



T.C.

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN VE ELEKTİF ENTÜBASYON
ENDİKASYONU OLAN HASTALARDA STANDART HIZLI
ARDIŞIK ENTÜBASYON PROTOKOLÜNÜN
ROKURONYUMUN PRIMING TEKNİĞİ İLE
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nurullah İshak IŞIK

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Ankara, 2022

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN VE ELEKTİF ENTÜBASYON
ENDİKASYONU OLAN HASTALARDA STANDART HIZLI
ARDIŞIK ENTÜBASYON PROTOKOLÜNÜN
ROKURONYUMUN PRIMING TEKNİĞİ İLE
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nurullah İshak IŞIK

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER

ACİL TIP ANABİLİM DALI

Ankara, 2022

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

11.01.2022

Nurullah İshak IŞIK

Sevgili Eşim ve canım kızıma ithaf ediyorum...

TEŞEKKÜR

Asistanlığım boyunca bilgi ve becerisi ile mentor edindiğim, tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Ayhan Özhasenekler'e, liderlik nasıl olur sorusunun cevabı olan, duruşuyla bize en büyük örneği sergileyen Sayın Prof. Dr. Şervan Gökhan'a, kliniğimizin eğitim sorumlusu Sayın Prof. Dr. Hakan Oğuztürk'e, güler yüzünü ve içtenliğini hiç kaybetmeden kliniğimizdeki sıcak ortamın temelini oluşturan Sayın Doç. Dr. Gülhan Kurtoğlu Çelik'e, çalışma boyunca yardımını ve desteğini esirgemeyen Dr. Öğr. Üyesi Alp Şener'e, ne zaman kapısını çalsam geri çevirmeyen Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş Yıldırım'a, tecrübelerinden dersler aldığım ve kendilerinde çok şey öğrendiğim değerli hocalarım, Prof. Dr. Havva Şahin Kavaklı, Doç. Dr. Mehmet Ergin ve Doç. Dr. Afşin Emre Kayıpmaz, Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ahmet Kahraman, Dr. Öğr. Üyesi Fatih Tanrıverdi, Dr. Öğr. Üyesi Gül Pamukçu Günaydın ve kliniğimizin diğer bütün hocalarına gösterdikleri hoşgörü, sevgi ve saygı için teşekkür ederim.

Acil servisi bana sevdiren, en başından beri yanımda olup bilgiye ve hekimliğe giden yolda yol gösterici oldukları için sayın kıdemlilerim Uzm. Dr. Melih Çamcı, Uzm. Dr. Osman Çelik, Uzm. Dr. Ezgi Şeker Eren, Uzm. Dr. Adil Emre Gezer ve Uzm. Dr. Alper Gök'e teşekkür ederim.

Asistanlık sürem boyunca dostukları ile hep yanımda olan, başasistanlık sorumluluğunu beraber yürüttüğümüz arkadaşlarım Dr. Ahmet Caner Kahraman ve Dr. Talat Cem Özdemir'e teşekkür ederim.

Eşkıdemlerime ve beraber nöbet tuttuğum tüm asistan arkadaşlarım ve uzman abi ve ablalarım teşekkür ederim.

Fakülte sıralarından bugüne kadar hep yanımda olan sevgili eşim Dr. Ümmügülsüm Işık'a ve kızım Feyza'ya teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemin, yetişmemin, gelişmemin en büyük mimarı olan biricik aileme, anneme, babama sevgi ve saygılarımla sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	iv
ABSTRACT	vi
KISALTMALAR.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Hava yolu anatomisi	3
2.1.1. Oral kavite.....	3
2.1.2. Nazal kavite	3
2.1.3. Farenks.....	4
2.1.4. Larenks.....	5
2.1.5. Trakea	6
2.2. Solunum Fizyolojisi	7
2.2.1. Solunum Yolları.....	7
2.2.2. Alveoller	8
2.2.3. İnterstisyum	9
2.2.4. Pulmoner Arterler	9
2.2.5. Plevra	10

2.2.6. Solunum Kasları	10
2.2.7. Ventilasyon ve Perfüzyon	11
2.2.8. Solunum Merkezi ve Solunumun Kontrolü	11
2.3. Hava Yolu Yönetimi	12
2.3.1. Basit Hava Yolu Açma Teknikleri.....	13
2.3.2. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon	19
2.3.3. Zor Hava Yolu Tahmini.....	23
2.3.4. Endotrakeal Entübasyon	28
2.3.5. Cerrahi Hava Yolu Yönetimi.....	37
2.4. Priming Teknik.....	39
2.5. Hızlı Seri Entübasyon İlaçları	39
2.5.1. İntravenöz Anestezikler	39
2.5.2. Nöromusküler Blokör Ajanlar	47
3. MATERYAL VE METOD.....	57
3.2. Güç Analizi ve Randomizasyon	58
3.3. Veri Toplanması	59
3.4. Entübasyonun Uygulanması.....	60
3.5. İstatiksel Analiz.....	62
4. BULGULAR.....	63
5. TARTIŞMA	75
6. SONUÇLAR	81

7. KAYNAKLAR.....	82
--------------------------	-----------

8. EKLER.....	93
----------------------	-----------

Ek-1. Etik Kurul Onayı	94
------------------------------	----

Ek-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu	96
---	----

Ek-3. Olgu Formu.....	98
-----------------------	----



ÖZET

Giriş ve Amaç: Hava yolu yönetimi ve ileri hava yolu yönetimi acil servislerde her gün uygulanan ve acil hekiminin en iyi bilmesi gereken konulardandır. Hızlı ardışık entübasyon ise ileri hava yolu yönetiminde sık kullanılan tekniklerden biridir. Ancak yapılan anestezi ajanları ve paralizan ajanlar bazı yan etkilerle birlikte bazı kaygıları barındırır. Biz çalışmamızda standart hızlı ardışık entübasyon protokolü ile rokuronyumun priming teknikle uygulanmasının işlem süresi ve hemodinamik profile etkisini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız yılda yaklaşık 450.000 hasta başvurusunun olduğu 3.basamak bir acil servis olan Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde 15.07.2021 ile 01.12.2021 tarihleri arasında yapılmış prospektif, gözlemsel ve randomize bir çalışmadır. Çalışmamıza acil servise başvuran ve hızlı ardışık entübasyon ihtiyacı olan hastalar dahil edilmiştir. Randomizasyon olguların geliş sırasına göre yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri, diabetes mellitus varlığı kayıt altına alındı. Standart grupta rutin hızlı ardışık entübasyon uygulandı. Priming grupta ise indüksiyon ajanından yaklaşık 3 dakika önce rokuronyumun dozunun %10' u uygulandı. Entübasyon süresi, kullanılan ilaç miktarı, entübasyon öncesi ve sonrası vital bulguları ve entübasyonu doğrulamak için end tidal CO₂ düzeyi kaydedildi.

Bulgular: Acil serviste 145 hastaya entübasyon uygulandı. Çalışmaya 52 hasta dahil edildi. 1 hasta kronometrenin tutulmasındaki hata sebebiyle dışlandı. Standart gruba 25, priming grubuna 26 hasta dahil edildi. Standart grubun yaş ortalaması $75,6 \pm 14,9$ yıl iken priming grubun yaş ortalaması $77,6 \pm 11,9$ yıl olarak hesaplandı. Gruplar arası yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı değildi. Standart grupta entübasyon süresi $121,2 \pm 21,9$ saniye iken priming grupta $68,4 \pm 11,6$ saniye olarak hesaplandı. Gruplar arası entübasyon süreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Standart grupta entübasyon öncesi ortalama arter basıncı $80,0 \pm 16,6$ mmHg iken priming grupta $84,5 \pm 19,7$ mmHg olarak saptandı. Entübasyon öncesi ortalama arter basınçları arası fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Entübasyon sonrası standart grupta ortalama arter basıncı $58,3 \pm 26,6$ mmHg iken priming grupta $80,6 \pm 21,1$ mmHg olarak saptandı. Gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Entübasyon

sonrası end tidal CO₂ değeri standart grupta 26,6±10,3 mmHg iken priminng grupta 37,7±18,5 mmHg olarak saptandı. Gruplar arası end tidal CO₂ farkı istatistiksel olarak anlamlıydı.

Sonuç: Rokuronyumla priming uygulanmasının entübasyon süresini kısalttığı, hemodinamik profili daha iyi koruduğu görüldü. Entübasyon sırasında yüksek aspirasyon riski olan hemodinamik olarak kötüleşme potansiyeli olan hastalarda depolarizan olmayan paralitık ajanların kullanımıda rutin hızlı ardışık entübasyon protokolüne alternatif olarak rokuronyumla priming uygulaması düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Rokuronyum, priming teknik, hızlı ardışık entübasyon



ABSTRACT

Background and Aim: Airway management and advanced airway management are the issues that are applied every day in emergency services and that the emergency physician should know best. Rapid sequential intubation is one of the most frequently used techniques in advanced airway management. However, anesthetic agents and paralytic agents have some concerns with some side effects. In our study, we aimed to compare the effect of standard rapid sequential intubation protocol and application of rocuronium priming technique on the procedure time and hemodynamic profile.

Material and Method: Our study is a prospective, observational and randomized study conducted between 15.07.2021 and 01.12.2021 in Ankara City Hospital Emergency Medicine Clinic, which is a third-level emergency department with approximately 450,000 patient admissions per year. Patients who applied to the emergency department and needed rapid sequential intubation were included in our study. Randomization was done according to the order of arrival of the cases. The demographic characteristics of the patients included in the study and the presence of diabetes mellitus were recorded. Routine rapid sequential intubation was performed in the standard group. In the priming group, 10% of the rocuronium dose was administered approximately 3 minutes before the induction agent. Intubation time, amount of drug used, vital signs before and after intubation, and end tidal CO₂ level to confirm intubation were recorded.

Results: Intubation was performed on 145 patients in the emergency department. 52 patients were included in the study. 1 patient was excluded due to the error in holding the stopwatch. 25 patients were included in the standard group and 26 patients in the priming group. While the mean age of the standard group was 75.6 ± 14.9 years, the mean age of the priming group was calculated as 77.6 ± 11.9 years. The mean age between the groups was not statistically significant. The intubation time was 121.2 ± 21.9 seconds in the standard group, while it was 68.4 ± 11.6 seconds in the priming group. The difference between the intubation times between the groups was statistically significant. While the mean arterial pressure before intubation was 80.0 ± 16.6 mmHg in the standard group, it was 84.5 ± 19.7 mmHg in

the priming group. The difference between mean arterial pressures before intubation was not statistically significant. While the mean arterial pressure was 58.3 ± 26.6 mmHg in the standard group after intubation, it was 80.6 ± 21.1 mmHg in the priming group. The difference between the groups was statistically significant. While the end tidal CO₂ value after intubation was 26.6 ± 10.3 mmHg in the standard group, it was 37.7 ± 18.5 mmHg in the priming group. The end tidal CO₂ difference between the groups was statistically significant.

Conclusion: It was observed that priming with rocuronium shortened the intubation time and preserved the hemodynamic profile better. Priming with rocuronium can be considered as an alternative to the routine rapid sequential intubation protocol in the use of non-depolarizing paralytic agents in patients with a high risk of aspiration during intubation and with the potential for hemodynamic deterioration.

Keyword: Rocuronium, priming technique, rapid sequence intubation

KISALTMALAR

HAE	: Hızlı ardışık entübasyon
NMBA	: Nöromusküler blokör ajan
ARDS	: Akutrespiratuardistress sendromu
NIMV	: Noninvaziv mekanik ventilasyon
CPAP	: Continious Positive Airway Pressure (Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı)
BİPAP	: Bilevel Positive Airway Pressure (İki düzeyli pozitif basınçlı ventilasyonu)
ETE	: Endotrakeal entübasyon
OAB	: Ortalama arter basıncı
IQR	: Inter quantile range (Çeyreklikler arası fark)
CI	: Confidence interval (Güven aralığı)
SKB	: Sistolik kan basıncı
DKB	: Diastolik kan basıncı
KOAH	: Kronik obsrtüktif akciğer hastalığı

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Oral ve nazal kavitenin aksiyel kesit anatomisi.....	4
Şekil 2.2. Larink ve farinks anatomisinin sagittal görüntüsü.....	5
Şekil 2.3. Trakea anatomisi.....	7
Şekil 2.4. Orofaringeal airway	14
Şekil 2.5. Nazofaringeal airway	15
Şekil 2.6. Balon valf maske	16
Şekil 2.7. Tek elle CE tekniği	17
Şekil 2.8. Çift el CE tekniği	18
Şekil 2.9. Çift el alternatif teknik.....	18
Şekil 2.10. Oronazal yüz maskesi NIMV uygulaması.....	19
Şekil 2.11. Kesici dişler arası 3 parmak mesafe	24
Şekil 2.12. Hyomental 3 parmak mesafe	25
Şekil 2.13. Tirohyoid 2 parmak mesafe	25
Şekil 2.14. Mallampati sınıflaması	26
Şekil 2.15. Cormacke-Lehane skoru.....	27
Şekil 2.16. Miller bıçaklar ve laringoskop sapı	29
Şekil 2.17. Macintosh bıçak ve laringoskop sapı.....	30
Şekil 2.18. Entübasyon ekipmanları	31
Şekil 2.19. Trakeostomi tüpü obtratorü ile birlikte.....	38
Şekil 4.1. Gruplara göre entübasyon sürelerinin karşılaştırılması	66
Şekil 4.2. Gruplara göre entübasyon öncesi hemodinamik parametrelerin dağılımı .	71
Şekil 4.3. Standart grubun entübasyon öncesi ve sonrası hemodinamik parametrelerinin dağılımı	71

Şekil 4.4. Priming grubun entübasyon öncesi ve sonrası hemodinamik parametrelerinin dağılımı	72
Şekil 4.5. Entübasyon sonrası hemodinamik parametrelerin gruplara göre karşılaştırılması	72
Şekil 4.6. Gruplara göre entübasyon sonrası end-tidal CO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	74



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. Zor hava yolu tahmini içim LEMON skorlaması	23
Tablo 2.2. Depolarizan ve depolarizan olmayan ajanlar	48
Tablo 3.1. Entübasyon işleminin gruplara göre akış şeması	61
Tablo 4.1. Hastaların yaş dağılımı.....	64
Tablo 4.2. Hastaların cinsiyet dağılımı.....	64
Tablo 4.3. Hastalarda diabet varlığı	65
Tablo 4.4. Hastaların entübasyon endikasyonlarına göre sınıflaması	65
Tablo 4.5. Gruplara göre entübasyon sürelerinin karşılaştırılması.....	66
Tablo 4.6. Hastaların hemodinamik parametrelerinin ortalaması	67
Tablo 4.7. Gruplara göre hemodinamik parametrelerin karşılaştırılması.....	70
Tablo 4.8. Gruplara göre girişim başarısının karşılaştırılması	73
Tablo 4.9. Gruplara göre entübasyon sonrası end-tidal CO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	73

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil tıp, döngüsel farklılaşmamış davranışsal ve bedensel bozuklukların tam spektrumu olan tüm yaş gruplarındaki hastaları etkileyen yaralanma ve hastalıkların akut ve acil durumlarının engellenmesi, tanısı ve yönetimi için gerekli beceri ve bilgilere dayalı bir alandır; ayrıca hastane dışı ve hastane öncesi acil tıbbi sistemlerin gelişiminin ve bu gelişme için gerekli becerilerin anlaşılmasını da kapsar (1).

Başka bir tanıma göre ise de; Acil tıp, insan sağlığının hayati derecede etkilenmesi ve bu durumdan en hızlı şekilde normale dönme adına yapılan bütün uygulamaları kapsayan acil sağlık hizmetidir. Acil tıp hizmetleri hastanelerin acil servislerinde ve mobil ekipler vasıtasıyla hastane dışında verilir (2).

Akut durum dendiği zaman akla ilk gelecek durumlardan birisi de havayolu yönetimidir. Temel acil tıp yetkinlik ve becerilerinin başında hava yolu yönetimi gelir. Entübasyon ise hava yolu yönetiminde hem teorik bilgi hem de pratik beceri gerektiren bir işlemdir. Entübasyon tekniklerinden en sık kullanılanı ise hızlı ardışık entübasyondur (HAE). HAE sırasında kullanılan ilaçların hem etki hem yan etki profili hekimler için iyi bilinmesi gereken bilgilerdir. Deneyimsizlik ve bilgisizlik saha pratiğinde bazı yanlış uygulamalara sebebiyet verebilmektedir. Rutin HAE protokolünde bir indüksiyonu takiben paralizi uygulanmaktadır.

Priming teknik ise aslından bir sunum tekniği olmakla birlikte ilk olarak Foldes tarafından priming doz şeklinde 1984 de tanımlanmış ve uygulanmıştır (3). Kelime anlamı olarak astarlama, ateşleme manasında olup psikolojide ön hazırlama hazırlama için kullanılan bir tekniktir. Bu teknikte maksat mevcut uyaranla ilintili olan ama kavrama götürme amacı taşımayan farklı uyaranların bahsini yaparak ön çağrışım hedeflenmektedir. Priming doz ise bu tekniğe benzer şekilde yapılacak depolarizan olmayan nöromusküler blokör ilacının verilecek dozunun küçük bir miktarını indüksiyondan önce vererek ilacın maksimum etkiye ulaşma süresinin kısalması amaçlanmaktadır.

Konforlu bir ileri hava yolu süreci için tam bir relaksasyonun önemli olduğu gerçeği kadar hastanın hemodinamik olarak stabilizasyonun devamı da hayati öneme sahiptir. Bizim tez çalışmamızda, zaten ameliyathanelerde kullanılan priming tekniği acil serviste rutin HAE protokolüne dahil ederek daha konforlu daha az yan etki profili barındıran bir prosedür oluşturmayı amaçladık. Hedeflediğimiz konular primer olarak:

-Priming uygulayarak daha kısa entübasyon süreleri

-Priming uygulayarak daha az kardiyovasküler instabilite.

Prospektif, olarak tasarladığımız bu çalışmada, acil servisimize gelen ve ileri hava yolu ihtiyacı olan ilk bakıda zor entübasyon ihtimali düşündürmeyen hastaların seçilmesi planlandı. Hastaların demografik özellikleri ile birlikte entübasyon süresi, kullanılan ilaç miktarları, hemodinamik parametrelerini ve kullanılan tekniği kayıt altına alarak süreci yürüttük.

Çalışma sonuçlarının acil hasta bakımı ve hava yolu yönetiminde önemli katkılar sunacağını düşünmekteyiz. Bu yeni yöntemle hasta sonuçlarının daha iyi olacağı ve hekim konforunun artacağı kanaatini taşımaktayız.

2. GENEL BİLGİLER

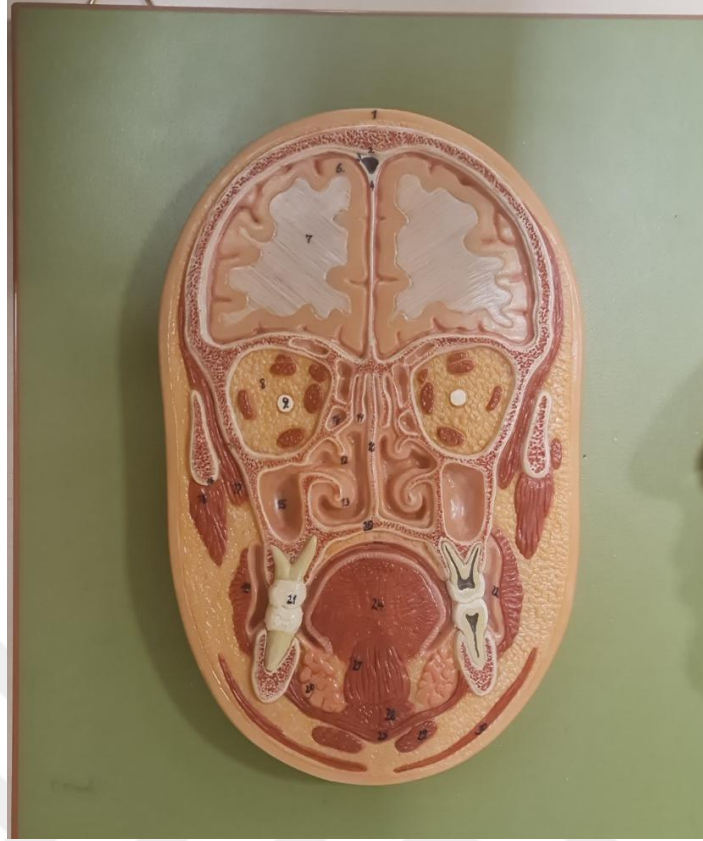
2.1. Hava yolu anatomisi

2.1.1. Oral kavite

Ön kısımda vermillion hattından (alt ve üst dudakların mukoza ve cilt birleşim yeri) arkada isthmus faucium'a kadar devam eden, alt tarafta ağız tabanı, üstten sert damak ve yanlardan da yanak mukozası ile sınırlanmış olan anatomik boşluktur (Şekil 2.1).

2.1.2. Nazal kavite

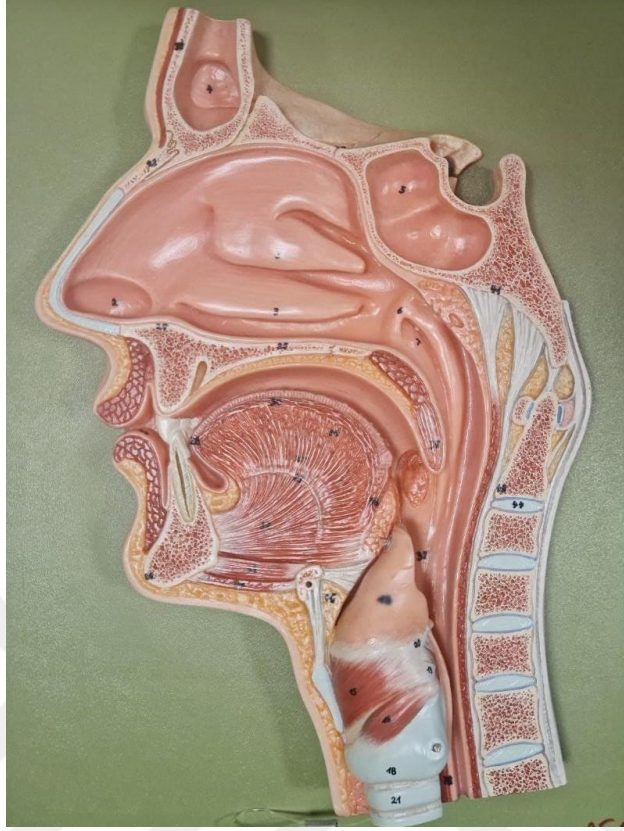
Ön kısımda limen nasi'den arkada koanalara kadar uzanan bölgedir. Herhangi bir obstruksiyon oluşmadığı sürece havayolu açıklığını sağlar. Tabanında palatin kemik, tavanında etmoid kemiğin lamina cribrosa'sı ve yan duvarlarında maksilla bulunur (Şekil 2.1) .



Şekil 2.1. Oral ve nazal kavitenin aksiyel kesit anatomisi

2.1.3. Farenks

Burun boşluğunun sonlandığı konumdan başlayarak kranium tabanından krikoid kırıldak seviyesine kadar olan boşluk farenks olarak isimlendirilmektedir (4). Farenks ön kısımda burun, larenks ve ağız ile komşudur. Bu yapılar ile olan anatomik komşuluğuna göre farenks orofarenks, nazofarenks ve laringofarenks bölümlerine ayrılmaktadır (Şekil 2.2). Nazofarenkste olan lenfoid yapılar hipertrofiye uğrayarak obstrüksiyon yapabilir ve hava akımını engelleyebilir. Orofaringeal bölümde görülebilecek en önemli obstrüksiyonun nedeni genioglossus kasının tonusunu kaybetmesiyle dilin geriye kaçması ve solunum yolunu kapamasıdır. Dil kökünde epiglot işlev olarak orofarenksi laringofarenksi ayırmaktadır. Epiglot, yutma fonksiyonunu yaparken glottisin üzerini kapayarak aspirasyonu önler (5).



Şekil 2.2. Larink ve farinks anatomisinin sagittal görüntüsü

2.1.4. Larenks

Üst hava yolunun işlevi açısından önemli bir bölümü olan larenks dil kökü ile trakea arasına olan kas, kıkırdak ve fibroelastik iskeletten oluşan bir yapıdır. Çocuk ve erişkinde 4-6. Servikal vertebralar arasında yer almaktadır. Fonetik fonksiyonları olup, mide içeriğinin alt hava yollarına kaçmasını engelleyen bir kapak olarak görev yapar. Laringeal bölge içerisinde soluk beyaz renkte ligamentöz bir yapı olarak sesin oluşumundan sorumlu olan vokal kordların bulunduğu, epiglot ile krikoid kıkırdağın alt kenarına kadar uzanan kısımdır. Bu iki vokal kord arasında olan üçgen şeklindeki bölgeye glottik giriş (rimaglottis) diye isimlendirilir ve erişkinlerde laringeal girişin en dar yeri rima glottis bölgesidir. 10 yaşından küçüklerde ise en dar bölge krikoid halka seviyesinde kordların hemen altındaki subglottik alandır. Muköz bir membranla kaplı olan fibröz ve kıkırdak yapıda olan epiglot dilin faringeal yüzeyine

doğru glossoepiglottik kıvrımı oluşturur. Kıvrımın diğer yüzündeki çukur ise vallekula olarak isimlendirilir. Bu bölge direkt laringoskopi bıçağının kavsinin yerleştiği bölgedir (6).

2.1.5. Trakea

Servikal altıncı vertebra ile torakal beşinci vertebra arasında devam eden 15 cm uzunluğunda 15-25 mm genişliğinde boru şeklinde olan trakea sol ve sağ ana bronşa ayrılıp bifurkasyonla sonlanan, birbirlerine fibroelastik ligamanlarla bağlı olan 17 – 18 adet C Şeklinde hyalin kıkırdak daireden oluşmuştur. İnspiryum sırasında intratorasik negatif basınçtan dolayı trakeanın kollabe olmamasını bu kıkırdak halkalar sağlar (7). Arka kısmı membranöz yapıda olan trakea özefagus ile de komşudur. Sağ ana bronş sola göre trakeal aksa daha paralel olduğu için yabancı cisimler, endotrakeal tüp ve bronşlara iletilen birçok cisim soldan ziyade sağa gitmeye meyillidir (5). Goblet ve mukus hücreleri bakımından zengin olan silli epitel ile döşeli iç yüzeyi sayesinde akciğere ulaşan havanın temizlenmesini sağlar. Trakea, sensöriyel ve motor innervasyonunu vagustan arteriyel beslenmesini alt tiroid arter ve bronşial arterlerden sağlar (5). Krikoid kıkırdak ile trakeanın ilk kıkırdağı arasında krikotiroid ligament mevcuttur. Trakea kimyasal ve mekanik stimülöslere duyarlı bazı reseptörlere ve arka tarafındaki kasların içinde yavaş adapte olan gerilim reseptörlerine sahiptir. Bu reseptörlerin solunumun derinlik ve hızını ayarlama ve gelen vagal etkiyi azaltarak, bronşlar ve üst hava yollarında dilatasyon oluşturma işlevleri vardır. Bronkodilatasyon ve öksürüğe sebep olan hızlı adapte olan irritan reseptörler de trakeayı çepeçevre sararak uzanırlar (Şekil 2.3) (5).



Şekil 2.3. Trakea anatomisi

2.2. Solunum Fizyolojisi

2.2.1. Solunum Yolları

Üst solunum yolları işlev olarak havanın nemlenmesi, ısınması, havanın iletmesi ve yabancı cisimlerin geçmemesini sağlar. Epitel ve mukozal salgı bezleri ile kaplı bu bölümde yaşanan değişimler kliniğe farklı şekillerde yansır. Üst hava yolları burun, sinüsler, ağız, larinks ve farenksten oluşur. Trakeanın toraks içinde olan kısmı ve ana bronşlarla başlayan bronşiyol ve bronşlardan oluşan hava yolları alt solunum yollarını meydana getirir. Ana bronşlara bakıldığında sağ ana bronşun trakeayla olan daha paralel seyri sağ ana bronş aspirasyonunun sola göre daha kolay olmasına neden olur. İlerledikçe bronşların halkalı kıkırdak yapıları kaybolur. Toraks içindeki hava yolları inspiryumda genişlemekte, ekspiryumda daralma meylindedir. Ekspiryumda hava yollarının kollabe olmasını önlenmesinde; ekspirasyum boyunca hava yolu açıklığını koruyacak şekilde alveoller küçülürken kasılan, kıkırdaklı-kıkırdaksız hava yollarını dilate eden alveol duvarındaki elastik liflerin önemi

büyüktür. Bu reekspansiyon olayına recoil denir (8). Bronşlar jenerasyonlarla tanımlanır. Trakea sıfır jenerasyondur, 1. jenerasyon ise ana bronşlardır. Genel tanımlama Şu şekildedir:

- 0-5. jenerasyonlar santral hava yolları
- 0-7. jenerasyonlar iç çapı ≥ 2 mm olan büyük hava yolları
- 8-23. jenerasyonlar iç çapı ≤ 2 mm olan küçük hava yolları
- 17-23. jenerasyon hava yolları periferik hava yolları

Respiratuvar bronşiyollerden başlayan hava yolları çevresinde alveoller bulunur. Trakea ile 17. jenerasyon arasında olan bölüm anatomik ölü boşluğu oluşturur ve sağlıklı bireylerde sakin soluk alışında yaklaşık 150 mL'dir. On yedinci jenerasyondan sonraki kısımda alveoler volümdür ve sağlıklı erişkinde sakin solukta yaklaşık 350 mL'dir. Sıfır jenerasyondan periferik hava yollarına kadar olan bölge taşıyıcı zonu oluşturur. Periferik hava yolları olarak tanımlanan alan ise geçiş zonu-respiratuvar zon olarak isimlendirilir. 16. jenerasyon terminal bronşiyoldür. Terminal bronşiyolden sonra bronşiyoller üçe bölünür (RB1, RB2 ve RB3). RB3'ten sonra gelen akciğer bölgesi primer lobüldür. Bir terminal bronşiyolün bitiminde sekiz adet primer lobül yer alır. Sekiz adet primer lobülün oluşturduğu birime ise asinüs denir (9).

2.2.2. Alveoller

Çevresi konnektif doku ile kaplı en küçük akciğer bölümüne sekonder lobül denir. Bir adet sekonder lobül 5-6 tane terminal bronşiyol yani 5-6 asinüs barındırır. Bir sekonder lobülde yaklaşık 40-48 tane primer lobül olur. Bir sekonder lobül 1-2.5 cm ebatındadır. Lobüller direkt grafi veya bilgisayarlı tomografide gözlenmezler. Fakat alveolleri dolduran patolojilerde ve alveolitlerde radyolojik olarak görülür hale gelirler (asiner imaj). Alveoller patolojilerde olaya dahil olmayan hava yolları görüntülemeye siyah şekilde gözükürler ve hava bronkogramı olarak adlandırılırlar. Bu sayede normalde gözlenmeyen periferik hava yolları da görülebilir (8)

Alveoller arasında yaklaşık 10-15 mikron boyutunda Korn delikleri vardır. Ayrıca terminal bronşiyoller ve alveoller arasında Lambert kanalları yer alır (9). Alveol mukozasını Tip I ve II pnömositler oluştururlar. Alveol mukoza yüzeyinde olan alveol epiteli, örtücü sıvı, interstisyel alan, alveol bazal membranı, kapiller endotel ve kapiller bazal membranın oluşturduğu komplexe alveolokapiller membran adı verilmektedir. Bu alanda oksijen ve karbondioksit değişimi olduğu için difüzyon alanı olarak isimlendirilir (9).

2.2.3. İnterstisyum

Akciğerlerin temel destek yapısıdır. Sağlıklı erişkinlerde solunuma katılımda hava yolları ve solunum kasları ile birlikte en önemli komponenttir. Perivasküler, intralobüler, subplevral, interlobüler ve peribronşiyoler olarak bulunur. Sağlıklı erişkinlerde yukarıdaki yapılardan ayırtedilemez ve grafilerde görülmez. Patolojik durumlarda, fibrotik süreçlerde, interstisyel akciğer hastalıklarında elastik dokunun artmasıyla radyolojik olarak izlenebilir (8).

2.2.4. Pulmoner Arterler

Ana pulmoner arter sağ ventrikülden ayrılır. İkiye ayrılır, bronşların posterolateral taraflarını takip ederek respiratuvar bronşiyollerin hizasında kapiller şekle gelir. Aynı şekilde bu seviyeden başlayan pulmoner venöz kapillerler aynı yolu izleyerek pulmoner venlerle sol atriyuma dökülür. Pulmoner arteriyal sistemin görevi perfüzyondandır. Akciğer dokusunun beslenmesinden ise inen aorttan çıkan bronşiyal arterler sağlar (9). Sol bronşiyal arterler direkt olarak aortadan, Sağ bronşiyal arter ise 3. interkostal arterden çıkar. Bronşiyal arterler genellikle terminal bronşiyoller hizasında sonlanır. Bronşiyal arterler pulmoner emboli gibi perfüzyon bozucu durumlarda doku beslenmesine devam ederek infarkt alanını minimumda tutmaya yardımcı olurlar. Bu alanlardan başlayan kapiller damarlar ve “connecting channel”lar alveoler bölgeden peribronşiyal, interlobüler ve perivasküler alanlara doğru ilerler. İnterlobüler septal bağ dokusu ve peribronkovasküler bağ dokusu

içinde olan lenfatikler aralarında alt lobların bazal bölgelerinde anastomozlar oluşturur ve ana lenfatik akıma katılırlar (9).

2.2.5. Plevra

Akciğerleri saran iki tabakalı seröz bir zardır. Pariyetal plevra 4 bölümden oluşur; diyafragmatik plevra, kostal plevra, mediastinal ve servikal plevradan oluşur. Plevral yapraklar arasında boşluk bulunmaz, yapraklar arası az miktarda sıvı bulunur. Pariyetal plevra solunum kasları ile dışa doğru çekilirken, viseral plevra akciğer dokusunun elastik lifleri ile hilus yönünde çekilir ve bu iki zıt güçten dolayı sakin solumada plevra yaprakları arasında basın değerleri negatiftir (8). Zorlu soluk ve inspirasyumda negatiflik artar, ekspirasyum sonunda ise pozitifleşebilir.

2.2.6. Solunum Kasları

Solunum işlevi ve üst solunum yolu açıklığında kaslar önemli rollere sahiptir. İnterkostal kaslar, abdominal kaslar, aksesura inspiratuar kaslar ve diyafram bu işlevi yapan kaslardır. Normal solukta inspiryumda aktif olan kaslar: diyafram, parasternal kaslar, eksternal kaslar ve skalen kaslardır. Ekspirasyumda internal interkostal, abdominal ve triangularis sterni kasları solunuma yardımcı olur. Diyafram 3 bölümden oluşur: santral, kostal ve krural (8).

Üst solunum yolunun açık kalması hayati öneme sahiptir. Belli bir kas grubu (m.genioglossus, m.palatoglossus, m.palatafarangeus vs.) orafaringeal kasları stabilize ederek inspiryum sırasında oluşan ekstratoraksik negatif basıncı yenerler ve bu sayede vakum etkisi oluşmaz hava yolları açık kalmış olur (10). En önemli solunum kası diyaframdır. Normalde solunum idamesi için tek başına bile yeterlidir. Zorlu soluklarda bu kaslara yardımcı solunum kaslarında katılıp destek verir. Toraks kafesinde olan kotlar inspirasyumda dışarı ve yukarı yöne (kova sapı hareketi) hareket ederek hacminin artmasını sağlarlar (11). Normal soluk alma işleminde kaslar inspiryuma aktif katılırken ekspiryumda rol almazlar. Normal bireylerde büyük ve proksimal hava yollarındaki akım türbülandır. Türbülant akımın olduğu hava yollarında direnç yüksektir. Tüm hava yolu direncinin %80'ini büyük hava

yolları oluşturur. Küçük ve distal hava yollarında akım laminer vasıftadır. Distal hava yollarında laminer akım olduğu için direnç düşüktür. Normal kişilerde tüm hava yolu direncinin %20'sini periferik hava yollarından kaynaklanır (8).

Kompliyans bir birim volüm değişikliğine sebep olan basınç değişikliğinin tanımıdır. Hava akımının durduğu anda ölçüldüğünde “statik” kompliyans olarak bahsedilir. Elastik liflerin destrüksiyona uğradığı, amfizem komponentinin belirgin olduğu KOAH olgularında alveoller basınç karşısında kolaylıkla şişer yani birim basınç karşısında artan volüm ile cevap verir, statik kompliyans artmıştır KOAH, amfizem ve astım olgularında statik kompliyans artmıştır . Fibrozla seyreden interstisyel akciğer hastalıklarında ise elastik liflerin yerini alan kollajen lifler basınç karşısında alveollerin volümünün artmasına izin vermez, statik kompliyans azalmıştır (9).

2.2.7. Ventilasyon ve Perfüzyon

Solunum sisteminin temel işlevi alınan oksijeni dolaşım sistemine vermek ve metabolizma sonucu oluşan karbondioksidi vücuttan atmaktır. Sağlıklı erişkinde normal soluk sonucu yaklaşık 4 L/dk atmosfer havası alveollere ulaşır ve alveollerden dışarı gönderilir. Kalp 5 L/dk kanı pulmoner dolaşım vasıtasıyla alveoler kapillerlere iletir. Ventilasyon dış havanın alveollere gelmesi ve intraalveoler havanın dışarı atılması işlemidir (12).

Akciğerlere gelen venöz kan alveol düzeyinde pulmoner kapillerlere taşınır. Bu sırada dokulardan salınan karbondioksit difüzyonla alveole geçer, alveol içinde olan oksijende kana geçer. Difüzyon bu olayın adıdır (12). Alveolden alınan oksijen , kan vasıtası ile kalbe oradan da dokulara geçer, bu olay ise perfüzyon olarak adlandırılır.

2.2.8. Solunum Merkezi ve Solunumun Kontrolü

Sağlıklı insanlarda 1 atmosfer basınçta (deniz seviyesinde) solunum merkezinin kontrolü H iyonu ile sağlanır. Kandaki karbondioksit su ile birleşir

hidrojen iyonu ile bikarbonata çözünür. hidrojen, kan-beyin bariyerini geçebilir solunum merkezini uyarır. Uyarılan korteks solunum işlemini başlatır. Göğüs kafesi solunuma iştirak eder, göğüs kafesi büyüüp küçülerek solunum yapılır. Periferik kemoreseptörler hipoksemik durumlarda uyarılır ve santral kemoreseptörlere impuls gönderir. Klinik olarak hipoksemik durumlarda solunum merkezinin aktivitesinin arttığını gösteren en önemli klinik durum solunum frekansında olan artışıdır. Hipoksemi periferik kemoreseptif alanların aktivitesini artırmıştır. Bu hastaların solunum hızı genelde dakikada 25'in üstündedir.

2.3. Hava Yolu Yönetimi

Hava yolu yönetimi, bir acil servis doktorunun ustalaşması gereken en önemli becerilerden biridir, çünkü yeterli bir hava yolunun sağlanamaması hızlı bir şekilde ölüm veya sakatlığa yol açabilir (13). Hızlı ardışık entübasyon kullanılarak endotrakeal entübasyon, acil ileri hava yolu yönetiminin temel taşıdır. (14)

Entübasyon kararı almak zor bir karardır. Solunum yetmezliğinin yaklaştığını anlamak ve tanımak klinik tecrübe isteyen bir durumdur. Entübasyon ihtiyacı olan hastalarda aşağıdaki beş endikasyondan en az biri mevcuttur:

- 1- Hava yolu açıklığını koruyamama: anaflaksi, enfeksiyon gibi üst hava yollarında ödem veya hematoma
- 2- Hava yolundan aspirasyon riski: bilinç değişikliği, azalmış solunum çabası sonucu kan, kusmuk aspirasyonu
- 3- Ventilasyon bozukluğu: uzun süre solunum çabası sonucu yorulan solunum sistemi ve devam ettirememe, hava akışındaki bozukluklar astım, koah gibi
- 4- Perfüzyon bozukluğu: intraalveoler patolojilerin sebep olduğu oksijen ve karbondioksit geçişinin bozulduğu durumlar pulmoner ödem, ards, pnömoni, pte gibi
- 5- Beklenen klinik kötüleşme: mevcut halinden daha kötüye gidiş öngörülen hastalar multitravma, septik şok, boyunda hematoma gibi.

Entübasyonun endike olduğu durumları bilmek kadar hangi durumlarda yapılmadığı ve yapılamadığını da bilmek hayati önem taşır. Mutlak kontrendikasyon olarak cerrahi hava yolu ihtiyacı olan total üst hava yolu tıkanıklığı veya ciddi maksillofasial travma sonucu kaybalon yüz yapıları sebebiyle yapılan cerrahi hava yolu girişimleri söylenebilir. Göreceli kontraendikasyonlar ise bu klinik süreci tolere edemeyecek ve zor hava yoluna sahip hastaları içerir. Örnek olarak: zor hava yolu öngörüsü olup bilinci kapalı ve balon valf maske ventilasyonu başarılı hastalar ile apneik, arrest, bilinçsiz hastalar sıralanabilir. Entübasyon bir ileri hava yolu tekniğidir tıpkı cerrahi hava yolu ve diğler supraglottik teknikler gibi. Hava yolu ve diğler ileri hava yolu ihtiyacı olan hastalarda önden kurtarıcı pozisyon ve hareketlerle gidişat engellenebilir, yavaşlatılabilir ve kontrol altında izlenebilir.

2.3.1. Basit Hava Yolu Açma Teknikleri

Basit ibaresi ileri hava yolu öncesini kapsadığı için kullanılmaktadır. Aslında yapılan işlemler hayati öneme sahip işlemlerdir. Burda esas amaç entübasyona gitme ihtimalini azaltma aşık ar hava yolu tıkanıklıklarını giderme ve hava akışını rahatlatmaktır. Bunun için pozisyon verme kullanılacağı gibi bazı ekipmanlarda kullanılabilir.

Hava yolu yönetiminde ilk adım, hava yolu açıklığı ve ardından hava yolu yönetimi çabalarını kolaylaştırmak için hasta konumlandırmasını optimize etmektir. Bilinci açık hastada supin pozisyondan ziyade oturur pozisyon tercih edilmelidir. Bilinçsiz hastada ise üst hava yolunun intrensek kaslarının gevşeyip epiglot laringeal girişi tıkayabilir. Supin pozisyonundaki hastalarda anestezi sırasında dil posteriora doğru yer değıştirse de her zaman farinksi tıkayabilir (15). Üst hava yolu tıkanıklıklarında ilk rahatlama basamağı, mandibulanın öne doğru yer değıştirmesi ile boynun uzatılmasıdır. Bu manevra, hyoid kemiğı öne doğru hareket ettirir ve epigloti laringeal girişten uzaklaştırır. Boynun ekstansiyona ek olarak öne fleksiyonu (“koklama” pozisyonu) üst solunum yolu tıkanıklıklarını giderebilir ve daha az boyun ekstansiyonu gerektirir. Bunu başarmak için hastanın oksiputunun altına katlanmış bir havlu (rulo olmayan) veya köpük kauçuk bir cihaz yerleştirin. Servikal

omurga yaralanması endişesi varsa hastalarda boyun uzatma veya koklama pozisyonuna kalkışmayın. Burda en önemli manevra ise çenenin ileri itilmesidir.

Hava yolu yönetimine ihtiyaç duran tüm kritik hastalara ek oksijen verilmelidir. Kullanılan oksijenasyon yöntemi, hastanın klinik durumuna ve oksijen ihtiyacına bağlı olarak değişir. Hasta apneik bile olsa verilen nazal oksijen hipoksi süresini kısaltıp klinisyenlere ek zaman tanıyabilir (16). Geleneksek yöntemlerle birlikte yüksek akım oksijen de hastalara ciddi yarar sağlar ve kritik bazı hastalarda invaziv tekniklere alternatif olabilir (17).

Airwayler ise alet olarak kullanılabilir. 2 çeşit airway klinikte kullanılmaktadır:

1.orafaringeal airway (Şekil 2.4)

2.nazofaringeal airway (Şekil 2.5) (18)



Şekil 2.4. Orofaringeal airway



Şekil 2.5. Nazofaringeal airway

Orofaringeal airway, dilin tabanının hipofarinks tıkanmasını önlemek için kullanılan kavisli, sert bir alettir. Sadece bilinci kapalı komadaki hastalarda kullanılabilir. Uygun boyuttaki orofaringeal airway ağız kenarı kulak memesi veya dudak ortası mandibula köşesine kadar ulaşmalıdır. Airwayin içbükey kısmı kraniuma doğru olacak şekilde yerleştirin ve dili geçtikten sonra 180 derece döndürerek yerleştirilmelidir.

Nazofaringeal airway ise esnektir ve yumuşak damak ve arka dilin yerini alacak şekilde burun deliğine sokulur. Nazal airway, orta yüz travması olmayan sağlam öğürme refleksi olan bilinci yarı açık veya açık hastalarda faydalıdır. Uygun büyüklükteki nazal airway, ağzın köşesinden mandibula açısına kadar uzanır. Yağlandıktan sonra, nazofaringeal airway daha rahat nefes alınan açık burun deliğine ve eğimi nazal septuma dönük olacak şekilde damağa yatay olarak sokulur, burun tabanına paralel olacak şekilde yerleştirilir. Çocuklarda ve koagülopatisi olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

Balon valf maskesi bir yüz maskesidir (Şekil 2.6). Solunan havanın yeniden solunmasını önlemek için bir valf ile birleştirilmiştir ve kendi kendine şişen bir balonu mevcuttur. Tipik olarak ek oksijenle birlikte kullanılmasına rağmen, oda havasıyla kullanıldığında bile faydalı olabilir. Çoğu balon valf maske sistemi, optimum kullanımda yaklaşık %75 oksijen verebilir.



Şekil 2.6. Balon valf maske

Havalandırma torbasının rezervuar portuna takılan bir talep valfi, daha yüksek bir oksijen konsantrasyonu sağlamaya yardımcı olabilir (19). Balon valf maskesi ile zorlu ventilasyon ihtimalini arttıran bazı durumlar vardır bunlar: yüz travması, sakal, anatomik anomali ve dişsiz hastadır. Balon valf maske ventilasyonu bir veya iki kişilik teknikler kullanılarak yapılabilir. İki kişilik teknikler, tek kişilik tekniklerden daha fazla volüm sağlar ve tercih edilir (20).

Tek kişilik yaklaşımda, kurtarıcı bir elini maskeyi kavramak ve kapatmak için, diğer elini de balon valf maskenin rezervuar torbasını sıkmak için kullanır. Yaygın bir maske kapama tekniği, mandibulayı kaldırmak için üçüncü, dördüncü ve beşinci parmakları "E" şeklinde yerleştirirken başparmak ve işaret parmağıyla maskeyi "C" şeklinde tutmaktır. Bu teknik CE tekniği olarak bilinir (Şekil 2.7). İki kişilik yaklaşımda ise; bir kurtarıcı iki elini kullanarak yüz maskesini kapatırken diğeri rezervuar torbasını sıkar. Maskeyi kapatan kişi, CE yaklaşımını kullanabilir, ancak maskeye iki eliyle uygulanır (Şekil 2.8). Alternatif bir modifiye edilmiş iki elli teknikte, uygulayıcı, kalan parmaklar mandibulayı tutarken, her bir elin tenar kısmını ve başparmağını maskenin üzerine yerleştirir (Şekil 2.9). Her iki iki elli teknik de benzer tidal hacimler sağlar (20).



Şekil 2.7. Tek elle CE tekniği



Şekil 2.8. Çift el CE tekniği



Şekil 2.9. Çift el alternatif teknik

2.3.2. Noninvaziv Mekanik Ventilasyon

Noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV), endotrakeal tüp veya başka bir hava yolu cihazı kullanmadan yüz veya burun maskesi aracılığıyla pozitif basıncılı hava yolu desteği verilmesidir (şekil 2.10). Yetişkinlerde 2 tür NIMV vardır:

-Continuous Positive Airway Pressure

(Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı)

-Bilevel Positive Airway Pressure

(İki düzeyli pozitif basıncılı ventilasyonu)



şekil 2.10. Oronazal yüz maskesi NIMV uygulaması

Non invaziv mekanik ventilatör, spontan solunumları artırmaya yardımcı olur. NIMV için ideal hasta profili iletişim ve anlaşma yetenekleri korunmuş, koruyucu hava yolu refleksleri ve sağlam solunum çabalarına sahip hastalardır. NIMV uygun olmadığı hasta grubu ise solunum çabası olmayan, agonal solunum çabası olan, öğürme refleksi bozulmuş veya olmayan, mental durum

değişikliği olan, şiddetli maksillofasiyal travması olan, potansiyel baziler kafatası kırığı olan, yaşamı tehdit eden burun kanaması veya büllöz akciğer hastalığı olan hastalardır. NIMV'yi hipotansif hastalarda dikkatli kullanılması gerekir çünkü artan intratorasik basınç venöz dönüşü azaltabilir bu da hipotansiyonu derinleştirebilir.

Non invaziv mekanik ventilatör, çoklu mekanizmalar yoluyla solunum işini azaltır (21). NIMV pulmoner uyumu iyileştirir ve kollabe olmuş alveolleri stabilize ederek alveol havalandırmasını ve ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluklarını iyileştirir (22). NIMV hem intratorasik hem de hidrostatik basıncı artırarak ekstrasvasküler alanda olan fazla sıvıyı intravasküler alana kaydırır. Artan intratorasik basınç ayrıca venöz dönüşü, transmural basıncı ve ard yükü azaltarak kardiyak fonksiyonun iyileşmesine neden olabilir. NIMV oksijen fraksiyonunu artırır solunan havanın hacmini ve frekansını artırır karbondioksit basıncı düşürür, dispneyi azaltır ve solunum işini %60 azaltır. (22). NIMV'nin zorlu ekspiratuar hacim ve zorlu vital kapasite üzerindeki etkisi ise belirsizdir.

Sürekli pozitif hava basınçlı NIMV yani CPAP, solunum döngüsü boyunca sabit bir pozitif basınç sağlar. BİPAP, inspirasyon (inspiratuar pozitif hava yolu basıncı) ve ekspirasyon (ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı) sırasında farklı seviyelerde pozitif hava yolu basıncı sağlar. Hem CPAP hem de BİPAP, iki yöntemi doğrudan karşılaştıran sınırlı verilerle çeşitli hasta popülasyonlarında seçeneklerdir.

Farklı işletim mekanizmalarına sahip farklı NIMV cihazlarının bulunduğunu unutulmamalı. Birçok standart ventilatör NIMV sağlayabilir, ancak bu cihazlarda inspiratuar ve ekspiratuar basınçlar eklenmiştir. Örneğin, EPAP 5 cm H₂O olarak ayarlanırsa ve IPAP 15 cm H₂O olarak ayarlanırsa, teslim edilen toplam IPAP 20 cm H₂O (5 + 15) olabilir. Hem CPAP hem de BİPAP sağlayabilen, inspiratuar ve ekspiratuar basınçların bağımsız olarak ayarlanmasına izin veren bağımsız NIMV üniteleri vardır.

Hasta konforunu etkilemeden sızdırmayacak NIMV maskesi seçiniz. Başlangıç ayarlarını hastanın durumuna ve solunum yetmezliğinin türüne göre yapın.

Non invaziv mekanik ventilatör kullanımı; solunum işi, kalp hızı, solunum hızı, oksijen saturasyonu ve kan basıncının takibi için sık değerlendirme

gerektirir . Arteriyel kan gazı analizi, NIMV titrasyonuna yardımcı olur ancak zorunlu değildir. Ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı, çökmüş alveollerin açılmasına ve stabilize edilmesine ve hipokseminin tersine çevrilmesine yardımcı olabilir. Ventilasyonun sorun olduğu hastalarda, solunum işini azaltmaya ve ventilasyonu iyileştirmeye yardımcı olmak için IPAP ayarlarını yapılmalıdır.

Hastanın NIMV uyumu kötüyse, önce hava kaçağı olup olmadığına bakın. NIMV, akış sınırlı, basınç destek sistemidir ve bu nedenle sızıntılar, makinenin ayarlanmış bir basınç için önceden programlanmış akış hızına ulaşmasını engeller. Sonuç olarak, inspiratuar süre uzayabilir, bu da her bir nefes döngüsünü hasta için daha az konforlu hale getirir. Hava kaçakları için olası çözümler arasında, inspirasyon süresini sınırlamak için makinenin programlanması veya orantılı yardımcı ventilasyon dahil olmak üzere alternatif ventilasyon modlarının seçilmesi yer alır (22).

Orantılı yardımcı ventilasyon, NIMV makinesinin hastanın anlık eforuyla orantılı olarak basınç oluşturduğu, böylece hasta daha fazla inspiratuar efor oluşturduğunda makinenin daha fazla IPAP ürettiği bir senkronize ventilasyon desteği şeklindedir. Bu, makinenin diğer modlarla (CPAP ve BİPAP) ventilasyonu ve oksijenasyonu bozabilecek hava kaçaklarına uyum sağlamasına olanak tanır ve bazı hastalar tarafından daha iyi tolere edilir. Hasta NIPPV ile düzelmeyorsa endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon düşünülmelidir (23).

Non invaziv mekanik ventilatörün en yaygın kullanımı kardiyogenik pulmoner ödem içindir; NIMV, endotrakeal entübasyon oranlarını, hastanede kalış süresini ve mortaliteyi azaltabilir (24). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan ve solunumsal asidozu olanlarda da yararlıdır (25). NIMV, orta ila şiddetli astım alevlenmesi olan hastalara da fayda sağlayabilir, ancak etkililiğe ilişkin veriler sınırlıdır (26). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve astımın bronkospastik doğası nedeniyle, NIMV kullanırken hava hapsine ve ardından barotravmaya karşı dikkatli olun.

Non invaziv mekanik ventilatör, pnömoni hastalarda entübasyon ve hastane içi ölüm oranını azaltabilir (27). Yelken göğüs dahil künt NIMV kullanımına ilişkin veriler mevcuttur Ve yararlı olabileceği düşünülmektedir (28). Bu hasta

grubunda dikkatli olunmalı çünkü hipovolemi, NIMV'nin neden olduğu hipotansiyonla birlikte var olabilir. NIMV'yi şüpheli veya doğrulanmış yüksek özofagus veya trakeal yaralanmaları, maksillofasiyal veya baziler kafatası kırıkları veya ciddi yüz yanıkları olan hastalarda kullanmayın (29).

Kardiyojenik pulmoner ödem ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda hastane öncesi NIMV kullanımı entübasyon ve mortalite oranını azaltır (30). Bu tür hastalar acil servise geldiğinde, NIMV'ye yanıtı değerlendirin ve NIMV'yi bırakıp bırakmamaya, NIMV ayarlarını düzenlemeye veya invaziv hava yolu stratejilerine geçiş yapmaya karar verin.

Non invaziv mekanik ventilatör komplikasyon olarak hasta rahatsızlığı, aspirasyon (nadir), hava hapsi, pnömotoraks dahil pulmoner barotravma ve azalmış kardiyak debi ve hipotansiyona yol ačan artan intratorasik basınç artışı yapabilir. NIMV etkinliğini belirlemek ve entübasyonla hava yolunu daha fazla güvenceye alma ihtiyacını belirlemek için hastalar dikkatle izlenmelidir. Uygun hasta seğimi ile aspirasyon riskini en aza indirilmeli ve seğilen hastalarının öğürme refleksine sahip olduğundan ve mental durumlarının değişmediğinden emin olunmalıdır (31). Gastrik distansiyon ve artan intragastrik basınç, abdominal kompartman sendromuna yol açaabilir. Oligüri, hipoksi, hiperkarbi, yüksek pik inspiratuar basınçlar ve hatta böbrek yetmezliği ile sonuçlanır (32). Bir nazogastrik tüp midenin basıncını düşürebilir ve bu tabloyu hafifletebilir. Bu komplikasyonlar nadir görölmekle birlikte herhangi birini erkenden belirlemek için hastalar sık sık değerlendirilmelidir. Nadiren, maskenin kloströfobik hissi veya pozitif basınçlı ventilasyonun rahatsızlığı nedeniyle hastalarda NIMV tedavisi sırasında anksiyete ve ajitasyon gelişir. Anksiyete ve ajitasyon, solunum işini artırabilir ve NIMV uyumsuzluğuna neden olabilir. Sıklıkla cesaretlendirme ve sözlü destekle rahatlatılrsa da, bu sakinleştirici veya anksiyolitik gerektirebilir. NIMV sırasında sedasyonu inceleyen sınırlı veri vardır ve seğenekler tipik olarak doktorun tercihine bağlıdır (33).

Aşırı sedasyona veya solunum depresyonuna neden olan ajanlardan veya dozlardan kaçınılmalıdır. Alfa reseptör blokörü olan deksmedetomidin, anksiyolitik, yatıştırıcı ve ağrı kesici bir ilaçtır. Deksmetomidin, solunum depresyonu riski olmadan sedasyon sağlama yeteneğiyle dikkat çekicidir. Santral

etkili bir alfa blokördür ve solunum depresyonu yapmadan yarı koopere bir şekilde sedasyon sağlar. Benzodiazepinler ve opiyatlar yaygın olarak kullanılır ancak titre edilmesi zor olabilir ve solunum depresyonuna neden olabilir (33). Düşük dozlarda haloperidol, opioidler veya benzodiazepinlerden daha az solunum depresyonu ile anksiyolize yardımcı olabilir. Ketamin solunum yolu direncini azaltır ve solunum depresyonu olmaksızın solunum fonksiyonunu iyileştirir (34). Ketamin hipersalivasyona neden olabileceğinden hastalar yakından izlenmelidir.

2.3.3. Zor Hava Yolu Tahmini

2.3.3.1. Lemon

Trakeal entübasyon sırasında başarı olasılığını hızlı bir şekilde değerlendirmek için çeşitli yöntemler mevcuttur. Bunlar arasından en yaygın kullanılan ve üstünde en çok çalışılan 5 kriterden oluşan ‘‘LEMON’’ kriterleri olarak bilinen kriterlerdir (Tablo2.1) (35). Acil servis hastaları ve bazı kritik hastalar için LEMON kriterlerinin hepsinin kullanımı mümkün olmayabilir bu nedenle bazı otörler tarafından LEON acil servis hastaları için sadeleştirilmiştir (36).

Tablo 2.1. Zor hava yolu tahmini için LEMON skorlaması

Lemon	Puan
Look:	
. Yüz Travması	1 Puan
. Büyük Ön Kesici Dişler	1 Puan
. Sakal veya Bıyık Varlığı	1 Puan
. Büyük Dil	1 Puan
. Evalaute:3-3-2 Kuralı	
. Kesici Dişler Arası Mesafe 3 Parmak	1 Puan
. Hyoid-Mental Bölge Arası Mesafe 3 Parmak	1 Puan
. Tiroid Hyoid Arası Mesafe 2 Parmak	1 Puan
. Mallampati Skoru >3	1 Puan
. Obstruction(Obezite,Epiglottit, Travma, Ödem Vs.)	1 Puan
. Neck Mobility (Hareketlerde Kısıtlılık)	1 Puan

2.3.3.1.1. Look:Bak

Bir hava yolunun zorluğunun harici fiziksel özelliklere dayalı olarak değerlendirilmesi hassas değildir (zor hava yolu olan tüm hastalarda entübasyondan önce zor bir hava yolu varmış gibi görünmemektedir) ancak oldukça spesifiktir (zor hava yoluna sahip gibi görünen çoğu hasta gerçekten de zor bir hava yolu vardır). Küçük mandibula, büyük dil ve kısa boğa boynu gibi fiziksel özelliklerin tümü, zor bir hava yolu için kırmızı bayraklardır.

2.3.3.1.2. Evaluate: 3-3-2 Kuralı

Hasta kendi 3 parmağını dişlerinin arasına sokabiliyorsa (Şekil 2.11), dil kemiği ile mentum arasında 3 parmak genişliğinde ise (Şekil 2.12) entübasyon başarı şansı artar. Hyoid kemiği ile tiroid kıkırdağı arasında 2 parmak genişliğinde boşluk olması da entübasyon başarı ihtimalini artırır (Şekil 2.13).



Şekil 2.11. Kesici dişler arası 3 parmak mesafe



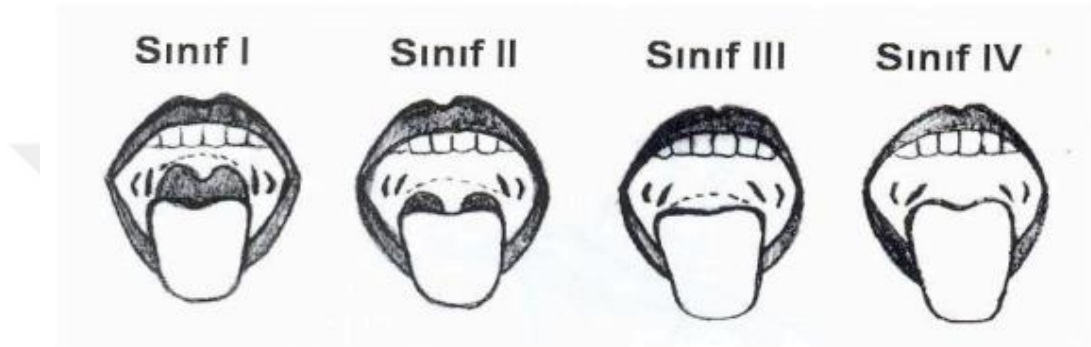
Şekil 2.12. Hyomental 3 parmak mesafe



Şekil 2.13. Tirohyoid 2 parmak mesafe

2.3.3.1.3. Mallampati Sınıflaması

Mallampati değerlendirmesi ideal olarak hasta otururken ağzı açık ve dili ses çıkarmadan dışarı çıktığı zaman yapılır (Şekil 2.14) (37). Acil endikasyonlar için entübe edilen birçok hastada bu tip bir değerlendirme mümkün değildir. Ağız açıklığının boyutunun ve dilin ve orofarenksin başarılı entübasyonda etken olma olasılığının değerlendirilmesi için hasta sırtüstü pozisyondayken kaba bir değerlendirme yapılması düşünülebilir.



Şekil 2.14. Mallampati sınıflaması

2.3.3.1.4. Obstruksiyon

Üst hava yolunda tıkanıklık olması, zor bir hava yolunun işaretidir. Üst solunum yolu tıkanıklığının üç belirtisi, salgıları yutma güçlüğü (ağrı veya tıkanıklığa sekonder), stridor (havayolu çevresinin normal çapının $< \%10$ 'u temiz olduğunda ortaya çıkan uğursuz bir işaret) ve boğuk (sıcak patates) bir sestir. Epiglottit, travma, obezite, peritonsiller abse vb nedenler sebep olarak sayılabilir.

2.3.3.1.5. Neck Mobility: Boyun Hareketliliği

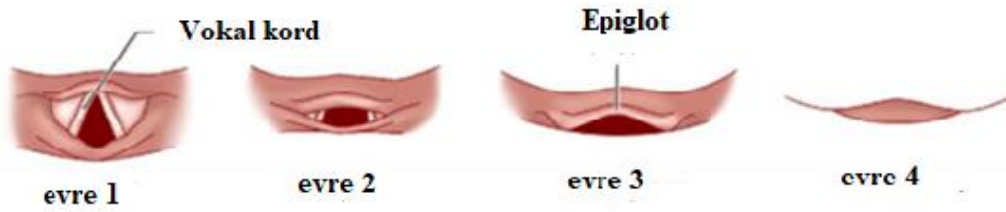
Boynu hareket ettirememe, direkt laringoskopi sırasında glottisin optimal görüntülenmesini etkiler. Travma hastasında servikal omurga immobilizasyonu için kollar kullanılması, ankilozan spondilit veya romatoid artrit gibi tıbbi durumlar

nedeniyle servikal omurgada hareket kısıtlılığı olan hastalar zor entübasyon adaydırlar.

Zor hava yolu tahmininde kullanılan skorlama sisteminde artmış puan sayısı entübasyonun zorluk derecesini arttırmakla birlikte net bir cutoff değeri bulunmamaktadır. Her hangibir kriterin olmaması muhtemel kolay bir entübasyon olacağını düşündürür (35). Entübasyonun zor olduğunun öngörülmesi HAE uygulamasına engel değildir, önemli olan hekim kararıdır. Hekimin bu zorluğa rağmen alternatif planları ile işleme başlamasıdır.

2.3.3.2. Cormacke-Lehane Skoru

İlk olarak gebe hastalarda zor hava yolunu tahmin etmek için üretilen bu skorlama günümüzde hasta başı en sık kullanılan ve en popüler olan skorlamalardan biridir (38). Cormacke-lehane skoru laringoskopik görüntülemeye göre yapılır yani acil serviste kullanımı için hastanın laringoskopik muayenesi şarttır. Bu nedenle entübasyonun zor olup olmadığı hastayı entübe ederken farkedilir. 4 sınıf olarak sınıflandırılır (Şekil 2.15) (39).



Şekil 2.15. Cormacke-Lehane skoru

Evre 1:Glottisin çoğu görünür durumdadır ve entübasyona atfedilen bir zorluk yoktur.

Evre 2: Eğer sadece arka glottis görünürse hafif bir zorluk olabilir.

Larinks üzerindeki hafif basınç ile çoğu zaman

en azından aritenoidler görünür hale getirilir

Evre 3: Sadece epiglotun gözüktüğü glottisin görülmediği durumdur.

Evre 4: epiglot dahi görünmez

Evre 4 anatomik bir anomali olmadığı sürece pek mümkün değildir. Muhtemel laringoskop bıçağının konumlandırması yanlış yapılmış olabilir. Bıçağı çıkarıp tekrar görüntüyü yakalamaya çalışmak en mantıklı hareket olacaktır (38). Yapılan birçok çalışmada cormacke-lehane skoru arttıkça entübasyonun zorluk derecesinin arttığı ispatlanmıştır. Evre 2-3-4 skorlar genelde zor entübasyon olarak kabul edilir (40).

2.3.4. Endotrakeal Entübasyon

İleri hava yolu yöntemlerinden en sık kullanılan teknik endotrakeal entübasyondur (ete). En sık kullanılan ete tekniği ise hızlı ardışık entübasyondur.

2.3.4.1. Hızlı Ardışık Entübasyon (HAE)

Hızlı ardışık entübasyon bir hazırlık safası ile indüksiyonu takip eden bir paralizi sonrası işlemin gerçekleştirilmesidir. Basamak basamak ilerlenir ve akılda tutuculuğu arttırmak adına 7P şeklinde bir mnemonik ile sadeleştirilir. Bu 7 basamak şu şekildedir:

1. Preoperation-Hazırlık
2. Preoksijenizasyon
3. Pretreatment-Öntedavi
4. Paralysis with inducitor-İndüksiyon ve felç
5. Protection and positioning-koruma ve pozisyon verme
6. Placement of tube-tüpün yerleştirilmesi

7. Postintubation management-entübasyon sonrası yönetim

1. Preoperation-Hazırlık:

Entübasyon ekipmanlarının çalışır vaziyette olduğunu kontrol edin. Hastayı zor hava yolu açısından değerlendirin. Hasta zor hava yolu kriterlerini karşılıyorsa hızlı ardışık entübasyon (HAE) uygun olmayabilir. Paralizsiz prosedürler bir alternatif olabilir. İntravenöz yol açın veya kontrol edin. Temel ilaçları hazırlayın ve uygulama sırasını belirleyin (indüksiyon ajanını hemen ardından paralizan ajan gibi). İlaçların olası kontrendikasyonları ile hastanın kliniğini gözden geçirin. Endotrakeal tüpün kafını kontrol edin. Laringoskopi bıçağının ampulünün çalışıp çalışmadığını kontrol edin

Ekipman listesi:

-Laringoskop ve bıçakları (Macintosh ve Miller) (Şekil2.16-17)



Şekil 2.16. Miller bıçaklar ve laringoskop sapı



Şekil 2.17. Macintosh bıçak ve laringoskop sapı

- Oksijen kaynağı ve ekipmanları

-Entübasyon tüpü: Erkekler için = 8.0 – 8.5, Kadınlar için = 7.5 – 8.0
Çocuklar için = küçük parmaklarının çapı veya Yaş/4+4

- Zor entübasyon olasılığına karşı küçük numaralı tüpler

- Yüze uygun maske

– Balon-valv maske

- Magill forceps

- 10 cc'lik enjektör

-İlaçlar (Anestezi ve resüsitasyon)

- Aspiratör ve kateteri

- Orofaringial havayolu

- Stile

- Pulse oksimetre

- Kapnometre

- Tüp sabitleyici aparatlar

pozitif basınç (yani torbayı sıkma) olmadan yüksek akışlı oksijen , solunum sıkıntısı daha fazla olan hastalar için gerekli olabilir. Pozitif basınç destekli (torbayı sıkma) BVM üzerinden yüksek akışlı oksijen sadece gerektiğinde kullanılır. Preoksijenasyon aynı zamanda yüksek akışlı nazal kanül oksijeni ile de gerçekleştirilebilir; bu, geri solumayan bir maske veya artan nazal kanül oksijeni kullanmaktan çok farklıdır. Bu, hem akış hem de oksijen seviyeleri ayarlanabildiğinden, kullanımı artan bir oksijen verme yöntemidir. Yüksek akışlar, hava yolu açıklığına da yardımcı olabilecek bazı pozitif hava yolu basınçlarına (CPAP gibi) dönüşür.

ETT yerleştirilmesinin apneik periyodu sırasında pulmoner kan akışı devam ettiğinden, oksijen sürekli olarak alveol epitelinin kılcal endotel içine yayılır ve kendisini dolaşımdaki hemoglobine bağlar. Hasta felç olduktan sonra ventilasyon olmamasına rağmen alveoller bir şekilde subatmosferik olduğundan ve gazın (oksijen) bir kütle akışı olduğundan, bu konsantrasyon gradyanlarında oksijenin gerçek akışı ve hareketi vardır ve hava yollarından alveollere akar (43).

3. Pretreatment-Öntedavi:

Entübasyonla ilişkili yan etkileri azaltmak için ilaç vermeyi düşünün. Bazı klinik durumlarda istenmeyen laringoskopi ve indüksiyon ve felce verilen fizyolojik yanıtı azaltmak için ön tedavi ajanları kullanılabilir. Genel geçer kabuller sebebiyle uygulanan ancak kanıt düzeyi düşük bu tedaviler tarihsel önemleri sebebiyle bilinmelidir. Tedavi öncesi ilaçlar tipik olarak indüksiyon ve felçten 2-3 dakika önce uygulanır. Bu ilaçlar, anımsatıcı LOAD (yani, Lidokain, Opioid analjezik, Atropin, Defasikülatör ajanlar) kullanılarak hatırlanabilir.

Lidokain (1.5 mg/kg IV) laringoskopi sırasında yaşanan öksürük veya tıkama refleksini baskılayabilir ve ortalama arter basıncı (OAB), kalp hızı (KH) ve kafa içi basıncı artışlarını kontrol etmede rol oynadığı kabul edilmiştir. Bu nedenle, yaygın olarak intrakraniyal kanama, tümör veya kafa içi basıncın artmasına neden olabilecek başka herhangi bir süreç şüphesi olan hastalara uygulanır, aynı zamanda artan ortalama arteriyel basıncın zararlı olabileceği (örn. aort anevrizması) diğer durumlarda da kullanılır. Bununla birlikte, acil servisteki hastalarda lidokainin bu endikasyonlar için etkinliğini tutarlı bir şekilde gösteren çalışmalar yoktur ve bu

kanıt eksikliğine dayanarak mutlak endikasyonu hakkında bir açıklama yapılamaz (44) (45).

Opioid analjezik (fentanil 3 mcg/kg IV) doğrudan laringoskopi ile ilişkili sempatik yanıtı baskılar . Bazı görüşler, yüksek kafa içi basınçtan şüphelenilen hastalarda fentanili önermektedir ancak bazı veriler bu ajanların kafa içi basıncı artırabileceğini de düşündürmektedir (46) (47) (48). Opioid analjezikler ayrıca aortik patolojileri olan hastalarda da faydalı olabilir (örneğin, aort diseksiyonu veya aort anevrizma rüptürü). Şu anda, HAE'da opioidlerin kullanımını destekleyen hiçbir kesin kanıt yoktur.

Atropin (0.02 mg/kg IV), direkt laringoskopi (laringofarenksteiki parasempatik reseptörlerin uyarılması) ve süksinilkolin uygulaması (kardiyak muskarinik reseptörlerin doğrudan uyarılması) ile ilişkili bradiritmi insidansını azaltabilir. Önceki öneriler, 10 yaşından küçük tüm çocukların entübasyondan önce atropin aldığını gösteriyordu, ancak bu, destekleyici verilerin olmaması nedeniyle gözden düştü. Bradiritmiler ortaya çıksa bile, bunlar genellikle kendi kendini sınırlar ve klinik olarak önemsizdir. Bununla birlikte, kalp hızında klinik olarak anlamlı bir azalma olması durumunda atropin mevcut olmalıdır. Kardiyak vagal tonusun artması nedeniyle 1 yaşından küçük çocuklarda atropin kullanımı düşünülebilir (49). Bazı kanıtlar, entübasyon sırasında bradikardinin atropinli veya atropinsiz eşit olarak ortaya çıkabileceğini göstermektedir (50). Atropin ayrıca ergenlerde ve erişkinlerde semptomatik bradikardi için kullanılabilir.

Bazı uygulayıcılar ön tedavi aşamasını atlar ve doğrudan indüksiyon ajanlarına giderler. İstisna, bazılarının hala opioidleri uygulamasıdır, ancak ön tedavi olarak değil, indüksiyon ajanı olarak kullanılabilir. HAE'nın püf noktası, uyanık hastayı midesi dolu olduğu varsayılarak almak ve çok hızlı bir şekilde bilinç kaybı ve felç durumuna neden olmak ve hava yolunu güvence altına almaktır. Bu, mümkünse pozitif basınçlı ventilasyon olmadan yapılır.

4. Paralysis with inducition-İndüksiyon ve felç:

İndüksiyon ajanları, entübasyonu kolaylaştıran ve hastaya psikolojik zarar gelmesini önleyen hızlı bir bilinç kaybı sağlayan ilaçlardır. Sedasyon, analjezi veya amnezi sağlamaz; bu nedenle, güçlü bir indüksiyon ajanının uygulanması önemlidir.

Etomidat (0,3 mg/kg IV) hızlı başlangıçlıdır, kısa sürelidir, serebroprotektiftir ve kan basıncında önemli bir düşüş yapmazlar. Sodyum tiyopental gibi diğer ajanlarla karşılaştırıldığında hemodinamik olarak nötrdür. Bazı çalışmalarda kortizol seviyelerinde %86'ya varan geçici bir düşüşe neden olduğu gösterir. Bununla birlikte, bu teorik fenomeni doğrulamak için uygun şekilde güçlendirilmiş ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır, kortizol düzeylerinin, kullanılan indüksiyon ajanından bağımsız olarak ciddi hastalıklarda etkilenmiş olabilir dikkat edilmelidir. Kritik hastalığa bağlı kortikosteroid yetmezliği, kritik durumdaki tıbbi hastaların %10-20'sinde ve ciddi sepsis ve septik şokta %60'a varan oranlarda görülür (51) (52). Amerika Birleşik Devletleri'nde kullanılan en yaygın indüksiyon ajandır.

Ketamin (1-2 mg/kg IV) dozunda indüksiyon için etki oluşturur, analjezik özelliklere sahiptir, bronkodilatördür ve kafa içi basıncını artırmak yerine azaltabilir. Astımlı veya anafilaktik şoklu hastalarda kullanılabilir; Şüpheli veya bilinen aort diseksiyonu veya abdominal aort anevrizması olan hastalarda ve akut miyokard enfarktüsü olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Genel öğreti, aynı zamanda, artmış intrakranial basınca sahip hastalarda kullanımından kaçınmak olmuştur; özellikle, özellikle kafa travması olan hasta grubunda. Bununla birlikte, literatürün gözden geçirilmesi bu senaryoda kullanımını desteklemektedir, çünkü ketamin tarafından indüklenen hemodinamik stimülasyon aslında serebral perfüzyonu iyileştirebilir ve sekonder penumbra iskemisini önleyebilir. Ayrıca laboratuvarla ketaminin nöroprotektif özelliklere sahip olduğu görülüyor (51) (53). Pozitif hemodinamik etkileri ve etomidatın kortizol düzeylerini geçici olarak düşürme eğilimi nedeniyle, ketamin bir indüksiyon ajanı olarak daha sık tercih edilmekte ve kullanılmaktadır.

Propofol (2 mg/kg IV) hızlı başlangıçlı, kısa süreli ve serebroprotektif bir ajandır. Ancak propofol bir miyokardiyal depresandır ve sistemik vasküler direnci azaltır.

Midazolam (0,3 mg/kg IV), etomidattan daha yavaş bir başlangıca (opioid ön tedavisi olmadan 2-3 dakika) ve daha uzun etki süresine (birkaç saate kadar) sahiptir. Sagarin ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, muhtemelen hipotansiyon endişesi nedeniyle, midazolamın HAE için kullanıldığında genellikle düşük dozda verildiğini göstermiştir (55). 70 kg'lık bir kişi için indüksiyon dozunun yaklaşık 20 mg olduğuna dikkat edin. Midazolamda indüksiyona kadar geçen süre, indüksiyon dozlarında hipotansiyon eğilimi ve uzun etki süresi nedeniyle indüksiyon için kullanımı önerilmez.

Genel yaklaşım indüksiyon ajanını takiben nöromusküler blokaj uygulanmasıdır. Nöromusküler blokaj trakeal entübasyonu kolaylaştırabilir, mekanik ventilasyonu iyileştirebilir ve intrakraniyal hipertansiyonun kontrolüne yardımcı olabilir. Nöromusküler blokaj nörolojik durumun değerlendirilmesini engeller ve uzun süreli kullanım polinöropati ve travma sonrası stres bozukluğu risklerini artırır. Nöromusküler blokörler ne anksiyolitik ne de analjeziktir, bu nedenle eşzamanlı sedasyon uygulamak zorunludur. Nöromusküler blokörler, depolarizan ve depolarizan olmayan olmak üzere 2 gruba ayrılır. Depolarizan nöromusküler bloke edici ajanlar, motor uç plakasının kolinerjik reseptörleri için yüksek afiniteye sahiptir ve asetilkolinesteraza dirençlidir. Depolarizan blokaj antagonize edilmez ve antikolinesteraz ajanları tarafından arttırılabilir. depolarizan olmayan nöromusküler bloke edici ajanlar , kolinerjik reseptörler için asetilkolin ile rekabet eder ve genellikle antikolinesteraz ajanları tarafından antagonize edilebilir.

Bir depolarizan nöromusküler blokör (örn., 2 mg/kg IV veya 4 mg/kg IM'de süksinilkolin hızlı bir başlangıç (45-60 saniye) ve en kısa etki süresine (8-10 dakika) sahiptir. Bilinen veya şüphelenilen hiperkalemisi olan hastalarda ve nöromusküler hastalığı olanlarda dikkatli kullanılmalıdır. Ayrıca kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda veya diyalize bağımlı hastalarda hiperkalemiye yatkın olduklarından dikkatli olunmalıdır. Zink'in 1995 yılında acil serviste HAE geçiren 100 hastayı kapsayan prospektif çalışması, süksinilkolin ile HAE öncesinden sonrasına serum potasyum seviyesinde bir değişiklik bulmamıştır. Dışlama kriterleri kısıtlı olan b çalışmanın sınırlamalarından biri ise, entübasyon sonrası potasyum seviyesinin sadece 1 kez oda 5 dakika sonra kontrol edilmesiydi (56).

Depolarizan olmayan bir nöromüsküler blokör (örneğin, 1-1.2 mg/kg IV'de rokuronyum), süksinilkolin'den biraz daha uzun bir etki başlangıcına (60-75 saniye) ve daha uzun etki süresine (30-60 dakika) sahiptir. Zor entübasyonun mümkün olduğu hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Kas depolarizasyonuna neden olmaz ve hiperkalemi yapmaz. Sugammadex, depolarizan olmayan ajanların güvenle kullanılabilecek bir antidotudur. Sugammadexin güvenli profil aralığı sayesinde HAE için Nm2A cephesinde süksinil koline alternatif olarak sunulmuştur (57).

5. Protection and positioning-koruma ve pozisyon verme:

Klinik genel görüş, gastrik içeriğin regürjitasyonunu önlemek için Sellick manevrasının yapılması gerektiği yönünde olsa da literatürde bunu destekleyen çok az kanıt vardır ve görüş alanını kötüleştirir.

Klasik öğretisi, krikoid basıncının akciğerlere gastrik regürjitasyon riskini azalttığını belirtir. Bununla birlikte, Smith ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, özofagus, deneklerin %50'sinden fazlasında kısmen trakeanın lateralindeydi (58). Ayrıca, bir ultrason çalışmasında, 33 özofagusun 29'u kısmen trakeanın solunda görülmüştür (59). Bir meta-analizde ise krikoid basıncının HAE'de aspirasyon riskini azalttığı fikrini destekleyen çok az kanıt olduğunu gösterdi (60).

6. Placement of tube-tüpün yerleştirilmesi:

Vokal kordlardan geçen endotrakeal tüpü görerek işlemi gerçekleştirin. Tüp yerleşiminden emin olun. Kapnometre veya kapnograf ile yerin doğruluğunu destekleyin. Entübasyon yerini doğrulamada end tidal karbondioksit ölçümü altın standarttır.

Entübasyonun doğrulanması için subjektif ve objektif yöntemler kullanılabilir. Subjektif yöntemler olarak: tüp buğulanması, oskültasyon, göğüs kafesinin havalanması sırlanabilir. Objektif yöntemler olarak ise end tidal karbondioksit, direk kamera ile bakı radyolojik olarak doğrulama sıralanabilir. İki pilot çalışma, ultrasonografinin, midenin yanlışlıkla havalandırılması olmadan trakea

tüpünün trakea veya özafagus geçişini güvenilir bir şekilde tespit edebildiğini göstermiştir (61).

7. Postintubation management-entübasyon sonrası yönetim:

Endotrakeal tüpü yerine sabitleyin.Mekanik ventilasyonu başlatın.Göğüs radyografisi alın. Pulmoner muayeneyi yenileyin. Bu yöntemin tüpün yerini doğrulamadığını unutmayın. Sağ selektif entübasyonun oluşmadığını kontrol edin.Hasta konforu, O₂ talebini azaltmak ve intrakranial basıncı azaltmak için uygun analjezik ve sedatif ajanları uygulayın, hastanın başını eleve edin.

2.3.5. Cerrahi Hava Yolu Yönetimi

Transtrakeal Jet Ventilasyonu ile iğne Krikotirotomi özellikle videolaringoskoplar olmak üzere, yeni havayolu cihazlarının gelişimiyle, nadiren uygulanan cerrahi havayolu yönetimine, günümüzde daha da az başvurulur olmuştur. Krikotiroid membrandan transtrakeal ventilasyon amacıyla havayoluna doğru büyük bir iğne insersiyonunun (ideal olarak bu amaç için geliştirilmiş geniş bir kateter) gerçekleştiği iğne krikotirotomi, pediatrik hava yolu yönetimi için nadiren gerekir.

Krikotirotomi, genellikle yastıklı bir trakeostomi tüpü olmak üzere bir kanülün krikotiroid membranında giriş yeri oluşturularak buraya ventilasyonu mümkün kılmak amaçlı sokulmasının sağlanmasıdır. Cerrahi havayolu yönetimi gerekliliğinde, trakeotomiye oranla daha hızlı, daha doğrudan ve başarı ihtimali daha yüksek olan krikotirotomi acil şartlarında tercih edilen prosedürdür. Krikotirotomi, oral veya nasal entübasyon imkansız veya başarısız olduğunda ve balon valf maske veya ekstraglottik cihaz yerleştirmenin yeterli oksijen saturasyonunun devamlılığını sağlayamadığında endikedir. Acil Servis bazlı entübasyon gözetimi, kurtarma krikotirotomisi -önce girişilen bir teknikten sonra yapılan cerrahi havayolu- oranının yaklaşık %0.2'e düştüğünü öne sürmüştür (62). Krikotirominin rölatif kontraindikasyonları bozulmuş boyun anatomisi, boyunda önceden var olan enfeksiyon ve koagulopatidir; ancak tüm bu değerlendirmelerden önce havayolunun sağlanması en büyük önceliktir. Prosedür, anatomik kısıtlamalar

sebebiyle prosedürün çok güç duruma geldiği infantlarda ve küçük çocuklarda kaçınılmalıdır. Çalışmalar, simulatör veya hayvan modeli üzerinde yapılan yaklaşık beş krikotirotomi pratiğinin, en azından taban sınırında bir prosedür kabiliyeti sağladığını öne sürmüştür, ancak bu kabiliyetin devamlılığı için gereken eğitim sıklığı kesin olarak belirtilmemiştir (63) (64).

Birtakım ticari kitler ve cihazlar perkutan krikotirotomi uygulaması için kullanılmaktadır (Şekil 2.19). Seldinger tekniğiyle yapılan perkutan krikotirotomi, formal açık krikotirotomi ile öğrenme kolaylığı ve başarı oranı açısından benzerlik gösterir. Belirgin referans noktaları olan hastalar bu prosedür için en iyi adaylardır, çünkü hasta obezitesi veya değişik anatomi paratrakeal tüp yerleşimine yol açabilir. Belirgin olmayan referans noktaları olan hastalarda veya acemi operatörlerde, standart açık krikotirotomi daha başarılı olabilir. Krikoid insizyon yerine bir bujinin yerleştirildiği ve endotrakeal tüp yerleşimi için bir rehber rolü üstlendiği buji-asiste krikotirotomi yani retrograde entübasyon deneyimsiz hekimlerin cerrahi hava yolu başarısını iyileştirebilir. Pek çok krikotirotomi kitlerinin ve cihazlarının güvenliği ve etkinliği kesin bir şekilde belirlenmemiştir. Şu an için satılan sadece iki perkutan krikotirotomi seti kaflı trakeostomi tüpü yerleşimi yapabilmektedir. Bunlardan biri özel Seldinger krikotirotomi setidir, diğeri ise Seldinger perkutan krikotirotomisi veya standart cerrahi krikotirotomisi için gereken tüm ekipmanları içeren kombinasyon setidir.



Şekil 2.19. Trakeostomi tüpü obtratorü ile birlikte

2.4. Priming Teknik

Priming kelime anlamı olarak astarlama, ateşleme manalarına gelmektedir. Psikoloji biliminde ise Priming teknik hazırlama etkisi olarak bahsedilir, genel prensip ise bir uyarana maruz kalmanın, bilinçli bir yönelim olmadan uyarıyı çağrıştırarak yapılmasıdır (65). Priming teknik ise depolarizan olmayan nöromusküler ajanların parlatik olmayan dozlarda öncü olarak verilip ilaç etki süresinin kısalmasını amaçlayan ameliyathanelerde ve yoğun bakımlarda kullanılan bir tekniktir. Tarihsel olarak ilk defa Foldes tarafından ortaya atılan bu yöntem günümüze kadar birçok farklı şekilde uygulanmıştır (3). Genel kabul indüksiyondan yaklaşık 3-5 dk önce priming uygulanarak rokuronyum veya diğer depolarizan olmayan ajanların etki başlangıç süresini kısalttığı yönündedir. Bu priming dozu ile alakalı %25, %30 gibi birçok farklı yaklaşım denenmiş olmakla birlikte genel kabul bu dozun %10-15 civarı olması gerektiği yönündedir (66) (67) (68). Nöromusküler blokajın başlaması için reseptörlerin yaklaşık %80 inin işgal edilmesi gerekmektedir ancak verilen doz bu etkiye oluşturamaz. Yapılan NMBA'nın bazı istenmeyen yan etkileri olabilir; dispne, diplopi veya disfaji gibi. Bu hasta ajitasyonunu arttırabilir. Bu durumda hastaya güven verilmeli ve sedasyona geçilmelidir. Ayrıca akciğer rezervi kötü olan ve yaşlı hastalarda solunum fonksiyonlarını kötüleştirilebilir ve oksijen saturasyonunun düşmesine sebep olabilir (66).

2.5. Hızlı Seri Entübasyon İlaçları

2.5.1. İntravenöz Anestezikler

1. Ketamin: Ketaminin santral sinir sisteminde, spinal korddaki polisinyaptik refleksleri ve beyin seçilmiş bölgelerinde eksitator nörotransmitterlerin etkilerini inhibe eden pek çok etkisi bulunmaktadır. Barbitüratların yaptığı retiküler aktive edici sistemin depresyonunun aksine, ketamin fonksiyonel olarak talamusu (duyusal impulsları retiküler aktive edici sistemden serebral kortekse iletir) limbik korteks fonksiyonlarını ayırır (dissosiasyon). Beyinde bazı nöronlar inhibe olsa da, diğerleri tonik olarak eksite olur. Klinik olarak, bu dissosiyatif anestezi durumu hastaların şuurlu gibi görünmesine rağmen (örn. yutkunma, göz açma, kas kasılması) duyusal

inputu değerlendirememesine ve buna tepki verememesine yol açar. Ketaminin bir N-metil D-aspartat reseptör antagonisti olarak çalıştığı gösterilmiştir.

Ketamin fensiklidinin bir yapısal analogudur. Fensiklidin kötüye kullanım maksadıyla veya veteriner hekimlikte kullanılan bir preparattır. Fensiklidinin yaklaşık ondabiri kadar potent olmakla birlikte, fensiklidinin psikomimetik etkilerinin çoğunu barındırır. Ketamin özellikle sempatik stimülasyon yapmasının yararlı olabileceği (travma, hipovolemi gibi) durumlarda intravenöz anestezi indüksiyonu için kullanılır. İntravenöz yol bulunmadığında, ketamin koopere olmayan erişkinlerde ve ouklarda intramusküler genel anestezi indüksiyonu için de kullanılabilir. Ketamin sinir blokları, endoskopi ve diğerleri sırasında derin bilinçli sedasyon için küçük bolus dozlarla veya infüzyonda diğer ajanlarla (rn. propofol veya midazolam) ile kombine edilebilir. Ketaminin terapotik olmayan dozları bile halusinojenik etki gösterebilir, fakat klinik uygulamada bu duruma pek rastlanmaz, çünkü birçok hasta sedasyon ve amnezi için küçük bir doz midazolam (veya benzer etkiye sahip başka bir ajan) almış olacaktır.

Ketamin nazal, oral, subkutan, rektal ve epidural olarak uygulanır, fakat klinik pratikte intravenöz veya intramusküler olarak uygulanır. İntramusküler enjeksiyondan sonra genellikle 10-15 dk içerisinde tepe plazma düzeylerine ulaşılır. Ketamin karaciğerde pek çok metabolite dönüştürülür ve bunlarda biri anestezik etkiyi devam ettirir (norketamin). Karaciğer tarafından yüksek oranda alınması ketaminin göreceli olarak kısa eliminasyon yarı ömrünü (2 saat) açıklar.

Diğer anestezik ajanların aksine, özellikle hızlı bolus uygulamadan sonra kalp hızı, arteriyel kan basıncı ve kalp debisini artırır. Bu indirekt kardiyovasküler etkiler, sempatik sinir sisteminin santral yolla uyarılması ve norepinefrinin sinir uçlarında salınımında sonra tekrar alınımının inhibisyonun sonucudur. Bu değişikliklere pulmoner arter basıncında ve miyokard içindeki artış eşlik eder. Bu nedenlerden dolayı, koroner arter hastalığı, kontrolsüz hipertansiyon, konjestif kalp yetersizliği veya arteriyel anevrizmaları olan hastalarda ketaminin yüksek bolus dozları dikkatle uygulanmalıdır. Yüksek dozlarda ketaminin direkt miyokard depresyonu etkileri, muhtemelen kalsiyum geçişinin inhibisyonu yüzünden, sempatik blokaj (rn. spinal kord kesisi) veya katekolamin depolarının tükenmesi (rn. ciddi son dönem şok) ile

maskelenmez. Diğer taraftan, ketaminin indirekt uyarıcı etkileri akut hipovolemik şoktaki hastalar için çoğu kez yararlıdır.

Ketaminin hızlı intravenöz bolus uygulaması veya opioidlerle kombinasyonu bazen apne oluştursa da, solunum refleksi ketaminin indüksiyon dozları ile çok az etkilenir. Rasemik ketaminin potent bir bronkodilatör oluşu, ketamini astmatik hastalarda iyi bir indüksiyon ajanı yapar. Üst hava yolu refleksleri önemli ölçüde intakt kalır, fakat kısmi hava yolu obstrüksiyonu oluşabilir ve aspirasyon pnömonisi (“dolu mide”) için yüksek risk taşıyan hastalar ketamin genel anestezisi sırasında entübe edilmelidir. Ketaminle oluşan aşırı tükürük salgısı, hipersalivasyon premedikasyonda antikolinergik ajanlarla önlenabilir.

Ketamin hakkında kabul edilen görüş, ketaminin serebral oksijen tüketimi, serebral kan akımı ve kafa içi basıncı arttırdığıdır. Bu etkiler ilacın, kafa travmalarında olduğu gibi kafa içinde yer kaplayan lezyonları olan hastalarda kullanımını kısıtlar; bununla birlikte, son zamanlardaki yayınlar, benzodiazepin (veya aynı GABA reseptör sistemi üzerine etki eden diğer bir ajan) ve kontrollü ventilasyonla birlikte, uygulandığında ketaminin yüksek intrakranial basınca sebep olmadığını göstermiştir (69). Çocuklar ve benzodiazepinler ile premedikasyon yapılanlarda ve ketaminin propofol ile kombine edildiği kişilerde, istenmeyen psikomimetik yan etkiler (örn. Deliryum ve rahatsız edici rüyalar) anesteziden uyanma ve derlenme sırasında daha az görülür. Analjezi, amnezi ve bilinçsizlik sağladığından ketamin, nonvolatil ajanlardan ardından, “eksiksiz” bir anestezi ajanı olmaya en yakın anestezi konumuna gelmiştir.

2. Etomidat: Etomidat, kan basıncında, kardiyak debide veya kalp hızında değişiklik yapmadan hızlı etki başlangıca sahip olduğundan, herhangi bir nedenle hemodinamik instabilitesi olan hastalarda genel anesteziyi indüklemek için sıklıkla kullanılır. Genel anestezi indüksiyonu için kullanılan sedatif ve hipnotik açıdan hemodinamik olarak en nötr olanıdır.

Etomidat, doğrudan gama aminobütirik asit A (GABA A) reseptör kompleksi üzerinde etki eden, nöroeksitasyonu bloke eden ve anestezi bir imidazol türevidir.

Etomidat birçok avantaja sahiptir, bunlar:

-Diğer indüksiyon ajanlarına kıyasla daha kararlı bir hemodinamik profile sahiptir. Etomidat vazodilatasyona veya miyokardiyal depresyona neden olmaz ve sempatik tonusu artırmaz. Böylece, kan basıncı ve kalp hızı sabit kalır. Diğer anestezi indüksiyon ajanları ile karşılaştırıldığında, etomidat en uygun terapötik indekse sahiptir (70).

-Propofol gibi benzer şekilde hızlı başlangıç ve kısa etki süresine sahiptir.

-Antikonvülsan özelliği vardır. Etomidat, serebral kan akımı ve kafa içi basıncında bir azalma ile birlikte, serebral metabolik hızı azaltır. Bu nedenle hemodinamik olarak stabil olmayan kafa travmalı veya felçli hastalarda avantajlı olabilir.

Etomidat bazı potansiyel olumsuz etkileride vardır, bunlar:

-Propofol ile karşılaştırıldığında daha yüksek postoperatif bulantı ve kusma oranı barındırır (71).

-Enjeksiyonda sırasında ağrı hastaların yüzde 80'e varan kısmında ortaya çıkar (72). Bu, etomidat formülasyonlarında kullanılan yüzde 35 propilen glikolün düşük pH'ından kaynaklanan venöz tahrişten kaynaklanır (73). Etomidat daha büyük veya santral bir damara enjekte edildiğinde ağrı en aza hissedilir veya ortadan kalkar. Lidokain veya bir opioidin birlikte uygulanması bu ağrıyı en aza indirebilse de, bu adjuvan ajanlardan genellikle kaçınılan veya dozun azaltıldığı hemodinamik instabilitesi olan hastalarda anesteziyi indüklemek için sıklıkla etomidat seçilir.

Doza bağlı istemsiz miyoklonik hareketler, indüksiyon sırasında hastaların yüzde 50 ila 80'inde meydana gelir (74). Bu, subkortikal disinhibisyona bağlıdır ve kortikal nöbet aktivitesi ile ilgisi yoktur. Bununla birlikte, hemodinamik instabilitesi olan hastalarda anesteziyi indüklemek için sıklıkla etomidat seçilir ve bu tür hastalarda bu adjuvan ajanlardan genellikle kaçınılır veya doz azaltılmalıdır.

Etomidat, laringoskopi ve entübasyon sırasında üst hava yolunun irritasyonuna bağlı olan sempatik yanıtı inhibe etmez. Kardiyovasküler hastalığı veya yüksek intrakranial basıncı olan hastalarda bu bir endişe kaynağıysa, önceden bir

opioid ve/veya lidokain uygulanması halinde taşikardi ve hipertansiyon ile sonuçlanacak olan stres yanıtını azaltabilir.

Etomidat kortizol biyosentezini geçici olarak inhibe etse de, kanıtların üstünlüğü bunun çoğu klinik ortamda zararlı olmadığını ve kullanımını engellemediğini göstermektedir (75). Kortizolün daha fazla baskılanmasını önlemek için, çoklu bolus dozları veya etomidat infüzyonları önerilmez. Kronik glukokortikoid tedavisi görenler gibi adrenal yetmezliğinden şüphelenilen hastalarda, klinisyen, alternatif indüksiyon ajanlarının neden olabileceği hemodinamik instabilite riskine karşı etomidatın neden olduğu daha fazla kortizol supresyonu riskini tartmalıdır.

Tek bir etomidat dozunun ardından, 11 beta hidroksilazın (11 deoksikortizolü kortizole dönüştüren) geri dönüşümlü inhibisyonu, hem sağlıklı hem de kritik hastalarda 24 saatten az süren adrenokortikal supresyona neden olur (76). Etomidat uygulamasından sonra cerrahi stimülasyona yanıt olarak kortizol plazma konsantrasyonları uygun şekilde yükselmese de, konsantrasyonlar mutlaka normal aralığın altına düşmez ve bu bulgunun klinik önemi belirsizdir.

Koroner arter baypas greftleme uygulanan hastalarda yapılan bir prospektif çalışma, indüksiyon için propofol kullanımına kıyasla mortalite, perioperatif vazopresör gereksinimleri, ekstübasyona kadar geçen süre veya yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) kalma süresinde hiçbir fark olmadığını kaydetti (77).

Acil trakeal entübasyon uygulanan kritik hastalarda, 2015 yılında yapılan sekiz randomize çalışmanın sistematik bir incelemesi, etomidat'ın diğer herhangi bir indüksiyon ajanı ile karşılaştırıldığında mortalite artışı ile ilişkili olmadığı sonucuna varmıştır (78). Ayrıca, sepsis tanısı konan kritik hastalarda tek doz etomidatın mortaliteyi artırdığına dair kesin bir kanıt yoktur (79). Ancak, açık septik şoklu hastalarda etomidat kullanımı adrenal yetmezlik gelişme olasılığını artırabilir bu nedenle, bu durumda genellikle alternatif bir anestezi indüksiyon ajanı seçilmelidir.

Dirençli hipotansiyon gelişen septik bir hastada etomidat kullanılmışsa, bir glukokortikoid stres dozu uygulanmalıdır. Bununla birlikte, diğer ortamlarda profilaktik glukokortikoidler uygulanması önerilmez.

Opioidler, benzodiazepinler ve uçucu anestezikler dahil olmak üzere diğer reseptör tipleri üzerinde etkili olan bir veya daha fazla adjuvan anestezik ajanın birlikte uygulanması, sinerjistik anestezik etkiler üretebilir.

Etomidat, propofole benzer şekilde çok hızlı bir başlangıç hızına sahiptir (80). Etomidat, beyinden diğer dokulara hızla yeniden dağıldığı için kısa bir etki süresine (3 ila 12 dakika) sahiptir. Dağılım hacmi 2,5 ila 4,5 L/kg'dır . Etomidat klirensi yüksektir (18 ila 25 mL/kg/dakika). Terminal eliminasyon yarı ömrü üç ila beş saattir. Metabolizmanın ana yolu karaciğerde ester hidrolizidir ve metabolitler farmakolojik olarak inaktiftir.

3. Propofol: Propofol, hızlı başlangıç ve kısa etki süresi, antiemetik özelliği ve nispeten iyi huylu yan etkileri nedeniyle çoğu hasta için tercih edilen intravenöz indüksiyon ilacıdır.

Propofolün birincil etki mekanizması, merkezi sinir sisteminin başlıca inhibitör nörotransmitteri olan gama aminobütirik asit A (GABA A) reseptör kompleksinin aktivasyonudur. Propofol ayrıca N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörünün bir antagonistidir.

Propofolün içeriği yumurta, soya fasulyesi yağı ve gliserol içeren sulu bir emülsiyondur.

Propofol bazı avantajlara sahiptir, bunlar:

-Hızlı başlangıç (30 ila 45 saniye) ve kısa etki süresi.

-Antiemetik etki, postoperatif bulantı ve kusma açısından yüksek risk taşıyan hastalar için iyi bir seçimdir (81).

-Antipruritik özellikleri, genellikle kaşıntıya neden olan opioid alacak hastalar için iyi bir seçimdir.

-Hava yolu direncini azaltan bronkodilatör özellikleri, bronkospazm ve astımı olan hastalarda indüksiyon için yararlıdır (82).

-Antikonvülsan özellikleri, serebral kan akımı ve intrakraniyal basınçta bir azalma ile birlikte, serebral oksijen tüketimini azaltır. Beyin hasarı olan hastalarda avantajlı olabilir, ancak ortalama arteriyel basınç korunmalıdır (83)

-Böbrek ve/veya karaciğer yetmezliği olan hastalar için uygundur (84).

Propofol bazı olumsuz istenmeyen etkileri de mevcuttur, bunlar:

-Bolus enjeksiyondan sonra doza bağlı hipotansiyon. Bunun nedeni öncelikle venöz ve arteriyel dilatasyonun yanı sıra azalmış kontraktilitedir (85).Baroreseptör refleksi köreldiği için kalp hızı minimal olarak etkilenir.

İndüksiyon için kullanıldığında, hastaların yüzde 16'sında sistolik kan basıncı (KB) <90 mmHg'ye düşer (86). Hipovolemik veya hemodinamik olarak zayıf olan hastalarda ve ayrıca yaşlı hastalarda şiddetli hipotansiyon meydana gelebilir

-Doza bağlı solunum depresyonu yapabilir, indüksiyon dozundan sonra birkaç dakika süren apne, sağlıklı hastaların yaklaşık üçte birinde görülür.

-Enjeksiyon sırasında ağrı olabilir, bu lipid emülsiyonundan ziyade propofolün kendisinin neden olduğu venöz tahriş nedeniyle hastaların yaklaşık üçte ikisinde meydana gelir (87). Tipik olarak, lidokain ve/veya bir opioid, bu ağrıyı en aza indirmek için propofol ile birlikte uygulanır. Ancak hemodinamik instabilite gelişebilecek hastalarda bu adjuvan ajanlar elimine edilebilir veya azaltılabilir. Propofolün daha büyük veya merkezi bir damara enjeksiyonu da ağrıyı en aza indirir.

- Kontaminasyon riski. Antimikrobiyallerin eklenmesine rağmen, propofol preparatları, yumurta lesitini, gliserol ve soya fasulyesi yağı içeren lipid emülsiyonu nedeniyle hızlı bakteri üremesine neden olabilir. Ateş, enfeksiyon, sepsis ve ölüm bildirilmiştir (88). Risk şu şekilde en aza indirilir:

- İlaç hazırlamada aseptik bir teknik kullanma

- Birden fazla hasta için tek bir flakondan çoklu doz kullanımından kaçınılması

- Altı saat sonra açılmış propofolün atılması

Nadir alerjik reaksiyonlar olabilir.

Opioidler, benzodiazepinler ve uçucu anesteziikler dahil olmak üzere diğere reseptör tipleri üzerinde etkili olan bir veya daha fazla adjuvan anesteziik ajanın birlikte uygulanması, sinerjik anesteziik etkiler üretebilir. Bu nedenle propofol dozunun azaltılması ihtiyatlıdır.

Propofol, lipitte yüksek oranda çözünür, bu da çok hızlı başlangıca neden olur. Plazma ile etki bölgesi (beyin) arasındaki dengenin yarı ömrü 1.5 ila 2.6 dakikadır (89).

Propofol kısa bir etki süresine sahiptir (iki ila sekiz dakika), çünkü beyinden diğere dokulara çok büyük bir dağılım hacmine (3 ila 12 L/kg) hızla yeniden dağılır. Propofolün klerensi de hızlıdır (20 ila 30 mL/kg/dakika), karaciğere kan akımının üzerindedir, bu da ekstrahepatik metabolizmayı düşündürür. Bununla birlikte, ilacın çoğu karaciğerde konjuge edilir ve metabolitleri farmakolojik olarak inaktiftir. Propofolün 4 ila 30 saatlik uzun bir terminal eliminasyon yarı ömrü olmasına rağmen, tipik bir indüksiyon dozundan sonra bu faz boyunca gerçek plazma konsantrasyonları düşük kalır.

Genel anestezi için propofolün indüksiyon dozu 1 ila 2.5 mg/kg'dır (90).

Özellikle aşağıdaki durumlarda, başlangıç dozu azaltılarak ve propofol kademeli olarak titre edilerek doza bağlı hipotansiyondan kaçınılır:

-İleri yaşı hastalarda önerilen doz 1 ila 1.5 mg/kg'dır. Farmakodinamikteki değişikliklerin yanı sıra klirens ve merkezi dağılım hacmindeki değişiklikler nedeniyle dozun azaltılması ihtiyatlıdır.

-Hipovolemi veya miyokardiyal disfonksiyonda önerilen doz ≤ 1 mg/kg'dır (91).

-Sinerjik etkiler nedeniyle diğere reseptör tipleri üzerinde etkili olan bir veya daha fazla adjuvan anesteziik ajanın birlikte uygulanması durumunda.

4. Midazolam: Midazolam hipnotik, anksiyolitik, antikonvülsan ve anterograd amnezik etkilere sahip bir benzodiazepindir. Diazepamı göre daha hızlı ve daha kısa etki süresine sahiptir. Benzodiazepin grubu ilaçlar inhibitör bir nörotransmitter olarak görev yapan gama amino bütirik asitin etkisini arttırmırlar. Midazolamın reseptör afinitesi diazepamdan yaklaşık 2 kat fazladır (92) . Midazolam anestezi dozlarında az miktarda ortalama arter basıncı, sistolik ve diastolik kan basınçlarında düşmeye sebep olur. Sistemik vasküler rezistansı etkilemez. Miyokardın oksijen ihtiyacını azaltır. Koroner vasküler rezistansı değiştirmez. Koroner perfüzyon basıncı, diastolik basınç düşmesine bağlı olarak azalır. Kalp hızına ise belirgin bir etkisi yoktur. Stresle indüklenen endokrin yanıtları azaltır. Nöromusküler kavşakta etki göstermez. Hafif miktarda respiratuvar depresyon yapar. İndüksiyon sırasında apne meydana gelebilir, ancak bu diazepam veya tiyopentalın neden olduğu apneden daha kısa süreli dir. İntraoküler ve İntrakraniyal basıncı düşürür. İntramusküler olarak uygulandığında önemli bir doku irritasyonu yapmadan hızla absorbe olur. 0.1 mg/kg. lık doz intramusküler olarak uygulandıktan 10 dakika sonra anksiyolitik ve sedatif etkileri görölmeye başlar. Maksimum etki 30-40 dakikadır. İndüksiyon dozları uygulanırken titre edilerek ve doz cevap ilişkisine göre uygulanmalıdır. Hastalarda 0.2 – 0.3 mg/kg iv. doz premedikasyonda yeterlidir. Bu dozlarda hemodinamik stabilite sağlar. Fizyolojik pH'da yüksek lipofilik özelliklerinden dolayı başlangıç etkileri hızlıdır. Bolus enjeksiyondan 60-100 saniye sonra anestezi etki meydana gelir, 20 dakika içerisinde hasta uyanır. Midazolam büyük oranda karaciğerde hidroksilasyon ve glukronidasyon yoluyla metabolize olur. % 1'den az miktarı böbreklerden değişmeden atılır. %94 oranında plazma proteinlerine bağlanır. Klirensi hepatik kan akımına bağlıdır. Obezlerde lipofilik oluşundan dolayı dağılım volümünde önemli artış olur.

2.5.2. Nöromusküler Blokör Ajanlar

Nöromusküler bloke edici ajanlar iki sınıfa ayrılırlar: depolarizanlar ve non-depolarizanlar (tablo 2.2). Bu ayırım etki mekanizmasındaki farklılıklar, periferik sinir uyarılarına yanıt ve bloğun geri çevrilmesindeki belirgin farklılıklardan dolayı yapılır.

Tablo 2.2. Depolarizan ve depolarizan olmayan ajanlar

DEPOLARİZAN	DEPOLARİZAN OLMAYAN
Kısa Etkili: -Süksinil Kolin	Kısa Etkili: -Gantakuryum Orta Etkili: -Atrakuryum -Rokuronyum -Vekuronyum Uzun Etkili: -Pankuronyum

Asetil kolin benzer şekilde, tüm nöromusküler bloke edici ajanlar, pozitif yüklü azotu nikotinik asetil kolin reseptörlerine afinite gösteren kuaterner amonyum bileşikleridir. Ajanların çoğunun iki kuaterner amonyum atomu bulunurken, bir kaçının tek bir kuaterner amonyum katyonu ve fizyolojik pH'da protonlanmış olan bir de tersier azotu vardır. Depolarizan kas gevşeticileri asetil koline çok benzerler ve bu nedenle de asetil kolin reseptörüne kolayca bağlanarak bir kas aksiyon potansiyeli oluştururlar. Bununla beraber, bu ilaçlar asetil kolinden farklı olarak, asetilkolinesteraz tarafından metabolize edilmezler ve sinaptik yarıkdaki konsantrasyonları da hızla azalmadığından kas son plağında uzamış bir depolarizasyon oluştururlar. Perijunctional sodyum kanallarının alt kapılarının açılması zamanla sınırlı olduğundan, son plağın sürekli depolarizasyonu kas gevşemesine yol açar. Başlangıçtaki uyarı ve açılmadan sonra, bu sodyum kanalları inaktif olur ve son-plak repolarize oluncaya kadar da yeniden açılmaz. Depolarizan kas gevşeticisi asetil kolin reseptörüne bağlanmaya devam ettiği sürece son plak tekrar polarize olamaz; buna faz I blok adı verilir. Bir müddet sonra, uzayan sonplak depolarizasyonu ACh reseptörlerinde iyi anlaşılmamış değişikliklere yol açabilir ve bu değişiklikler klinik olarak depolarizan olmayan kas gevşeticilerine benzeyen bir

faz II blok gelişmesi ile sonuçlanır. Depolarizan olmayan kas gevşeticiler asetil kolin reseptörlerine bağlanırlar ancak iyon kanallarının açılması için gerekli olan konformasyonel değişikliği oluşturmazlar. Asetil kolin kendi reseptörlerine bağlanması önlendiğinden, son plak potansiyeli gelişmez. Nöromusküler blok sadece bir a alt ünitesi bloke olsa bile gelişir. Bu nedenle, depolarizan kas gevşeticileri asetil kolin reseptör agonisti gibi davranır, oysa depolarizan olmayan kas gevşeticileri kompetitif antagonistler gibi davranırlar. Etki mekanizmalarındaki bu temel farklılıklar, bu ajanların bazı hastalıklardaki farklı etkilerini açıklar. Örneğin, asetil kolin salınmada kronik azalmaya yol açan durumlar (örn. kas denervasyon hasarları) kas membranındaki asetil kolin reseptör sayısında kompensatuar bir artışa yol açar. Bu durumlar, düşük kanal iletkenliği olan ve kanalın uzun süre açık kalması gibi özelliklere sahip immatür (kavşak dışı) asetil kolin reseptörü izoformunun ekspresyonunu da artırır. Bu reseptör artışı (upregülasyon) depolarizan kas gevşeticilere abartılı bir yanıtı (depolarize olmuş daha fazla reseptör ile) yol açar. Bunun aksine, asetil kolin reseptörlerinin azaldığı durumlar (örn. miyastenia gravisdeki azalma) depolarizan gevşeticilere rezistans oluştururken depolarizan olmayanlara karşı bir duyarlılık artışına yol açarlar.

Suksinilkolin asetilkolinesteraz tarafından metabolize edilmediğinden, sinir kas kavşağından çözülür ve nöromusküler kavşaktan difüzyonla uzaklaşır ve karaciğer ve plazmada psödokolinesteraz (nonspesifik kolinesteraz, plazma kolinesterazı veya butirilkolinesteraz) adı verilen başka bir enzim tarafından hidroliz edilir. Bu işlem oldukça hızlı gerçekleşir, bundan dolayı depolarizan bloğu tersine çevirici özel bir ajana pek ihtiyaç duyulmaz. Kullanılmayan bir ajan olan mivakuryum dışındaki depolarizan olmayan ajanlar asetilkolinesteraz veya psödokolinesteraz tarafından önemli derecede metabolize edilmezler. Bunların bloğunun tersine çevrilmesi; reseptörün çözülmesi, yeniden dağılım, metabolizma ve gevşeticinin vücuttan atılmasına veya asetilkolinesteraz enziminin aktivitesini inhibe eden, bloğu tersine çevirici özel ajanların (örn. asetilkolinesteraz inhibitörleri) uygulanmasına bağlıdır. Bu inhibisyonun, sinir kas kavşağında bulunan ve depolarizan olmayan kas gevşeticisi ile yarışabilen asetilkolin miktarını artırması nedeniyle, açıkçası, bu tersine çevirici ajanların bir depolarizan bloğun tersine çevrilmesinde hiç bir faydası yoktur. Aslında kolinesteraz inhibitörleri, sinir kas kavşağındaki asetilkolin konsantrasyonunu artırarak ve suksinilkolinin

psödokalinesteraz-nedenli metabolizmasını inhibe ederek süksinilkolin tarafından oluşturulan depolarizan bloğu uzatabilirler. Neostigminin süksinilkolinden sonraki nöromusküler bloğu tersine çevirdiği tek zaman, bir faz II bloğun (train-of-four sönmesi) bulunduğu ve süksinilkolinin dolaşımdaki konsantrasyonunun ihmal edilebilir derecede olmasına yeterli sürenin geçtiği zamandır. Bir siklodekstrin olan sügammadeks ilk selektif gevşetici bağlayan ajandır; tersine çevirici etkisini steroidal depolarizan olmayan ajanlarla (vekuronyum, rokuronyum) 1:1 oranında sıkı kompleksler oluşturarak gösterir.

2.5.2.1. Depolarizan Ajanlar-Süksinil Kolin:

Süksinilkolin, 1949'da piyasaya sürüldü ve o günden bugüne kadar, hızlı seri indüksiyon için kullanılan tek depolarizan ajan süksinilkolindir. Hızlı başlaması, ultra kısa etki süresi ve güvenliği nedeniyle, yetişkinlerde hemen hemen tüm hızlı seri indüksiyon olgularında tercih edilen paralitiktir.

Bu depolarizan ajan, nöromusküler kavşakta postsinaptik nikotinik asetilkolin reseptörünün kalıcı aktivasyonu sonucu çalışır. Aksine depolarizan olmayan ajanlar, aynı postsinaptik reseptörde asetilkolinin bağlanmasını rekabetçi bir şekilde bloke eder.

Yapısal olarak süksinilkolin, metil gruplarıyla birbirine bağlı 2 asetilkolin molekülüdür. Bu postsinaptik nöromusküler uç plakadaki asetilkolin reseptörünü bağlar ve uyarır, iyon kanallarının açılmasına ve sodyum akışının oluşmasına neden olur. Asetilkolinden farklı olarak; süksinilkolin nikotinik reseptörün sürekli stimülasyonunu üretir ve kanal açıkken uç plaka zarı depolarize kalır. Ortaya çıkan iskelet kası felci süksinilkolin hidrolizi asetilkolin ile karşılaştırıldığında yavaş olduğu için oluşur. Bu sürekli depolarizasyon, kasta hızlı yorgunluk meydana geldiğinden, post-junctional membranı daha sonraki asetilkolin salınımına yanıt veremez hale getirir. Özünde, uç plaka ve bitişik sarkolemma sonraki uyarılara dirençlidir. Felç küçük, distal ve hızlı hareket eden kaslardan proksimal ve yavaş hareket eden kaslara doğru ilerler.

Süksinilkolin, psödokolinesteraz enzimi tarafından serumda hızla hidrolize edilir ve daha sonra sadece küçük bir miktar kas sinir kavşağına ulaşır. Son metabolitler, süksinik asit ve kolin, nöromusküler blokaj aktivitesine sahip değildir. Aslında, psödokolinesteraz kas sinir kavşağında mevcut değildir ve etkisini süksinilkolin asetil kolin reseptörüne ulaşmadan önce sistemik olarak gösterir. Asetil kolin reseptörüne bağlandıktan sonra, süksinilkolin, psödokolinesterazın hızlı etkisi ile indüklenen büyük konsantrasyon gradyanı yoluyla seruma geri difüze olana kadar aktiftir. Bu biyokimyasal özellikler, diğer herhangi bir nöromusküler blok ajanı ile karşılaştırılmaz ve süksinilkolini hızlı ardışık entübasyonda hızlı nöromusküler felç için kriter standardı haline getirmiştir; bu nedenle, diğer tüm nöromusküler blokaj ajanlarının etkinliği, süksinilkolin ile karşılaştırılır.

Süksinilkolin 20 mg/mL solüsyon olarak mevcuttur ve orijinal aktivitesinin %90'ını korurken (ışıkta korunuyorsa biraz daha fazla) oda sıcaklığında 3 aya kadar saklanabilir. Bu nedenle, potansiyel olarak spontan bozulmayı azaltmak için süksinilkolin, uzak bir buzdolabında değil, resüsitasyon bölmelerinin yakınında bir hava yolu arabasına yerleştirilmelidir. Uygun envanter, 3 aydan fazla kullanılmamasını sağlar. Doz yetişkinlerde 1.5 mg/kg ve 5 yaşından küçük çocuklarda 2 mg/kg'dır. Kas gevşemesi sadece 30 saniyede, toplam felç ise 45 saniyede gerçekleşir. Etki süresi kısadır, 7-10 dakika sürer.

Süksinilkolin kullanımıyla ilişkili yan etkiler, kullanımıyla ilişkili ara sıra ancak ciddi komplikasyonları tahmin etmek için anlaşılmalıdır. Süksinilkolin serum potasyum düzeylerini 0,5 mEq/L'ye kadar artırabilir. Abartılı bir salıverme riski, belirli kronik hastalık durumlarında veya belirli yaralanmaların veya durumların akut fazından sonra artar. Bu nedenle aşağıdaki yüksek riskli koşullarda kullanımından kaçınılmalıdır:

- Geniş bir yüzey alanını kaplayan yanıklar
- Crush yaralanmalı çoklu sistem travması
- Omurilik ve diğer denervasyon yaralanmaları
- Geniş kas nekrozu (örneğin, büyük ezilme yaralanmalarından kaynaklananlar)

- Bazı miyopatiler

- Herhangi bir önceden var olan hiperkalemi

Unutulmamalıdır ki, kronik böbrek yetmezliği süksinilkolin kullanımına bir kontrendikasyon değildir; ancak hemodiyalizi kaçırmış hasta gibi potansiyel hiperkalemi olan hastalarda nöromüsküler felç için alternatif ajanlar düşünülmelidir. 7 günden daha önce meydana gelen yoğun ezilme yaralanmaları ve yanıklar daha belirgin hiperkalemiye neden olabilir.

Büyük felç veya omurilik yaralanması olan hastalar, olaydan yaklaşık bir hafta sonra başlayan ve nöronal rejenerasyon veya atrofi tamamlanana kadar hiperkalemi riski altındadır. Multipl skleroz veya amiotrofik lateral skleroz gibi hastalıkları olan kişilerde hiperkalemi için devam eden bir risk vardır. Aktif miyopatisi olan hastalar, süksinilkolin kaynaklı hiperkalemi açısından en büyük risk altındadır. Buna rağmen, ölümcül ve neredeyse ölümcül hiperkalemik kalp durması olguları çok nadir gözlenir. Bildirilen olguların çoğu, teşhis edilmemiş miyopatileri olan çocuk hastalardır ve literatürde yer alan bu olguların hiç biri acil serviste olmamıştır, çoğunda eş zamanlı halotan kullanımı mevcuttur.

Ayrıca, ABD Gıda ve İlaç Dairesi tanı konmamış miyopatiler ve hiperkalemi korkusu nedeniyle elektif pediatrik cerrahide artık süksinilkolin kullanımını önermese de, çocuklarda acil endotrakeal entübasyon için hala kullanılabilir bir ajandır. Bununla birlikte bradiritmiler ve asistol meydana geldiğinden, ilk süksinilkolin ile indüklenen kas gevşemesi döneminde hava yolu entübe edilemiyorsa dozlama asla tekrarlanmamalıdır. Kritik olmayan durumlarda, 8 yaş ve altındaki çocuklarda alternatif nöromüsküler ajanlar düşünülmelidir. Literatür, bilinen herhangi bir miyopati veya bilinen bir belgelenmiş veya varsayılan entübasyon öncesi hiperkalemi olgusu dışında akut ortamda süksinilkolin kullanımını desteklemektedir.

Kronik hastalıklarda gözlenen daha büyük yükselmelerin, nöronal rejenerasyon durumlarında meydana gelen ekstrasinksijonel asetilkolin reseptör proliferasyonunun etkileri olduğu düşünülmektedir. Bu, süksinilkolin varlığında dışa doğru potasyum akışı için daha fazla alan sağlar.

Bradidisritmiler ortaya çıkabilir ve çocuklarda yetişkinlerden daha sık görülür. İkinci bir süksinilkolin dozu uygulanırsa risk artar. Mekanizma muhtemelen süksinilkolin'in postganglionik muskarinik reseptörlere bağlanmasıdır ve asetilkolinin vagus siniri üzerindeki normal etkisini taklit eder. 7 yaşından küçük çocuklar bunun için en büyük risk altında olduğundan atropin bebeklerde 0,01 mg/kg ve daha büyük çocuklarda 0,02 mg/kg dozunda standart bir profilaktik ajan olarak (toplam dozu 1 mg'ı geçmemek üzere) kullanılabilir. Yaklaşık 10.000 hastadan 3'ü veya genel popülasyonun %0.03'ü kusurlu bir plazma psödokolinesteraz versiyonuna sahiptir ve süksinilkolin'i düzgün şekilde metabolize edemezler. Bu bireyler, süksinilkolin molekülü için bir azalma afinitesine ve onu hidrolize etme yeteneğinde azalmaya sahiptir. Heterozigotta felç beklenen sürenin iki katına kadar sürebilir, ancak homozigotta felç birkaç saat sürebilir. Bilinen psödokolinesteraz eksikliği, süksinilkolin kullanımı için mutlak bir kontrendikasyondur. Birçok ilacın psödokolinesteraz düzeylerini düşürme potansiyeli vardır.

Acil bakımda önemli olan, kokain intoksikasyonu olan hastalar süksinilkolin kullanımı ile uzun süreli kas felci yaşayabilir. Bunun nedeni, kokainin plazma psödokolinesterazları tarafından metabolize edilmesi ve bunu yaparken rekabetçi bir antagonist görevi görmesidir. Diğer önemli ajanlar, organofosfat ve karbamat pestisitleri, piridostigmin gibi miyastenia gravis için kullanılan ilaçları ve takrin, donepezil, rivastigmin ve galantamin gibi Alzheimer hastalığının tedavisi için kullanılan ilaçları içeren antikolinesteraz ajanlarıdır.

Göz içi basıncında süksinilkolin kaynaklı artış minimaldir (3-8 mm Hg). Basıncıdaki bu hafif yükselmenin mekanizması, ekstraoküler kasların tonik kasılması, koroid vasküler dilatasyon veya yörünge düz kasının gevşemesinden kaynaklanabilir. Bu, paralitik ajan olmaksızın öksürük, hipoksemi veya direkt laringoskopinin neden olduğu yükselmeden önemli ölçüde daha azdır. Göz kapağının normal bir şekilde kırılması bile göz içi basıncı 10-15 mmHg artırabilir. Malign hipertermi, anormal bir ryanodin reseptörü aracılığıyla aşırı sitozolik kalsiyum salınımı ile ilgili olan nadir bir hastalıktır. Bu, 15.000 yetişkinden 1'inde ve 50.000 çocuktan 1'inde görülür. Bu nadir sendrom, kas sertliği, aşırı hiperpireksi, hipoksemi, hiperkarbi, rabdomiyoliz, otonomik instabilite, metabolik asidoz ve yaygın damar içi pıhtılaşmadan oluşur. Agresif sıvı resüsitasyonu ve soğutma önlemleri kritik öneme

sahiptir. Masseter kas spazmı, çocukların %0.3-1'inde görülen malign hipertermiden çok daha yaygındır. Bu, tüm masseter kaslarının güçlü kasılmasının mandibulayı sıkıttığı uygulayıcı için endişe verici bir durum yaratır. Yönetim ventilasyonu sürdürmek ve depolarizan olmayan bir ajan uygulamak olmalıdır. Bunun ile sonradan gelişen malign hipertermi gelişimi arasındaki ilişki nedeniyle, hastanın durumu ve serum elektrolit ve kreatin kinaz seviyeleri ve vital bulguları 24 saat boyunca yakından izlenmelidir.

Unutulmamalıdır ki, yaygın bir yanlış anlama, süksinilkolin ve rokuronyumun pupiller ışık refleksine müdahale etmesidir. Pupil tepkisine kısmen ganglionik nikotinik reseptörler aracılık ettiği için bu başlangıçta sezgisel görünse de, oküler pupiller sfinkter kasının kendisi düz kastan oluşur ve nöromusküler uç plakası muskarinik asetilkolin reseptörleri tarafından doldurulur. (93).

2.5.2.2. Depolarizan olmayan ajanlar:

Depolarizan kas gevşeticilerin aksine, çok fazla depolarizan olmayan kullanma seçeneği mevcuttur. Kimyasal yapılarına göre, bu ajanlar benzilzokuinolinler, steroid yapıda olanlar veya diğer bileşikler olarak sınıflandırılabilir. Özel bir ilacın seçimi genellikle yapısı ile ilişkili olan kendine özgü özelliğine dayanır; bununla birlikte, birçok hasta için orta etkili nöromusküler bloke ediciler arasındaki farklar önemsizdir. Genellikle, steroid yapılı bileşikler vagolitik olabilir; fakat bu özellik pankuronyumda en belirgin ve vekuronyum veya rokuronyum ile klinik olarak önemsizdir. Benzilzokuinolinler histamin salıverme eğilimindedir. Yapısal benzerlikler nedeniyle, bir kas gevşeticisine karşı olan allerji öyküsü diğer kas gevşeticilere karşı da allerjik reaksiyon olasılığını düşündürür.

Günümüzde mevcut depolarizan olmayan kas gevşeticilerin hiçbiri, süksinilkolinin hızlı başlayan ve kısa süren etkisine sahip değildir. Bununla birlikte, depolarizan olmayan gevşeticilerin etkilerinin başlama hızı, daha yüksek dozların veya bir priming dozun kullanılması ile artırılabilir. Herhangibir ilacın ED₉₅'i bir, ilacın bireylerin %95'inde etkili olduğu dozdur. Nöromusküler bloke ediciler için bireylerin %50'sinde %95 twitch depresyonu yapan dozdur. Entübasyon için genellikle, ED₉₅'in bir veya iki misli veya %95 twitch depresyonu yapan dozun iki

misli kullanılır. Daha yüksek entübasyon dozu etkinin başlama hızını artırır da, yan etkileri şiddetlendirir ve blok süresini de uzatır. Örneğin, 0.15 mg/kg dozda pankuronyum 90 sn'de entübasyon koşulları oluşturabilir, fakat bunun bedeli daha belirgin taşikardi ve 60 dk'dan fazla geri dönüşümsüz olan bir blok olabilir. Etki süresinin uzamasının sonucu ise bloğun tam olarak tersine çevrilmesinde güçlüklerle karşılaşılması ve sonrasında postoperatif pulmoner komplikasyonların insidansındaki artıştır. Genel bir kural olarak, depolirazan olmayan kas gevşeticisi ne kadar potent ise, etkisinin başlama hızı da o kadar yavaştır; “açıklayıcı inanış” daha yüksek potensin, daha az total ilaç molekülü daha düşük doz gerektirdiği ve dolayısıyla sinir kas kavşağında ilaç bağlayıcı fırsat oranının azaldığı şeklindedir. Kısa ve orta etkili ajanların kullanıma sunulması priming dozların daha çok kullanılmasına neden olmuştur. Teorik olarak, indüksiyondan 3-5 dk önce olağan entübasyon dozunun %10-15, inin verilmesi yeterli reseptörü işgal edecek ve böylece kas gevşeticisinin arta kalan dozu uygulandığında paralizi hızla gelişecektir. Bir priming dozun kullanılması, rokuronyum verilmesinden 60 sn veya diğer orta etkili depolirazan olmayanların verilmesinden 90 sn sonra uygun entübasyon koşullarını oluşturabilir. Klinik olarak önemli paralizinin sağlanması için reseptörlerin %75-80'inin bloke edilmesi gerektiğinden bir priming doz genellikle klinik olarak önemli paralizi sağlayamaz. Bununla beraber priming doz bazı hastalarda dispne, diplopi veya disfaji yapar; böyle bir durumda, hastaya güven verilmeli ve gecikmeden anestezi verilmeye başlanmalıdır. Priming ek olarak solunum fonksiyonunda önemli azalmaya ve sınırda pulmoner rezervi olan hastalarda oksijen desatürasyonuna neden olabilir. Bu negatif yan etkilere yaşlı hastalarda daha sık rastlanır.

Klinik dozlarda, depolirazan olmayanlar nikotinik ve muskarinik kolinerjik reseptörler üzerine olan etkileri açısından önemli farklılıklar gösterirler. Bazı eski ajanlar (tuboküarin ve daha az ölçüde metoküarin) otonom gangliyonları bloke eder ve böylece, sempatik sinir sisteminin hipotansiyon ve diğer intraoperatif streslere yanıt olarak kalp kontraktilitesini ve hızını artırma yeteneğini azaltır. Aksine, pankuronyum sinoatrial düğümdeki vagal muskarinik reseptörleri bloke ederek taşikardiye yol açar. Atrakuryum, sisatrakuryum, vekuronyum ve rekuronyumu içeren tüm yeni depolirazan olmayan gevşeticiler, önerilen doz aralıklarında önemli otonomik etkilerden yoksun olarak bilinmektedirler. (94).

Roküronyum:

Vekuronyumun bu monokuvaterner steroid analoğu, hızlı başlayan etki oluşturmak üzere tasarlanmıştır. Rokuronyum hiç metabolize olmaz ve esas olarak karaciğerden ve bir miktar da böbreklerden elimine edilir. Etki süresi böbrek hastalıklarından önemli derecede etkilenmez, ancak ciddi karaciğer yetersizliği ve hamilelikte hafifçe uzar. Rokuronyumun aktif metabolitleri olmadığından, uzun süreli infüzyon gereken nadir hastalarda vekuronyumdan daha iyi seçenek olabilir. Yaşlı hastalarda karaciğer kütlesinin azalmış olmasından dolayı etki süresi uzayabilir. Rokuronyum diğer pek çok steroidal kas gevşeticilerinden daha az güçlüdür (etki gücünün, etkinin başlama hızı ile ters orantılı olduğu görünmektedir). Entübasyon için intravenöz olarak 0.45-0.9 mg/kg, idame için ise 0.15 mg/kg boluslar gerekir. 0.4 mg/kg gibi daha düşük bir doz, entübasyondan 25 dk sonra tersine dönüşe izin verebilir. Intramusküler rokuronyum (infantlarda 1 mg/kg; çocuklarda 2 mg/kg), entübasyon için 3-6 dkda yeterli vokal kord ve diyafragma felci (deltoit enjeksiyonunun etkisi kuadriseps enjeksiyonundan daha hızlı başlar) sağlar ve yaklaşık bir saat sonra tersine döndürülebilir. Rokuronyum için infüzyon gereksinimleri 5-12 mcg/kg/dk arasında değişir. Yaşlı hastalarda rokuronyum daha uzun süreli etki oluşturabilir. Muhtemelen dağılım hacminin daha geniş olması nedeniyle, ilerlemiş karaciğer hastalığı olanlarda başlangıç doz gereksinimleri orta derecede artar. Rokuronyumun (0.9-1.2 mg/kg dozda) etkisinin başlama süresi suksinilkolinkine yakındır (60-90 sn), bu özellik ajanı, etkisi daha uzun olsa da hızlı seri indüksiyonlara uygun bir alternatif yapar. Bu orta süreli etkisi vekuronyum veya atrakuryum ile karşılaştırılabilir. Rokuronyumun (0.1 mg/kg) suksinilkolin verilmesinden önce prekürarizasyon için hızlı (90 sn) ve etkili (fasikülasyonlarda ve postoperatif miyaljide azalma) bir ajan olduğu saptanmıştır. Rokuronyum hafif vagolitik eğilime sahiptir. (94) Bu da kullanımda hekimlerde bazı kaygılara yol açmaktadır.

3. MATERYAL VE METOD

Araştırmamız yılda yaklaşık 450.000 hasta başvurunun olduğu 3.basamak bir acil servis olan Ankara Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde 15.07.2021 ile 01.12.2021 tarihleri arasında yapılmış prospektif, gözlemsel ve randomize bir çalışmadır. Etik kurul onayı için Ankara Şehir Hastanesi Etik Kurul 2 den etik onay alınarak yapıldı (Etik Kurul Karar No: E2-21-631). (Ek 1) Tüm hastalardan yazılı onam alınmıştır, örneğini ekte görebilirsiniz. (Ek 2)

3.1. Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri

Dahil edilme kriterleri:

-18 yaş üstü olmak

- ileri hava yolu ihtiyacı olmak: şu 5 klinik senaryodan birine sahip olan hastalar:

.Hava yolu açıklığını koruyamama: anafilaksi, enfeksiyon gibi üst hava yollarında ödem veya hematoma

.Hava yolundan aspirasyon riski: bilinç değişikliği, azalmış solunum çabası sonucu kan, kusmuk aspirasyonu

.Ventilasyon bozukluğu: uzun süre solunum çabası sonucu yorulan solunum sistemi ve devam ettirememesi, hava akışındaki bozukluklar astım, koah gibi

.Perfüzyon bozukluğu: intraalveoler patolojilerin sebep olduğu oksijen ve karbondioksit geçişinin bozulduğu durumlar pulmoner ödem, ards, pnömoni, pte gibi

.Beklenen klinik kötüleşme: mevcut halinden daha kötüye gidiş öngörülen hastalar multitravma, septik şok, boyunda hematoma.

- Çalışmaya katıldığına dair onam vermiş olmak veya onam veremeyecek durumda olanların yakınlarının onamı

Dışlama Kriterleri:

- Crush(kurtarma) hava yolu endikasyonuna sahip olmak
- zor hava yolu öngörücüsü LEON kriterlerinden birine sahip olmak
- maksillofasial anamoli veya travma
- hastanın kliniğe ile ilgili ketamin uygulanmasında sakınca olanlar
- rokuroyum veya ketamin alerjisi olanlar

3.2. Güç Analizi ve Randomizasyon

Araştırmamız için hesaplanan güç analizinde Şen ve arkadaşlarının yaptığı çalışma baz alınmış olup; Şen ve arkadaşlarının " Depolarizan ve depolarizan olmayan kas gevşeticiler" çalışmasındaki etki başlama süresi verisi kullanılarak yapılan örneklem büyüklüğü analizinde %99 güç ve %5 tip-1 hata payı ve olmak üzere çalışmadaki her iki gruba en az 21'er olgu alınması gerektiği hesaplanmıştır (95).

Randomizasyon için ise çalışmaya dahil edilen hastaların geliş sırasında göre tek sayıda olanlar standart teknik ile çift sayıda olanlar priming teknikle entübe edilmiştir. Yani 1., 3., 5. hastalar standart teknikle 2., 4., 6. ... hastalar ise priming teknikle entübe edilmiştir.

3.3. Veri Toplanması

Veriler acil servise başvuran ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan elde edilmiştir. Verileri acil serviste tek hekim tarafından toplanmış olup, tüm entübasyonlar tek kullanıcı (acil servis kıdemli asistanı) tarafından yapılmıştır. Hasta verisi olarak:

- Hastanın yaşı ve cinsiyeti
- Diabetes mellitus varlığı
- Entübasyon endikasyonu
- Entübasyon öncesi ve sonrası vital bulguları (kan basıncı, nabız, satürasyon)
- Entübasyon süresi
- Kullanılan ilaç miktarları
- Entübasyon doğrulaması için end tidal CO2 düzeyi
- Entübasyon uygulamasında kaçınıcı girişimde başarılı olunduğu
- Alternatif hava yolu ihtiyacı

Entübasyon öncesi işlemin beraber yapılacağı sağlık personeli bilgilendirilerek priming tekniğın ne olduğu nasıl uygulandığı anlatıldı. Hasta yakınlarından işlem öncesi sözlü ve yazılı onamları alındı, kabul edenler araştırmaya dahil edildi. Süreler kronometre ile vital bulguların hepsi GE marka B40 model monitör ile ve endtidal karbondioksit değeri de Medtronic marka Capnostream solunum monitörü ile ölçüldü. Ölçülen vital bulgular entübasyonun hemen öncesi ve entübasyon işlemi gerçekteştikten 10 dakika sonra ölçüldü.

Kronik hastalık olarak sadece diabetes mellitusu kayıt altına almamızın sebebi ise diabetes mellituslu hastalarda olan nöropatiye bağlı olarak NMBA'ların etki süresinin uzamasıydı. (96) (97).

3.4. Entübasyonun Uygulanması

Standart ve priming olmak üzere 2 farklı teknikle ETE uygulandı. Uygulayıcı her iki grup entübasyonunda da aerosol oluşturan işlem prosedürüne uygun şekilde kişisel koruyucu ekipman kullandı (n95 maske, gözlük, önlük, eldiven). Her iki grupta hastalar supin pozisyonunda ve sedye yükseklikleri uygulayıcının bel hizasına gelecek şekilde ayarlandı. Hastanın yüz yapısına uygun Macintosh blade ile kaflı 7,0-8,5 numara tüpler kullanıldı. Derinlik olarak tüp vokal kordaları geçtikten sonra 1-2 cm ilerletilip kafi şişirildi. Her iki grup içinde preoksijenizasyon balon valf maske ile yapıldı ve bir ön tedavi ihtiyacı olmadı ve uygulanmadı. Her iki grup için ortak indüksiyon ajanı ve nmba kullanıldı. İndüksiyon için ketamin 1mg/kg dozunda nmba olarak ise rokuronyum toplam 1mg/kg dozunda verildi. Her iki grup için nmba etkinliği olarak çene gevşemesi kabul edildi, temporomandibuler eklem minimal kuvvete mukavemetini yitirmesi nmba etkinliği olarak kabul edildi. Her iki grup içinde kronometre başlangıcı ketaminin yapılmaya başlandığı an olarak kabul edildi. Kronometre sonlanımı ise tüpün vokal kordları geçip uygulayıcının ‘‘geçtim’’ dediği an kabul edildi. Ketamin etki başlangıcı her iki grup içinde 30 saniye olarak kabul edildi. Entübasyon işlemi sonrası doğrulama için kapnometre ile endtidal karbondioksit değerleri ölçüldü. İşlem bitiminde 10.dakikada ise vital bulgular(kan basıncı, nabız, oksijen satürasyonu) tekrar ölçüldü. 10. Dakika seçilmesinin sebebi ise entübasyona bağlı fizyolojik yanıtın (üst hava yolunda olan yoğun sempatik ve parasempatik uyarı sonucu) 5. dakikada nerdeyse normale gelmesine rağmen rokuronyumun etkisinin hala devam etmesinden dolayı çalışmamızın birincil sonuçları için daha doğru sonuçlar elde edeceğimize inandık. (98) (99)

Standart teknikte HAE protokolü uygulandı. Priming teknikte ise toplam verilmesi planlanan rokuronyum dozunun %10’u indüksiyondan önce geri kalan doz ise indüksiyon ajanının etki başlangıcı sonrası yapıldı. İşlem öncesi priming uygulaması hakkında bilgisi olmayan yardımcı sağlık personeline priming uygulaması ilaçların hangi aşamalarda nasıl yapılacağı anlatıldı. Priming dozu olarak 0.1 mg/kg rokuronyum kullanıldı. Priming uygulanan grupta priming dozu indüksiyondan 3 dakika önce preoksijenizasyon başlangıcında uygulandı ve akabinde indüksiyon ajanı yapıldı. (100) İşlemlerin akış şemasını tablo 3.1 de paylaşıyoruz.

(Tablo 3.1) Sonrasında standart hae protokolü işletildi. Demografik veriler kaydedilerek form dolduruldu (ek 3)

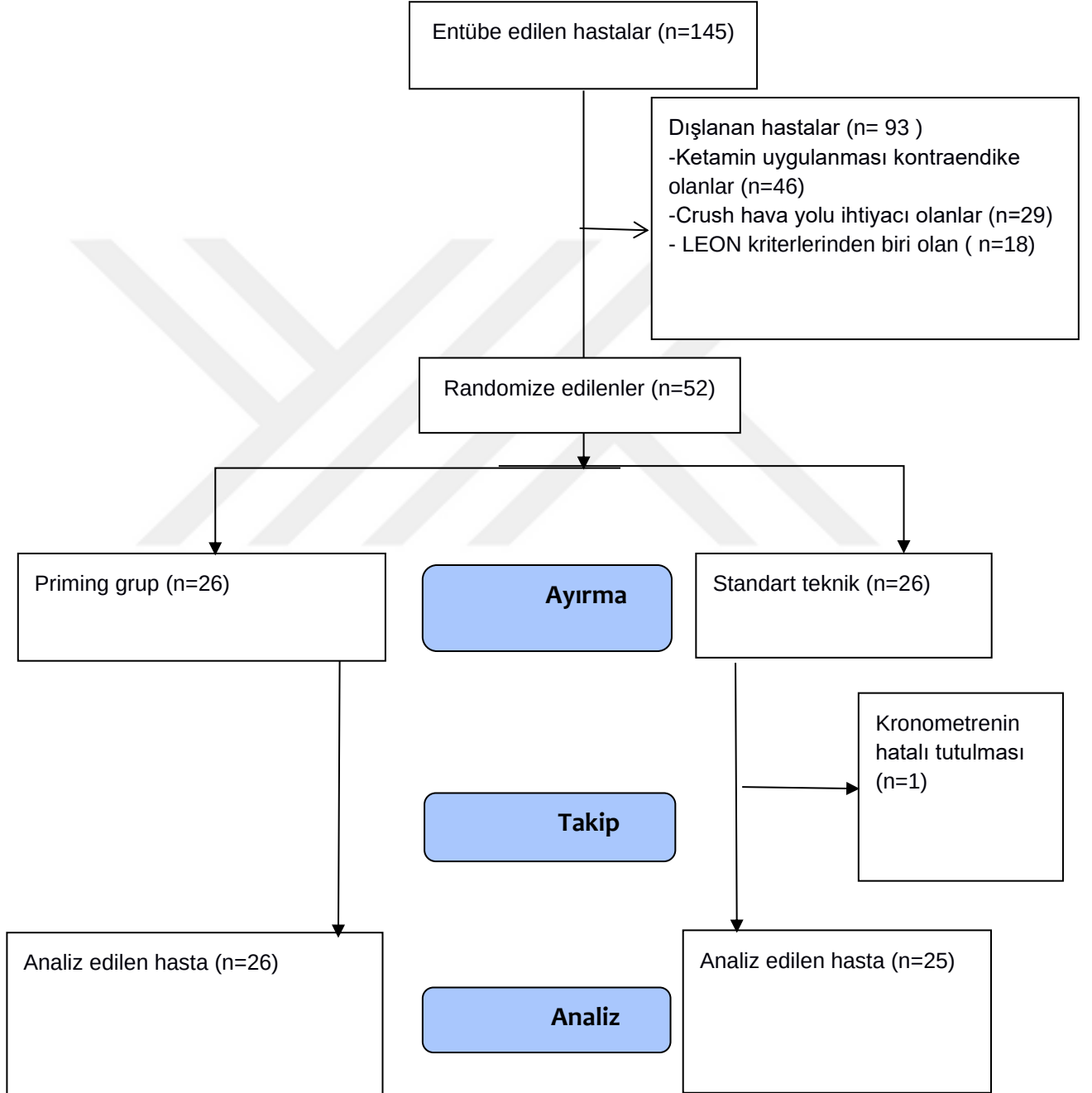
Tablo 3.1. Entübasyon işleminin gruplara göre akış şeması

	STANDART	PRİMING
1.	Hasta dahil edilmesi Standart hazırlığın yapılması Vital bulguların kaydı	Hasta dahil edilmesi Standart hazırlığın yapılması Vital bulguların kaydı
2.	3 dakika preoksijenizasyon	3 dakika preoksijenizasyon ile priming doz rokuronyum (0.1 mg/kg)
3.	Ketamin ile indüksiyon 1 mg/kg Kronometrenin başlangıcı	Ketamin ile indüksiyon 1 mg/kg Kronometrenin başlangıcı
4.	30 saniye sonra 1 mg/kg rokuronyum	30 saniye sonra 0.9 mg/kg rokuronyum
5.	Gevşeme ile birlikte entübasyon uygulanması Tüp geçtikten sonra kronometrenin durdurulması	Gevşeme ile birlikte entübasyon uygulanması Tüp geçtikten sonra kronometrenin durdurulması
6.	Entübasyon sonrası yönetim 10.dakika vital bulguların ölçülmesi	Entübasyon sonrası yönetim 10. dakika vital bulguların ölçülmesi

3.5. İstatiksel Analiz

Çalışmada istatistiksel analizler SPSS for Windows 16.0 paket programı ile gerçekleştirilmiştir. Normal dağılıma uygunluk analizi Shapiro-Wilk testi ile yapılmıştır; normal dağılıma uyan veriler ortalama, standart sapma ve %95 güven aralığı ile normal dağılıma uymayan veriler ise ortanca, çeyreklikler arası aralık, minimum ve maksimum ile ifade edilmiştir. Kategorik değişkenlerde oran karşılaştırmaları Pearson Ki-Kare ve Fisher's Exact test ile yapılmıştır. Normal dağılıma uyan sürekli verilerde iki bağımsız grup karşılaştırması Independent Samples-t testi ile, iki bağımlı grup karşılaştırması ise Paired Samples-t testi ile yapılmıştır. Normal dağılıma uymayan sürekli verilerde iki bağımsız grup karşılaştırması Mann Whitney-U testi ile, iki bağımlı grup karşılaştırması ise Wilcoxon Signed Ranks testi ile yapılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0,05$ düzeyi kullanılmıştır.

4. BULGULAR



Çalışmamıza 52 hasta dahil edilmiştir. 1 hasta kronometrenin tutma tekniğinde olan yanlışlık sebebiyle çalışma dışı bırakılmıştır. Toplamda 51 hasta çalışmaya alınmış olup priming teknik grubuna 26 hasta, standart teknik grubuna ise 25 hasta alınmıştır.

Çalışmaya alınan tüm hastaların genel yaş ortalaması 76.6 ± 13.4 yıl, median değeri ise 79,0 (69,-87,0) olarak saptandı. Standart grupta yaş ortalaması 75.6 ± 14.9 yıl, median değeri ise 80,0 (70,0-84,0) olarak saptandı. Priming grupta ise 77.6 ± 11.9 yıl, median değeri ise 79,0 (69,0-88,0) olarak saptandı. İki grup arasından bakıldığında yaş dağılımları benzer olarak bulundu, gruplar arası yaş dağılımı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,806$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların yaş dağılımı

		Yaş (yıl)		
		Mean $\pm$ SD	Median (IQR)	Min-max
Tüm hastalar		76,6 $\pm$ 13,4	79,0 (69,0-87,0)	37,0-99,0
Çalışma grupları	Standart	75,6 $\pm$ 14,9	80,0 (70,0-84,0)	37,0-99-0
	Priming	77,6 $\pm$ 11,9	79,0 (69,0-88,0)	53,0-95,0
Mann Whitney-U test; $p = 0,806$				

Çalışmaya alınan tüm hastalardan 28(%54.9) tanesi erkek, 23(%45.1) tanesi de kadın cinsiyete sahip olarak görüldü. Gruplar arasında standart grup 13 (%52) erkek ve 12 (%48) kadın hastadan oluştuğu görüldü, priming grup ise 15 (%57.7) erkek, 11 (%42.3) kadın hastadan oluştuğu görüldü. Gruplar arası cinsiyet dağılımı açısından anlamlı bir fark görülmedi ($p=0.683$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların cinsiyet dağılımı

		Cinsiyet	
		Erkek n(%)	Kadın n(%)
Tüm hastalar		28 (54,9)	23 (45,1)
Çalışma grupları	Standart	13 (52,0)	12 (48,0)
	Priming	15 (57,7)	11 (42,3)
Pearson Chi-square test; $p = 0,683$			

Çalışmaya alınan tüm hastaların 17 (%33,3) tanesinde diabetes mellitus tanısı mevcuttu. Gruplar arasında ise standart grupta 9 (%36) tane, priming grupta ise 8 (%30,8) tane katılımcı diabetes mellitus tanısına sahipti. Gruplar arası diabetes mellitus açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. ($p=0.692$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Hastalarda diabet varlığı

		Diabetes Mellitus	
		Var n(%)	Yok n(%)
Tüm hastalar	Total	17 (33,3%)	34 (66,7%)
Çalışma grupları	Standart	9 (36,0%)	16 (64,0%)
	Priming	8 (30,8%)	18 (69,2%)
Pearson Ki-Kare test; $p = 0,692$			

Entübasyon endikasyonları 5 ana başlık altında toplanmış olup çalışmaya hava yolu obstrüksiyonu sebebiyle entübasyon uygulanan hasta dahil edilmemiştir. Bu yapılan evrende örneklem sayılarının düşük olması sebebiyle istatistiksel olarak anlamlılık ve karşılaştırma çalışılamamıştır. Ancak bakıldığı zaman priming grupta dahil edilen hastaların ventilasyon ve perfüzyon bozukluğuna sahip olma oranları standart gruba göre daha yüksek yani priming grupta olan hastaların primer akciğer patolojisine sahip olma yüzdeleri daha fazla olarak saptanmıştır (Tablo 4.4).

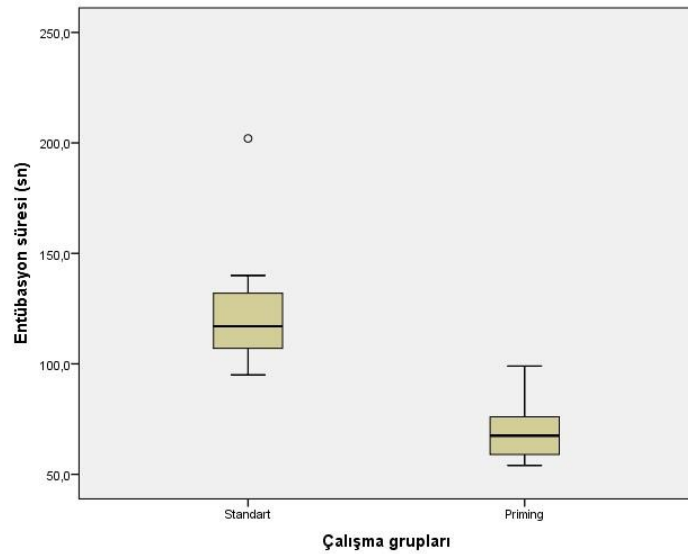
Tablo 4.4. Hastaların entübasyon endikasyonlarına göre sınıflaması

	Tüm hastalar n(%)	Çalışma grupları	
		Standart n(%)	Priming n(%)
Bilinç değişikliği, aspirasyon riski	16 (31,4)	10 (40,0)	6 (23,1)
Ventilasyon bozukluğu	8 (15,7)	1 (4,0)	7 (26,9)
Perfüzyon bozukluğu	20 (39,2)	9 (36,0)	11 (42,3)
Beklenen kötüleşme	7 (13,7)	5 (20,0)	2 (7,7)
Gözlerdeki örneklem sayıları düşük olduğundan karşılaştırma yapılmamıştır.			

Çalışmamızda birincil sonuçlardan olan entübasyon sürelerine bakıldığında tüm hastaların ortalama entübasyon süresi $94,3 \pm 31,7$ saniye olarak bulunmuştur. Gruplara göre analiz yapıldığında priming grupta $68,4 \pm 11,6$ saniye, standart grupta ise $121,2 \pm 21,9$ saniye olarak bulunmuştur. Gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$) (Tablo 4.5) (Şekil 4.1).

Tablo 4.5. Gruplara göre entübasyon sürelerinin karşılaştırılması

		Entübasyon süresi (sn)	
		Mean $\pm$ SD	Median (IQR)
Tüm hastalar		94,3 $\pm$ 31,7	95,0 (66,0-117,0)
Çalışma grupları	Standart	121,2 $\pm$ 21,9	117,0 (107,0-132,0)
	Priming	68,4 $\pm$ 11,6	67,5 (59,0-76,0)
Mann Whitney-U test; $p < 0,001$			



Şekil 4.1. Gruplara göre entübasyon sürelerinin karşılaştırılması

Tüm hastaların hemodinamik parametreleri incelendiğinde genel olarak hemodinamik olarak stabil olduğu görüldüler ve hızlı ardışık entübasyona aday olarak görüldüler. Hastaların genel olarak entübasyon öncesi sistolik kan basınçları $115,7 \pm 25,0$ mmHg olarak ölçüldü, entübasyon sonrası ise sistolik kan basıncı ise $95,9 \pm 37,9$ mmHg olarak ölçüldü. Hastaların diyastolik kan basınçları entübasyon öncesi $65,5 \pm 16,9$ mmHg olarak ölçüldü, entübasyon sonrası ise $56,6 \pm 21,7$ mmHg olarak ölçüldü. Hastaların entübasyon öncesi ortalama arteriyel kan basınçları $82,3 \pm 18,2$ mmHg olarak ölçüldü, entübasyon sonrası ise $69,7 \pm 26,3$ mmHg olarak ölçüldü. Genel olarak bakıldığında hastaların tansiyon değerlerinde tüm hastalar ortalamasında düşme meydana geldiği görüldü (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hastaların hemodinamik parametrelerinin ortalaması

			Mean $\pm$ SD	%95 CI	Ortanca (IQR)
Tüm hastalar	ETE Öncesi	SKB (mmHg)	115,7 $\pm$ 25,0	108,7-122,8	110 (100-135)
		DKB (mmHg)	65,5 $\pm$ 16,9	60,8-70,3	63 (54-76)
		OAB (mmHg)	82,3 $\pm$ 18,2	77,2-87,4	81 (68-95)
		Nb (/dk)	111,9 $\pm$ 26,3	104,5-119,2	110 (94-130)
		sO ₂ (%)	82,1 $\pm$ 10,6	79,1-85,1	85 (74-90)
	ETE Sonrası	SKB (mmHg)	95,9 $\pm$ 37,9	85,2-106,5	94 (74-114)
		DKB (mmHg)	56,6 $\pm$ 21,7	50,5-62,7	55 (43-72)
		OAB (mmHg)	69,7 $\pm$ 26,3	62,3-77,1	70,3 (53,3-87,3)
		Nb (/dk)	115,4 $\pm$ 33,9	105,9-125	110 (95-135)
		sO ₂ (%)	90,1 $\pm$ 14,8	85,9-94,1	94 (89-97)

Standart ve priming grupta entübasyon öncesi SKB dağılımında standart grupta ortalama $112,9 \pm 23,5$ mmHg, priming grupta ise $118,5 \pm 26,4$ mmHg olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median(IQR) 110 (96-131) mmHg, priming grupta ise median(IQR) 110 (101-135) mmHg olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon öncesi SKB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.434$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

Standart ve priming grupta entübasyon öncesi DKB dağılımında standart grupta ortalama $63,5 \pm 15,5$ mmHg, priming grupta ise $67,5 \pm 18,2$ mmHg olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median(IQR) 62 (53-77) mmHg, priming grupta ise median(IQR) 64,5 (56-75)

mmHg olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon öncesi DKB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.699$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

Standart ve priming grupta entübasyon öncesi oab dağılımında standart grupta ortalama $80,0 \pm 16,6$ mmHg, priming grupta ise $84,5 \pm 19,7$ mmHg olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median(IQR) 84,3 (66,0-92,0)mmHg, priming grupta ise median(IQR) 79,7 (71,3-96,7) mmHg olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon öncesi oab açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.378$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

Standart ve priming grupta entübasyon öncesi nabız sayısında standart grupta ortalama $114,4 \pm 30,9$ atım/dk, priming grupta ise $109,5 \pm 21,2$ atım/dk olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median(IQR) 115 (98-139) atım/dk, priming grupta ise median(IQR) 106 (94-118) atım/dk olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon öncesi nabız sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.511$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

Standart ve priming grupta entübasyon öncesi oksijen satürasyonu dağılımında standart grupta ortalama $\%84,2 \pm 9,4$, priming grupta ise $\%80,1 \pm 11,4$ olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median(IQR) $\%86$ (78-92), priming grupta ise median(IQR) $\%81,5$ (71-89) olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon öncesi SKB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.163$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

Standart ve priming grupta entübasyon sonrası SKB dağılımında standart grupta ortalama $81,6 \pm 39,8$ mmHg, priming grupta ise $109,7 \pm 30,9$ mmHg olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median (IQR) 80 (60-105) mmHg, priming grupta ise median(IQR) 104,5 (85-137) mmHg olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon sonrası SKB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.007$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

Standart ve priming grupta entübasyon sonrası DKB dağılımında standart grupta ortalama $46,7 \pm 21$ mmHg, priming grupta ise $66,1 \pm 18$ mmHg olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median(IQR) 50 (32-60) mmHg, priming grupta ise median(IQR) 61 (53-75) mmHg olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon sonrası DKB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.001$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

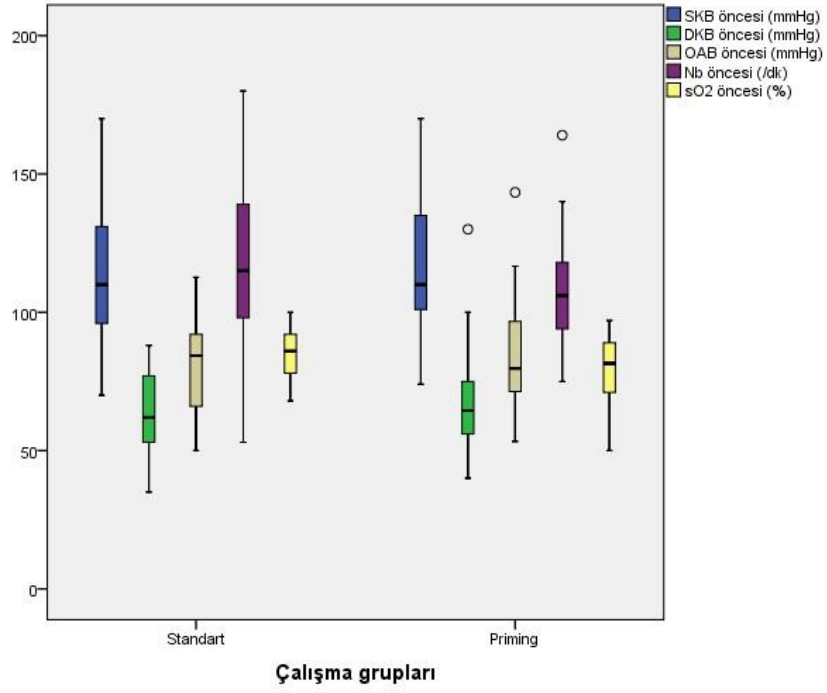
Standart ve priming grupta entübasyon sonrası OAB dağılımında standart grupta ortalama $58,3 \pm 26,6$ mmHg, priming grupta ise $80,6 \pm 21,1$ mmHg olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median(IQR) 59,7 (41,7-73,7) mmHg, priming grupta ise median(IQR) 72,7 (64,7-89,0) mmHg olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon sonrası OAB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.002$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

Standart ve priming grupta entübasyon sonrası nabız sayısı dağılımında standart grupta ortalama $117,6 \pm 39,6$ atım/dk, priming grupta ise $113,3 \pm 28,0$ atım/dk olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median(IQR) 124 (95-135) atım/dk, priming grupta ise median(IQR) 106,5 (97-135) atım/dk olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon sonrası nabız sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.659$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

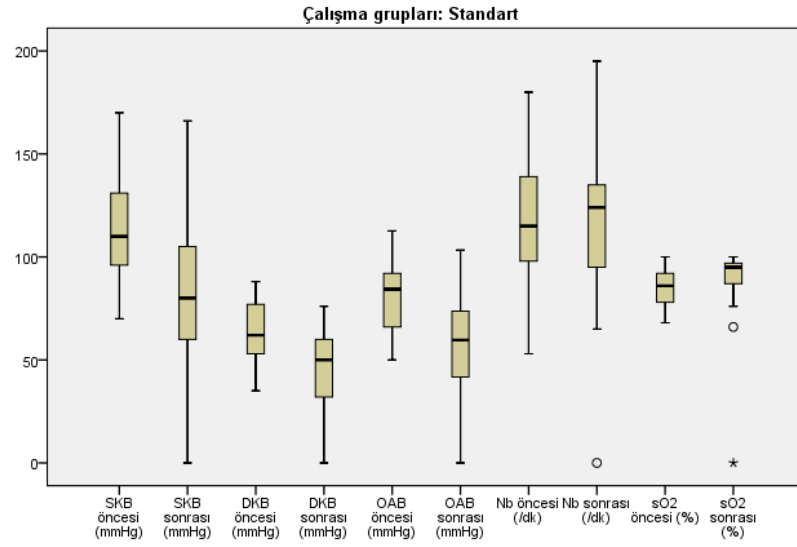
Standart ve priming grupta entübasyon sonrası oksijen satürasyonu dağılımında standart grupta ortalama % $88,1 \pm 20,2$, priming grupta ise % $91,8 \pm 6,4$ olarak saptandı. İki grupta da median değerler benzer olarak saptandı. Standart grupta median(IQR) % 95 (87-97) priming grupta ise median(IQR) % 93,5 (90-97) olarak saptandı. Gruplar arası entübasyon sonrası oksijen satürasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.762$) (Tablo 4.7) (Şekil 4.2) (Şekil 4.3) (Şekil 4.4) (Şekil 4.5).

Tablo 4.7. Gruplara göre hemodinamik parametrelerin karşılaştırılması

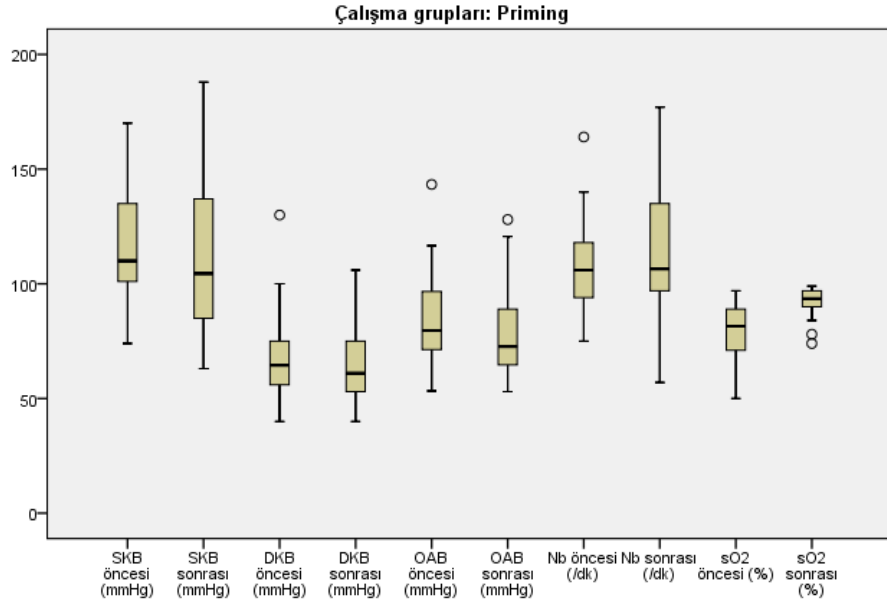
			Mean±SD	%95 CI	Median (IQR)	p- değeri
Entübasyon Öncesi	Standart	SKB öncesi (mmHg)	112,9±23,5	103,2-122,6	110 (96-131)	0,434*
	Priming		118,5±26,4	107,8-129,1	110 (101-135)	
	Standart	DKB öncesi (mmHg)	63,5±15,5	57,1-69,9	62 (53-77)	0,699†
	Priming		67,5±18,2	60,2-74,9	64,5 (56-75)	
	Standart	OAB öncesi (mmHg)	80,0±16,6	72,5-87,5	84,3 (66,0-92,0)	0,378†
	Priming		84,5±19,7	76,1-92,9	79,7 (71,3-96,7)	
	Standart	Nb öncesi (/dk)	114,4±30,9	101,6-127,1	115 (98-139)	0,511*
	Priming		109,5±21,2	100,9-118,1	106 (94-118)	
	Standart	sO2 öncesi (%)	84,2±9,4	80,3-88,1	86 (78-92)	0,163*
	Priming		80,1±11,4	75,5-88,7	81,5 (71-89)	
Entübasyon Sonrası	Standart	SKB sonrası (mmHg)	81,6±39,8	65,1-97,9	80 (60-105)	0,007*
	Priming		109,7±30,9	97,2-122,2	104,5 (85-137)	
	Standart	DKB sonrası (mmHg)	46,7±21	37,9-55,4	50 (32-60)	0,001*
	Priming		66,1±18	58,9-73,4	61 (53-75)	
	Standart	OAB sonrası (mmHg)	58,3±26,6	47,2-69,6	59,7 (41,7-73,7)	0,002†
	Priming		80,6±21,1	71,7-89,7	72,7 (64,7-89,0)	
	Standart	Nb sonrası (/dk)	117,6±39,6	101,3-133,9	124 (95-135)	0,659*
	Priming		113,3±28,0	102,1-124,7	106,5 (97-135)	
	Standart	sO2 sonrası (%)	88,1±20,2	79,8-96,4	95 (87-97)	0,762†
	Priming		91,8±6,4	89,2-94,4	93,5 (90-97)	
*Independent Samples-t test †Mann Whitnev-U test						



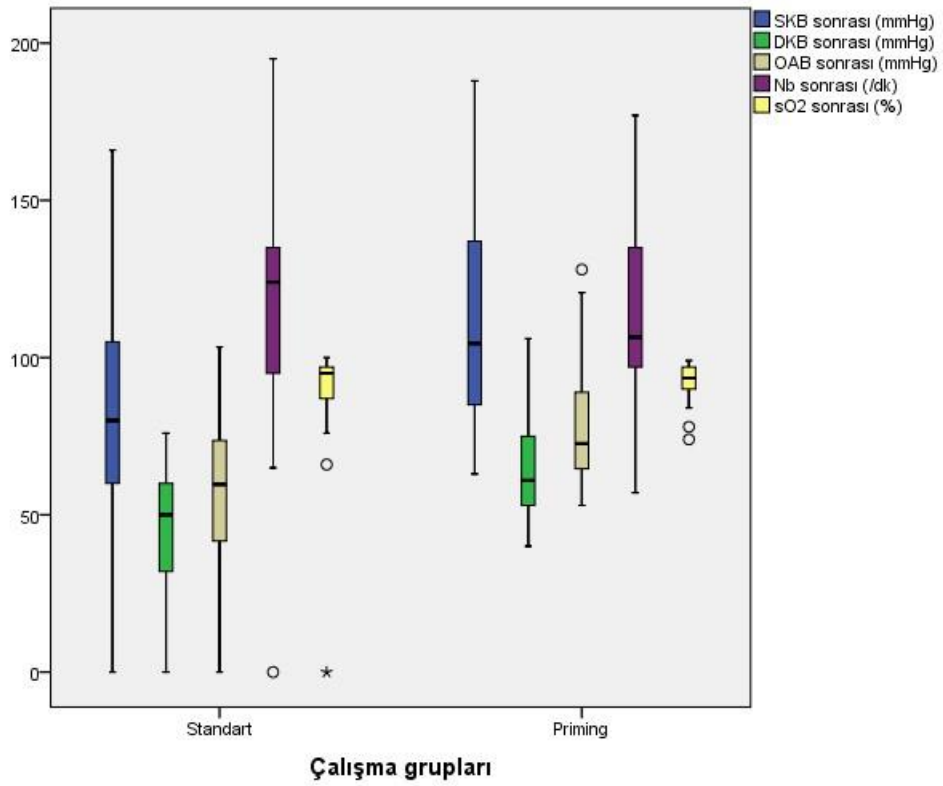
Şekil 4.2. Gruplara göre entübasyon öncesi hemodinamik parametrelerin dağılımı



Şekil 4.3. Standart grubun entübasyon öncesi ve sonrası hemodinamik parametrelerinin dağılımı



Şekil 4.4. Priming grubun entübasyon öncesi ve sonrası hemodinamik parametrelerinin dağılımı



Şekil 4.5. Entübasyon sonrası hemodinamik parametrelerin gruplara göre karşılaştırılması

Genel tüm hastaları için yapılan entübasyon girişim sayılarına bakıldığında ortalama girişim sayısı $1,1 \pm 0,3$ olarak saptanmış olup, median değeri ise 1,0 (1,0-1,0) olarak saptanmıştır. Gruplar arası farklara bakıldığında standart grupta ortalama girişim sayısı $1,2 \pm 0,4$ median değeri ise 1,0 (1,0-1,0) olarak saptandı. Priming grupta ise ortalama girişim sayısı $1,1 \pm 0,3$ olarak saptanırken, median değeri ise 1,0 (1,0-1,0) olarak saptandı. Gruplar arası girişim sayısı açısından bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.362$) (Tablo 4.8).

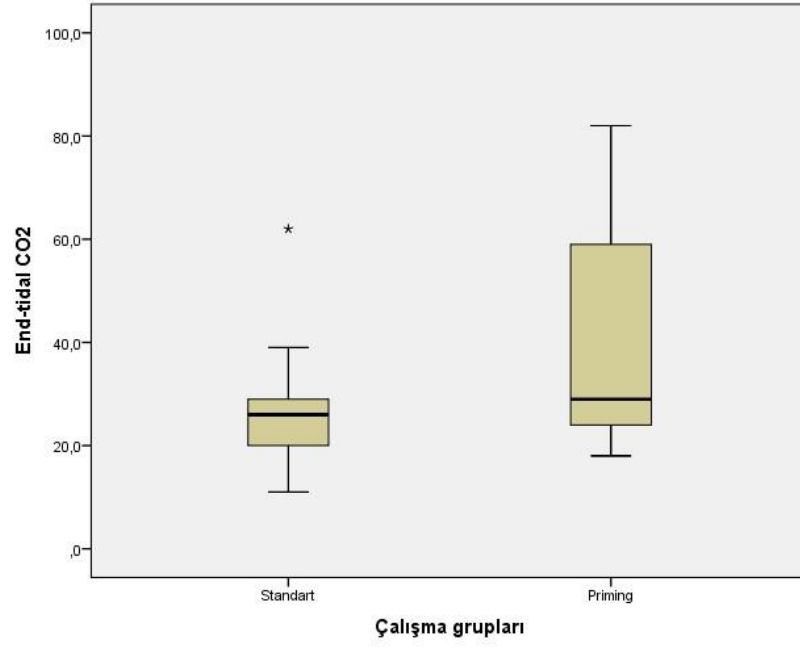
Tablo 4.8. Gruplara göre girişim başarısının karşılaştırılması

		Girişim sayısı	
		Mean $\pm$ SD	Median (IQR)
Tüm hastalar		1,1 $\pm$ 0,3	1,0 (1,0-1,0)
Çalışma grupları	Standart	1,2 $\pm$ 0,4	1,0 (1,0-1,0)
	Priming	1,1 $\pm$ 0,3	1,0 (1,0-1,0)
Mann Whitney-U test; p = 0,362			

Genel olarak hastalara bakıldığında entübasyon sonrası end tidal karbondioksit değeri ortalaması $32,3 \pm 15,9$ mmHg olarak ölçülürken median değeri ise 27,0 (23,0-37,0) olarak ölçüldü. Gruplar arası farklara bakıldığında standart grupta ortalama end tidal karbondioksit değeri $26,6 \pm 10,3$ mmHg ölçülürken, median değeri ise 26,0 (20,0-29,0) olarak ölçüldü. Priming grupta ise ortalama end tidal karbondioksit değeri $37,7 \pm 18,5$ mmHg ölçülürken median değeri 29,0 (24,0-59,0) olarak ölçüldü. Gruplar arasında bakıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.029$) (Tablo 4.9) (Şekil 4.6).

Tablo 4.9. Gruplara göre entübasyon sonrası end-tidal CO₂ değerlerinin karşılaştırılması

		End-tidal CO ₂	
		Mean $\pm$ SD	Median (IQR)
Tüm hastalar		32,3 $\pm$ 15,9	27,0 (23,0-37,0)
Çalışma grupları	Standart	26,6 $\pm$ 10,3	26,0 (20,0-29,0)
	Priming	37,7 $\pm$ 18,5	29,0 (24,0-59,0)
Mann Whitney-U test; p = 0,029			



Şekil 4.6. Gruplara göre entübasyon sonrası end-tidal CO₂ değerlerinin karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

HAE, acil hava yolu yönetiminde acil servis hekimlerinin iyi bilmesi gereken ve sık uyguladığı konulardan biridir. Kritik durumda olan veya daha da kötüye gidecek kliniğe sahip hastalarda önemli bir kurtarıcıdır. Tüm bunlara rağmen birden çok ilacın kullanılması ve bu ilaçların farklı etki mekanizmalarına sahip olmaları bazı hekimlerde çekince yaratabilmektedir.

Çalışmaya alınan tüm hastaların genel yaş ortalaması 76.6 ± 13.4 yıl olarak saptandı. Standart grupta yaş ortalaması 75.6 ± 14.9 yıl olarak saptandı. Priming grupta ise 77.6 ± 11.9 yıl olarak saptandı. İki grup arasından bakıldığında yaş dağılımları benzer olarak bulundu, gruplar arası yaş dağılımı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,806$). Won Young Kim ve arkadaşlarının yaptığı acil serviste entübasyon sonrası kardiyak arrest ile ilişkili faktörler adlı retrospektif bir çalışmada acil servise başvuran ve entübasyon uygulanan hastaların yaş ortalaması 64.76 ± 11.1 olarak saptanmıştır (98). Brien E. Driver ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada acil servise başvuran entübe edilen hastalarda direkt laringoskopi ile video laringoskopinin kıyasının yapıldığı bir randomize kontrollü çalışmada ise hastaların yaş ortalaması $52.6 (\pm 17.1)$ olarak saptanmıştır (99). Çalışmamızda yaş ortalaması genel literatürden farklı şekilde çıkmıştır. Bunun sebepleri ise bize göre:

- Çalışmanın yapıldığı hastane çevresinde çok sayıda yaşlı bakım evi olması
- Ülkenin sosyokültürel düzey açısından en yüksek yerlerinden biri olması
- Çalışmanın yapıldığı hastaneye oran olarak daha az travma hastasının başvurması
- Tek indüksiyon ajanının kullanılması sebebiyle ortalama arteriyel basıncı düşük ketamin adaylı hastaların genel olarak daha yüksek yaş ortlamasına sahip olması

Olarak düşünmekteyiz.

Benzer şekilde çalışmamıza dahil edilen tüm hastaların %54,9 ü, grupların ise standart grupta %52, priming grupta ise %57,7 si erkek hastalardan oluşmaktaydı.

Won Young Kim ve arkadaşlarının yaptığı acil serviste entübasyon sonrası kardiyak arrest ile ilişkili faktörler adlı retrospektif bir çalışmada acil servise başvuran ve entübasyon uygulanan hastaların ise %65,9 u erkek hastalardan oluştuğu gözlenmiştir (98). Upchurch ve arkadaşlarının yaptığı erişkin travma hastalarının hızlı ardışık entübasyonunda etomidat ketamin kıyasının yapıldığı bir çalışmada erkek hastaların oranı %73.1 olarak bulunmuştur (100). Çalışmamızda cinsiyet dağılımı genel literatürden farklı çıkmıştır. Bunun sebepleri ise bize göre benzer olarak:

-Daha az travma hastasının olması erkek cinsiyet oranını azaltmış,

-Daha çok yaşlı bakım evi hastası ise kadın cinsiyet oranını arttırmıştır.

Diabetes mellitus bilindiği gibi nöropati yapabilir. Hastalarda diabetes mellitus varlığı yapılan birçok çalışmada NMBA etki başlangıcını ve etki süresini uzattığı gösterilmiştir (96) (97). Hastalarda diabetes mellitus varlığı entübasyon süresini uzatan bir faktör olabilirdi. Bu nedenle hastalarda ve gruplar arası diabetes mellitus insidansına baktık. Çalışmamıza alınan tüm hastaların %33.3 ünde diabetes mellitus mevcuttu. Yine gruplar arasında standart grupta %36.6, priming grupta ise %30.8 oranında diabetes mellitus gözlemlendi. Roshann ve arkadaşlarının yaptığı Hızlı Dizi İndüksiyonu Sırasında Aspirasyon: Prevalans ve Risk Faktörleri isimli bir çalışmada hastaların diabet oranı %29.2 olarak gözlenmiştir (101). Amerikan ulusal hastalık korunma ve kontrol merkezinin (CDC) yayınladığı bir raporda ise genel toplumda diabet oranı %13.0 olarak açıklanmıştır (102). Çalışmamız entübasyon adayı olan hastaları için diabetes mellitus insidansında literatürle benzer şekilde olup genel toplum insidansından daha yüksek seviyede bir oran görülmüştür. Bunun sebepleri olarak ise diabetes mellitusun bir çok hastalık için risk faktörü oluşunu görmekteyiz.

Entübasyon endikasyonları 5 ana başlık altında toplanmış olup çalışmaya hava yolu obstrüksiyonu sebebiyle entübasyon uygulanan hasta dahil edilmemiştir. Bu yapılan evrende örneklem sayılarının düşük olması sebebiyle istatistiksel olarak anlamlılık ve karşılaştırma çalışılamamıştır. Ancak bakıldığı zaman priming grupta dahil edilen hastaların ventilasyon ve perfüzyon bozukluğuna sahip olma oranları standart gruba göre daha yüksek yani priming grupta olan hastaların primer akciğer patolojisine sahip olma yüzdeleri daha fazla olarak saptanmıştır. Priming tekniğin

akciğer kapasitesini kötüleştirdiği, desatürasyon yaptığı düşünülen bir tekniktir (66) (103). Bu açıdan bakıldığında standart grup ile priming grup arasında işlem sonrası oksijen satürasyonu dağılımında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır. Sütürasyon doygunluğu açısından çalışmamızdaki bulgulardan elde ettiğimiz verileri ışığında priming tekniğin standart tekniğe bir üstünlüğü olmadığı sonucuna varmış bulunmaktayız ve klinik olarak desatürasyon etkisinin oluşturduğumuz evrende belirgin olmadığını görmekteyiz.

Çalışmamızın birincil sonuçlarından olan entübasyon sürelerine bakıldığında tüm hastaların ortalama entübasyon süresi $94,3 \pm 31,7$ saniye olarak bulunmuştur. Gruplara göre analiz yapıldığında priming grupta $68,4 \pm 11,6$ saniye, standart grupta ise $121,2 \pm 21,9$ saniye olarak bulunmuştur. Gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Dong ve arkadaşlarının yaptığı bir metaanalizde rokuronyum ile yapılan priming dozun entübasyon süresini kısalttığı sonucuna varılmıştır (104). Yine benzer şekilde Bock ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada entübasyon süresini kısalttığı sonucuna varılmıştır (105). Bunun sebebi ise NMBA’larda olan reseptörlerin erken uyarılması sonucu daha duyarlı hale gelmeleridir. Nöromusküler bloke edici ajanlar için bireylerin %50’sinde %95 twitch depresyonu yapan doz ED_{95} dozu olarak adlandırılır. Bu aslında ED_{50} dozu ile aynıdır, 95 takısı kas seyirmesinde olan %95’lik azalmayı anlatır. Entübasyon için genellikle, ED_{95} ‘in bir veya iki misli veya %95 twitch depresyonu yapan dozun iki misli kullanılır. Daha yüksek entübasyon dozu etkinin başlama hızını artırır da, yan etkileri şiddetlendirir ve blok süresini de uzatır. Daha yüksek dozlar entübasyon sürelerini kısaltmada daha fazla yan etki ve geri dönüşümü daha zor, daha uzun paralizi yaparlar. Etki süresinin uzaması ise postoperatif pulmoner komplikasyonların sıklığındaki artışa sebep olur. Genel bir kural olarak, nondepolarizan ajan ne kadar potent ise, etkisinin başlama hızı da o kadar yavaştır ve paralizi için daha düşük dozlara gerekir. Kısa ve orta etkili ajanların kullanıma girmesi priming tekniğin popüleritesini daha da arttırmıştır. Teorik olarak, indüksiyondan 3 dk önce olağan entübasyon dozunun %10-15, inin verilmesi yeterli reseptörü işgal edecek ve bu astarlama sonucu NMBA’nın artan kalan dozu uygulandığında paralizi daha hızlı gelişecektir. Bir priming dozun kullanılması, normalden daha hızlı uygun entübasyon koşullarını oluşturabilir. Klinik olarak önemli paralizinin sağlanması için reseptörlerin %75-80’inin bloke edilmesi gerektiğinden (nöromusküler güvenlik sınırı), priming doz genellikle klinik olarak

önemli paralizi sağlayamaz. Bununla beraber priming doz bazı hastalarda dispne, diplopi veya disfaji yapar. Bu durum hasta anksiyetesini arttırabilir. Hasta teskin edilip, gecikmeden anesteziye başlanmalıdır. Priming ek olarak solunum fonksiyonlarında azalmaya neden olabilir ve sınırda pulmoner rezervi olan hastalarda oksijen desatürasyonuna neden olabilir. Bu negatif yan etkiler ise yaşlı hastalarda daha sık gözlenir (100).

Genel tüm hastaları için yapılan entübasyon girişim sayılarına bakıldığında ortalama girişim sayısı $1,1 \pm 0,3$ olarak saptanmış olup, median değeri ise 1,0 (1,0-1,0) olarak saptanmıştır. Gruplar arası farklara bakıldığında standart grupta ortalama girişim sayısı $1,2 \pm 0,4$ median değeri ise 1,0 (1,0-1,0) olarak saptandı. Priming grupta ise ortalama girişim sayısı $1,1 \pm 0,3$ olarak saptanırken, median değeri ise 1,0 (1,0-1,0) olarak saptandı. Gruplar arası girişim sayısı açısından bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.362$). Patanwalla ve arkadaşlarının yaptığı suksinil kolin ile rokuronyum priming tekniğın entübasyon kalitesine etkisinin araştırıldığı çalışmada priming tekniğın entübasyon başarısını arttırmadığını bulmuşlardır (106). Çalışmamızda benzer şekilde priming standart tekniğle kıyasla entübasyon başarısını arttırmadığı bulunmuştur.

Çalışmamızda olan bir diğer birincil sonuçlardan biri ise daha stabil hemodinamik profil beklentisiydi. Çalışmamızda entübasyon öncesi grupların SKB, DKB, OAB, nabız ve oksijen satürasyonları benzer özellikte iken entübasyon sonrası gruplar arasında SKB, DKB, OAB değerleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık oluşurken kalp tepe atımı ve oksijen satürasyonu açısından istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmedi. Çalışmamızda entübasyon öncesi standart grubun ortalama arteriel basıncının median değeri 84.3 mmHg, priming grupta ise 79.7 mmHg olarak bulunmuştur. Entübasyon sonrası ise standart grupta OAB median değeri 59.7 mmHg priming grupta ise 72.7 mmHg olarak bulunmuştur. Her iki grupta da OAB düşme meydana gelmiş olup priming grup standart gruptan daha az düşüş yaşamış olup gruplar arası entübasyon sonrası fark istatistiksel olarak anlamlı olmuştur. Ortalama arter basıncı için kritik hastalarda eşik değer 60 mmHg olarak kabul edilir (107). Entübasyon sonrası ortalama arteriyel basınçlara bakıldığı zaman priming grup eşik değerin üstünde kalırken standart grup altında kalmıştır. Priming grupta da yaşanan düşmenin sebebinin eşit miktarda ilaç uygulaması olduğunu düşünmekteyiz.

Daha düşük dozlarda priming uygulamasının standart teknikle olan kıyaslarına ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz. Gruplar arası nabız sayısına bakıldığında standart grupta entübasyon öncesi median değeri 115 atım/dk, priming grupta ise 106 atım/dk olarak bulunmuştur. Entübasyon sonrası median değeri nabız sayısının standart grupta 124 atım/dk, priming grupta ise 106,5 atım dakika olarak bulunmuştur. Gruplar arası entübasyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamakla birlikte priming grup klinik olarak daha kararlı bir hemodinamik profil sergilemiştir.

Shashank ve arkadaşlarının yaptığı farklı indüksiyon ajanları ile priming dozları ile kıyaslandığı randomize kontrollü çalışmada gruplar arası hemodinamik profil açısından fark saptanmamış ancak çalışmada standart teknik içeren bir gruba yer verilmemiş (108). Şen ve arkadaşlarının yaptığı roküronyumla priming uygulamasının entübasyon kalitesine etkisi isimli çalışmalarında ise priming tekniğinin hemodinamik yanıtta klinik olarak anlamsız değişiklik yaptığı sonucunu bulmuşlardır (109).

End tidal karbondioksit değeri kritik hastada prognozun en önemli yol göstericilerinden ve perfüzyonun kalitesini gösteren parametrelerden biridir (110) (111). Çalışmamızda end tidal karbondioksit ölçümü entübasyonu doğrulamak için kullanılmıştır. Olguların sadece entübasyon sonrası değerleri mevcuttur, öncesine ait bir değer ölçümü mevcut olan cihazın yapısı sebebiyle mümkün olmamıştır. Bulgularımız sonucu priming tekniği daha kararlı bir hemodinamik profile sahip olduğunu düşünmekteyiz, bununla korele bir şekilde entübasyon sonrası priming grupta end tidal karbon dioksit değerleri daha yüksek olarak saptanmış olup gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur.

Tekniğin uygulanması için sadece hekim değil yardımcı sağlık personelininde teknik hakkında bilgi sahibi olması işleme aşına olması gerekmektedir. Priming uygulaması rutin olarak acil servislerde kullanılmamaktadır. Bu farkındalığın olmaması entübasyon sırasında hatalı dozlamalara ve tekniğe dair yanlış dozların uygulanmasına sebebiyet verebilir. Priming teknik uygulanacaksa işlem öncesi yardımcı sağlık personeli teknik hakkında mutlaka bilgilendirilmelidir. Mevcut verilerimiz olguların entübasyon süreçlerini kapsamakta olup uzun dönem aspirasyon pnömonisi, mortalite vb. veriler mevcut değildir. Priming tekniğinin uzun dönem etkileri hakkında daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.



6. SONUÇLAR

Çalışmamızda priming tekniğın anlamlı olarak daha kısa entübasyon süresine sahip olduğu bulunmuştur.

Çalışmamızda priming tekniğın SKB, DKB ve OAB de daha kararlı ve stabil bir profil ortaya koyduğu bulunmuştur.

Çalışmamızda priming tekniğın bakılan end tidal CO₂ değerlerine sahip olmasından dolayı daha iyi bir perfüzyon devamlılığın sağladığı sonucu çıkarılmıştır.

KISITLILIKLAR

Tek merkezli olması

Tek indüksiyon ajanının kullanılması

Entübasyonların tek kullanıcı tarafından yapılmış olması

Çocuk hasta içermemesi

Her iki gruba da eşit doz uygulanmış olması

Nöromusküler blokor ajanların etkinliğini göstermek için objektif nöromusküler monitorizasyon kullanılmaması

Entübasyon öncesi end tidal karbondioksit değerlerinin ölçülmemesi

7. KAYNAKLAR

1. <https://www.ifem.cc/about-us/>. İfem. [Çevrimiçi] 2021. [Alıntı Tarihi: 20 Aralık 2021.]
2. <https://www.tatd.org.tr/>. [Çevrimiçi] 2021. [Alıntı Tarihi: 20 Aralık 2021.]
3. Rapid Tracheal İntubation With Non-Depolarizing Neuromuscular Blocking Drugs: The Priming Principle. Foldes, F. 1984, Br J Anaesth.
4. Sinell R. S. Baş ve Boyun (çeviri: Şahinoğlu K. Özkuş K. Öztürk A.). Yıldırım M. (Editör). Klinik Anatomi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri;1995. s.749-11.
5. Morgan And Mikhail's Clinical Anesthesiology, Airway Management. In: Clinical. 6th Edition. 2014.
6. Barash, Paul, et al. Handbook of clinical anesthesia. Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
7. Sancak B, Cumhur M. Fonksiyonel anatomi: Bafl-boyun ve iç organlar. 3. baskı. Ankara: ODTÜ Yayıncılık; 2004. p. 146.
8. Yıldırım, Nurhayat. "SOLUNUM SİSTEMİ KLİNİK FİZYOLOJİSİ." Bulletin Of Thoracic Surgery/Toraks Cerrahisi Bülteni 10.1 (2017).
9. Q, Hamit. Physiologic Basis Of Respiratory Disease. Ontario : Fraser Rs. Histology And Gross Anatomy Of The Respiratory Tract, 2005.
10. De Troyer A. Actions Of The Respiratory Muscles. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (Eds). Physiologic Basis Of Respiratory Disease. Chapter 22. 1st Ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:263-75
11. Macklem PT. Act of breathing: dynamics. In: Hamit Q, Shonnon J, Martin J (eds). Physiologic Basis of Respiratory Disease. Chapter 4. 1st ed. Hamilton, Ontario: BC Decker Inc, 2005:35-48.
12. Bates DV. Basic pulmonary physiology. Respiratory Function in Disease. Chapter 3. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989:23-66.

13. 1. Reynolds Sf, Heffner J. Airway Management Of The Critically Ill Patient: Rapid-Sequence Intubation. Chest. 2005 Apr. 127(4):1397-412.
14. Bair Ae, Filbin Mr, Kulkarni Rg, Et Al. The Failed Intubation Attempt In The Emergency Department: Analysis Of Prevalence, Rescue Techniques, And Personnel. J Emerg Med. 2002 Aug. 23(2):131-40.
15. Nandi Pr, Charlesworth Ch, Taylor Sj, Nunn Jf, Dore Cj: Effect Of General Anaesthesia On The Pharynx. Br J Anaesth 66: 157, 1991. [Pubmed: 1817614].
16. Ramachandran, Satya Krishna, Et Al. "Apneic Oxygenation During Prolonged Laryngoscopy In Obese Patients: A Randomized, Controlled Trial Of Nasal Oxygen Administration." Journal Of Clinical Anesthesia 22.3 (2010): 164-168.
17. Jones, Peter G., Et Al. "Randomized Controlled Trial Of Humidified High-Flow Nasal Oxygen For Acute Respiratory Distress In The Emergency Department: The HOT-ER Study." Respiratory Care 61.3 (2016): 291-299.
18. J.E. Tintinalli, J.S. Stapczynski, O.J.Ma, D. Yealy. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide,9th Edition. S.L. : Mcgraw-Hill Education, 2019.
19. Campbell, Thomas P., et al. "Oxygen enrichment of bag-valve-mask units during positive-pressure ventilation: a comparison of various techniques." Annals of emergency medicine 17.3 (1988): 232-235.
20. Otten, David, et al. "Comparison of bag-valve-mask hand-sealing techniques in a simulated model." Annals of emergency medicine 63.1 (2014): 6-12.
21. Yeow Me, Santanilla J1: Noninvasive Positive Pressure Ventilation In The Emergency Department. Emerg Med Clin North Am 26: 835, 2008. [Pubmed: 18655947].
22. Kallet Rh, Diaz Jv: The Physiologic Effects Of Noninvasive Ventilation. Respir Care 54: 102, 2009. [Pubmed: 19111110].
23. Wysocki M, Richard Jc, Meshaka P: Noninvasive Proportional Assist Ventilation Compared With Noninvasive Pressure Support

Ventilation In Hypercapnic Acute Respiratory Failure. Crit Care Med 30: 323, 2002. [Pubmed: 11889302].

24. Gray A, Goodacre S, Newby De, Et Al. Noninvasive Ventilation In Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. N Engl J Med 359: 142, 2008. [Pubmed: 18614781].

25. Quon Bs, Gan Wq, Sin Dd: Contemporary Management Of Acute Exacerbations Of Copd: A Systematic Review And Metaanalysis. Chest 133: 756, 2008. [Pubmed: 18321904].

26. Lim Wj, Mohammed Akram R, Carson Kv, Et Al. Non-Invasive Positive Pressure Ventilation For Treatment Of Respiratory Failure Due To Severe Acute Exacerbations Of Asthma. Cochrane Database Syst Rev 12: Cd004360, 2012. [Pubmed: 23235608].

27. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta Rd, Tolley Ea, Umberto Meduri G: Acute Respiratory Failure In Patients With Severe Community-Acquired Pneumonia. A Prospective Randomized Evaluation Of Noninvasive Ventilation. Am J Respir Crit Care Med 160.

28. Chiumello D, Coppola S, Froio S, Gregoretti C, Consonni D: Noninvasive Ventilation In Chest Trauma: Systematic Review And Meta-Analysis. Intensive Care Med 39: 1171, 2013. [Pubmed: 23571872].

29. Endorf Fw, Dries Dj: Noninvasive Ventilation In The Burned Patient. J Burn Care Res 31: 217, 2010. [Pubmed: 20182360].

30. Hubble Mw, Richards Me, Jarvis R, Millikan T, Young D: Effectiveness Of Prehospital Continuous Positive Airway Pressure In The Management Of Acute Pulmonary Edema. Prehosp Emerg Care 10: 430, 2006. [Pubmed: 16997770].

31. Gay Pc: Complications Of Noninvasive Ventilation In Acute Care. Respir Care 54: 246, 2009. [Pubmed: 19173756].

32. De Keulenaer Bl, De Backer A, Schepens Dr, Daelemans R, Wilmer A, Malbrain Ml: Abdominal Compartment Syndrome Related To Noninvasive Ventilation. Intensive Care Med 29: 1177, 2003. [Pubmed: 12761616].

33. Senoglu N, Oksuz H, Dogan Z, Yildiz H, Demirkiran H, Ekerbicer H: Sedation During Noninvasive Mechanical Ventilation With Dexmedetomidine Or Midazolam: A Randomized, Double-Blind, Prospective Study. *Curr Ther Res Clin Exp* 71: 141, 2010.
34. Longrois D, Conti G, Mantz J, Faltlhauser A, Aantaa R, Tonner P: Sedation In Non-Invasive Ventilation: Do We Know What To Do (And Why)? *Multidiscip Respir Med* 9: 56, 2014. [Pubmed: 25699177].
35. Reed Mj, Dunn Mjg, Mckeown Dw. Can An Airway Assessment Score Predict Difficulty At İntubation İn The Emergency Department? *Emerg Med J* 2005;22:99-102.
36. Soyuncu, S., Eken, C., Cete, Y., Bektas, F., & Akcimen, M. (2009). Determination of difficult intubation in the ED. *The American journal of emergency medicine*, 27(8), 905-910.
37. Preoperatif Değerlendirme. *Tard.Org.Tr.* [Çevrimiçi] [Alıntı Tarihi: 27 Aralık 2021.]
38. Cormack Rs, Lehane J. Difficult İntubation İn Obstetrics. *Anaesthesia* 1984;39:1105-11.
39. Ünal, Emir. Zor Havayolu İçin Basit Bir Test. *Acilci.Net.* [Çevrimiçi] [Alıntı Tarihi: 27 Aralık 2021.]
40. Reed, M. J. (2005). Can An Airway Assessment Score Predict Difficulty At İntubation İn The Emergency Department? *Emergency Medicine Journal*, 22(2), 99–102. Doi:10.1136/Emj.2003.008771 .
41. Mace Se. Challenges And Advances İn İntubation: Airway Evaluation And Controversies With İntubation. *Emerg Med Clin North Am.* 2008 Nov. 26(4):977-1000, İx.
42. Reynolds Sf, Heffner J. Airway Management Of The Critically İll Patient: Rapid-Sequence İntubation. *Chest.* 2005 Apr. 127(4):1397-412.
43. Weingart Sd. Preoxygenation, Reoxygenation, And Delayed Sequence İntubation İn The Emergency Department. *J Emerg Med.* 2011 Jun. 40 (6):661-7.

44. El-Orbany M, Connolly La. Rapid Sequence Induction And Intubation: Current Controversy. *Anesth Analg*. 2010 May 1. 110(5):1318-25.
45. Wang Ym, Chung Kc, Lu Hf, Huang Yw, Lin Kc, Yang Lc, Et Al. Lidocaine: The Optimal Timing Of Intravenous Administration In Attenuation Of Increase Of Intraocular Pressure During Tracheal Intubation. *Acta Anaesthesiol Sin*. 2003 Jun. 41(2):71-5.
46. Walls Rm. Management Of The Difficult Airway In The Trauma Patient. *Emerg Med Clin North Am*. 1998 Feb. 16(1):45-61.
47. Airway. Marx Ja, Hockberger Rs, Walls Rm, Eds. Rosen's Emergency Medicine. 6th Ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2004. 11.
48. De Nadal M, Munar F, Poca Ma, Sahuquillo J, Garnacho A, Rossello J. Cerebral Hemodynamic Effects Of Morphine And Fentanyl In Patients With Severe Head Injury: Absence Of Correlation To Cerebral Autoregulation. *Anesthesiology*. 2000 Jan. 92(1):11-9.
49. Marik Pe. Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency. *Chest*. 2009 Jan. 135 (1):181-93.
50. Recommendations For The Diagnosis And Management Of Corticosteroid Insufficiency In Critically Ill Adult Patients: Consensus Statements From An International Task Force By The American College Of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. . Marik Pe, Pastores Sm, Et Al. 6, 2008, Cilt 36. 1937-49.
51. Sehdev Rs, Symmons Da, Kindl K. Ketamine For Rapid Sequence Induction In Patients With Head Injury In The Emergency Department. *Emerg Med Australas*. 2006 Feb. 18(1):37-44.
52. Himmelseher S, Durieux Me. Revising A Dogma: Ketamine For Patients With Neurological Injury?. *Anesth Analg*. 2005 Aug. 101(2):524-34, Table Of Contents .
53. Albanese J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C. Ketamine Decreases Intracranial Pressure And Electroencephalographic Activity In Traumatic Brain Injury Patients During Propofol Sedation. *Anesthesiology*. 1997 Dec. 87(6):1328-34.

54. Sagarin Mj, Barton Ed, Chng Ym, Et Al. Airway Management By Us And Canadian Emergency Medicine Residents: A Multicenter Analysis Of More Than 6,000 Endotracheal Intubation Attempts. *Ann Emerg Med*. 2005 Oct. 46(4):328-36.
55. Zink Bj, Snyder Hs, Raccio-Robak N. Lack Of A Hyperkalemic Response In Emergency Department Patients Receiving Succinylcholine. *Acad Emerg Med*. 1995 Nov. 2(11):974-8.
56. Schaller Sj, Fink H. Sugammadex As A Reversal Agent For Neuromuscular Block: An Evidence-Based Review. *Core Evid*. 2013. 8:57-67.
57. 1. Smith Kj, Dobranowski J, Yip G, Dauphin A, Choi Pt. Cricoid Pressure Displaces The Esophagus: An Observational Study Using Magnetic Resonance Imaging. *Anesthesiology*. 2003 Jul. 99(1):60-4.
58. Werner Sl, Smith Ce, Goldstein Jr, Jones Ra, Cydulka Rk. Pilot Study To Evaluate The Accuracy Of Ultrasonography In Confirming Endotracheal Tube Placement. *Ann Emerg Med*. 2007 Jan. 49(1):75-80.
59. Butler J, Sen A. Best Evidence Topic Report. Cricoid Pressure In Emergency Rapid Sequence Induction. *Emerg Med J*. 2005 Nov. 22(11):815-6.
60. Muslu B, Sert H, Kaya A, Demircioglu R1, Gözdemir M, Usta B, Et Al. Use Of Sonography For Rapid Identification Of Esophageal And Tracheal Intubations In Adult Patients. *J Ultrasound Med*. 2011 May. 30(5):671-6.
61. Reid La, Dunn M, Mckeown Dw, Oglesby Aj. Surgical Airway In Emergency Department Intubation. *Eur J Emerg Med*. 2011;18(3):168-171. Doi:10.1097/Mej.0b013e3283440f10.
62. Andresen Åel, Kramer-Johansen J, Kristiansen T. Percutaneous Vs Surgical Emergency Cricothyroidotomy: An Experimental Randomized Crossover Study On An Animal-Larynx Model. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2019;63(10):1306-1312. Doi:10.1111/Aas.13447.
63. Deonarain Ar, Harrison Rv, Gordon Ka, Et Al. Synthetic Simulator For Surgical Training In Tracheostomy And Open Airway Surgery. *Laryngoscope*. 2021;131(7):E2378-E2386. Doi:10.1002/Lary.29359.

64. From Primed Concepts To Action: A Meta-Analysis Of The Behavioral Effects Of Incidentally Presented Words". *Psychological Bulletin*. 142 (5): 472-97. May 2016.
65. Morgan Ge, Mikhail Ms, Murray Mj, Editors. Neuromuscular Blocking Agents, In: *Clinical Anesthesiology* 5th Ed. International Edition: Lange Medical Books;. 2015;199-222.
66. Mehta Mp, Choi Ww, Gergis Sd, Et Al. Facilitation Of Rapid Endotracheal Intubations With Divided Doses Of Nondepolarizing Neuromuscular Blocking Drugs. *Anesthesiology* 1985; 62: 392-5.
67. Schwarz S, Ilias W, Lachner F, Et Al. Rapid Tracheal Intubation With Vecuronium: The Priming Principle. *Anesthesiology* 1985; 62:388-91.
68. The Ketamine Effect On Icp In Traumatic Brain Injury. F A Zeiler 1, J Teitelbaum, M West, L M Gillman. Aug;21(1):163-73, S.L. : *Neurocrit Care*, 2014.
69. Forman Sa. Clinical And Molecular Pharmacology Of Etomidate. *Anesthesiology* 2011; 114:695.
70. Fruergaard K, Jenstrup M, Schierbeck J, Wiberg-Jørgensen F. Total Intravenous Anaesthesia With Propofol Or Etomidate. *Eur J Anaesthesiol* 1991; 8:385.
71. Holdcroft A, Morgan M, Whitwam Jg, Lumley J. Effect Of Dose And Premedication On Induction Complications With Etomidate. *Br J Anaesth* 1976; 48:199.
72. Paul F. White And Matthew R. Eng. Intravenous Anesthetics. In: *Clinical Anesthesia*, Seventh, Paul G. Barash (Ed), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2013. P.478-500.
73. Schwarzkopf Kr, Hueter L, Simon M, Fritz Hg. Midazolam Pretreatment Reduces Etomidate-Induced Myoclonic Movements. *Anaesth Intensive Care* 2003; 31:18.
74. Basciani Rm, Rindlisbacher A, Begert E, Et Al. Anaesthetic Induction With Etomidate In Cardiac Surgery: A Randomised Controlled Trial. *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33:417.

75. Malerba G, Romano-Girard F, Cravoisy A, Et Al. Risk Factors Of Relative Adrenocortical Deficiency In Intensive Care Patients Needing Mechanical Ventilation. *Intensive Care Med* 2005; 31:388.
76. Basciani Rm, Rindlisbacher A, Begert E, Et Al. Anaesthetic Induction With Etomidate In Cardiac Surgery: A Randomised Controlled Trial. *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33:417.
77. Bruder Ea, Ball Im, Ridi S, Et Al. Single Induction Dose Of Etomidate Versus Other Induction Agents For Endotracheal Intubation In Critically Ill Patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 1:Cd010225.
78. Gu Wj, Wang F, Tang L, Liu Jc. Single-Dose Etomidate Does Not Increase Mortality In Patients With Sepsis: A Systematic Review And Meta-Analysis Of Randomized Controlled Trials And Observational Studies. *Chest* 2015; 147:335.
79. Bergen Jm, Smith Dc. A Review Of Etomidate For Rapid Sequence Intubation In The Emergency Department. *J Emerg Med* 1997; 15:221.
80. Gan Tj, Diemunsch P, Habib As, Et Al. Consensus Guidelines For The Management Of Postoperative Nausea And Vomiting. *Anesth Analg* 2014; 118:85.
81. Pizov R, Brown Rh, Weiss Ys, Et Al. Wheezing During Induction Of General Anesthesia In Patients With And Without Asthma. A Randomized, Blinded Trial. *Anesthesiology* 1995; 82:1111.
82. Paul F. White And Matthew R. Eng. Intravenous Anesthetics. In: *Clinical Anesthesia*, Seventh, Paul G. Barash (Ed), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2013. P.478-500.
83. Shafer Sl. Advances In Propofol Pharmacokinetics And Pharmacodynamics. *J Clin Anesth* 1993; 5:14s.
84. Ebert Tj. Sympathetic And Hemodynamic Effects Of Moderate And Deep Sedation With Propofol In Humans. *Anesthesiology* 2005; 103:20.
85. Hug Cc Jr, Mcleskey Ch, Nahrwold Ml, Et Al. Hemodynamic Effects Of Propofol: Data From Over 25,000 Patients. *Anesth Analg* 1993; 77:S21.

86. Euasobhon P, Dej-Arkom S, Siriussawakul A, Et Al. Lidocaine For Reducing Propofol-Induced Pain On Induction Of Anaesthesia In Adults. Cochrane Database Syst Rev 2016; 2:Cd007874.
87. Muller Ae, Huisman I, Roos Pj, Et Al. Outbreak Of Severe Sepsis Due To Contaminated Propofol: Lessons To Learn. J Hosp Infect 2010; 76:225.
88. Absalom Ar, Mani V, De Smet T, Struys Mm. Pharmacokinetic Models For Propofol--Defining And Illuminating The Devil In The Detail. Br J Anaesth 2009; 103:26.
89. Drug Insert For Propofol: Fda-Approved Dose
[Http://Www.Accessdata.Fda.Gov/Drugsatfda_Docs/Label/2008/019627s046lbl.Pdf](http://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2008/019627s046lbl.pdf) (Accessed On April 26, 2016).
90. Shafer Sl. Shock Values. Anesthesiology 2004; 101:567.
91. Reves J.G., Fragen R.J., Vinik H.R., Greenblatt D.J.. Midazolam,.
92. Lafferty, Keith A. [Https://Emedicine.Medscape.Com/](https://emedicine.medscape.com/). [Çevrimiçi] 15 January 2019. [Alıntı Tarihi: 20 December 2021.]
93. Morgan And Mikhail's Clinical Anesthesiology, 6th Edition. 2014.
94. Rokuronyumla Priming Uygulamasının Nöromusküler Blok Ve Entübasyon Kalitesine Etkisi. Şen, Betül. İstanbul : S.N., 2008.
95. Iwasaki H, Takahoko K, Otomo S, Sasakawa T, Kunisawa T, Iwasaki H. Masui. 2013;62(8):929-934.
96. Armendáriz-Buil I, Lobato-Solares F, Aguilera-Celorrio L, Morros-Díaz E, Fraile-Jiménez E, Vera-Bella J. Residual Neuromuscular Block In Type Ii Diabetes Mellitus After Rocuronium: A Prospective Observational Study. Eur J Anaesthesiol. 2014;31(8):411-416.
97. Kovac Al. Controlling The Hemodynamic Response To Laryngoscopy And Endotracheal Intubation. J Clin Anesth 1996;8(1):63-79.
98. Allen P, Desai Nm, Lawrence Vn. Tracheal Intubation Medications. In: Statpearls. Treasure Island (Fl): Statpearls Publishing; July 13, 2021.

99. John F Butterworth, Iv, Et Al., Et Al. Neuromuscular Blocking Agents. Morgan And Mikhail's Clinical Anesthesiology. 2014.
100. Factors Associated With The Occurrence Of Cardiac Arrest After Emergency Tracheal Intubation In The Emergency Department. Won Young Kim, Myoung Kwan Kwak, Byuk Sung Ko, Jae Chol Yoon, Chang Hwan Sohn, Kyoung Soo Lim, Lars W Andersen, Michael W Donnino. 11, 2014/11/17, Cilt 9. E112779.
101. Driver, Brian E., Et Al. Direct Versus Video Laryngoscopy Using The C-Mac For Tracheal Intubation In The Emergency Department, A Randomized Controlled Trial. Academic Emergency Medicine, 2016, 23.4: 433-439.
102. Upchurch, Cameron P., Et Al. Comparison Of Etomidate And Ketamine For Induction During Rapid Sequence Intubation Of Adult Trauma Patients. Annals Of Emergency Medicine, 2017, 69.1: 24-33. E2.
103. Roshan R, Sudhakar Gd, Vijay J, Mamta M, Amirtharaj J, Priya G, Et Al. Aspiration During Rapid Sequence Induction: Prevalence And Risk Factors. Indian J Crit Care Med 2021;25(2):140–145.
104. Centers For Disease Control And Prevention, Et Al. National Diabetes Statistics Report, 2020. Atlanta, Ga: Centers For Disease Control And Prevention, Us Department Of Health And Human Services, 2020, 12-15.
105. Hoshijima, H., Et Al. Rocuronium Priming For Tracheal Intubation In Covid-19 Patients. Anaesthesia Reports, 2020, 8.2: 98-100.
106. Dong, Jing, Et Al. Pharmacological Interventions For Acceleration Of The Onset Time Of Rocuronium: A Meta-Analysis. Plos One, 2014, 9.12: E114231.
107. Bock, Matthias, Et Al. Priming With Rocuronium Accelerates Neuromuscular Block In Children: A Prospective Randomized Study. Canadian Journal Of Anesthesia, 2007, 54.7: 538.
108. Patanwala, Asad E., Et Al. Comparison Of Succinylcholine And Rocuronium For First-Attempt Intubation Success In The Emergency Department. Academic Emergency Medicine, 2011, 18.1: 10-14.

109. Demers, Daniel; Wachs, Daliah. Physiology, Mean Arterial Pressure. Statpearls [Internet], 2020.
110. Shashank, D. S.; Singh, N. Ratan; Singh, L. Kameshwar. Effects Of Pretreatment With Different Neuromuscular Blocking Agents On Facilitation Of İntubation With Rocuronium: A Prospective Randomized Comparative Study. Indian Journal Of Anaesthesia, 2014, 58.
111. Rokuronyumla Primin Uygulamasının Nöromusküler Blok Ve Entbasyon Kalitesine Etkisi. Betül Şen, Melek Çelik. İstanbul : S.N., 2008.
112. Safari, Elham; Torabı, Mehdi. Relationship Between End-Tidal Co2 (Etco2) And Lactate And Their Role İn Predicting Hospital Mortality İn Critically Ill Trauma Patients; A Cohort Study. Bulletin Of Emergency & Trauma, 2020, 8.2: 83.
113. Lecompte-Osorio, Paola, Et Al. Bedside Estimates Of Dead Space Using End-Tidal Co2 Are Independently Associated With Mortality İn Ards. Critical Care, 2021, 25.1: 1-7.
114. Sehdev Rs, Symmons Da, Kindl K. Ketamine For Rapid Sequence İnduction İn Patients With Head Injury İn The Emergency Department. Emerg Med Australas. 2006 Feb. 18(1):37-44.

8. EKLER

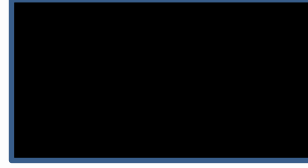
Ek-1. Etik Kurul Onayı



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E2-21-631 No’lu çalışma

Ankara Şehir Hastanesi Acil Servis Kliniği’nden “Acil Servise Başvuran ve Elektif Entübasyon Gereken Hastalarda Standart RSI Protokolüne Karşı Rokuronyum Priming Teknikle Karşılaştırması” konulu çalışma talebi ile incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.



Ek-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

ACİL SERVİSE BAŞVURAN VE ELEKTİF ENTÜBASYON GEREKEN HASTALARDA STANDART RSI PROTOKOLÜNÜN ROKURONYUM PRIMİNG TEKNİKLE KARŞILAŞTIRMASI

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı Acil Servise Başvuran ve Elektif Entübasyon Gereken Hastalarda Standart RSI Protokolüne Karşı Rokuronyum Priming Teknikle Karşılaştırması:Randomize Kontrollü Çalışmadır.

Bu araştırmanın amacı, ilaç indüksiyonlu uygulanan entübasyon protokolünü daha iyi bir hale getirmektir. Bu çalışmada size rutin rsi protokolünün dışında bir ilaç verilmesi uygulanacak olup işlemin daha hızlı yapılabilmesi amaçlanmaktadır.

Bu çalışmada yer almanız öngörülen ek bir süre bulunmamakla birlikte çalışmaya dahil katılımcı sayısı 50 olarak belirlenmiştir. Çalışmaya dahil olmanız halinde rutin rsi işlemine karşı ek bir komplikasyon ve yan etki beklentisi bulunmamaktadır.

Bu çalışmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır. Bu çalışma Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı Ankara Şehir Hastanesi'nde asistan hekim olarak görev alan Dr Nurullah İshak IŞIK'ın bitirme tezi çalışmasıdır.

Bu çalışmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Çalışmada yer almayı reddedebilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Çalışmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili veriler gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

Size ait tüm kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında elde edilecek tıbbi verilerimin araştırma amaçlı işlenmesi ve kullanılmasına izin veriyorum ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

Gönüllünün,

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının,

Adı-Soyadı:

Görevi: Asistan Doktor

Adresi: Ankara Şehir Hastanesi Acil Servis

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin/görüşme tanığının,

Adı-Soyadı:

Görevi: Asistan Doktor

Adresi: Ankara Şehir Hastanesi Acil Servis

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

Ek-3. Olgu Formu

VAKA FORMU			
Hastanın yaşı ve Cinsiyeti:	YAŞ:		CİNSİYET:
Diabetes mellitus varlığı:	VAR:		YOK:
Entübasyon endikasyonu:			
Entübasyon öncesi vital bulgular:	NABİZ:	KAN BASINCI:	SPO ₂ :
Entübasyon süresi:			
Kullanılan ilaç miktarları:	KETAMİN:		
	ROKURONYUM:		
Entübasyon doğrulaması için end tidal CO ₂ :			
Entübasyon sonrası vital bulgular:	NABİZ:	KAN BASINCI:	SPO ₂ :
Entübasyon uygulamasında kaçmıcı girişimde başarılı olduğu:			
Alternatif hava yolu ihtiyacı:			
Kullanılan teknik:	STANDART:		PRİMİNG: