolonoskopi, 6(%6,3) sı ise hem endoskopi ve hem kolonoskopidir.

Hastaların sedasyon öncesi, sedasyon süresi boyunca ve sedasyon sonrası dönemlerde kapnograf cihazı ile uyumlu nazal kanül aracılığıyla ETCO<sub>2</sub> ölçümleriyle beraber saturasyon, kalp tepe atımı, solunum sayısı ve EPI değerleri ölçülerek yakın takibi yapıldı.

Çalışmaya katılan 95 hastanın solunum sayısı, saturasyon, kalp tepe atımı ve ETCO<sub>2</sub> değerlerinin ortalama, medyan, standard sapma, minimum ve maksimum değerlerine aşağıdaki tablolarda yer verilmiştir. Yaşa göre değişkenlik gösteren solunum sayısı ve kalp tepe atımları, 1-2 yaş, 2-6 yaş, 6-12 yaş ve 12 yaş üstü gruplar şeklinde ayrı tablolar halinde (tablo 4.2 ve 4.3 ) gösterilmiştir.

**Tablo 4.2:** 1-2 yaş, 2-6 yaş, 6-12 yaş ve 12 yaş üstü hastaların dakikalara göre solunum sayısı değerleri

		N	Ortalama (Medyan) SD	Minimum	Maksimum
1-2 yaş	0.DK SS	4	27,2(26)±12	16	45
	1.DK SS	4	31,7(33)± 8	20	41
	3.DK SS	4	26,2(24)± 9,3	16	41
	5.DK SS	4	31,5(28,5)±14,4	16	53
	10.DK SS	4	30,2(27)±10,9	17	47
	15.DK SS	4	29,5(28,5)±8,2	21	40
	20.DK SS	4	26,7(27)±5	20	33
	30.DK SS	4	26(26,5)±4,9	19	32
2-6 yaş	0.DK SS	14	25,9(24)± 7,84	13	40
	1.DK SS	14	22,4(23)± 8,34	11	38
	3.DK SS	14	19,3(18)± 7,29	10	38
	5.DK SS	14	20,1(21)±6,93	8	36
	10.DK SS	14	18,9(18)± 4,49	14	27
	15.DK SS	14	20(20)± 3,49	14	26
	20.DK SS	14	20,6 (21)± 3,11	16	27
	30.DK SS	14	22(21)± 4,03	16	33
6-12 yaş	0.DK SS	25	20,6(21)±3,94	14	31
	1.DK SS	25	20,1(19)± 7,84	10	47
	3.DK SS	25	20 (20)± 7,88	11	52
	5.DK SS	25	19,75(19,5) 6,87	9	38
	10.DK SS	25	19,9(19)± 8,79	6	44
	15.DK SS	25	20,6(19,5)± 8,18	7	43
	20.DK SS	25	20,5 (19,5)±7,17	12	47
	30.DK SS	25	21 (20)± 5,49	12	36
12 yaş ve üstü	0.DK SS	52	19,9 (19)± 5,22	11	36
	1.DK SS	52	18,5 (18)± 5,42	9	39
	3.DK SS	52	17,1 (16)± 4,99	7	30
	5.DK SS	52	18,6 (19)± 4,75	10	28
	10.DK SS	52	18,7 (19)± 4,57	12	35
	15.DK SS	52	18,7 (18)±4,52	13	34
	20.DK SS	52	18,1 (17)± 3,59	12	29
	30.DK SS	52	18,3 (18)± 3,98	12	28

**Tablo 4.3:** 1-2 yaş, 2-6 yaş, 6-12 yaş ve 12 yaş üstü hastaların dakikalara göre kalp tepe atımları değerleri

	N	Ortalama (Medyan) SD	Minimum	Maksimum	
1-2 yaş	0.DK KTA	4	142(134)±25,9	118	182
	1.DK KTA	4	130(131)±8,6	117	141
	3.DK KTA	4	141,5(142)±21,4	112	170
	5.DK KTA	4	146,75(152,5)±21,5	114	168
	10.DK KTA	4	139,2(143,5)±21,6	110	160
	15.DK KTA	4	137,5(141)±14,8	114	154
	20.DK KTA	4	129(126,5)±13,3	113	150
	30.DK KTA	4	124,5(117,5)±13,7	115	148
2-6 yaş	0.DK KTA	14	128,8 (121)± 29,6	89	185
	1.DK KTA	14	122(122)± 21,7	89	160
	3.DK KTA	14	126,3(126)±22,9	83	165
	5.DK KTA	14	116,1(115)±17,2	88	153
	10.DK KTA	14	116,2(110)± 22,5	87	171
	15.DK KTA	14	115,8(105)± 22	85	156
	20.DK KTA	14	114(111)± 23,4	76	160
	30.DK KTA	14	113,4(113)±24,6	70	164
6-12 yaş	0.DK KTA	25	112,9(112)± 17,2	78	153
	1.DK KTA	25	109(107)± 20,5	74	150
	3.DK KTA	25	112,4 (113,5)±21,9	75	154
	5.DK KTA	25	111,5(110,5)± 20,82	73	179
	10.DK KTA	25	107,5(108)± 12,6	86	132
	15.DK KTA	25	105,7(104)±13	87	133
	20.DK KTA	25	103,9(104,5)±12,3	85	136
	30.DK KTA	25	101,8 (103,5)± 13,7	73	134
12 yaş ve üstü	0.DK KTA	52	96,6 (94)± 19,85	54	160
	1.DK KTA	52	94,4 (93,5)± 21,4	52	177
	3.DK KTA	52	96,4 ( 92,5)± 22,48	65	174
	5.DK KTA	52	95,4 (92)± 19,9	62	170
	10.DK KTA	52	93,2 (91)± 19,89	65	164
	15.DK KTA	52	91,1 (90)± 19,91	58	158
	20.DK KTA	52	90 (89)± 17,3	51	149
	30.DK KTA	52	90,7 (90)± 18,67	59	184

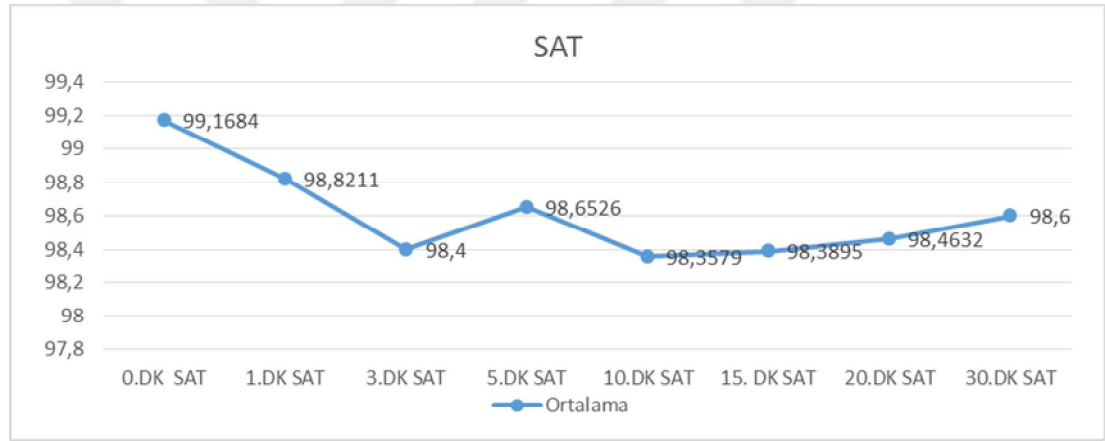
**Tablo 4.4:** Hastaların dakikalara göre saturasyon değerleri

	N	Ortalama (Medyan) SD	Minimum	Maksimum
0.DK SAT	95	99,1(100)±1,08	95	100
1.DK SAT	95	98,8(99)±1,48	93	100
3.DK SAT	95	98,4(99)±2,35	90	100
5.DK SAT	95	98,6(99)±1,57	93	100
10.DK SAT	95	98,3(99)±1,54	92	100
15. DK SAT	95	98,3(99)±1,70	91	100
20.DK SAT	95	98,4(99)±1,78	93	100
30.DK SAT	95	98,6(99)±1,85	93	100

SAT: Saturasyon, SD: Standard deviasyon

## Bulgular

Çalışmamızdaki 95 hastanın sırasıyla saturasyon ortalama, medyan, standard deviasyon(SD), minimum(min) ve maksimum(mak) değerleri tablo 4.4 de gösterilmiştir. 0.dakika saturasyon ortalaması 99,1(100)±1,08(min:95, mak:100),1.dakika saturasyon ortalaması 98,8(99)±1,48(min:93, mak:100),3.dakika saturasyon değeri 98,4(99)±2,35(min:90,mak:100), 5.dakika saturasyon ortalaması 98,6(99)±1,57(min:93, mak:100),10. dakika saturasyon ortalaması 98,3(99)±1,54(min:92,mak:100), 15. dakika saturasyon ortalaması 98,3(99)±1,70(min:91, mak:100 ),20. dakikada ölçülen saturasyon ortalaması 98,4(99)±1,78 (min:93, mak:100) ve 30. dakika saturasyon ortalaması 98,6(99)±1,85(min:93, mak:100 )olarak ölçülmüştür. Hastaların ortalama saturasyon değerleri grafiksel olarak aşağıda yer almaktadır :



**Şekil 4.1:** Hastaların dakikalara göre saturasyon değerlerinin çizgisel grafiği

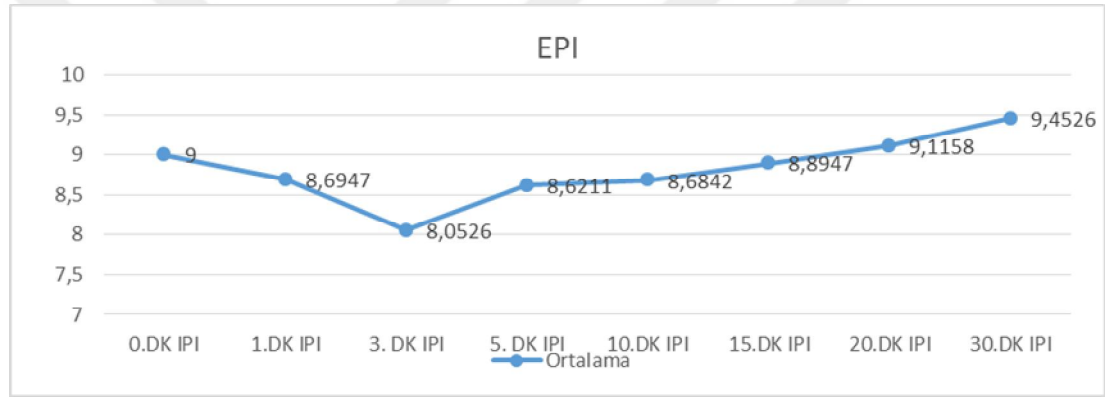
**Tablo 4.5:** Hastaların dakikalara göre EPI değerleri

	N	Ortalama (Medyan) SD	Minimum	Maksimum
0.DK EPI	95	9,1(10)±1,20	6	10
1.DK EPI	95	8,6(9)±1,64	3	10
3. DK EPI	95	8,0(8)±1,96	2	10
5. DK EPI	95	8,6(9)±1,67	4	10
10.DK EPI	95	8,6(10)±1,83	2	10
15.DK EPI	95	8,8(9)±1,48	2	10
20.DK EPI	95	9,1(10)±1,24	4	10
30.DK EPI	95	9,4(10)±0,90	6	10

EPI: Entegre pulmoner indeks, SD: Standard deviasyon

## Bulgular

Çalışmamızdaki 95 hastanın sırasıyla EPI ortalama, medyan, standard deviasyon, minimum ve maksimum değerleri tablo 4.5'de gösterilmiştir. Hastaların 0. dakika EPI ortalaması  $9,1(10)\pm 1,20$  (min:6, mak:10) olarak, 1. dakika EPI ortalaması  $8,6(9)\pm 1,64$  (min:3,mak:10) olarak, 3. dakika EPI ortalaması  $8,0(8)\pm 1,96$ (min:2, mak:10) olarak, 5. dakika EPI ortalaması  $8,6(9)\pm 1,67$  (min: 4, mak:10) olarak, 10. dakika EPI ortalaması  $8,6(10)\pm 1,83$  (min: 2, mak: 10) olarak, 15. dakika EPI ortalaması  $8,8(9)\pm 1,48$  (min:2, mak:10) olarak, 20. dakika EPI ortalaması  $9,1(10)\pm 1,24$  (min:4, mak:10) olarak, 30. dakika EPI ortalaması  $9,4(10)\pm 0,90$  (min: 6,mak: 10) olarak ölçülmüştür. Hastaların ortalama EPI değerleri grafiksel olarak aşağıda yer almaktadır:



**Şekil 4.2:** Hastaların dakikalara göre EPI değerlerinin çizgisel grafiği

**Tablo 4.6:** Hastaların dakikalara göre ETCO2 değerleri

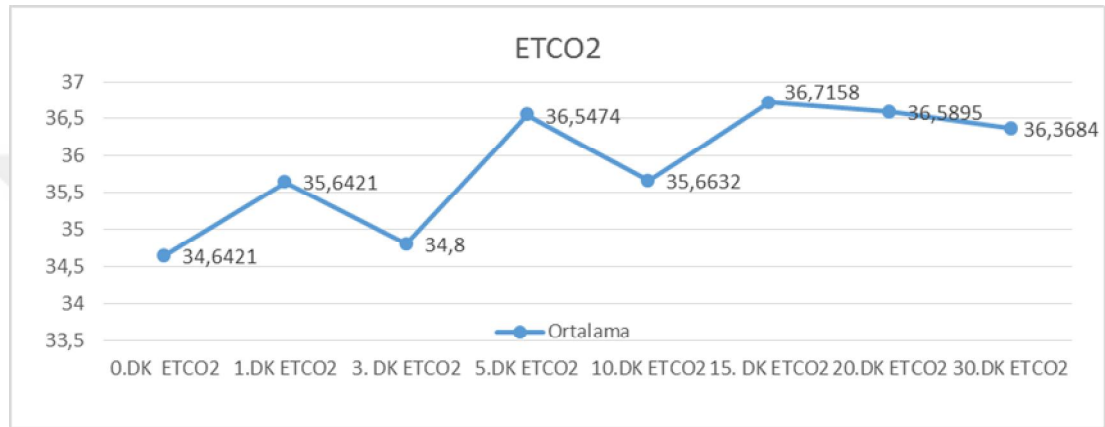
	N	Ortalama (Medyan) SD	Minimum	Maksimum
0.DK ETCO2	95	34,6(35) $\pm$ 5,28	16	43
1.DK ETCO2	95	35,6(37) $\pm$ 6,21	15	45
3. DK ETCO2	95	34,8(36) $\pm$ 8,67	8	48
5.DK ETCO2	95	36,5(38) $\pm$ 7,47	10	48
10.DK ETCO2	95	35,6(36) $\pm$ 6,81	10	47
15. DK ETCO2	95	36,7(37) $\pm$ 5,87	8	48
20.DK ETCO2	95	36,5(38) $\pm$ 5,00	17	46
30.DK ETCO2	95	36,3(37) $\pm$ 4,77	22	46

ETCO2: soluk sonu karbondioksit, SD: Standard deviasyon

95 hastanın sırasıyla ETCO2 ortalama, medyan, standard deviasyon, minimum ve maksimum değerleri tablo 4.6'da verilmiştir. Hastaların 0. dakika ETCO2 ortalaması  $34,6(35)\pm 5,28$  (min:16, mak:43) olarak, 1. dakika ETCO2 ortalaması  $35,6(37)\pm 6,21$  (min:15, mak:45) olarak, 3. dakika ETCO2

ortalaması 34,8(36)8,67 (min:8, mak:48) olarak, 5. dakika ETCO2 ortalaması 36,5(38)7,47 (min:10, mak:48) olarak, 10. dakika ETCO2 ortalaması 35,6(36)6,81 (min:10, mak:47) olarak, 15. dakika ETCO2 ortalaması 36,7(37)5,87 (min:8, mak:48) olarak, 20. dakika ETCO2 ortalaması 36,5(38)5,00 (min:17, mak:46) olarak, 30. dakika ETCO2 ortalaması 36,3(37)4,77 (min: 22, mak:46) olarak ölçülmüştür.

Ortalama ETCO2 değerleri grafiksel olarak aşağıda gösterilmektedir:



**Şekil 4.3:** Hastaların dakikalara göre ETCO2 değerlerinin değerlerinin çizgisel grafiği

Çalışmaya katılan 95 hastanın 57'sinde (%60) akut respiratuvar olay yokken, 38'inde (%40) akut respiratuvar olay (ARO) geliştiği görüldü. Akut respiratuvar olay gelişen 38 hastadan, *hipopneik hipoventilasyon* yani ETCO2 in sedasyon esnasında en az 10 saniye kadar 30 mmgh nın altında izlendiği hasta sayısı 26, *bradipneik hipoventilasyon* yani ETCO2 in bazal ETCO2 göre 10 mmgh ve üstünde seyrettiği hasta sayısı ise 12 dir. Tüm olgularda akut respiratuvar olaylar subklinik olarak gözlemlenmiştir. Hiçbir hastamızda ETCO2 değeri takipler sırasında 50 mmgh ve üzerinde ölçülmemiştir yada hiçbir hastada apne ve desaturasyon gelişmemiştir.

**Tablo 4.7:** Akut respiratuar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre ETCO<sub>2</sub> değerleri

	ARO	N	Ortalama (Medyan) SD	Minimum	Maksimum	P değeri
0. DK ETCO <sub>2</sub>	yok	57	34,9123(36)±5,8806	16	43	0,141
	var	38	34,2368(35)±4,28974	22	40	
	total	95	34,6421(35)±5,28731	16	43	
1. DK ETCO <sub>2</sub>	yok	57	35,9123(37)±6,80672	15	45	0,274
	var	38	35,2368(37)±5,27326	20	44	
	total	95	35,6421(37)±6,21754	15	45	
3. DK ETCO <sub>2</sub>	yok	57	37,0877(37)±6,4539	13	48	<b>0,012*</b>
	var	38	<b>31,3684(34)±10,3882</b>	8	46	
	total	95	34,8(36)±8,67327	8	48	
5. DK ETCO <sub>2</sub>	yok	57	37,7895(38)±5,84544	18	47	0,197
	var	38	34,6842(37)±9,17136	10	48	
	total	95	36,5474(38)±7,47018	10	48	
10. DK ETCO <sub>2</sub>	yok	57	36,3684(37)±6,55644	10	47	0,129
	var	38	34,6053(35,5)±7,134	12	46	
	total	95	35,6632(36)±6,81146	10	47	
15. DK ETCO <sub>2</sub>	yok	57	37,1404(38)±6,15119	8	48	0,194
	var	38	36,0789(36,5)±5,4494	25	47	
	total	95	36,7158(37)±5,87397	8	48	
20. DK ETCO <sub>2</sub>	yok	57	37,1053(38)±5,05924	17	46	0,15
	var	38	35,8158(37)±4,8816	20	44	
	total	95	36,5895(38)±5,00318	17	46	
30. DK ETCO <sub>2</sub>	yok	57	36,9474(38)±4,82338	24	46	0,158
	var	38	35,5(35)±4,63098	22	43	
	total	95	36,3684(37)±4,77594	22	46	

ARO: Akut respiratuar olay, ETCO<sub>2</sub>: soluk sonu karbondioksit, SD: standard deviasyon

Mann-Whitney U testi, \*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

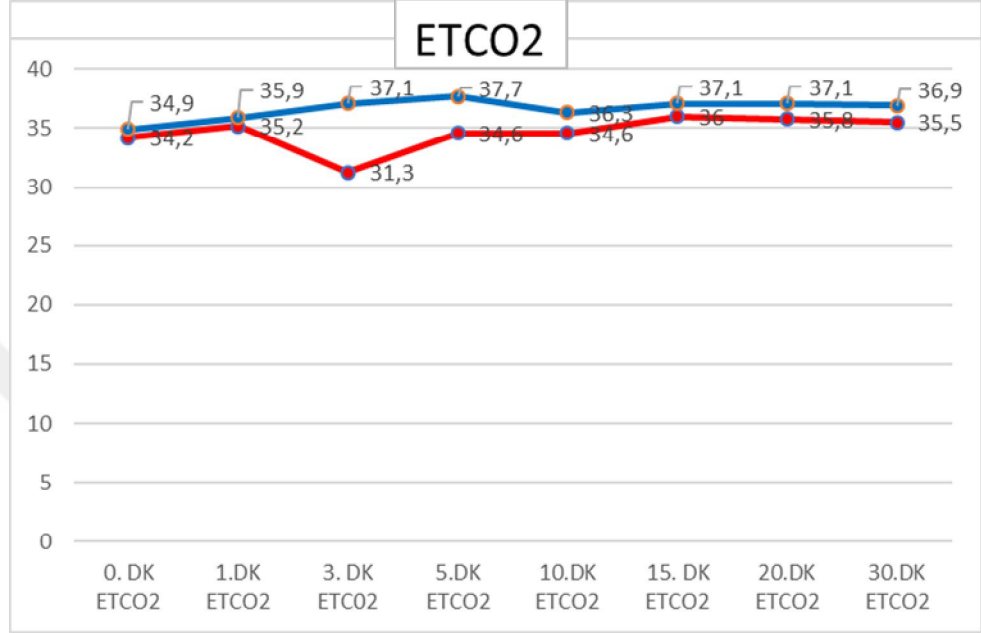
Hipoventilasyon gelişen ve gelişmeyen hastaların presedasyon(0.dk), sedasyon(1., 3., 5., 10., ve 15. dakikalar) ve postsedasyon (20. ve 30. dakikalar) sırasında ölçülen ETCO<sub>2</sub> değerleri arasındaki farklar tablo 4.7'de listelenmiştir. Hipoventilasyon gelişen hastaların sedasyon esnasında ölçülen ETCO<sub>2</sub> düzeyleri ortalamaları hipoventilasyon gelişmeyen hasta gruplarına kıyasla daha düşük ölçülmüş olup, 3. dakikada hipoventilasyon gelişen gruptaki ETCO<sub>2</sub> ortalaması 31,3(34)±10,38 mmgh iken, hipoventilasyon gelişmeyen hastalardaki ETCO<sub>2</sub> ortalaması 37,0(37)±6,45 şeklinde ölçülmüştür. Hastalar arasındaki ETCO<sub>2</sub> ortalamalarında sadece 3. dakikada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p:0,012, p<0,05).



## Bulgular

Diğer dakikalarda bakılan ortalama değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir.

Her iki grubun dakikalara göre karşılaştırılmalı ETCO<sub>2</sub> düzeyleri aşağıdaki çizgisel grafikte gösterilmiştir:



**Şekil 4.4:** Akut respiratuar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre ETCO<sub>2</sub> değerlerinin çizgisel grafiği

**Tablo 4.8:** Akut respiratuar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların EPI değerleri

	ARO	N	Ortalama (Medyan) SD	Minimum	Maksimum	P değeri
1.DK EPI	yok	57	8,8(10)±1,67036	3	10	0,208
	var	38	8,5(8,5)±1,60657	4	10	
	total	95	8,6(9)±1,64429	3	10	
3. DK EPI	yok	57	8,5(9)±1,64429	4	10	<b>0,001*</b>
	var	38	<b>7,2(8)±2,08514</b>	2	10	
	total	95	8,05(8)±1,96982	2	10	
5. DK EPI	yok	57	9,07(10)±2,02614	6	10	<b>0,006*</b>
	var	38	<b>7,9(8)±2,02614</b>	4	10	
	total	95	8,6(9)±1,67064	4	10	
10.DK EPI	yok	57	8,9(10)±1,8513	2	10	<b>0,014*</b>
	var	38	<b>8,2(8)±1,75043</b>	4	10	
	total	95	8,6(10)±1,83502	2	10	
15.DK EPI	yok	57	8,9(10)±1,66754	2	10	0,237
	var	38	8,8(9)±1,17465	6	10	
	total	95	8,8(9)±1,48377	2	10	
20.DK EPI	yok	57	9,1(10)±1,31528	4	10	0,204
	var	38	9(9)±1,13899	7	10	
	total	95	9,11(10)±1,2451	4	10	
30.DK EPI	yok	57	9,42(10)±1,03419	6	10	0,65
	var	38	9,5(10)±0,68773	8	10	
	total	95	9,45(10)± 0,9082	6	10	

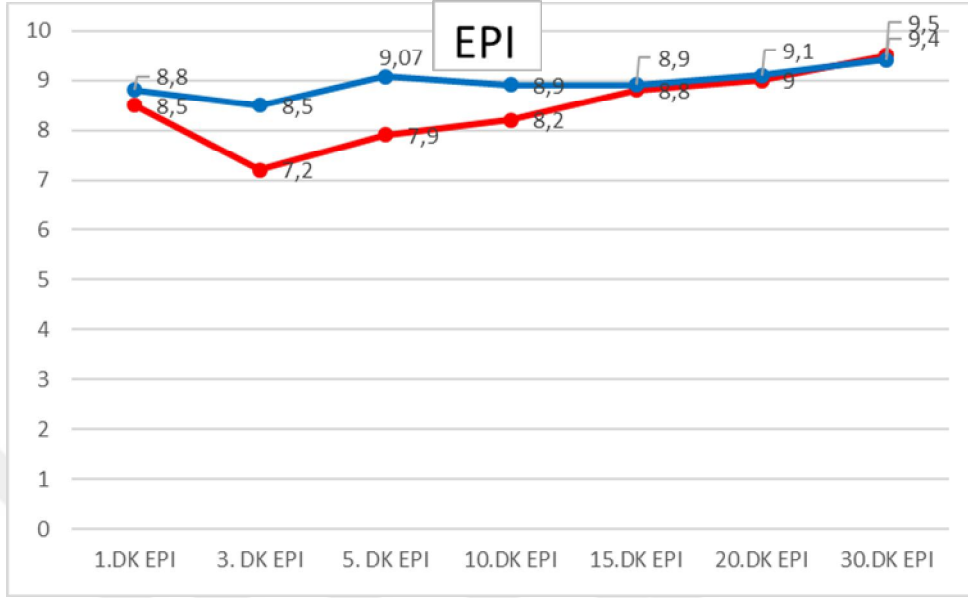
ARO: Akut respiratuar olay, EPI: Entegre pulmoner indeks, DK: dakika

Mann-Whitney U testi, \*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Solunumsal etkilenmenin diğer göstergesi olan EPI nin gruplar arası değerlerinin sedasyon sırasında 3., 5. ve 10. dakikalarda hipoventilasyon gelişen grupta hipoventilasyon gelişmeyen gruba kıyasla daha düşük olduğu görülmüştür. Hipoventilasyon gelişmeyen grupta 3. dakikada 8,5(8,5)±1,60, 5. dakikada 9,07(10)±2,02, 10. dakika 8,9(10)±1,85 olarak ölçülmüştür. Hipoventilasyon gelişen grupta ise 3. dakikada 7,2(8)±2,08, 5. dakikada 7,9(8)±2,02, 10. dakikada 8,2(8)±1,75 olarak ölçülmüştür. Gruplar arasında 3., 5. ve 10. dakikalarda ölçülen EPI değerleri arasında sırasıyla istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür (p:0,001, p: 0,006, p:0,014,p<0,05).

## Bulgular

Her iki grubun EPI değerlerinin karşılaştırılmalı grafiği aşağıda gösterilmiştir:



**şekil 4.5:** Akut respiratuvar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre EPI değerlerinin çizgisel grafiği

**Tablo 4.9:** Akut respiratuar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre saturasyon değerleri

	ARO	N	Ortalama (Medyan) SD	Minimum	Maksimum	P değeri
0.DK SAT	yok	57	99,4035(100)±0,94226	96	100	0,003*
	var	38	98,8158(99)±1,20484	95	100	
	total	95	99,1684(100)±1,08816	95	100	
1.DK SAT	yok	57	99,1404(100)±1,17167	96	100	0,031*
	var	38	98,3421(98,5)±1,77484	93	100	
	total	95	98,8211(99)±1,48739	93	100	
3.DK SAT	yok	57	98,9123(100)±1,81542	90	100	0,012*
	var	38	97,6316(98,5)±2,84197	90	100	
	total	95	98,4(99)±2,35381	90	100	
5.DK SAT	yok	57	98,807(99)±1,73657	93	100	0,026*
	var	38	98,4211(99)±1,28676	96	100	
	total	95	98,6526(99)±1,57621	93	100	
10.DK SAT	yok	57	98,3684(99)±1,74879	92	100	0,421
	var	38	98,3421(98)±1,21425	96	100	
	total	95	98,3579(99)±1,54999	92	100	
15. DK SAT	yok	57	98,3333(99)± 1,75594	91	100	0,467
	var	38	98,4737(99)±1,63966	95	100	
	total	95	98,3895(99)±1,70291	91	100	
20.DK SAT	yok	57	98,2807(99)±1,93423	93	100	0,347
	var	38	98,7368(99)±1,51896	95	100	
	total	95	98,4632(99)±1,78535	93	100	
30.DK SAT	yok	57	98,4211(99)±1,95437	94	100	0,359
	var	38	98,8684(99,5)±1,69532	93	100	
	total	95	98,6(99)±1,85885	93	100	

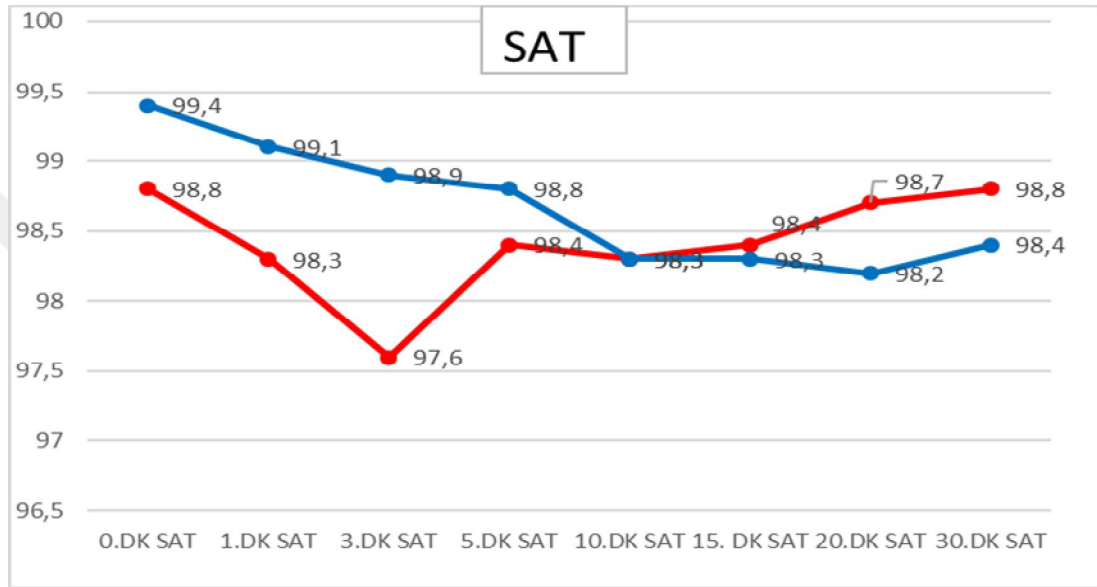
ARO: Akut respiratuar olay, SAT: saturasyon, DK: dakika

Mann-Whitney U testi, \*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Hastaların 0. dakikada bakılan saturasyon değerleri hipoventilasyon gelişen grupta 98,8(99)±1,20 iken, hipoventilasyon gelişmeyen grupta 99,4(100)±0,94 olarak ölçülmüştür. Hastaların sedasyon öncesi bakılan saturasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark çıkmıştır (p<0,05). Sedasyon esnasında her iki grup arasında bakılan saturasyon değerleri hipoventilasyon gelişen grupta 1. dakikada 98,3(98,5)±1,77, 3. dakikada 97,6(98,5)±2,84 ve 5. dakikada 98,4(99)±1,28 olarak ölçülmüştür. Sedasyon esnasında hipoventilasyon gelişmeyen grupta bakılan 1. dakika 99,1(100)±1,17, 3. dakika 98,9(100)±1,81, 5. dakika ise 98,8(99)±1,73

## Bulgular

olarak ölçülmüştür. İki grup saturasyon değerleri açısından kıyaslandığında sedasyon süresince 1., 3. ve 5. dakikalardaki saturasyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur ( $p<0,05$ ). İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmesine rağmen bu saturasyon değerleri klinik pratikte kabul gören ve desaturasyon anlamına gelmeyen değerlerdir.

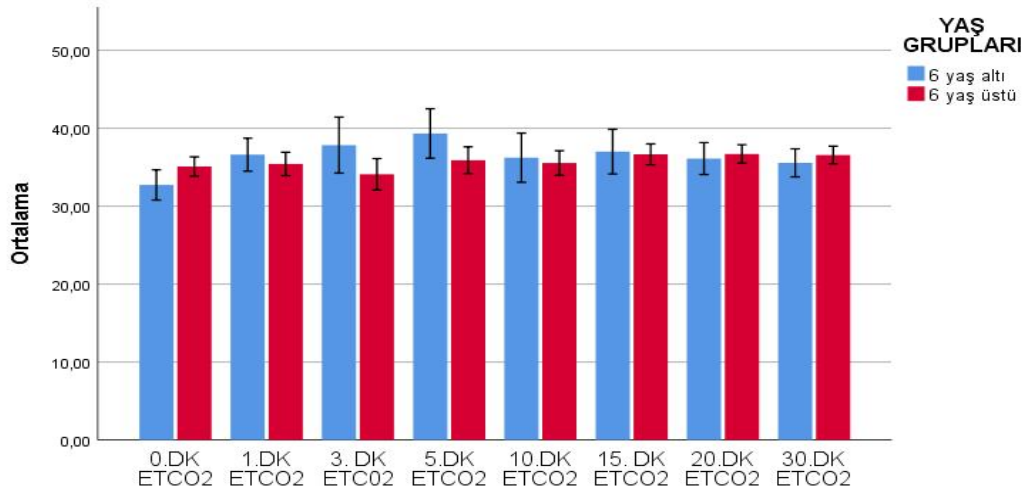


**Şekil 4.6:** Akut respiratuvar olay gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre saturasyon değerlerinin çizgisel grafiği

**Tablo 4.10:** 6 yaş altı ve 6 yaş üstü hastaların dakikalara göre ETCO<sub>2</sub> değerleri

	Yaşgrup	N	Ortalama± SD	Minimum	Maksimum	P değeri
0.DK ETCO <sub>2</sub>	6 yaş ve altı	18	32,7222±3,89276	22	33,5	<b>0,006*</b>
	6 yaş üstü	77	35,0909±5,48726	16	36	
1.DK ETCO <sub>2</sub>	6 yaş ve altı	18	34,6421±5,28731	16	35	0,947
	6 yaş üstü	77	36,6111±4,24457	30	37	
3. DK ETCO <sub>2</sub>	6 yaş ve altı	18	35,4156±6,59615	15	37	0,078
	6 yaş üstü	77	35,6421±6,21754	15	37	
5.DK ETCO <sub>2</sub>	6 yaş ve altı	18	37,8333±7,22129	15	40	<b>0,035*</b>
	6 yaş üstü	77	34,0909±8,87068	8	36	
10.DK ETCO <sub>2</sub>	6 yaş ve altı	18	34,8±8,67327	8	36	0,749
	6 yaş üstü	77	39,3333±6,38012	24	40	
15. DK ETCO <sub>2</sub>	6 yaş ve altı	18	35,8961±7,59256	10	37	0,812
	6 yaş üstü	77	36,5474±7,47018	10	38	
20.DK ETCO <sub>2</sub>	6 yaş ve altı	18	36,2222±6,34828	22	37,5	0,229
	6 yaş üstü	77	35,5325±6,94828	10	36	
30.DK ETCO <sub>2</sub>	6 yaş ve altı	18	35,6632±6,81146	10	36	0,147
	6 yaş üstü	77	37±5,7599	27	38	

Mann-Whitney U testi sonuçları. \*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı.



**Şekil 4.7:** 6 yaş altı ve 6 yaş üstü hastaların dakikalara göre ETCO<sub>2</sub> değerlerinin sütun grafiği

Yaş grupları arasında ETCO<sub>2</sub> ölçümlerinde 0. dakikada 6 yaş altı grubun ETCO<sub>2</sub> düzey ortalamaları 32,7±3,89 iken 6 yaş üstü grup 35±5,48 olarak ölçülmüştür. Yaş grupları arasında 5. dakikalarda 6 yaş altında ölçülen ETCO<sub>2</sub> ortalaması 37,8±7,2 iken 6 yaş üstü grupta 34±8,87 olarak ölçülmüştür. 6 yaş altı grubun ortalaması 0. dakikada diğer gruba göre

## Bulgular

daha düşük iken, 5. dakikada ETCO<sub>2</sub> değeri 6 yaş üstü grupta daha düşüktür. Yaş grupları arasında bakılan ETCO<sub>2</sub> ölçümlerinde 0. dakika (p:0,006, p<0,05) Ve 5. dakika (p:0,035, p<0,05) ortalama ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur (p<0,05).

**Tablo 4.11:** Yaş grupları ile akut respiratuar olay gelişiminin karşılaştırılması

		ARO		Total	P değeri
		yok	var		
Yaş grubu	6 yaş ve altı	4 22,20%	14 77,80%	18 100%	<b>0,000*</b>
	6 yaş üstü	53 68,80%	24 31,20%	77 100%	
Total		57 60,00%	38 40,00%	95 100,00%	

ARO: akut respiratuar olay

Fisher Kesin olasılık testi sonucu.\*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Yaşa göre akut respiratuar olay dağılımında, 6 yaş altı 4 kişi de akut respiratuar olay yokken, 14 kişide akut respiratuar olay oluşmuştur. 6 yaş üstü 53 kişi de ise akut respiratuar olay yokken, 24 kişide akut respiratuar olay tespit edilmiştir.

Yaş grupları arasında akut respiratuar olay gelişimi açısından 6 yaş altı grupta 14 (%77,8), 6 yaş üstü grupta 24 (%31,2) hastada akut respiratuar olay meydana gelmiştir. Yaş grupları arasında akut respiratuar olay gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür (p:0,000,p<0,05).

6 yaş altındaki hastaların izleminde sedasyon esnasında bazal değere göre ETCO<sub>2</sub> in 10 mmgh ve üzerinde artışla seyrettiği hasta sayısı 9(bradipneik hipoventilasyon), en az 10 saniye boyunca 30 mmgh ve altında seyrettiği hasta sayısı ise 5(hipopneik hipoventilasyon) idi. 6 yaş üstündeki 24 akut respiratuar olay gelişen hastalardan 3 tanesinde(bradipneik hipoventilasyon) sedasyon sırasında bazal ETCO<sub>2</sub> e göre 10 mmgh ve üzerinde artış göstermiş olup,18 hastada bazal ETCO<sub>2</sub> e göre hem 10 mmgh ve üstünde bir azalma hemde en az 10 saniye süren ETCO<sub>2</sub> in 30 mmgh

## Bulgular

altında izlendiği(hipopneik hipoventilasyon) görülmüştür.6 yaş üstü hastalardan 3 tanesinde ise sadece ETCO2 30 mmgh altında seyretmiştir.

**Tablo 4.12:** 6 yaş altı bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO2, EPI, saturasyon ve solunum sayısı değerleri

N	ETCO2		EPI		SAT		SS	
	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	
0.DK	9	31,4(33)±4,323	8,6(8)±1,333	98,8(99)±0,73	22(18)±6,377			
1.DK	9	37,8(38)±2,845	8(8)±1,699	97,8(98)±1,91	19(18)±3,741			
3. DK	9	38,8(42)±9,266	6,3(7)±1,943	98,5(100)±1,83	19,6(19)±2,494			
5.DK	9	42,1(39)±3,44	7,5(8)±2,114	98,9(99)±0,87	19,6(20)±4,496			
10.DK	9	38,8(39)±3,855	7,4(7)±1,257	98,3(99)±1,56	20(22)±5,887			
15.DK	9	37,6(35)±3,240	8,5(9)±1,065	99(99)±1,05	22,3(25)±6,018			
20.DK	9	36,4(37)±3,05	8,7(9)±1,133	99(100)±1,41	23(23)±4,898			
30.DK	9	35,5(31)±3,395	9,5(10)±0,684	98,7(100)±1,93	23,3(25)±4,642			

Hipoventilasyon gelişen 38 hastadan, 6 yaş altı ve 6 yaş üstü toplam 12 hastada bradipneik hipoventilasyon görülmüştür.

6 yaş altında bazal ETCO2 ortalaması 31,4(33)±4,32 mmgh olarak seyreden hastaların, sedasyon sırasındaki ETCO2 takibinde 10 mmgh ve üzerinde artışın 5. dakikada belirgin olduğu, 5. dakikadaki ETCO2 ortalamalarının 42,1(39)±3,44 mmgh şeklinde olduğu görülmüştür. 6 yaş altı bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların entegre pulmoner indeks ortalama, medyan ve standard deviasyon değerlerinin sedasyon öncesi 8,6(8)±1,333 olduğu görülmüştür. Hastaların sedasyon sırasındaki takibinde ise 3. dakikada en düşük olduğu değer 6,3(7)±1,943 olduğu, sedasyon öncesi EPI nin yeşil zonda yer alırken sedasyon esnasında sarı zonda olduğu görülmüştür. 5. dakikada 7,5(8)±2,114 ve 10. dakikalarda 7,4(7)±1,257 olarak ölçülmüş olup, sarı zonda devam etmiştir. 15. dakikada ise ortalama 8,5(9)±1,065 ölçülmüş olup, tekrar güvenli aralığa yeşil zona çıkmıştır. 6 yaş altı bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların sedasyon öncesi sırasıyla bazal saturasyon ortalama, medyan ve standard deviasyon değerleri 98,8(99)±0,73 olarak ölçülmüştür. Sedasyon boyunca hastaların saturasyon değerleri 1. dakikada 97,8(98)±1,91, 3. dakikada 98,5(100)±1,83, 5. dakikada 98,9(99)±0,87, 10. dakikada 98,3(99)±1,56 ve

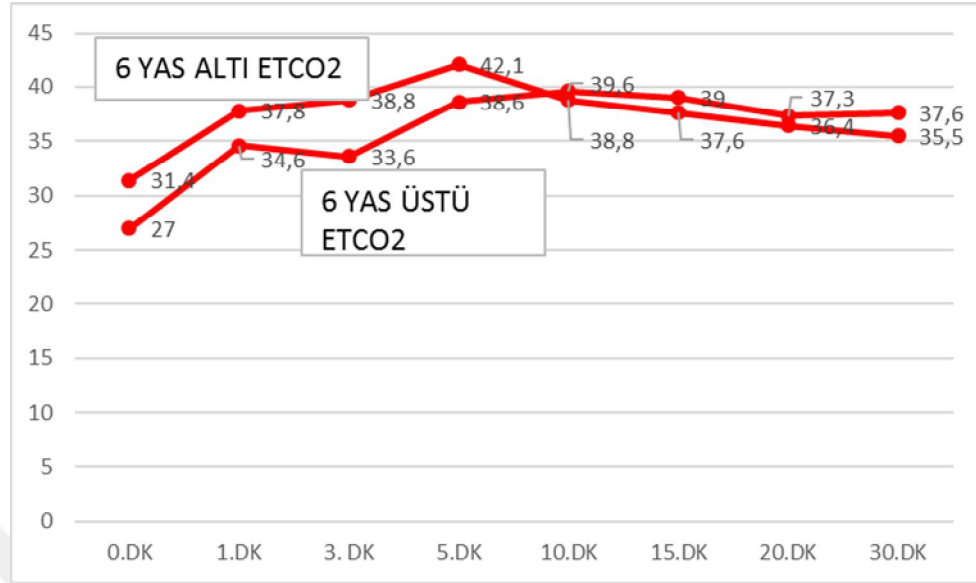


15. dakikada 99(99)±1,05 olarak seyretmiştir. Hastaların saturasyon değerleri sedasyon boyunca normal sınırlarda seyretmiş olup hiçbir hastada desaturasyon yaşanmamıştır.

**Tablo 4.13:** 6 yaş üstü bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO<sub>2</sub>, EPI, saturasyon ve solunum sayısı değerleri

	N	ETCO <sub>2</sub>	EPI	SAT	SS
		Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD
0.DK	3	27(28)±2,645	8,6 (10) ±1,885	98(99)±2,16	22(18)±6,377
1.DK	3	34,6(38)±5,773	7(6) ±2,160	97(98)±0,81	19(18)±3,741
3. DK	3	33,6(34)±9,504	8,6(9) ±1,24	95(97)±2,82	19,6(19)±2,494
5.DK	3	38,6(41)±5,859	9,6(10) ±0,47	97,3(97)±1,24	19,6(20)±4,496
10.DK	3	39,6(40)±6,506	9(9) ±0,81	98(98)±0	20(22)±5,887
15.DK	3	39(38)±3,741	9,3(9) ±0,47	100(100)±0	22,3(25)±6,018
20.DK	3	37,3(38)±1,154	10(10) ±0	99,6(100)±0,47	23(23)±4,898
30.DK	3	37,6(38)±2,516	10(10) ±0	99,6(100)±0,47	23,3(25)±4,642

6 yaş üstü grupta ise bazal ETCO<sub>2</sub> 27(28)±2,645 mmgh olarak ölçülmüştür. Sedasyon sırasında ETCO<sub>2</sub> takibinde 10 mmgh ve üzerinde artış ilk olarak 5. dakikada gözlenmiş olup ortalaması 38,6(41)±5,85 mmgh dır. ETCO<sub>2</sub> ortalamaları 10. dakikada 39,6(40)±6,506 ve 15. dakikalarda 39(38)±3,741 mmgh olarak seyretmiştir. 6 yaş üstü bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların sedasyon öncesi bazal EPI değerlerinin 8,6 (10) ±1,885 olduğu görülmüştür. Sedasyon sırasında en düşük 1. dakikada 7(6) ±2,160 ölçülmüş olup, sedasyon boyunca 1. dakika dışında yeşil zonda seyretmiştir. 6 yaş üstü bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların sedasyon öncesi bazal saturasyon değerleri 98(99)±2,16 ölçülmüştür. Sedasyon boyunca ise 1. dakika 97(98)±0,81, 3. dakika 95(97)±2,82, 5. dakika 97,3(97)±1,24, 10. dakika 98(98)±0 ve 15. dakikada 100(100)±0 olara ölçülmüştür. Tüm hastaların sedasyon esnasında saturasyon değerleri normal sınırlarda seyretmiş olup, desaturasyon yaşanmamıştır.



**Şekil 4.8:** 6 yaş altı ve 6 yaş üstü bradipneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO2 değerlerinin karşılaştırıldığı çizgisel grafik

**Tablo 4.14:** 6 yaş altı hipopneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO2, EPI, saturasyon ve solunum sayısı değerleri

	N	ETCO2	EPI	SAT	SS
		Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD	Ortalama (Medyan)SD
0.DK	5	34,2(34)±2,993	8,2(8)±1,16	98,6(99)±1,01	27,4(25)±8,569
1.DK	5	33,2(32)±4,261	7,4(7)±0,48	98(98)±1,26	25,2(27)±10,628
3. DK	5	33,6(34)±4,498	6,4(6)±2,41	95,2(96)±2,99	21(18)±6,324
5.DK	5	31,6(28)±6,590	7(6) ±1,78	97,6(97)±1,35	26(21)±11,454
10.DK	5	28(28)±4,242	6,4(7) ±1,2	98,2(98)±0,74	23,6(16)±12,467
15.DK	5	33,4(31)±6,651	7(7) ±0,63	98,6(99)±0,48	23,2(19)±9,108
20.DK	5	32,2(32)±2,039	8,2(8)±0,74	99,6(100)±0,48	22,4(22)±5,462
30.DK	5	33,1(34)±1,674	9,2(9) ±0,4	99,8(100)±0,4	23,4(23)±5,535

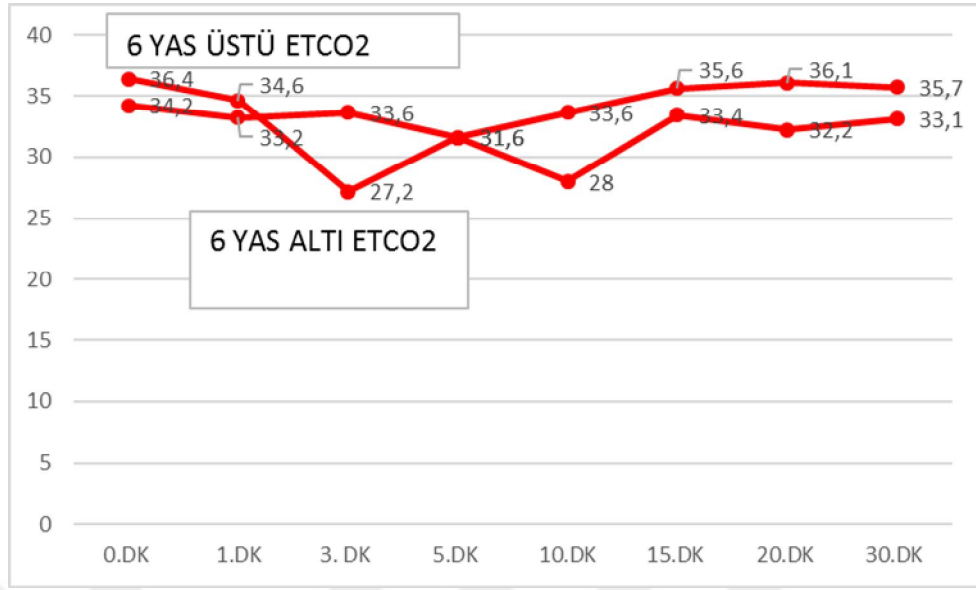
Hipoventilasyon gelişen 38 hastanın 26 sında ise hipopneik hipoventilasyon gelişmiştir. 6 yaş altı grupta 0. dakika ETCO2 ortalaması 34,2(34)±2,993 mmgh iken, sedasyon sırasında 10. dakikada ETCO2 ortalaması 28(28)±4,242 mmgh olup en az 10 saniye süreyle 30 mmgh'nin altında seyretmiştir. 6 yaş altı hipopneik hipoventilasyonu olan hastaların sedasyon öncesi bazal EPI ortalama, medyan, standard deviasyon değerleri sırasıyla 8,2(8) ±1,16 ölçülmüş olup, EPI yeşil zonda seyretmektedir. Sedasyon

boyunca 1. dakika 7,4(7)  $\pm$ 0,48, 3. dakikada 6,4(6)  $\pm$ 2,41, 5. dakikada 7(6)  $\pm$ 1,78, 10. dakikada 6,4(7)  $\pm$ 1,2 ve 15. dakikada ise 7(7)  $\pm$ 0,63 ölçülmüş olup, sedasyon boyunca EPI sarı zonda takip edilmiştir. Sedasyon sonrası 20. dakikada 8,2(8) $\pm$ 0,74, 30. dakikada ise 9,2(9)  $\pm$ 0,4 olarak ölçülmüş olup, yeşil zonda seyretmiştir. 6 yaş altı hipopneik hipoventilasyon gelişen hastaların sedasyon öncesi sırasıyla bazal saturasyon ortalama, medyan ve standard deviasyonları 98,6(99) $\pm$ 1,01 olarak ölçülmüştür. Sedasyon boyunca hastaların saturasyon değerleri 1. dakika 98(98) $\pm$ 1,26, 3. dakika 95,2(96) $\pm$ 2,99, 5. dakika 97,6(97) $\pm$ 1,35, 10. dakika 98,2(98) $\pm$ 0,74 ve 15. dakika 98,6(99) $\pm$ 0,48 olarak ölçülmüştür. Hiçbir hastada desaturasyon yaşanmamıştır.

**Tablo 4.15:** 6 yaş üstü hipopneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre ETCO<sub>2</sub>, EPI, saturasyon ve solunum sayısı değerleri

		<b>ETCO<sub>2</sub></b>	<b>EPI</b>	<b>SAT</b>	<b>SS</b>
	<b>N</b>	<b>Ortalama (Medyan)SD</b>	<b>Ortalama (Medyan)SD</b>	<b>Ortalama (Medyan)SD</b>	<b>Ortalama (Medyan)SD</b>
0.DK	21	36,4 (37) $\pm$ 2,402	9,6(10) $\pm$ 0,642	98,9(99) $\pm$ 1,13	21,6(21) $\pm$ 5,384
1.DK	21	34,6(37) $\pm$ 5,80	9,1(10) $\pm$ 1,179	98,8(100) $\pm$ 1,70	18,9(18) $\pm$ 6,574
3. DK	21	27,2 (23) $\pm$ 10,057	7(8) $\pm$ 1,86	98,1(99) $\pm$ 2,53	17,5(17) $\pm$ 6,574
5.DK	21	31,6 (35) $\pm$ 9,632	8(8) $\pm$ 1,94	98,5(99) $\pm$ 1,21	17,7(19) $\pm$ 5,245
10.DK	21	33,6 (35) $\pm$ 7,266	8,95(10) $\pm$ 1,61	98,4(99) $\pm$ 1,17	17,9(17) $\pm$ 5,428
15.DK	21	35,6 (36) $\pm$ 5,6186	9,3(10) $\pm$ 0,83	98(99) $\pm$ 1,87	18,7(19) $\pm$ 3,974
20.DK	21	36,1 (38) $\pm$ 5,753	9,1(10) $\pm$ 1,12	98,2(99) $\pm$ 1,60	17,8(17) $\pm$ 3,3705
30.DK	21	35,7 (41) $\pm$ 5,458	9,4(10) $\pm$ 0,73	98,5(99) $\pm$ 1,73	18,6(18) $\pm$ 3,536

6 yaş üstü grupta ise bazal ETCO<sub>2</sub> ortalaması 36,4(37) $\pm$ 2,402 mmgh ölçülmüş olup, 3. dakikada 30 mmgh altında seyretmiştir. 3. dakikada ETCO<sub>2</sub> ortalaması 27,2(23) $\pm$ 10,057 mmgh'dır. 6 yaş üstü hipopneik hipoventilasyonu olan hastaların sedasyon öncesi bazal EPI değerleri 9,6(10) $\pm$ 0,642 ölçülmüş olup, yeşil zonda izlenmektedir. Sedasyon boyunca ise en düşük 3. dakikada 7(8) $\pm$ 1,86 ölçülmüş olup, sedasyon boyunca sadece 3. dakikada sarı zonda izlenmiştir. 6 yaş üstü hipopneik hipoventilasyon gelişen hastaların sedasyon öncesi ölçülen saturasyon değerleri 98,9(99) $\pm$ 1,13 ölçülmüştür. Sedasyon boyunca 1. dakika 98,8(100) $\pm$ 1,70, 3. dakika 98,1(99) $\pm$ 2,53, 5. dakika 98,5(99) $\pm$ 1,21, 10. dakika 98,4(99) $\pm$ 1,17 ve 15. dakika 98(99) $\pm$ 1,87 olarak ölçülmüştür. Hiçbir hastada desaturasyon gelişmemiştir.



**Şekil 4.9:** 6 yaş altı ve 6 yaş üstü hipopneik hipoventilasyon gelişen hastaların dakikalara göre etco2 değerlerinin karşılaştırıldığı çizgisel grafik

38 hastada görülen akut respiratuvar olay, bradipneik hipoventilasyon gelişen 6 yaş altı 9 hastada 5. dakikada, 6 yaş üstü 3 hastada ise 5. dakikada başlayıp, 10 ve 15. dakikalarda devam etmiştir. 6 yaş altı hipopneik hipoventilasyon gelişen 5 hastada 10. dakikada akut respiratuvar olay gelişirken, 6 yaş üstü 21 hastada ise 3. dakikada gerçekleşmiştir. Dolayısıyla akut respiratuvar olayın en sık hastalar arasında 3. Dakikada gerçekleştiği görülmüştür.

**Tablo 4.16:** Hastaların VKİ'leri ile presedasyon, sedasyon ve postsedasyon dönemlerindeki ETCO2 değerlerinin karşılaştırılması

	VKİ	N	Ortalama (Medyan)SD	Minimum	Maksimum	P değeri
Presedasyon ETCO2	zayıf	35	33,4571(35)±5,38	16	40	0,066
	normal	47	35,4255(37)±4,98	18	43	
	kilolu	10	33,7(35)±5,88	24	41	
	obez	3	39,3333(40)±4,04	35	43	
	total	95	34,6421(35)±5,28	16	43	
Sedasyon ETCO2	zayıf	35	35(36)±5,29	19,4	45,4	0,055
	normal	47	36,383(37,6)±5,50	23,4	45,8	
	kilolu	10	35,04(36)±3,84	25,4	38,6	
	obez	3	40,8667(41)±1,62	39	42	
	total	95	35,8737(37)±5,26	19,4	45,8	
Postsedasyon ETCO2	zayıf	35	36,4714(35)±4,12	29,5	45,5	0,075
	normal	47	36,3723(37)±4,74	20,5	45	
	kilolu	10	35,25(36)±4,79	25	40,5	
	obez	3	42,3333(42)±1,52	41	44	
	total	95	36,4789(37)±4,54	20,5	45,5	

Kruskal-Wallis testi, \*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

VKİ 'ne göre presedasyon, sedasyon ve postsedasyon ETCO2 değerlerinde sırasıyla istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır(p: 0,066, p:0,055, p:0,075, p>0,05)

**Tablo 4.17:** İşlem türü ile akut respiratuar olay gelişiminin karşılaştırılması

		ARO		Total	P değeri
		yok	var		
İŞLEM TÜRÜ	E	47 82,50%	29 76,30%	76 80,00%	0,755
	K	7 12,30%	6 15,80%	13 13,70%	
	E+K	3 5,30%	3 7,90%	6 6,30%	
Total		57 100,00%	38 100,00%	95 100,00%	

Ki-Kare testi, \*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

Hastaların 76'sı (%80) endoskopi işlemi, 13'ü (%13.7) kolonoskopi ve 6 sı (%6,3) endoskopi ve kolonoskopi işlemi geçirmiştir. Gruplar arasında işlem türü ile akut respiratuar olay gelişimi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p:0,755, p>0,05).

**Tablo 4.18:** ASA grupları ile akut respiratuar olay gelişiminin karşılaştırılması

		ARO		Total	P değeri
		yok	var		
ASA	ASA1	33 57,90%	25 65,80%	58 61,10%	0,477
	ASA2	24 42,10%	13 34,20%	37 38,90%	
Total		57 100,00%	38 100,00%	95 100,00%	

Ki-Kare testi, \* $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı

ASA grupları ve akut respiratuar olay bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p: 0,4777, p > 0,05$ ).

---

# TARTIŞMA ve SONUÇ

---

## 5.1 TARTIŞMA

Her yaşta hasta için sedasyon sırasında izlemlerin iyileştirilmesine yönelik araştırma çabaları, hasta güvenliğinin en önemli parçasıdır. Son yıllarda tüm dünyada hasta takibindeki son teknolojik gelişmelerin ameliyathane ortamlarında genel anestezi altındaki hastalar için uygulanması ölüm oranlarının önemli ölçüde azalmasına katkıda bulunduğunu göstermiştir. Diğer yandan genel anestezi uygulanmayan, entübe olmadan yapılan işlemler esnasında ise özellikle pediatrik hastalarda bu tarz güvenlik hedeflerinin daha az olduğu görülmektedir (81).

Prosedürel sedasyon ve analjezinin, hasta kontrollü analjezi işlemlerinin günümüzde kullanıldığı alanlar ve sıklığı oldukça yaygındır. Anesteziyoloji uzmanlık dalı dışındaki klinisyenler tarafından da gerekli durumlarda birçok klinikte uygulanmaktadır (51).

Prosedürel işlemler sırasında hasta konforu ön planda tutularak analjezi ve orta derecede sedasyon, birçok işlemin gerçekleştirilebilmesi için zorunludur. Ancak her ne kadar uygulayıcının deneyim ve hedefi doğrultusunda sedoanaljezi uygulamaları yapılsa da, her hastanın kendi içerisinde özel olduğu unutulmamalıdır. Hedeflenen hafif yada orta dereceli sedasyondan, derin sedasyona geçişin her hastada görülebileceği ve sonucunda solunum yetmezliği ile kayıplara yol açabileceği her zaman akılda tutulması gereken en ciddi komplikasyondur (52).

Solunum depresyonuna ikincil gelişen hipokseminin bu popülasyonda daha yüksek oranlarda görüldüğü, özellikle de pediatrik popülasyondaki kayıplar için temel bir risk faktörü oluşturduğu gösterilmiştir. Orta düzeyde sedasyon uygulanan pediatrik hastalarda hasta güvenliğini izlemeye yönelik

mevcut kaynaklar, nabız oksimetresi ve görsel olarak solunumun değerlendirilmesini temel almaktadır (51). Ancak arteriyel oksijen desatürasyonu geç bir bulgudur ve ventilasyon izleminde görsel olarak sadece hastanın solunumunun izlemesi ile de desaturasyon öncesi gelişen alveolar hipoventilasyonu tespit etmek oldukça zordur.

Özellikle anesteziyoloji alanında popüler olan ve ameliyathane ortamında derin sedoanajezi, genel anestezi uygulanan hastaların takibinde sıklıkla kullanılan kapnografin günümüzde ameliyathane dışı işlem uygulanan, orta dereceli sedasyon hedeflenen pediatrik hasta grubunda temel hasta takibinde çok sık tercih edilmediği görülmektedir.

Amerikan Anesteziyoloji Derneği, soluk sonu karbondioksit izlemi yapmak için geliştirilen kapnografin sedasyon ve analjezi uygulanan hastalarda ventilasyon durumunun takibi ve değerlendirilmesinde önemli ve yararlı bir yardımcı olduğunu vurgulamaktadır. Anestezistler tarafından entübe şekilde mekanik ventilatörde takip edilen hastalarda rutin olarak kullanılan kapnograf, özellikle endotrakeal tüp yeri tespiti ve istenmeyen ekstübasyon durumunun tespitinde önemli bir yer tutmaktadır. Yüksek oksijen altında takip edilen hastada istenmeyen bir ekstübasyon durumunun tespitinde ise hipoksemi gelişmeden, nabız oksimetre ve diğer vital bulgulardaki bozulmalar oluşmadan önce kapnografin ne kadar süre önce uyarıcı olabileceğinin tespitine yönelik 1998 yapılan bir hayvan modeli çalışmada, hipokseminin saptanmasından en az 180 saniye önce kapnograf ile solunumsal anormalliklerin tespit edilebildiğini göstermiştir (84).

Yıllar içerisinde genel anestezi altındaki hastalardaki yaygın kullanımdan sonra hafif, orta ve derin sedasyon uygulanan ameliyathane dışı işlemler esnasında hastaların takibi için kapnografin yeri tartışmalara sebep olmuştur. 2002 yılında **Vargo ve arkadaşlarının** gastrointestinal işlemler sırasında kapnografinin anormal solunum aktivitesini saptamadaki yararını ve diğer fizyolojik parametrelere göre değişikliklerin önemini değerlendirmek için yaptığı prospektif çalışmada 41 yetişkin ASA-1 ve ASA-2 sınıflarına ait hasta, midazolam(iv) ve meperidin (iv) sedoanaljezisi altında, nazal kanül ile oksijen desteği alarak kapnograf ile monitorize şekilde takip edilmiştir (85). Çalışmada apne, solunum aktivitesinin 30 veya daha fazla saniye boyunca kesilmesi olarak tanımlanmıştır. Düzensiz solunum, en az 30 saniyelik



apneik aktivite içeren 45 saniyelik bir aralık olarak tanımlanmıştır. Hipoksemi %90'ın altında bir nabız oksimetre değeri olarak tanımlanırken, alveolar hipoventilasyon ise bazal değerden en az %25 daha yüksek ölçülen soluk sonu karbondioksit olarak tanımlanmıştır. Çalışmada apne ve düzensiz solunum, hastaların %50'sinde ortaya çıkmış ve sıklıkla hipoksemi gelişiminden önce tespit edilmiştir. Düzensiz solunumun ise nabız oksimetre ve görsel muayene ile saptanmasının zayıf olduğu görülmüştür. Kapnograf ile takipte 41 hastada, 54 düzensiz solunum epizodu tespit edilirken, nabız oksimetre ile 27, görsel değerlendirme ile ise hiç düzensiz solunum epizodu tespit edilememiştir (85). Diğer komorbid hastalıklar, ASA sınıflaması veya opioid ve benzodiazepin kullanım öyküsü açısından düzenli solunum paterni olan ve olmayan hastalar arasında fark tespit edilmemiştir. Ek olarak, prosedür süresi, tamamlayıcı oksijen kullanımı ve toplam meperidin ve midazolam dozları hastalar arasında farklılık göstermemiştir (85). Bizim çalışmamızda da ASA-1 ve ASA-2 grupları arasında akut respiratuar olay gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. Pediatrik hastalarda, bu çalışmadaki apne süresinden farklı olarak, apne 20 saniye olarak tanımlanmaktadır. Bizim çalışmamızda hastalarda apne gelişimi gözlenmemiştir. 2007 yılında **Anderson ve arkadaşlarının** yaptığı prospektif, gözlemsel bir çalışmada ortopedik işlemler öncesi propofol uygulanan 2-17 yaş arası, ASA-1 ve ASA-2 grubu 125 pediatrik hastada gelişen solunumsal etkilenmenin tespitinde kapnografin yeri değerlendirilmiştir. Tüm hastalara ağrı kontrolü sağlamak amacıyla redüksiyon işlemi öncesi morfin yada meperidin uygulandıktan sonra, sedasyon esnasında propofol titre edilerek intravenöz olarak uygulanmıştır. Tüm hastalara 1 lt/dk oksijen desteği verilmiştir. Çalışmada akut respiratuar olay apne, hipoksemi ve hiperkarbi olarak tanımlanmıştır. Hipoksemi saturasyonun %90 altında seyretmesi, hiperkarbi ETCO<sub>2</sub> in 50 mmgh ve üzerinde seyretmesi yada bazal ETCO<sub>2</sub> değerine göre 10 mmgh ve üzerinde artış olarak kabul edilmiştir. Apne ise 30 saniye ve üstünde spontan solunumun durması ETCO<sub>2</sub> ölçümünde dalga formunun kaybolması olarak tanımlanmıştır. İstenmeyen havayolu problemleri ise, havayolu obstüriksiyonu, stridor, retraksiyon, laringospazmdır. Çalışmada 125 hastanın sedasyon öncesi bazal ETCO<sub>2</sub> değerleri 24 mmgh, ortalama solunum sayısı 36/dk iken sedasyon sırasındaki ortalama ETCO<sub>2</sub> değerleri

31 mmgh, ortalama solunum sayısı ise 24 /dk olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda 1-18 yaş arası pediatrik hastalarda sedasyon öncesi bakılan bazal ETCO<sub>2</sub> değeri 34,6(35) ±5,28731 mmgh olarak ölçülmüştür. Hastaların 31'inde bazal ETCO<sub>2</sub> e göre 10 mmgh ve üzerinde ETCO<sub>2</sub> artışı tespit edilmiştir. Hastaların 14'ünde (%11) istenmeyen respiratuar ve havayolu olayı gerçekleşmiştir. Bunlardan 5 hastada apne, 4 hastada desaturasyonun eşlik etmediği havayolu obstrüksiyonu, 5 hastada ise apne ve desaturasyon eşlik etmiştir. Apne gelişen hastaların hepsi kapnograf tarafından tespit edilirken, klinik izlem ve nabız oksimetre ile hiçbirini tespit edilememiştir. Desaturasyonun eşlik ettiği havayolu obstrüksiyonu olan 5 hastada ise 1 hasta klinik olarak, 4 hasta ise kapnograf ile tespit edilmiştir. Desaturasyonun eşlik etmediği hava yolu obstrüksiyonu olan 4 hastanın 2 si klinik gözlemlenmiş, 2 si kapnograf ile tespit edilebilmiştir. Kapnografin sedasyon alan hastada, işlem esnasında devamlı ölçüm yapılarak kullanımı istenmeyen solunumsal ve havayolu olaylarının tespitinde klinik gözlem ve nabız oksimetresine göre üstünlük gösterdiği gösterilmiştir (86).

2004 yılında **Yıldızdaş ve arkadaşlarının** minör işlemler sırasında, farklı anestetik maddelerle oluşturulan sedasyona bağlı solunum depresyonu oluşumunu değerlendirdikleri çalışmada 2-17 yaş arası,130 hasta değerlendirilmiştir. 5 farklı gruba ayrılan hastalarda, 1. Gruba ketamin, 2. Gruba midazolam, 3. Gruba ketamin ve midazolam, 4. Gruba midazolam ve fentanil, 5. Gruba ise propofol uygulanmıştır. İlk 3 grupta presedasyon, sedasyon ve postsedasyon dönemlerinde ölçülen ETCO<sub>2</sub> değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark görülmezken, 4. ve 5. Gruplarda presedasyon, sedasyon ve postsedasyon dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu gözlenmiştir (47). Benzer bir çalışma, **McQuillen ve arkadaşları** tarafından çocuk acil servis ünitesinde 3 farklı sedoanaljezi protokolü uygulanmıştır. Bir grup, midazolam ile, diğer grup, midazolam-ketamin ve 3. grup ise midazolam-opioid kombinasyonu ile sedatize edilmiştir. Sedasyon / analjezi sırasında ETCO<sub>2</sub>, yalnızca midazolam alan hastalarda ortalama 3,2 mm Hg, midazolam-ketamin alan hastalarda 5,4 mm Hg ve midazolam-opioid alan hastalarda 8,8 mm Hg artmıştır. Bizim çalışmamız da tüm hastalara sedoanaljezi için midazolam ve opioid grubuna ait olan meperidin kullanılmıştır (87).

2015 yılında Yale Üniversitesi Pediatri Bölümünde **Langhan ve arkadaşları** pediatrik acil serviste sedasyon sırasında standart izlemeye kapnografi eklenmesinin etkisini değerlendiren ilk prospektif, randomize çalışmayı yapmışlardır (88). Çalışmada 154 hasta yer almakta olup 2 randomize gruba ayrılmıştır. Tüm hastalar standart izleme ve kapnograf cihazına bağlanmış olup, sağlık personelinin kapnografi monitörünü görüp değerlendirdiği (müdahele) ve kapnografi monitörünü görmediği (kontrol) 2 gruba ayrılmıştır. Çalışmanın birincil sonuçları, hiperventilasyon olmadan ETCO<sub>2</sub> in 30 mmHg ve altında ölçüldüğü veya ETCO<sub>2</sub> in 50 mmHg ve üzerinde ölçüldüğü bradipne ve hipopnenin sebep olduğu hipoventilasyon oranlarını, nabız oksimetresi ile %95'in altında tanımlanan oksijen desatürasyonları oranlarını tespit etmektir. Kilogram başına ilaç dozu, sedasyon uzunluğu, cinsiyet ile hipoventilasyon gelişimi arasında anlamlı bir ilişkili saptanmamıştır (88). Çalışma sonuçlarında sedasyon altında hipoventilasyon epizodu olan hastaların dakikadaki oranları her iki grupta zamanla orantılı olarak artsa da bu oranın kontrol grubunda belirgin olarak daha fazla arttığı görülmüştür. Çalışmanın en dikkat çekici sonucu ise gelişen tüm hipoventilasyon ataklarının ETCO<sub>2</sub> in 30 mmHg ve altında olması yani hipopneik hipoventilasyon olduğunun görülmesidir. Son yıllarda yeni bir kavram olarak karşımıza çıkan hipopneik hipoventilasyon, sedasyon alan hastaların izleminde kapnograf dışında tespiti oldukça zor olan bir hipoventilasyon türüdür.

Hipopnede görülen düşük ETCO<sub>2</sub> değerleri, tidal hacim azaldıkça artan ölü boşluk oranından kaynaklanmaktadır. Yapılan birçok çalışmada sıklıkla apne ve bradipne tanımlamaları üzerinde durulmuş olup, bu tarz bir solunum tipi hakkında yorum yapmada kısıtlı kalmışlardır. Bunun başlıca sebebi bradipne ve apnenin, solunum hızındaki değişikliklerle tespit edilebilirken, hipopnenin, fizik muayene veya solunum yolu ile tespit edilemiyor olmasıdır (74, 81, 88).

Bununla birlikte, yakın bir zaman dilimine kadar ASA hariç diğer mevcut kılavuzlar orta dereceli sedasyon alan hastalarda rutin kapnografi kullanımını önermemekteydi. Anestezistler tarafından sedasyon altındaki hastada kapnograf kullanımı yaygın olsada, anestezi bölümleri dışında sedasyon uygulanan bölümler tarafından özellikle desaturasyon, apne,

havayolu obstrüksiyonu riski yüksek işlemler sırasında rutin olarak kapnograf kullanılmamaktadır (30, 82, 89, 90). 2008 yılında Amerika'da çocuk acil tıp bölümlerinde yapılan bir anket sonucunda entübe olmayan hastalar için uyumlu kapnograf cihazına %53 oranında sahip olduğu ancak %61 oranında sedasyon sırasında kapnograf kullanımının gerçekleşmediği görülmüştür (79, 88).

Sedasyon sonrası gelişebilecek solunum depresyonu ve buna bağlı hipoksemi gelişimi konusunun üzerinde bu derece durulmasının temel sebebi ise yetersiz rapor edildiği gösterilmiş olsa da, sedasyon sırasında çocukların %25'inde oksijen desatürasyonu oluşması ve beyin oksijenizasyonunu etkileyebilmesidir (74, 91-93).

Hem kronik hem de aralıklı hipokseminin çocukluk çağında gelişim, davranış ve akademik başarıyı olumsuz yönde etkileyebileceği gösterilmiştir (94). Hafif hipokseminin, 60 saniye boyunca nabız oksimetrenin %95'in altında seyretmesi durumunda daha ciddi advers olaylara zemin hazırlayabileceği bildirilmiştir (95, 96). Bu yüzden hipoksemi gelişim sıklığını hasta takibinde önlemek ve öncesinde hipoksemiye sebep olabilecek solunumsal etkilenmenin öngörülmesine yönelik takipler özellikle pediatri alanında oldukça kıymetlidir. Yine **Langhan ve arkadaşlarının** 2011 de yaptığı bir çalışmada pediatrik acil serviste sedasyon alan hastaların %50'sinde hipopne geliştiği ve ETCO<sub>2</sub> de en az 30 saniye uzunluğunda kalıcı bir azalma yaşayan hastaların, nabız oksimetrisinde ETCO<sub>2</sub> deki normal veya geçici düşüşlere göre kalıcı bir düşüşe sahip olma ihtimalinin 6,6 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (78). Daha da önemlisi, hipopne oksijen desatürasyonundan ortalama 3,7 dakika önce ortaya çıkmış ve müdahale için bir fırsat penceresi sağlamıştır (78).

Gastrointestinal endoskopide yetişkin hastalarda sedasyonla ilişkili mortalite oranı 1 / 10,000 ile 3 / 100,000 olup oldukça nadirdir (6, 97, 98). Ancak pediatrik popülasyon için bu oran henüz net değildir. Amerikan Pediatrik Akademisi'nin 2016 da sedasyon uygulanan pediatrik hastaların takibi için yayınlanan kılavuzunda, çocukluk yaş gruplarından özellikle 6 yaş altı hastaların yapılan çalışmalarda sedasyonun olumsuz etkileri için daha yüksek risk altında olduğu belirtilmiştir (1, 30). Bu yaş grubundaki çocuklar, sedatif ilaçların hava yolu açıklığı, respiratuvar yol ve koruyucu

hava yolu refleksleri üzerindeki istenmeyen etkilerine karşı özellikle daha hassaslardır (1, 31, 99).

2013 yılında **Arakawa ve arkadaşlarının** yetişkin hastalarda yaptığı randomize-kontrollü prospektif çalışmada, hastalar sedasyon sırasında oksijen desteği alan ve almayanlar olarak 2 gruba ayrılmıştır. Toplam 70 hasta çalışmaya dahil edilmiş olup hastaların yaş aralıkları 20 ile 75 arasında, ASA-1 ve ASA-2 gruplarına dahildir. Flunitrazepam ve meperidin intravenöz olarak uygulanmıştır, sedasyon esnasında hastalara nazal kanül aracılığıyla 2 lt/dk dan oksijen desteği verilmektedir. Her iki grupta bakılan sedasyon öncesi bazal ETCO<sub>2</sub> değerleri oda havasındaki grupta 37.0 ± 2.6 mmHg iken, oksijen desteği alacak grupta 37.1 ± 2.6 mmHg idir (6). Çalışmamızda yaş gruplarına göre 6 yaş altı ve 6 yaş üstü bazal ETCO<sub>2</sub> değerlerine baktığımızda, 6 yaş altı grupta ETCO<sub>2</sub> 32,7±3,89276 mmgh olup 6 yaş üstü ise 35±5,48726 mmgh olarak ölçülmüştür. Çalışmamızda 6 yaş altı grupta ölçülen bazal ETCO<sub>2</sub> değerinin, 6 yaş üstü hastaya göre daha düşük ölçülmesinin sebebi küçük yaş grubunda anksiyeteye bağlı hiperventilasyon ve ağlama,ağlamaya bağlı ağız açıklığı nedeniyle daha düşük ölçüme bağlı olabileceği düşünülmüştür. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur (p:0,006, p<0,05). Literatürde orta dereceli sedasyon alan pediatrik yaş grupları arasında ETCO<sub>2</sub> farkı belirten benzer bir çalışma bulunmamıştır ancak yaş grubu olarak infant ve çocuklarda arteriyel karbondioksit ve ETCO<sub>2</sub> değerleri arasındaki korelasyon ve farkı gösteren çalışmalar yer almaktadır. 2015 yılında **Belçika'da Ickx ve arkadaşlarının** genel anestezi altında takip edilen, ASA-1 ve ASA-2 sınıfına ait 1gün-15 yaş arasındaki 129 hastada, arteriyel co<sub>2</sub> ve ETCO<sub>2</sub> arasındaki farkı (a-ET)PCO<sub>2</sub> gösteren çalışmalarında (a-ET) PCO<sub>2</sub> gradyanı ile yaş veya ağırlık arasında net bir ilişki olduğu, (a-ET) PCO<sub>2</sub> gradyanının yaş ve ağırlığa ters yönde arttığı tespit edilmiştir (100). Bu bilginin klinik yaklaşımda bizlere faydası kan gazı takibiyle gördüğümüz PaCO<sub>2</sub> değeri ile soluk sonu karbondioksit arasında yaş arttıkça değerlerin birbirlerine yakın olması ve takiplerde invazif olmayan bir yöntem olan soluk sonu karbondioksitin de güvenle kullanılabileceğidir.

1975'te yayınlanan bir kapnografi atlasında Smalhout ve Kalenda, 26 yaşındaki sağlıklı bir erkekte zamana dayalı kapnogramı nitel olarak

tanımlamaktadır (101, 102). Her ne kadar normal kapnogramın benzer tanımları rutin olarak anestezi ve solunum fizyolojisi metinlerinde anlatılsa da yaşa bağlı özelliklere dair bilgi bulunmamaktadır. Bununla birlikte, akciğerin erken çocuklukta olgunluğa ulaştığı ileri sürülsede, son araştırmalar akciğer gelişiminin erken erişkinlikte devam ettiğini göstermektedir (102-105). Kapnogram, akciğerin ventilasyon ve perfüzyon özelliklerini yansıtmaktadır aynı zamanda kapnogram şeklinin yaşa göre değişip değişmediği de merak konusudur. Ancak 2017 yılında Mieloszyk ve arkadaşlarının 3-78 yaş arasındaki 178 hastada yaptığı çalışmada, yaşın normal kapnogram şeklindeki varyasyonları açıklamada önemli bir açıklayıcı faktör olmadığı sonucuna varılmıştır (102).

Sedasyonun sebep olabileceği solunum depresyonunun erken tespiti amacıyla kullanılan kapnograf hipoventilasyonu iki farklı şekilde saptayabilir. Bradipneik hipoventilasyon tipinde, ETCO<sub>2</sub> seviyelerinde 50 mmHg'den daha yüksek bir artışa yol açan, belirgin şekilde solunum hızındaki düşüş tespit edilmektedir. Hipopneik hipoventilasyon ise düşük ETCO<sub>2</sub> seviyelerine yol açan, genellikle solunum hızının korunduğu ve artmadığı, tidal volümdeki belirgin azalmaya bağlı ölü boşluk ventilasyonundaki göreceli bir artış sonucu oluşur. Hipopneik hipoventilasyonda 30 mm Hg'den düşük bir ETCO<sub>2</sub> seviyesi veya bazal ETCO<sub>2</sub> değerinden 10 mm Hg ve daha fazla bir düşüş olarak tanımlanır. Standart monitörler veya klinik muayene ile hipopneik hipoventilasyonun tespiti oldukça zordur (78). 2011 yılında **Langhan ve arkadaşlarının** 1-19 yaş arası, orta dereceli sedasyon alan 58 pediatrik hastada yaptığı prospektif, gözlemsel çalışmada 29 hastada (%50) ETCO<sub>2</sub> in, solunum hızlarında eşlik eden bir artış olmadan, 30 mm Hg'dan (minimum 9, maksimum 29) daha düşük ölçülmüştür. Bu hastaların 16'sında (%55) durum kalıcı olup, 30 saniyeden uzun sürmüştür (78). Çalışmamızda toplam 95 hastadan, 38'inde (%40) hipoventilasyon gelişmiş olup, hiçbiri kalıcı olmamakla beraber hayatı tehdit edici bir komplikasyona sebep olmamıştır. Çalışmamızda hastaların %27 sinde hipopneik hipoventilasyon, %13 ünde ise bradipneik hipoventilasyon gelişmiştir.

Langhanın çalışmasında 16 hasta (%28) oksijen satürasyonunda %95'in altında bir düşüş yaşarken bunların 7'si (%37) kalıcı olarak kaydedilmiştir.

ETCO<sub>2</sub> de en az 30 saniye uzunluğunda kalıcı bir azalma yaşayan hastaların, nabız oksimetrisinde ETCO<sub>2</sub> deki normal veya geçici düşüşlere göre, kalıcı bir düşüşe sahip olma ihtimalinin 6,6 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (78).

Çalışmada tüm hastalardaki en yüksek ETCO<sub>2</sub> ölçümü 49 mmgh iken, bizim çalışmamızda tüm hastalardaki en yüksek ETCO<sub>2</sub> ölçümü 48 mmghdir. Ek olarak bizim çalışmamızda hastaların %13 ünde bradipneik hipoventilasyon gelişmiş olup, en yüksek ETCO<sub>2</sub> değeri 42 mmgh olarak ölçülmüştür. 2006 yılında **Lightdale ve arkadaşları** tarafından sedasyon alan 163 hastada, elektif gastrointestinal işlemler sırasında hastaların %58'inde (94) ve işlemlerin %56'sında (98) kapnografi ile 15 saniyeden fazla süren alveolar hipoventilasyon tespit edilmiştir. Kapnografide 15 saniyeden uzun süren apne, hastaların %25'inde (40) ve işlemlerin de %24'ünde (42) görülmüştür (74). Bizim çalışmamızda ise hiçbir hastamızda apne gelişmemiştir.

Yine aynı çalışmada sedasyon uygulaması sırasında elde edilen bazal ETCO<sub>2</sub> değerleri 17 ila 50 mmgh arasında, ortalama 39 mmgh idi. İşlem süresince her katılımcıdan elde edilen en yüksek ETCO<sub>2</sub> okuması 27 ila 67 mmgh, ortalama 50 mmgh idi (74). Çalışma sonuçları, pediatrik prosedürler için orta dereceli sedasyon sırasında alveolar hipoventilasyon tespitini iyileştirmek ve arteriyel oksijen desatürasyonunu azaltmak için rutin microstream kapnografi kullanımını desteklemektedir (74).

Ventilasyon takibinde ETCO<sub>2</sub> kadar önemli, kapnograf cihazlarına özgü hızlı bir ölçüm yöntemi olan entegre pulmoner indeks (EPI) de ETCO<sub>2</sub> gibi hasta takibinde bize yol gösterici olmaktadır. Monitör kapnogram özelliği ile öne çıksa da klinikte dikkati çeken ve artı değer kazandıran özelliği EPI skorudur. 2010 yılında sadece 10 pediatrik hastada Lightdale ve arkadaşlarının EPI monitorizasyonu ile ilgili yaptıkları bir çalışmada EPI'nin ventilasyonda yol gösterici olduğu görülmüştür (106).

2015 yılında **Turan ve arkadaşlarının** EPI skorunun monitorizasyonunun; hastanın solunumsal durumunu değerlendirmede yeni bir kriter olabileceği varsayımı ile yaptığı bir çalışmada gastroskopi ve/veya kolonoskopi için sedasyon uygulanan hastalarda EPI monitörizasyonu, klinik gözlem ve SpO<sub>2</sub>

ile birlikte değerlendirilerek; EPI monitorizasyonunun yeterliliği ve /veya gerekliliği tartışılmıştır (107). Çalışmada 18-74 arasındaki, 30 hastanın bazal ETCO<sub>2</sub> değerleri 32.59 ±1.03 mmghdır. Sedasyon verilmesiyle 5 dakikalık aralıklarla hastalarda tam uyanıklık sağlanana dek vital bulgulara ek ETCO<sub>2</sub>, EPI ile takip devam etmiştir. Toplam 5 hastada apne gözlenmiş olup, 5 hastanın 3'ünde saturasyon normal iken; EPI'nin düşük olduğu görülmüştür (107).

2015 yılında **Garah ve arkadaşları** endoskopi ve/veya kolonokopi uygulanan 109 hastada EPI monitörünün değerini çalışmayı amaçlamışlardır (108). Hastalar literatürde öngörülen solunum hızı ve nabız aralıklarındaki farklılıklara dayanarak 1-2, 2-6, 6-12 yaş gruplarına göre ayrılmışlardır. Hastalara işlem türüne, tıbbi geçmişi ve çocuğun yaşına göre farklı ilaçlar (propofol, midazolam ve fentanil) uygulanmıştır. 7-12 yaş grubuna göre, 4-6 yaş grubunda EPI değerleri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. EPI, tüm apne ve hipoksi epizodlarında alarm vermiş, oysa nabız oksimetre sadece hipoksi epizodlarını yakalamıştır (108).

Özellikle anestezi uzman olmayan doktorların hastanın solunum durumunu değerlendirirken, dört parametreyi (saturasyon, kalp tepe atımı, ETCO<sub>2</sub>, solunum sayısı) aynı anda değerlendirip yorumlaması güçtür. Bu fazla veri yükü ve solunum monitorizasyonu konusunda yeterli deneyime sahip olmama, verilerden yanlış sonuçlar çıkarılmasına neden olabilir. EPI monitorizasyonu bu hekim grubunun verileri kolay ve hızlı bir şekilde değerlendirmesine olanak sağlayarak önemli bir avantaj elde etmeye yarar. EPI monitorizasyonu non-invazif, dinamik, gerçek zamanlı ve devamlı ölçüm sağlayan bir yöntem olması, solunum durumunu yüksek spesifikite ve sensitivite ile yansıtması ve sayısal tek bir değer ile sorunlarının daha erken dönemde fark edilmesini sağlayabilmesi nedeniyle klinikte önemli bir yere sahiptir (109).

Bizim çalışmamızda bradipneik hipoventilasyon gelişen hastalarda 6 yaş altı 9 hastada bazal ETCO<sub>2</sub>'e göre 10 mmgh ve üzerinde artışın 5. dakikada, yine 6 yaş üstü hastalarda bazal ETCO<sub>2</sub>'e göre 10 mmgh ve üzerinde artışın 5. dakikada olduğu gözlenmiştir. Eş zamanlı olarak dakikalara göre yapılan EPI takiplerinde ETCO<sub>2</sub> gelişiminden yaklaşık 2 dakika önce EPI değerlerinin düştüğü görülmüştür, EPI yeşil zondan sarı zona geçmiştir.



Hipopneik hipoventilasyon gelişen 6 yaş altındaki 5 hastada 30 mmHg ve altına düşüş 10. dakikada gözlenirken, 6 yaş üstü hipopneik hipoventilasyon gelişen 21 hastada 3. dakikada ETCO<sub>2</sub> in 30 mmHg ve altına düştüğü görülmüştür. Sedasyon dakikaları içinde 3. dakikada en sık düşüşün gözlenmesi, uygulanan iv midazolam (etki başlangıç süresi 3-5 dk.) ve meperidinin etki başlangıç sürelerine (5-10 dk) bağlanmıştır.

Vücut ağırlığı, sedasyon uygulanacak hasta için önemli bir değerlendirme faktörüdür. Yetişkin ve pediatrik hastalarda, sedasyon öncesi hastanın değerlendirilmesinde, havayolunun işlem sırasında kontrol altına alınabilir olması işlemi uygulayan doktor için büyük önem taşımaktadır. **Baker ve Yagiela'nın 2006 da yaptığı bir çalışmada**, obez hastalarda göğüs kafesi ve karın bölgesindeki fazla yağlanmanın özellikle supin pozisyondayken ventilasyonu olumsuz yönde etkilediğini söylemişlerdir (110). Fonksiyonel rezidüel kapasitedeki azalma ve oksijenin yüksek metabolik tüketimi, normal kilodaki hastalara göre obez hastalarda daha kolay oksihemoglobin düzeylerinin düşmesine ve desaturasyona sebep olduğu söylenmektedir. Fazla kilolu ve obez hastalar için diğer bir risk faktörü ise sahip oldukları adipoz dokunun ilaçlar üzerindeki etkisidir. **Greenblatt'ın** intravenöz midazolam uygulanan obez ve normal kilodaki hastalarda yaptığı bir çalışmada; obez hastalarda ilacın total dağılım hacminin 3 kat arttığı, eliminasyon yarı ömrünün önemli derece uzadığı ve opioidlerle beraber eş zamanlı uygulandığında solunum depresyon riskini arttırdığı görülmüştür (111). **Kang ve arkadaşlarının** 2012 yılında 103 pediatrik hastada yaptığı çalışmada, ağırlı dental işlemler esnasında hastalara oral kloral hidrat ve intravenöz meperidin uygulanmış, nazal kanül ile oksijen desteği verilmiştir. Çalışmada advers etkiler apne, %95'in altında saturasyon düşüklüğü ve 30 dakikadan fazla uzamış sedasyon süresi olarak tanımlanmıştır. Çalışma sonucunda normal kilolu hastalarda %12 oranında advers etki gözlenirken, fazla kilolu/obez pediatrik hastada oran %18'dir (112). Çalışmamızda 10 fazla kilolu, 3 obez hasta yer almaktadır. Hasta sayısının az olması çalışmamızın bu konudaki kısıtlamalarından biridir. Ancak çalışmamızda yer alan obez 3 adölesan hastamızın bazal (39,3(40)±4,04), sedasyonel (40,8(41)±1,62) ve postsedasyonel dönemlerdeki (42,3(42)±1,52) ETCO<sub>2</sub>

değerlerinin diğer hastaların ETCO<sub>2</sub> den farklı olarak istatistiksel olarak anlamlı olmasada daha yüksek ölçüldüğü görülmüştür.

2005 yılında Lightdale ve arkadaşlarının 163 gastrointestinal işlem uygulanacak ASA-1 ve ASA-2 sınıfına ait hastada microstream kapnograf kullanımının yararını göstermek için yaptıkları çalışmada hastalara iv midazolam ve iv fentanil uygulanmış, 2 lt/dk oksijen desteği verilmiştir. Hastalar müdahale grubu ve kontrol grubu olarak iki gruba ayrılmış olup, kontrol grubunun takibinde müdahale grubundan farklı olarak kapnograf monitörüne kördür. Kapnograf ile takip edile grupta hipoventilasyon ve hipoksemi sıklığının daha az görülebileceği hipoteziyle yapılan çalışmada 174 prosedürden %80'i endoskopi, %13'ü kolonoskopi, %7'si ise endoskopi ve kolonoskopi beraber uygulanmıştır. Müdahale ve kontrol grupları arasında hipoventilasyon ve hipoksemi gelişimi açısından cinsiyet, yaş, ASA sınıfı, uygulanan prosedür türüne göre istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir. Çalışmada müdahale grubundaki hastalarda tespit edilen hipoksemi atakları ise kontrol grubuna göre anlamlı derece düşük bulunmuştur (113). Bizim çalışmamızda da ASA grupları ve uygulanan prosedür türlerine göre istatistiksel anlamlı fark tespit edilmemiştir.

## **5.2 SONUÇ**

- 1) Pediatrik hastalar, yetişkin hastalardan farklı olarak sedasyona bağlı gelişebilecek solunum depresyonuna daha yatkındırlar.Çalışmamızda soluk sonu karbondioksit takibi yapılan 95 hastanın 38 inde (%40) akut respiratuar olay gelişmiştir.
- 2) Akut respiratuar olay; desaturasyon, apne, bradipneik ve hipopneik hipoventilasyon olarak tanımlanmıştır. Hastalardan 12 sinde bradipneik hipoventilasyon görülürken, 26 sında hipopneik hipoventilasyon gözlenmiştir. Tüm olaylar subklinikdir; hastalarda ek müdahale gerektiren, hayatı tehdit edici olay yaşanmamıştır. Desaturasyon ve apne hiçbir hastada gözlenmemiştir.
- 3) Amerikan Pediatri Akademisi pediatrik hastalarda özellikle 6 yaş altı hastaların sedasyonun istenmeyen etkilerine daha yatkın olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda 6 yaş altı ve 6 yaş üstü hastalarda akut

respiratuar olay gelişimi açısından yapılan istatistiksel karşılaştırmada; 6 yaş altı 18 hastanın 14 ünde ARO tespit edilirken, 6 yaş üstü 77 hastanın 24 ünde ARO tespit edilmiştir. 6 yaş altı hastalarda ARO gelişimi, 6 yaş üstü hastalarla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür (p:0,000, p <0,05).

- 4) ARO gelişen 38 hasta ile, ARO gelişmeyen hastaların ETCO<sub>2</sub> değerleri dakikalara göre kıyaslandığında sedasyon altında 3. dakikada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p:0,012, p<0,05).
- 5) Kapnograf cihazı tarafından SS, KTA, SAT ve ETCO<sub>2</sub> değerlerinin matematiksel bir modelde kombine edilerek elde edilen bir indeksi olan entegre pulmoner indeks (EPI) hasta takibinde klinisyene hızlı müdahale konusunda yol göstermektedir. ARO gelişen ve gelişmeyen hastaların dakikalara göre EPI değerlerinin karşılaştırılmasında gruplar arasında 3., 5. ve 10. dakikalarda ölçülen EPI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür (sırasıyla p: 0,001, p: 0,006, p:0,014, p<0,05).
- 6) Bradipneik hipoventilasyon gelişen hastalardan 9'u 6 yaş altında, 3'ü ise 6 yaş üstündedir. Her iki gruptaki takiplerde bazal ETCO<sub>2</sub>'e göre 10 mmgh ve üzerinde artışın 5. dakikada görüldüğü gözlenmiştir, eş zamanlı yapılan EPI takibinde ise ETCO<sub>2</sub> artışından önce EPI değerlerinin yeşil zondan sarı zona gerilediği gözlenmiştir.
- 7) Hipopneik hipoventilasyon gelişen 26 hastanın 5'i 6 yaş altında, 21'i ise 6 yaş üstündedir. 6 yaş altı 5 hastada ETCO<sub>2</sub>'in 30 mmgh altında düşmesi 10. dakikada gözlenirken, 6 yaş üstü 21 hastada 30 mmgh altında 3. dakikada düştüğü gözlenmiştir.
- 8) Çalışmamızda ARO gelişen 38 hastanın, 21 inde hipopneik hipoventilasyon gelişmiştir. İlaça bağlı hipoventilasyon tiplerinden tip 2 hipoventilasyon olarak adlandırılmaktadır, son yıllarda yeni tanımlanan bir hipoventilasyon tipidir. Solunum sayısının normal kaldığı yada azaldığı hastalarda anatomik ölü boşluktaki artışa bağlı tidal volümdeki belirgin düşme sebebiyle oluşmaktadır.

- 9) Hipopneik hipoventilasyon solunum sayısı takibi ile beraber sadece klinik gözlem ve nabız oksimetreyle tespiti oldukça güç bir hipoventilasyon tipidir.
- 10) Çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu olarak ASA-1 ve ASA-2 grupları arasında, işlem türleri arasında ARO gelişimi açısından anlamlı fark görülmemiştir (sırasıyla p: 0,477, p: 0,755, p> 0.05). Ancak literatürden farklı olarak VKİ ölçümleriyle ARO gelişimi açısından ise kilolu ve obez hasta sayımızın az olmasından kaynaklı olarak, istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir.
- 11) Oksijenizasyonun göstergesi olarak kullanılan nabız oksimetre, ventilasyon takibi için uygun bir takip yöntemi değildir. Hipoksemi solunum depresyonunun geç bir bulgusudur ve oksijen desteği alan hastalarda daha da geç bulgu vermektedir. Literatürde hem kronik hem de aralıklı hipokseminin çocukluk çağında gelişim, davranış ve akademik başarıyı olumsuz yönde etkileyebileceği gösterilmiştir.
- 12) Sedasyon uygulanan hastalarda subklinik solunum depresyonu şüphelenilenden daha sık ortaya çıkabilir. Hipoksemi gelişimini en aza indirmek, solunum depresyonunu erken tespit edebilmek için AAP orta ve derin dereceli sedasyon alan pediatrik hastalarda ETCO<sub>2</sub> takibi önermektedir. Ancak rutin kullanım için bu çalışma sonuçlarının daha geniş örneklem sayısı ile ileriye dönük çalışmalarla desteklenmesi gerektiği düşünülmektedir.

---

## Kaynaklar

---

1. Cote CJ, Wilson S, American Academy Of P, American Academy Of Pediatric D. Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients Before, During, and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: Update 2016. Pediatrics. 2016;138(1).
2. Cohen LB, DeLegge MH, Aisenberg J, Brill JV, Inadomi JM, Kochman ML, et al. AGA Institute review of endoscopic sedation. Gastroenterology. 2007;133(2):675-701.
3. Çınar O. Acil Serviste Kapnografi Kullanımı. 2011.
4. Fu ES, Downs JB, Schweiger JW, Miguel RV, Smith RA. Supplemental oxygen impairs detection of hypoventilation by pulse oximetry. Chest. 2004;126(5):1552-8.
5. Deitch K, Miner J, Chudnofsky CR, Dominici P, Latta D. Does end tidal CO2 monitoring during emergency department procedural sedation and analgesia with propofol decrease the incidence of hypoxic events? A randomized, controlled trial. Annals of emergency medicine. 2010;55(3):258-64.
6. Arakawa H, Kaise M, Sumiyama K, Saito S, Suzuki T, Tajiri H. Does pulse oximetry accurately monitor a patient's ventilation during sedated endoscopy under oxygen supplementation. Singapore Med J. 2013;54(4):212-5.
7. Hsu DC, Cravero JP, Randolph AG. Procedural sedation in children outside the operating room. <http://www.uptodate.com/contents/procedural-sedation-in-children-outside-of-the-operating-room> Accessed May. 2016;31.
8. Mahajan C, Dash HH. Procedural sedation and analgesia in pediatric patients. J Pediatr Neurosci. 2014;9(1):1-6.

9. Erkin Öztaş DÖE, Dilek Oğuz Endoskopik sedasyon ve premedikasyon. 2009.
10. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, Hatten BW, Mace SE, Silvers SM, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Annals of emergency medicine*. 2014;63(2):247-58. e18.
11. Regula J, Sokol-Kobielska E. Sedation in endoscopy: when and how. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2008;22(5):945-57.
12. Apfelbaum J, Gross J, Connis R, Agarkar M, Arnold D, Coté C, et al. Practice guidelines for moderate procedural sedation and analgesia 2018: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologists, and Society of Interventional Radiology. *Anesthesiology*. 2018;128:437-79.
13. Lichtenstein DR, Jagannath S, Baron TH, Anderson MA, Banerjee S, Dominitz JA, et al. RETRACTED: Sedation and anesthesia in GI endoscopy. Elsevier; 2008.
14. Gross JB, Bailey PL, Connis RT, Coté CJ, Davis F, Epstein B, et al. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2002;96(4):1004-17.
15. Coté CJ, Wilson S, Pediatrics AAo, Dentistry AAoP. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: an update. *Pediatrics*. 2006;118(6):2587-602.
16. Sneyd R, Bengner J, Blayney S. Safe Sedation Practice for Healthcare Procedures. Standards and Guidance. 2013.

17. Hinkelbein J, Lamperti M, Akeson J, Santos J, Costa J, De Robertis E, et al. European Society of Anaesthesiology and European Board of Anaesthesiology guidelines for procedural sedation and analgesia in adults. *Eur J Anaesthesiol.* 2018;35(1):6-24.
18. Sedation PGf, Non-Anesthesiologists Ab. An updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. *Anesthesiology.* 2002;96:1004-17.
19. Teague R. Guidelines on Safety and Sedation During Endoscopic Procedures. Joint Advisory Group on Gastrointestinal Endoscopy Publication, London. 2003.
20. Krauss B, Green SM. Sedation and analgesia for procedures in children. *New England Journal of Medicine.* 2000;342(13):938-45.
21. Thorpe RJ, Bengler J. Pre-procedural fasting in emergency sedation. *Emergency Medicine Journal.* 2010;27(4):254-61.
22. Sedation for diagnostic and therapeutic procedures in children and young people 2010.
23. Ramsay M, Savege T, Simpson B, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *Br med J.* 1974;2(5920):656-9.
24. Chernik DA, Gillings D, Laine H, Hendler J, Silver JM, Davidson AB, et al. Validity and reliability of the Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale: study with intravenous midazolam. *Journal of clinical psychopharmacology.* 1990.
25. Kim G, Green SM, Denmark TK, Krauss B. Ventilatory response during dissociative sedation in children—a pilot study. *Academic Emergency Medicine.* 2003;10(2):140-5.
26. Steward D. A simplified scoring system for the post-operative recovery room. *Canadian Anaesthetists' Society Journal.* 1975;22(1):111-3.
27. Keskin G. Çocuklarda Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamaları. *Pediatric Practice and Research.* 5(2):32-6.

28. Hill C. Pediatric Anesthesia, GA Gregory (ed) Churchill Livingstone: Philadelphia, USA, 2002, 936 pp; indexed, illustrated ISBN: 0-443-06561-6; Price£ 125.00 (Hardback). European Journal of Anaesthesiology. 2002;19(10):774-.
29. Ben-Shlomo I, Abd-El-Khalim H, Ezry J, Zohar S, Tverskoy M. Midazolam acts synergistically with fentanyl for induction of anaesthesia. British Journal of Anaesthesia. 1990;64(1):45-7.
30. Cravero JP, Beach ML, Blike GT, Gallagher SM, Hertzog JH. The incidence and nature of adverse events during pediatric sedation/anesthesia with propofol for procedures outside the operating room: a report from the Pediatric Sedation Research Consortium. Anesthesia & Analgesia. 2009;108(3):795-804.
31. Coté CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: a critical incident analysis of contributing factors. PEDIATRICS-SPRINGFIELD-. 2000;105(4; PART 1):805-14.
32. Coté CJ, Karl HW, Notterman DA, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: analysis of medications used for sedation. Pediatrics-English Edition. 2000;106(4):633-44.
33. Early DS, Lightdale JR, Vargo JJ, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. Guidelines for sedation and anesthesia in GI endoscopy. Gastrointestinal endoscopy. 2018;87(2):327-37.
34. Nelson LS, Olsen D. Opioids. Goldfrank's Toxicologic Emergencies 8th ed New York: McGraw-Hill. 2006:590-613.
35. Stephens E, Loudon M, Van De Voort J. Opioid toxicity. Medscape [электронный ресурс] Updated: November. 2015;23.
36. Meperidine Drug information - UpToDate.pdf. 2019.
37. <Pharmacologic agents for pediatric procedural sedation outside of the operating room - UpToDate.pdf>.
38. Clark RF, Wei EM, Anderson PO. Meperidine: therapeutic use and toxicity. The Journal of emergency medicine. 1995;13(6):797-802.



39. Tüfekçioğlu S. Pediatrik hastalarda sedasyon ve analjezi. Klinik Pediatri. 2003;2(3):118-23.
40. Kim W. Benner PaSHD, PharmD2 1Samford University McWhorter School of Pharmacy, Birmingham, Alabama, and 2Sacred Heart Children's Hospital, Pensacola, Florida. Meperidine Restriction in a Pediatric Hospital. J Pediatr Pharmacol Ther 2011;16(3):185-190. 2011.
41. Öztürk M. Ay S. Bilinçli sedasyon. Cumhuriyet Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi. 2000;3:121-6.
42. Hsu DC, Cravero J, Randolph AG. Pharmacologic agents for pediatric procedural sedation outside of the operating room. 2014.
43. Sahyoun C, Krauss B. Clinical implications of pharmacokinetics and pharmacodynamics of procedural sedation agents in children. Current opinion in pediatrics. 2012;24(2):225-32.
44. Bailey PL, Pace NL, Ashburn MA, Moll J, East KA, Stanley TH. Frequent hypoxemia and apnea after sedation with midazolam and fentanyl. Anesthesiology. 1990;73(5):826-30.
45. Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR. Adverse events and risk factors associated with the sedation of children by nonanesthesiologists. Anesthesia & Analgesia. 1997;85(6):1207-13.
46. Öztürk E, Yücel A, Begeç Z, Erdil FA, Demir K, Ersoy MÖ. Manyetik Rezonans Görüntüleme Ünitesindeki Pediyatrik Olgularda Anestezi Deneyimlerimiz. Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi; Cilt: 15 Sayı: 4. 2008.
47. Yldzdas D, Yapcoglu H, Ylmaz HL. The value of capnography during sedation or sedation/analgesia in pediatric minor procedures. Pediatr Emerg Care. 2004;20(3):162-5.
48. Yldzdas D, Yapcoglu H, Ylmaz HL. The value of capnography during sedation or sedation/analgesia in pediatric minor procedures. Pediatric emergency care. 2004;20(3):162-5.

49. Author:Gabriella Iohom M, PhDSection Editor:Girish P Joshi, MB, BS, MD, FFARCSIDeputy Editor:Marianna Crowley, MD. <Monitoring during anesthesia - UpToDate.pdf>. Apr 18, 2019.
50. Soto RG, Fu ES, Vila H, Miguel RV. Capnography accurately detects apnea during monitored anesthesia care. *Anesthesia & Analgesia*. 2004;99(2):379-82.
51. Waugh JB, Epps CA, Khodneva YA. Capnography enhances surveillance of respiratory events during procedural sedation: a meta-analysis. *Journal of clinical anesthesia*. 2011;23(3):189-96.
52. Cacho G, Pérez-Calle J, Barbado A, Lledó J, Ojea R, Fernández-Rodríguez C. Capnography is superior to pulse oximetry for the detection of respiratory depression during colonoscopy. *Revista espanola de enfermedades digestivas*. 2010;102(2):86.
53. Standards, Committee PP. American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetic monitoring. July 1, 2011. 2012.
54. Eichhorn V, Henzler D, Murphy MF. Standardizing care and monitoring for anesthesia or procedural sedation delivered outside the operating room. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2010;23(4):494-9.
55. Sharma SK, Maharjan D, Thapa P, Adhikari S, Byenjanekar B, Khadka S, et al. The role of sedation and pulse oximetry during upper gastrointestinal endoscopy. *JNMA; journal of the Nepal Medical Association*. 2009;48(174):92-8.
56. Prof.Dr. Metin KARABÖCÜOĞLU PDTFK. *Pediatric Mekanik Ventilasyon* 2003.
57. Ahrens T, Sona C. Capnography application in acute and critical care. *AACN Advanced Critical Care*. 2003;14(2):123-32.
58. Hart N. Respiratory failure. *ELSEVIER*. 2008;Volume 36, Issue 5, Pages 242-245.
59. Özellikler GSPHS. Yüksel M, Kaptanoğlu M. ed. *Pediyatrik Göğüs Cerrahisi, Turgut yayıncılık, İstanbul*. 2004;1:1-14.

60. Westhorpe R, Ball C. The history of capnography. *Anaesthesia and intensive care*. 2010;38(4):611-2.
61. Care AAFR. Capnography/Capnometry during Mechanical Ventilation—2003 Revision & Update. *Respiratory care*. 2003;48(5):534-9.
62. Becker H, Langhan M. Capnography In The Pediatric Emergency Department: Clinical Applications. *Pediatric emergency medicine practice*. 2013;10(6):1-24.
63. PL. M. Oksimetre ve Kapnografi. In: Marino PL. *The ICU Book*, (Third edition). Türkçe, Türkçe çev. eds: Yorgancı K, Ğskit AT. Palme yayıncılık. 2009: 392-399. .
64. Hess DR KR. Monitoring Respiratory Function (Chapter 32). In: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM (ed), *Anesthesiology* (Second ed). The McGraw-Hill Companies 2012:458-473. .
65. GC W. Physiological Measurement and Monitoring Devices (Chapter 6). In: White GC. *Equipment theory for respiratory care*. Cengage Learning (Fifth edition),. 2015:300-314.
66. Bhavani-Shankar K, Kumar A, Moseley H, Ahyee-Hallsworth R. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. *Journal of clinical monitoring*. 1995;11(3):175-82.
67. Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. *Anesthesia & Analgesia*. 2000;91(4):973-7.
68. Radwan L. Infrared CO2 analysis in expired air as a test of the pulmonary function. I. Evaluation of the capnographic curve. *Polish medical journal*. 1967;6(2):403.
69. Kalenda Z. The capnogram as a guide to the efficacy of cardiac massage. *Resuscitation*. 1978;6(4):259-63.
70. Bhende M. Capnography in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 1999;15(1):64-9.

71. Yehoshua Colman M, 1 and Baruch Krauss, MD, EdM2. <12-microstream capnography technology : a new approach to an old problem. *J Clin Monit* 1999;15:403^409
72. John J. Gallagher D, RN, CCNS, CCRN-K, TCRN, RRT Capnography monitoring during procedural sedation and analgesia. 2018 AACN.
73. Casati A, Gallioli G, Passaretta R, Scandroglio M, Bignami E, Torri G. End tidal carbon dioxide monitoring in spontaneously breathing, nonintubated patients. A clinical comparison between conventional sidestream and microstream capnometers. *Minerva anesthesiologica*. 2001;67(4):161-4.
74. Lightdale JR, Goldmann DA, Feldman HA, Newburg AR, DiNardo JA, Fox VL. Microstream capnography improves patient monitoring during moderate sedation: a randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 2006;117(6):e1170-e8.
75. Walsh BK, Crotwell DN, Restrepo RD. Capnography/Capnometry during mechanical ventilation: 2011. *Respiratory care*. 2011;56(4):503-9.
76. Krauss B, Hess DR. Capnography for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Annals of emergency medicine*. 2007;50(2):172-81.
77. Verhoeff F, Sykes M. Delayed detection of hypoxic events by pulse oximeters: computer simulations. *Anaesthesia*. 1990;45(2):103-9.
78. Langan ML, Chen L, Marshall C, Santucci KA. Detection of hypoventilation by capnography and its association with hypoxia in children undergoing sedation with ketamine. *Pediatric emergency care*. 2011;27(5):394-7.
79. Langan ML, Chen L. Current utilization of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring in pediatric emergency departments. *Pediatric emergency care*. 2008;24(4):211-3.
80. Miner JR, Heegaard W, Plummer D. End-tidal carbon dioxide monitoring during procedural sedation. *Academic Emergency Medicine*. 2002;9(4):275-80.

81. Burton JH, Harrah JD, Germann CA, Dillon DC. Does end-tidal carbon dioxide monitoring detect respiratory events prior to current sedation monitoring practices? *Academic Emergency Medicine*. 2006;13(5):500-4.
82. Langan ML, Mallory M, Hertzog J, Lowrie L, Cravero J, Consortium PSR. Physiologic monitoring practices during pediatric procedural sedation: a report from the Pediatric Sedation Research Consortium. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2012;166(11):990-8.
83. Aplin S, Baines D, J DEL. Use of the ASA Physical Status Grading System in pediatric practice. *Paediatr Anaesth*. 2007;17(3):216-22.
84. Poirier MP, Del-Rey JAG, McAneney CM, Digiulio GA. Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *The American journal of emergency medicine*. 1998;16(4):350-2.
85. Vargo JJ, Zuccaro Jr G, Dumot JA, Conwell DL, Morrow JB, Shay SS. Automated graphic assessment of respiratory activity is superior to pulse oximetry and visual assessment for the detection of early respiratory depression during therapeutic upper endoscopy. *Gastrointestinal endoscopy*. 2002;55(7):826-31.
86. Anderson JL, Junkins E, Pribble C, Guenther E. Capnography and depth of sedation during propofol sedation in children. *Annals of emergency medicine*. 2007;49(1):9-13.
87. McQuillen KK, Steele DW. Capnography during sedation/analgesia in the pediatric emergency department. *Pediatric emergency care*. 2000;16(6):401-4.
88. Langan ML, Shabanova V, Li FY, Bernstein SL, Shapiro ED. A randomized controlled trial of capnography during sedation in a pediatric emergency setting. *Am J Emerg Med*. 2015;33(1):25-30.
89. Kodali BS. Capnography outside the operating rooms. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2013;118(1):192-201.

90. Cravero JP, Blike GT, Beach M, Gallagher SM, Hertzog JH, Havidich JE, et al. Incidence and nature of adverse events during pediatric sedation/anesthesia for procedures outside the operating room: report from the Pediatric Sedation Research Consortium. *Pediatrics*. 2006;118(3):1087-96.
91. Roback MG, Wathen JE, Bajaj L, Bothner JP. Adverse events associated with procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department: a comparison of common parenteral drugs. *Academic Emergency Medicine*. 2005;12(6):508-13.
92. Pino RM. The nature of anesthesia and procedural sedation outside of the operating room. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2007;20(4):347-51.
93. Padmanabhan P, Berkenbosch JW, Lorenz D, Pierce MC. Evaluation of cerebral oxygenation during procedural sedation in children using near infrared spectroscopy. *Annals of emergency medicine*. 2009;54(2):205-13.
94. Bass JL, Corwin M, Gozal D, Moore C, Nishida H, Parker S, et al. The effect of chronic or intermittent hypoxia on cognition in childhood: a review of the evidence. *Pediatrics*. 2004;114(3):805-16.
95. Coté CJ, Rolf N, Liu L, Goudsouzian NG, Ryan JF, Zaslavsky A, et al. A single-blind study of combined pulse oximetry and capnography in children. *Anesthesiology*. 1991;74(6):980-7.
96. Vade A, Sukhani R, Dolenga M, Habisohn-Schuck C. Chloral hydrate sedation of children undergoing CT and MR imaging: safety as judged by American Academy of Pediatrics guidelines. *AJR American journal of roentgenology*. 1995;165(4):905-9.
97. Thompson A, Wright D, Murray W, Ritchie G, Burton H, Stonebridge P. Analysis of 153 deaths after upper gastrointestinal endoscopy: room for improvement? *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques*. 2004;18(1):22-5.

98. Yoshino J, Igarashi Y, Ohara H, Komura N, Kato M, Shimizu S. 5th report of endoscopic complications: results of the Japan Gastroenterological Endoscopy Society survey from 2003 to 2007. *Gastroenterol Endosc.* 2010;52:95-103.
99. Coté CJ, Karl HW, Notterman DA, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: analysis of medications used for sedation. *Pediatrics.* 2000;106(4):633-44.
100. Jacques Olivier BI. Arterial to End-Tidal Carbon Dioxide Tension Differences in Infants and Children. *Journal of Anesthesia & Clinical Research.* 2015;06(02).
101. Smalhout B, Kalenda Z. An atlas of capnography: Institute of Anaesthesiology, University Hospital Utrecht; 1975.
102. Mieloszyk RJ, Krauss BS, Montagu D, Andolfatto G, Barbi E, Verghese GC, et al., editors. Statistical analysis of the age dependence of the normal capnogram. 2017 39th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC); 2017: IEEE.
103. West JB. *Respiratory physiology: the essentials*: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
104. Miller RD, Eriksson LI. *Miller's anesthesia*. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone. Elsevier; 2010.
105. Gregory GA, Andropoulos DB. *Gregory's pediatric anesthesia*: John Wiley & Sons; 2012.
106. Lightdale JR, Fredette ME, Atmadja ML, Heard L, Jiang H. M1563: Pilot Study of the Smart Capnography Integrated Pulmonary Index™ in a pediatric gastroenterology procedure unit. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2010;71(5):AB255.
107. Turan G, Taş BA, Demirogluk Ö, Ar AY, Karadoğan F, Bulut NE, et al. Endoskopik Girişimlerde Sedasyon Uygulamasında “Integrated Pulmonary Index”. *Boğaziçi Tıp Dergisi.*

108. Garah J, Adiv OE, Rosen I, Shaoul R. The value of Integrated Pulmonary Index (IPI) monitoring during endoscopies in children. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2015;29(6):773-8.
109. Kaya C. The smart respiratory monitoring integrated pulmonary index: An overview of the literature. *Medeniyet Medical Journal*. 2017.
110. Baker S, Yagiela JA. Obesity: a complicating factor for sedation in children. *Pediatric dentistry*. 2006;28(6):487-93.
111. Greenblatt DJ, Abernethy DR, Locniskar A, Harmatz JS, Limjuco RA, Shader RI. Effect of age, gender, and obesity on midazolam kinetics. *Anesthesiology*. 1984;61(1):27-35.
112. Kang J, Vann J, William F, Lee JY, Anderson JA. The safety of sedation for overweight/obese children in the dental setting. *Pediatric dentistry*. 2012;34(5):392-6.
113. Lightdale J, Feldman H, Newburg A, Turbini V, Heard L, Donovan K, et al. A randomized double-blind controlled trial of microstream capnography to reduce oxygen desaturation during gastrointestinal procedures with conscious sedation. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2005;61(5):AB81.



EK A. Etik Kurul Onay Formu

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)  
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 27.02.2019

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Prosedürel Sedasyon Alan Pediatrik Hastalarda Solunumsal Etkilenmenin Soluk Sonu Karbondioksit Monitorizasyonu İle Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Uzm. Dr. Asuman Kıral		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi		
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI			
	DESTEKLEYİCİ			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>	
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>	
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>	
FAZ 4		<input type="checkbox"/>		
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>		
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>		
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>		
İlaç dışı klinik araştırma	<input checked="" type="checkbox"/>			
Retrospektif	<input type="checkbox"/>			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
		ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>				
	BİYOLOJİK MATERİYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>				
	İLAN	<input type="checkbox"/>				
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>				
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>				
DİĞER:	<input type="checkbox"/>					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2019/0069	Tarih: 27.02.2019				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplanmaya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					

Etik Kurul Başkanı  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Derya Büyükkayhan  
İmza:

EK A. Etik Kurul Onay Formu

**S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)**  
**KARAR FORMU**

SAYI: \_\_\_\_\_ Tarih: 27.02.2019  
 KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Prosedürel Sedasyon Alan Pediatrik Hastalarda Solunumsal Etkilenmenin Soluk Sonu Karbondioksit Monitorizasyonu İle Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

**KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki			Katılım *	İmza
			E	K	E	H	E		
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Gönen Hukuk Bürosu	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Saliha Şahin	İşçi		E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\*:Toplantıda Bulunma

**Karar:**     Onaylandı     Reddedildi

Etik Kurul Başkanı  
 Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Derya Büyükkayhan  
 İmza: