



TC SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS EğİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME SİNDE PEDIATRİK
HASTALARA SEDASYON UYGULAMALARINDA
MİKROSTREAM KAPNOGRA Fİ İLE PULSE OKSİMETRENİN
KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Ayşenur AKÇAY AKGÜN

TIPTA UZMANLIK TE Zİ

BURSA 2022



TC SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS EğİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMESİNDE PEDİATRİK
HASTALARA SEDASYON UYGULAMALARINDA
MİKROSTREAM KAPNOGRAFI İLE PULSE OKSİMETRENİN
KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Ayşenur AKÇAY AKGÜN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez DanıŐmanı

Doç. Dr. Canan YILMAZ

BURSA 2022

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|------|
| TEŞEKKÜR | iii |
| SİMGELER KISALTMALAR | iv |
| TABLO LİSTESİ..... | v |
| ŞEKİL LİSTESİ..... | vii |
| ÖZET | viii |
| ABSTRACT..... | x |
| 1 GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1 PEDIATRİK AMELİYATHANE DIŞI ANESTEZİ UYGULAMALARI | 3 |
| 2.1.1 Standart alt yapı ve ekipman | 5 |
| 2.1.2 Hasta değerlendirme ve hazırlama | 6 |
| 2.1.3 Pediatrik prosedürel sedasyon ve analjezi uygulaması..... | 8 |
| 2.2 SEDASYONDA KULLANILAN ANESTEZİK AJANIN VE ANESTEZİ TEKNİĞİNİN SEÇİLMESİ 12 | |
| 2.2.1 Propofol..... | 15 |
| 2.2.2 Midazolam | 18 |
| 2.2.3 Tiyopental | 21 |
| 2.3 KAPNOGRAFI | 23 |
| 2.3.1 Temel Prensipler | 24 |
| 2.3.2 Kapnografi Cihazları | 25 |
| 2.3.3 Entegre Pulmoner İndeks (IPI) | 27 |
| 2.3.4 Kapnogram..... | 29 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM | 32 |
| 4. BULGULAR..... | 36 |
| 5. TARTIŞMA..... | 60 |
| 6.SONUÇ..... | 67 |
| 7 KAYNAKÇA..... | 68 |

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez hazırlama sürecimde bilgi ve klinik tecrübelerini benimle paylaşan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Mehmet GAMLI'ya, Doç. Dr. Korgün ÖKMEN'e, Doç. Dr. Şeyda Efsun ÖZGÜNAY'a, Doç. Dr. Hande GÜRBÜZ'e ve Doç. Dr. Buket ÖZYAPRAK'a ve Prof. Dr. Ş. Gülsen KORFALI'ya

Kendisinin tez öğrencisi olsam bu kadar ilgilenebileceğini bildiğim Doç. Dr. Derya KARASU'ya ve Doç. Dr. H. Erkan SAYAN'a,

Tez projemin her aşamasında büyük bir titizlikle inceleyip en iyisi olması için özen gösteren, gece gündüz demeden emeklerini esirgemedi, kendi kızımıymışım gibi üzüldüğümde sevdiğimde yanımda olan sevgili hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Canan YILMAZ'a ayrıca teşekkür ederim.

Eğitimim süresince benimle bilgi ve klinik tecrübelerini paylaşan, her zaman desteklerini hissettiğim tüm uzmanlarıma,

Uzun, yorucu ve bir o kadar da zevkli geçen asistanlığım boyunca iyi ve kötü günlerimi paylaştığım asistan doktor arkadaşlarıma ve kız kardeşlerim Emel, Kübra, Merve ve Yağmur'a

Birlikte uyum içinde çalıştığımız teknisyenlerimize, yoğun bakım hemşirelerimize ve personelimize,

Beni bugünlere getiren, her türlü desteklerini hep yanımda hissettiğim annem, babam, abime ve içinde bulunduğum için her zaman mutluluk duyduğum ikinci aileme,

Hayatıma anlam katan, mutluluk sebebim, en güzel günlerini nöbet tutturarak kaçırdığım için üzüldüğüm prensesim canım kızım Sedef'ime ve ilk günden son güne kadar destekçim iyiki sebebim, yol arkadaşım, aşkım Uğur'uma çok teşekkür ederim.

Dr. Ayşenur AKÇAY AKGÜN

SİMGELER KISALTMALAR

- ADA** : Ameliyathane dışı anestezi
ADS : Ameliyathane dışı sedasyon
ASA : American Society of Anesthesiologist
AUC : Eğri altında kalan alan
cm: Santimetre
E: Erkek
EKG: Elektrokardiyografi
ERCP: Endoskopik retrograd kolanjio pankreatografi
EtCO₂: Soluk sonu karbondioksit
ΔEtCO₂: soluk sonu karbondioksit değişimi
EUS: Endoskopik ultrasonografi
G: Gauge
GABA: Gama aminobütirik asit
IPI : Entegre pulmoner indeks
IV: İntravenöz
K : Kadın
KAH: Kalp atım hızı
KB: Kan basıncı
kg: Kilogram
mcg : Mikrogram
mmHg: Milimetre civa
MRG: Magnetik rezonans görüntüleme
ODI: Desatürasyon indeksi
PaCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı
PAED: Pediatric Anesthesia Emergence Delirium
PetCO₂: Parsiyel solunum sonu karbondioksit basıncı
ROC: Receiver operating characteristics
RSS: Ramsay Sedasyon Skoru
SpO₂: Arteryal oksijen satürasyonu
SS: Solunum sayısı

TABLO LİSTESİ

| | |
|---|----|
| Tablo 1: Pediatrik ve erişkin Ameliyathane dışı anestezi uygulamaları yapılan bölümler.... | 3 |
| Tablo-2: Yaşlara göre normal vital bulgular..... | 7 |
| Tablo-3: ADA uygulama öncesi açlık süresi..... | 7 |
| Tablo-4: ASA'nın Sedasyon/Analjezi Ve Genel Anestezi Tanımı "Continium Of Depth In Sedation"..... | 9 |
| Tablo-5: Sedasyon ile risk faktörleri..... | 10 |
| Tablo-6: Ramsay Sedasyon Skalası..... | 10 |
| Tablo-7: Modifiye Steward Skalası..... | 11 |
| Tablo-8: PAED Skalası | 11 |
| Tablo-9: Çocuklarda sedasyon ve analjezi sağlamak için kullanılabilen ilaçlar..... | 14 |
| Tablo-10: IPI hasta skorlaması..... | 28 |
| Tablo-11: Demografik veriler, MR ve Ayılma süresi | 37 |
| Tablo-12: Hemodinamik Parametrelerin Zamana Göre Ortalamaları..... | 38 |
| Tablo-13: Yaş Gruplarına Göre Demografik Veriler, MR ve Ayılma Süresi Karşılaştırılması..... | 41 |
| Tablo-14: Ramsay ve IPI skorlarının yaş gruplarına göre dağılımı..... | 42 |
| Tablo-15: Ayılma skorlarının yaş gruplarına göre dağılımı..... | 43 |
| Tablo-16: Sedasyonda kullanılan ilaçların dağılımı..... | 44 |
| Tablo-17: Hemodinamik verilerin yaş gruplarına göre dağılımı..... | 45 |
| Tablo-18: Komplikasyonların yaş gruplarına göre dağılımı..... | 46 |
| Tablo-19: Kardiyorespiratuar olayların yaş gruplarına göre dağılımı..... | 47 |
| Tablo-20: IPI Aralıklarının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı..... | 48 |

| | |
|---|----|
| Tablo-21: MR ve ayılma süresi ve anemi sıklığı ilaç gruplarına göre karşılaştırılması, ASA..... | 49 |
| Tablo-22: Hemodinamik parametrelerin ilaç gruplarına göre dağılımı..... | 50 |
| Tablo-23: Ramsay ve IPI Değerlerinin İlaç Gruplarına Göre Dağılımı..... | 51 |
| Tablo-24: Ayılma Skorlarının İlaç Gruplarına Göre Dağılımı..... | 52 |
| Tablo-25: Komplikasyonların İlaç Gruplarına Göre Dağılımı..... | 53 |
| Tablo-26: Kardiyorespiratuar Olayların İlaç Gruplarına Göre Oranı | 53 |



ŞEKİL LİSTESİ

| | |
|---|----|
| Şekil 1: Propofol kimyasal yapısı..... | 15 |
| Şekil 2: Midazolamın kimyasal yapısı..... | 19 |
| Şekil 3: Tiyopentalin kimyasal yapısı..... | 21 |
| Şekil 4: CO ₂ , N ₂ O ve volatil anesteziklerin kızılötesi radyasyon absorpsiyon spektrumu..... | 24 |
| Şekil 5: Kapnografi cihazı tipleri..... | 25 |
| Şekil 6 : Capnostream® 20p cihaz monitörü..... | 27 |
| Şekil 7: Normal kapnogram gazları..... | 29 |
| Şekil 8: Patolojik Kapnogram örnek-1..... | 30 |
| Şekil 9: Patolojik kapnogram örnekleri-2..... | 30 |
| Şekil 10: Akış şeması..... | 36 |
| Şekil -11: KAH'ın zamana göre değişim..... | 39 |
| Şekil -12: SpO ₂ 'nin zamana göre değişimi..... | 39 |
| Şekil -13: EtCO ₂ 'nin zamana göre değişimi..... | 40 |
| Şekil -14: SS'nin zamana göre değişimi..... | 40 |
| Şekil -15: Hipoksi IPI induksiyon ROC analizi..... | 54 |
| Şekil -16: Hipoksi EtCO ₂ ROC Analizi..... | 55 |
| Şekil -17: Apne IPI induksiyon ROC Analizi..... | 56 |
| Şekil -18: Apne ve EtCO ₂ induksiyon ROC Analizi..... | 57 |

ÖZET

Amaç: Pediatrik MRG’de daha güvenli ameliyathane dışı sedasyon(ADS) verilmesi için rutin pulseoksimetri monitörizasyonuna ek olarak daha ileri monitörizasyon yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Çalışmamızın amacı anesteziistlerin pediatrik hasta grubundan uzakta olduğu MRG gibi ADS alanlarında hipoksi, apne gibi respiratuar komplikasyonları kapnografi monitörizasyonunun daha erken göstermede etkinliğini araştırmaktır.

Gereç ve yöntem: Prospektif, gözlemsel olan çalışmamıza MRG’de sedasyon alacak 1 ay-18 yaş arası pediatrik hastalar dahil edildi. Yaş gruplarına göre infant(Grup I), 1-3 yaş(Grup II), 3-6 yaş(Grup III), >6(Grup IV) olarak ile kullanılan ilaçlara göre propofol ve tiyopental gruplarına ayrıldı. Hastaların demografik verileri, solunum sayısı, EtCO₂, SpO₂, KAH, komplikasyonlar, ΔEtCO₂ kaydedildi. IPI indüksiyon ve çıkış değerleri değerlendirildi. Kardiyorespiratuar olay, EtCO₂’de bazal değere göre ≥ %20 değişimin yanında, SpO₂’de ≤%93, KAH’nda ≥%20’lik bir değişiklik veya solunum sayısında ≥ %20’lik bir değişiklik ile kombinasyonu olarak tanımlandı. Kardiyorespiratuar olay sayısı kaydedildi.

Bulgular: Yaşa göre Grup I’de 51, Grup II’de 49, Grup III’de 36 ve Grup IV’de 23 hasta olmak üzere toplam 159 hasta çalışmaya dahil edildi. Gruplar arasında demografik veriler istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Hipoksi ve apne en sık infantlarda görülmesine ve >6 yaştan büyüklerde hiç görülmemesine rağmen gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Tüm hastaların %22.64 indüksiyon IPI müdahale gereken değerdeyken, infantlarda bu oran daha yüksekti (%31.4). ROC analizine göre hipoksiyi öngörmede IPI, EtCO₂, SpO₂ indüksiyon ölçümleri, apneyi öngörmede ise IPI, EtCO₂, solunum sayısı indüksiyon tanısız önemi olduğu görüldü. Tüm hastaların %31.44’inde ΔEtCO₂ mevcutken, eş zamanlı bakılan SpO₂<%93 (hipoksi) olması hastaların sadece %5.66’sında mevcuttu. ΔEtCO₂ olan hastaların da %18’inde eş zamanlı hipoksi ve %13.33’ünde eş zamanlı apne vardı. Ayrıca tüm hastaların %20.75’inde hipopneik hipoventilasyon solunum sayısında artış olmadan EtCO₂ düşüklüğü) gelişirken, bu hastaların %15.15’inde hipoksi tespit edildi. Kardiyorespiratuar olay gelişimi açısından yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu. Propofol grubunda KAH indüksiyonda anlamlı olarak daha düşüktü. IPI

indüksiyon Grup T'de Grup P'ye göre anlamlı olarak daha yüksek olarak izlendi. Solunum komplikasyonları açısından ilaç grupları arasında fark yoktu. Kardiyorespiratuar olay tiyopental grubunda propofol grubuna göre daha az görüldü.

Sonuç: ADS'da sürekli non-invaziv monitörizasyon yöntemi olan kapnografinin rutin kullanımı hasta güvenliğini artırmaktadır. Hipokarbi, hiperkarbi, bronkospasm, hipoksi, apne gibi respiratuar komplikasyonlara erken müdahale şansı EtCO₂ monitörizasyonu ile sağlanmaktadır. Özellikle küçük yaş pediatrik hastalarda daha apne gelişmeden hipopneik hipoventilasyonun tanınmasında EtCO₂ monitörizasyonu önemlidir. Tiyopental daha az kardiyorespiratuar depresan etkisi nedeniyle pediatrik sedasyonda güvenle kullanılabilir. Gelişen teknolojiyle birlikte microstream kapnografi cihazının pulse oksimetre probu MR uyumlu hale getirilebilirse MRG'de devamlı IPI takibi yapılarak pediatrik ADS'un daha güvenli olacağı kanısındayız.

ABSTRACT

Aim:In addition to routine pulseoximetry monitoring, more advanced monitoring methods are needed for safer non-operating room sedation in pediatric MRI. The aim of our study is to investigate the effectiveness of capnography monitoring of respiratory complications such as hypoxia and apnea in non-operating room sedation areas such as MRI, where anesthesiologists are away from the pediatric patient group.

Materials and methods:Pediatric patients aged 1 month to 18 years old who would receive sedation in MRI were included in our prospective, observational study. They were divided into two groups according to using propofol and thiopental and also according to ages such as infants, 1-3 years old and 6 years old and more. Demographic data of the patients, respiratory rate, EtCO₂, SpO₂, heart rate, complications and Δ EtCO₂ were recorded. A change of cardiorespiratory event was defined as a $\geq 20\%$ change in EtCO₂ from baseline combined with a $\leq 93\%$ change in SpO₂, a $\geq 20\%$ change in HR or a $\geq 20\%$ change in respiratory rate. The number of cardiorespiratory events was recorded.

Results:A total of 159 patients, 51 in Group I, 49 in Group II, 36 in Group III and 23 in Group IV, were included in the study according to age. There was no statistically significant difference in demographic data between the groups. Although hypoxia and apnea were seen most frequently in infants and never in those older than 6 years of age, there was no significant difference between the groups. While induction IPI was required for intervention in 22.64% of patients, this rate was higher in infants (31.4%). According to the ROC analysis, IPI, EtCO₂ and SpO₂ induction measurements were found to have diagnostic importance in predicting hypoxia and IPI, EtCO₂, respiratory rate induction was found to be diagnostic importance in predicting apnea. While Δ EtCO₂ was present in 31.44% of all patients, concurrent the SpO₂ measurements as $<93\%$ (hypoxia) were present in only 5.66% of the patients. Also, patients with Δ EtCO₂ had concomitant hypoxia in 18% and concurrent apnea in 13.33%. In addition, the hypopneic hypoventilation (low EtCO₂)

developed in 20.75% of all patients, while hypoxia was detected in 15.15% of these patients. There was no statistically significant difference between age groups in terms of cardiorespiratory event development. In the propofol group, HR was significantly lower at induction. Induction, IPI was significantly higher in group T than in group P. There was no difference between drug groups in terms of respiratory complications. The cardiorespiratory events were less common in the thiopental group than in the propofol group.

Conclusion:The routine use of capnography, which is a continuous non-invasive monitoring method, increases patient safety in non-operating room sedation applications. Early intervention for respiratory complications such as hypocarbia, hypercarbia, bronchospasm, hypoxia and apnea is provided with EtCO₂ monitoring. EtCO₂ monitoring is important in the recognition of hypopneic hypoventilation before apnea develops, especially in younger pediatric patients. Thiopental can be used safely in pediatric sedation due to its less cardiorespiratory depressant effect. If the pulse oximetry probe of the microstream capnography device can be made compatible with MR with the developing technology, we believe that pediatric non-operating room sedation practices will be safer by performing continuous IPI monitoring in MRI.

Keywords: Capnography, magnetic resonans imaging, pediatric, sedation, hypoventilation, hypoxia

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Son yıllarda artan teknoloji nedeniyle sedasyon altında yapılan tanı tedavi girişimleri oldukça artmıştır. Çeşitli hastalıkların tanısında magnetik rezonans görüntüleme (MRG) yaygın olarak kullanılmaktadır. Fakat çocuk hastalar kapalı ortam olması, görüntüleme esnasında meydana gelen sesler, ebeveynlerinden ayrı kalma korkusu nedeniyle bu süreci rahat geçirememektedir. Bu amaçla pediatrik hastalara ameliyathane dışı sedasyon uygulamasına gereksinim olmaktadır.

Ameliyathane dışı sedasyon (ADS) uygulamaları hem pediatrik hem de erişkin olgularda son dönemde belirgin artış göstermiştir. Bu uygulamalarda komplikasyon oranları ekipman ve monitörizasyon olanaklarının azlığı nedeniyle daha sık yaşanan bir durumdur. ADS'de pulse oksimetre, elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv arteriyal kan basıncı (KB), solunum sayısı (SS) standart monitörizasyon yöntemleri olarak kullanılmaktadır. Pulse oksimetre temel monitörizasyon yöntemi olmasına rağmen yetersiz oksijenlenmenin erken farkedilmesinde tek başına yeterli olamamaktadır. Özellikle yüksek oksijen verilen durumlarda pulse oksimetreye deoksijenasyonun yansımaları geç olabileceği için apne ve hipoksi geç fark edilebilir. Bu durumları engellemek için kapnografi pulse oksimetreye göre daha erken uyarıcı olabilir. Sedasyon uygulamalarının takibinde endtidal karbondioksit (EtCO₂) monitörizasyonu önerilmektedir (1,2).

Kapnografi; EtCO₂ ölçen, non-invaziv bir monitörizasyon yöntemidir. Kapnografi solunum cihazına bağlı entübe hastalara uygulanabildiği gibi oral-nazal örneklem kullanılarak sedasyon alan hastalara da uygulanabilir. Sedasyonda kapnografi izlemi ile hipoventilasyonun erken saptanması sayesinde, hipoksemi ve desatürasyon durumları gelişmeden olgulara müdahale etmeye olanak sağlamaktadır. EtCO₂'nin oluşturduğu dalga formu; hipoventilasyon, hiperventilasyon, bronkospazm veya apne gibi durumları anlık olarak yansıtmaktadır (3,4). Kapnografi ameliyathane, yoğun bakım gibi yerlerde sıklıkla kullanıldığı gibi günümüzde ADS uygulanan Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatikografi (ERCP), Ekstrakorporal şok dalga tedavisi, gastroskopi, kolonoskopi gibi alanlarda da kullanılmaya başlanmıştır.

Hipotezimiz; MRG'de pediatrik olgularda solunum komplikasyonlarının (hipoksi, apne, vb) kapnografi monitörizasyonu ile pulse oksimetreye göre daha fazla ve erken görülme olasılığıdır. MRG'de sedasyon uygulanan pediatrik hastaların, standart monitörizasyon yöntemi olan pulse oksimetreye ek olarak yapılan kapnografi monitörizasyonu ile hipoksi, apne gibi solunum komplikasyonlarını daha erken yakalamayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 PEDIATRİK AMELİYATHANE DIŞI ANESTEZİ UYGULAMALARI

Prosedürel işlemlerin ayaktan tedavi alanlarında yapılma ihtiyacı artması, yeni monitörizasyon yöntemlerinin ve ilaçların geliştirilmesi ve anestezi uzmanlarının bu alanda deneyimlerinin artması ile ameliyathane dışı anestezi (ADA) tüm dünyada yaygınlaşmıştır. Son yıllarda gelişen teknoloji ve bilgi deneyim artışıyla beraber ameliyathane dışı ortamlarda tanı ve tedavi amacıyla girişimsel ve girişimsel olmayan işlemler pediatrik hasta grubunda daha fazla yapılmaktadır. Pediatrik hastalarda ameliyathane dışında yapılan işlemler sırasında hasta uyumunu sağlamak amacıyla anestezi ve analjeziye olan ihtiyaç daha önemli hale gelmektedir. Bu durum pediatrik hastalarda anestezi uzmanlarına yeni uygulama alanları sunmaktadır (5).

Günümüzde başlıca Gastroenteroloji, Kardiyoloji, Radyoloji, Üroloji ve Göğüs Hastalıkları olmak üzere birçok kliniğin invaziv ya da noninvaziv işlemlerinde pediatrik ve erişkin hasta gruplarında ADA uygulanmaktadır (Tablo-1). Bu işlemler sırasında hastanın sakin, hareketsiz ve refleks aktivitelerinin baskılanmış olması çok önemlidir (6).

Tablo 1. Pediatrik ve Erişkin ADA Uygulamaları Yapılan Bölümler

| Radyoloji Bölümü | MRG, BT |
|-------------------------|---|
| Girişimsel Radyoloji | Kist hidatik aspirasyonu Karaciğer biyopsisi Böbrek biyopsisi Meme biyopsisi Torakal ve Abdominal Aort anevrizması (TEVAR/EVAR) nedeniyle stent konması Karotid arter stenozu nedeni ile stent konması Trans jugular intrahepatik portosistemik şant (TIPS) Serebral embolizasyon Tiroid biyopsisi |
| Gastroenteroloji Bölümü | Gastroskopi Perkutan endoskopik gastrotomi (PEG) |

| | |
|----------------------------------|---|
| | <p>Endoskopik retrograd kolanjio pankreatografi (ERCP)</p> <p>Manometre ile anal basınç ölçümü</p> <p>Endoskopik ultrasonografi (EUS)</p> <p>Endorektal ultrasonografi (ERUS)</p> <p>Double balon</p> <p>Kardiyoözefagiyal bileşke pilikasyonu</p> <p>Endoskopik pseudokist drenajı</p> <p>Polipektomiler</p> |
| Üroloji | <p><i>Ekstracorporeal shock wave lithotripsy</i> (ESWL)</p> <p>Prostat Biyopsisi</p> |
| Kadın doğum | <p>İnvitrofertilizasyon işlemleri</p> <p>Jinekolojik muayene</p> <p>HSG çekimleri</p> |
| Pediyatrik kardioloji | <p>Kardiyak kateterizasyon</p> <p>ASD, VSD, PDA kapatılması</p> <p>Transözefagial ekokardiyografi (TEE)</p> <p>Elektrofizyolojik çalışma</p> |
| Erişkin kardioloji | <p>Pacemaker takılması</p> <p><i>Automatic implantable cardioverter-defibrillator</i> (AICD) takılması</p> <p>Koroner anjiyografi</p> <p>ASD, VSD, PDA kapatılması</p> <p>Transkateter Aortik Kapak İmplantasyonu (TAVİ)</p> |
| Nöroloji | Elektroensefalografi (EEG) |
| Radyasyon onkolojisi | Radyoterapi planlanan olgular (beyin, akciğer, brakiaterapi) |
| Çocuk hematolojisi ve onkolojisi | <p>Kemik iliği uygulaması</p> <p>İntratekal kemoterapi uygulaması</p> |
| Psikiyatri | Elektrokonvülfif tedavi (EKT) |
| Göğüs hastalıkları | <p>Bronkoskopi</p> <p>Endobronşial endoskopi (EBUS)</p> |
| KBB | İşitme testi |

2.1.1 Standart alt yapı ve ekipman

Ameliyathane dışı ortamlarda sedasyon altında işlemleri gerçekleştirmek ve hasta güvenliğini sağlamak için klavuzlarca belirlenen temel standartlar mutlaka sağlanmalıdır. Anestezist tarafından hasta sedasyon öncesi mutlaka değerlendirilmeli ve sedasyon onamını alınmalıdır. Ortam şartlarının anesteziye uygun olduğundan anestezist bütünüyle tek başına sorumludur (5).

ADA için standart alt yapı ve ekipman kontrol listesi:

- Oksijen kaynağı: ana ve yedek oksijen kaynağı varlığı ve yeterliliği kontrol edilmeli.
- Aspirasyon için vakum kaynağı – değişik boyda aspirasyon sondaları.
- Kendi kendine şişen ve pozitif basınçlı ventilasyonda en az %90 oksijen verebilen resüsitasyon balonu. Oral ve/veya nazal havayolları, değişik boyda maskeler.
- Acil arabası veya sabit sistem: defibrilatör (erişkin ve pediatrik pedler), acil ilaçlar, enjektör, intravenöz (IV) kanül, laringoskop, değişik boyda bleydler, çeşitli boyda endotrakeal tüpler ve larengeal maskeler, IV infüzyon sıvıları ve setleri.
- Yeterli sayıda topraklanmış priz.
- Yeterli ışıklandırma ve akülü yedek ışık kaynağı.
- Acil yardım çağrısı için haberleşeceği sistem.
- İnhalasyon anestezikleri kullanıyorsa atık gaz sistemi.
- Zorunlu anestezi ekipmanı ve personelin uygun koşullarda hastaya müdahalesine izin verecek yeterli alan.
- American Society of Anesthesiologists'in (ASA) belirlediği temel anestezi monitörizasyonu standartlarına uygun olmalıdır. Monitör alarmları her zaman çalışır olmalı ve uygun sınırlarda tutulmalıdır.
- Oksijen, medikal hava ve anestezik ajan vaporetörleri içeren anestezi cihazı, gerektiğinde çocuklarda kullanım için solunum sistemleri, yetersiz oksijen alarm sistemi, etiketlenmiş ve pin sistemi mevcut gaz bağlantı sistemi, azot protoksit kullanıldığında anti-hipoksik sistem ($O_2 < \%30$ ise) temel ihtiyaçlardır (1).

2.1.2 Hasta değerlendirme ve hazırlama

Ameliyathane dışı anestezi uygulamalarında tüm hastalara ve/veya hastanın yasal sorumluluğunu taşıyan kişilere (ebeveynler, vasiler) sedasyon-analjezi planı, yararları, olası tehlike ve komplikasyonları hakkında bilgi verilmeli ve aydınlatılmış onam anestezi doktoru tarafından mutlaka alınmalıdır (7,8).

Ameliyathane dışı anestezi uygulamasında ilk şart; hastanın klinik durumunu işlem öncesinde değerlendirmek, yapılacak işlemin özelliklerini/risklerini bilmek ve ekipman gereksinimini ameliyathanede anestezi uygulanacakmış gibi tüm hazırlıkları yapmaktır. Bütün hastalar genel anestezi altında cerrahi işlem geręekleřtirilecekmiř gibi anestezi polikliniğinde veya işlemden en az 1gün önce değerlendirilmelidir (7).

Anamnez (genel durum, alerji öyküsü, bulantı-kusma, yaş, sigara, alkol, madde bağımlılığı vb), fizik muayene (hava yolu muayenesi dahil), laboratuvar tetkikleri, ASA sınıfı, yapılacak müdahale, uygulanacak anestezi yöntemi ve olası komplikasyonlar hasta değerlendirme formuna işlenerek gerekli ekipmanlar hazırlanmalıdır. Yandaş hastalığı olan hastalara anestezi uygulamak, kritik bir güvenlik yönetimi gerektirmektedir. Hasta güvenliği açısından hastaya ait özellikleri bilip, yoğun bakım hazırlığı dahil gerekli tüm hazırlıkları yapmak en önemli unsurdur. Özellikle yüksek riskli hasta grubunun işleminin ertelenmesi ya da ameliyathane koşullarında işleminin yapılması planlanması gerekebilir. Anamnezde hava yolu anomalileri, solunum yolu hastalıkları, majör organ anomalileri, obezite, konjenital sendromlar mutlaka sorgulanmalıdır. Yakın tarihli yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü varsa öğrenilmelidir. Ayrıca genel, bölgesel anestezi ve sedasyon analjezi ile olumsuz deneyim geğmişi mutlak suretle sorgulanmalıdır. Kullandığı ilaçlar öğrenilerek, ilaç etkileşimleri göz önüne alınmalıdır (1,9,10)

Ameliyathane dışı anestezi uygulamalarında, ASA sınıflandırması III-IV olan hastalar ve çocuk hasta grubu özel gruplar olarak tanımlanmış olup uygulama sırasındaki başlıca komplikasyonlar monitörizasyon ile ilgili bulunmuştur (11) .

Pediyatrik hastalar monitörize edilirken yaş gruplarına göre normal vital değerleri değerlendirilmelidir (Tablo-2). Yenidoğan apnesi unutulmamalı bu nedenle gestasyonel doğum haftası dikkate alınmalıdır (12).

Tablo.2 Yaşlara Göre Normal Vital Bulgular

| Yaş | Kalp Atım Hızı (KAH/dk) | Solunum Sayısı (SS/dk) |
|-----------|-------------------------|------------------------|
| Premature | 120-170 | 40-70 |
| 0-3 Ay | 110-160 | 30-60 |
| 3-6 Ay | 100-150 | 30-45 |
| 6-12 Ay | 90-130 | 25-40 |
| 1-3 Yaş | 80-125 | 20-30 |
| 3-6 Yaş | 70-115 | 20-25 |
| 6-12 Yaş | 60-100 | 14-22 |
| >12 Yaş | 60-100 | 12-18 |

ASA'nın belirlediği preoperatif açlık için hazırlanan klavuza göre elektif vakalarda yeterli açlık süresi sağlanması gerekmektedir (Tablo-3). Acil durumlarda veya bazı hastalıklarda mide boşalma süresi uzayabilir. Bunun sonucu olarak da etkin sedasyon düzeyi için, işlemin ertelenme olasılığı ve hava yolunun güvenliği için entübasyon gereksinimi göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo-3: ADA Uygulama Öncesi Açlık Süresi (13)

| | |
|---|--------|
| Risk faktörü olmayanlarda 150ml berrak sıvı | 1 saat |
| Kontrast madde | 1 saat |
| Berrak sıvı | 2 saat |
| Anne sütü | 4 saat |
| Mama /inek sütü | 6 saat |
| Hafif yiyecekler | 6 saat |

Elektif olgular anesteziist tarafından hasta yatağında ya da uygun hastada anestezi polikliğinde değerlendirilmelidir. Pediatrik hastalar erişkin hasta grubundan ayrı bir günde ve yeterli takibin sağlanacağı günde işleme alınmalıdır (1). Ek hastalık durumunda ilgili branş uzmanına (kardiyoloji, nefroloji, endokrin, göğüs hastalıkları, pediatri vb.) danışılmalıdır (10).

2.1.3 Pediatrik prosedürel sedasyon ve analjezi uygulaması

Prosedürel sedasyon ve analjezi, ağrılı ve huzursuz edici tanı ve tedavi girişimleri sırasında anksiyolitik, sedatif, dissosiyatif ve hareketsizlik sağlamak amacıyla çeşitli ilaçların kullanılmasıdır (9). Pediatrik vakalarda prosedürel işlemlerin ağrı ve endişesini ortadan kaldırmak etik zorunluluk olarak yaygın kabul görmektedir (9,14). Sedoanaljezi sağlayan ilaçlar hem anksiyolitik hem genel anestezi sağlama özellikleriyle geniş bir kullanım alanına sahiptir. Sedasyon ve analjezi yetersizliği hastanın huzursuz, endişeli olmasına hatta fiziksel veya psikolojik rahatsızlığa sebep olabilir. Öte yandan derin sedasyonda da ciddi solunumsal ve kardiyak depresyon hatta kardiyopulmoner arrest gelişebilir (1,10,14) Sedasyon düzeyleri ve genel anestezi sınırları ASA tarafından belirlenmiştir (Tablo-4).

Tablo.4 ASA'nın Sedasyon/Analjezi ve Genel Anestezi Tanımı "Continium Of Depth In Sedation" (15)

| | Minimal sedasyon (anksiyoliz) | Orta derecede sedasyon (bilinçli sedasyon) | Derin sedasyon/analjezi | Genel anestezi |
|---------------------------|-------------------------------|--|---|--------------------------------------|
| Yanıt verme | Sözlü uyarana normal yanıt | Sözlü ve taktil uyarana maksatlı* yanıt | Tekrarlayan veya ağrılı uyarılara maksatlı* yanıt | Ağrılı uyarılarla bile uyandırılmama |
| Havayolu | Etkilenmemiş | Müdahale gerektirmiyor | Müdahale gerekebilir | Sıklıkla müdahale gerekebilir |
| Spontan solunum | Etkilenmemiş | Yeterli | Yetersiz olabilir | Sıklıkla yetersiz |
| Kardiyovasküler fonksiyon | Etkilenmemiş | Genellikle korunuyor | Genellikle korunuyor | Bozulmuş olabilir |

*ağrılı uyarana refleks geri çekme maksatlı yanıt kabul edilmemektedir.

Hasta bilinçli ve anlamlı tepki verme yeteneğini kaybederse, havayolu ekipmanının gerekli olup olmadığına bakılmaksızın genel anestezi olarak kabul edilir (14).

Hastanın sedasyon düzeyi; hastanın yaşına, mevcut yandaş hastalık varlığına, işlem sırasında beklenen ağrı miktarına, işlem sırasında izin verilen hareketlilik ve anksiyete düzeyine göre belirlenir. Pediatrik hasta grubunda, hedef sedasyon seviyesine ulaşım, bu seviyeyi korumak zordur. Pediatrik prosedürel sedasyon/analjezi uygulama işlemleri deneyim, beceri ve yakın monitörizasyon gerektirmektedir.

Hasta kaynaklı riskler için ADA Sedasyon risk faktörlerini bilmek yararlı olabilir (Tablo-5).

Tablo.5 Sedasyon ile Risk Faktörleri (5)

Pediyatrik hasta grubunda, sedasyon düzeyinin değerlendirilmesinde kullanılan birçok skora sistemi vardır. Ramsay Sedasyon Skalası (RSS) (Tablo-6) ve Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale (OAAS) en sık kullanılanlardır.

Tablo.6 Ramsay Sedasyon Skalası (16)

| Özellik | Skor |
|---|------|
| Uyanık, tedirgin, ajite hasta | 1 |
| Uyanık, koopere, sakin hasta | 2 |
| Sadece emirlere yanıt veren hasta | 3 |
| Uyuyan grabelaya vurmakla hızlı yanıt veren hasta | 4 |
| Uyuyan grabelaya vurmakla yavaş yanıt veren hasta | 5 |
| Ağrılı uyarana yanıtız hasta | 6 |

Pediyatrik hasta grubunda ayılma odasından taburculukta da farklı skorlama sistemleri mevcuttur. Modifiye Aldrete Skorlama sistemi ve Modifiye Steward Skalası (Tablo-7) sistemi bunlardan en sık kullanılanlarındandır (17). Anesteziden uyanma sırasında gelişen ajitasyonları ve deliryumu takip etmek için “Pediyatrik Anesthesia Emergence Delirium skoru (PAED)” kullanılır (Tablo-8)

Tablo 7. Modifiye Steward Skalası

| | | |
|----------|--|---|
| Bilinç | Uyanık | 3 |
| | Sözlü uyarana yanıt | 2 |
| | Dokunma ile uyarılara yanıt | 1 |
| | Yanıt yok | 0 |
| Havayolu | Komut ile öksürme ya da ağlama | 2 |
| | Hava yolu idamesi iyi | 1 |
| | Hava yolu desteği gerekli | 0 |
| Motor | Kol ve bacaklarının amaçlı hareket ettirebilme | 2 |
| | Amaçsız hareket etme | 1 |
| | Hareketsiz | 0 |

Tablo 8. PAED Skalası (18)

| Davranış şekli | Hiç | Çok az | Biraz | Çok fazla | Son derece |
|-------------------|-----|--------|-------|-----------|------------|
| Göz teması var | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |
| Hareketler amaçlı | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |
| Etrafın farkında | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 |
| Huzursuz | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 |
| Sakinleştirilemez | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 |

2.2 SEDASYONDA KULLANILAN ANESTEZİK AJANIN VE ANESTEZİ TEKNİĞİNİN SEÇİLMESİ

ADA uygulamalarında seçilecek ajanlar ve tekniklerin seçilmesinde, aşağıdaki sıralanan maddelere dikkat edilmesi önem arz etmektedir (19).

1. Uygulanacak işlemlerin çoğu kısa tanısal vakalar ya da günübürlük işlemlerdir bu nedenle hızlı derlenme sağlayan ajanlar seçilmelidir.
2. Nöromusküler blokaj yapan ajanlar sadece endotrakeal entübasyon gerekli olduğu durumlarda kullanılırlar. Kısa etkili nöromusküler blokör yapan ajanlar tercih edilirler.
3. Ağrı, bu işlemlerin çoğunda intraoperatif ya da postoperatif görülmemektedir. Bu nedenle güçlü uzun etkili opiatlar gerekli olmadıkça tercih edilmemelidir
4. ADA uygulanan ortamlarda atık gaz sisteminin olması önemlidir

İlaçların mevcut etkilerinin yanında farklı kişilerde farklı etkiler oluşturabilir. Bu etki her zaman tahmin edilemeyebilir. Belirli düzeyde sedasyon hedeflenirken oluşabilecek derin sedasyonda uygulayıcı temel yaşam desteği ve ileri yaşam desteği uygulayabilecek yetkinlikte olmalıdır (8).

İntravenöz (IV) sedatif /analjezik ilaçlar, sedasyon ve analjezi için istenilen son noktaya gelene dek, titre edilerek uygun dozda verilmelidir (Tablo 9). Ek doz uygulanmadan önce bir önceki dozun etkinliğini değerlendirecek kadar zaman olmalıdır. İlaçlar IV dışı yollardan (örn; oral, intramusküler, transmukozal, rektal) verildiği zaman, doz tekrar edilmeden önce ilacın absorpsiyonu için gereken süre beklenmelidir (7,20)

Sedatif ve analjezikler birlikte uygulandıkları zaman istenilen düzeyde orta ve derin sedasyon sağlar. Ancak yaygın sedatif ve opioid kombinasyonunun, solunum sistem depresyonu ve hipoksemi gibi olumsuz sonuçların riskinin artabileceğini göstermektedir (7). Sedatif ve analjezik ajan kombinasyonları, girişimin ve hastanın durumuna uygun olarak verilebilir. Ketamin-propofol (ketofol) kombinasyonu

haricinde kombinasyon ilaç kullanımında ilaçlar farklı enjektörlere çekilerek ayrı ayrı uygulanmalıdır (7).

Opioid ve benzodizapinler kullanıyorsa spesifik antagonistlerinin kullanıma hazır halde olması gerekir. Bu durum, özellikle havayolu kontrolünün ve ventilasyonun güç olduğu durumlarda önemlidir. Farmakolojik olarak hastalar antagonize edildikten sonra yeterince uzun bir süre gözlenmeli ve antagonistlerin etkisi ortadan kalktıktan sonra sedasyonun veya kardiyorespiratuvar depresyonun tekrar ortaya çıkmayacağından emin olunmalıdır (7).

Uygun ajan ve anestezi tekniğinin seçimi; uygulanacak tanısal-terapötik işleme, anestezistin deneyimine ve seçimine, hastanın fiziksel durumuna ve ajana yanıtına bağlıdır (8).

Tablo 9. Çocuklarda Sedasyon ve Analjezi Sağlamak İçin Kullanılabilecek İlaçlar (9,21)

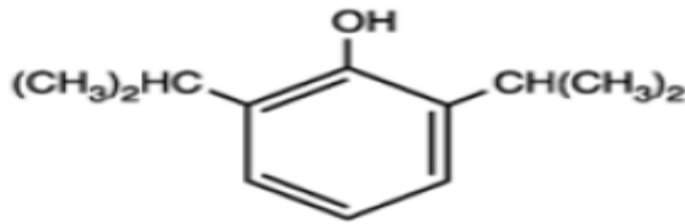
| İlaçlar | Doz | Özellikler |
|---------------|--|--|
| Klorhidrat | Oral 25-100 mg/kg İdame 25-50 mg/kg Max doz 2gr Etki başlama: po 15-30dk | Analjezik etkinliği yoktur Metabolitleri aktif olduğu için yarı ömrü uzundur |
| Midazolam | Sedasyon için: 0.025mg-0.1mg/kg Etki başlama: IV 1-2dk IM 7-10 dk Uyanma süresi: 30-60dk | Paradoks eksitasyona/ajitasyona neden olabilir |
| Propofol | Bolus 1-3 mg/kg İnfüzyon 25-100 µg/kg/dk 40sn de etki başlar, 5-10dk sonlanır | Analjezik etkisi yoktur Antiemetiktir Tromboflebit yapabilir |
| Ketamin | IV 0.25-0.5mg/kg PO /rektal 6-10 mg IM 2-5mg/kg | Analjezik etkisi iyidir Bronkodilatör Halüsinojen etkisi vardır Sekresyon artışına neden olarak bronkospazma neden olabilir |
| Deksmetomidin | 1µg/kg dozunda yavaş (10dk) verilir 0.2-0.7µg/kg/sa infüzyon | Solunum depresyonu yapmaz Analjezik etkisi vardır |
| Fentanil | IV 0.5-1µg/kg, İnfüzyon 1-3 µg/kg/sa | Solunum depresyonu mevcuttur Dozdan bağımsız toraks kas rijitesine sebep olabilir |
| Remifentanil | IV bolus 0.5µg/kg İnfüzyon dozu 0.025-0.2µg/kg/sa | Solunum depresyonu mevcuttur |
| Tiyopental | IV bolus 3-4mg/kg İdame infüzyon 1-3 mg/kg/sa | Analjezik etkinliği yoktur Porfiriada kontrendikedir |

2.2.1 Propofol

Propofol; hipnotik, sedatif, amnestik ve minimal analjezik özelliklere sahip, sık kullanılan nonbarbitürat türevi çok kısa etkili bir IV anesteziiktir (22).

Fizikokimyasal özellikleri

Propofol (2,6-diizopropilfenol), hipnotik özellikler gösteren bir alkil fenoldür (Şekil 2.1). Sudaki zayıf çözünürlüğü nedeniyle; %10 soya fasülyesi yağı, %2.25 gliserol ve %1.2 lesitin (yumurta sarısı, fosfatit fraksiyonunun ana bileşeni) içeren bir emülsiyon halinde formüle edilmiştir. Bu nedenle, duyarlı hastalar alerjik reaksiyonlar yaşayabilir. Propofol yapısında bulunan yumurta lesitini, yumurta alerjisi öyküsü olanlarda herhangi bir alerjiye neden olmaz. Çünkü yumurta alerjisinden yumurta beyazı (yumurta albumini) sorumludur. Yumurta lesitini ise yumurta sarısında bulunur. Solüsyon süt beyazı ve hafif viskoz görünür, yaklaşık pH'ı 7'dir ve %1'lik (10 mg/mL) ve %2'lik (20 mg/mL) konsantrasyonda preparatları bulunur. Formülasyonu nedeniyle bakteriler için besi yeri olabilir. Bu nedenle flakon açıldıktan sonra 6 saat içinde tüketilmelidir. Solüsyonların kontaminasyonu sonucu sepsis olguları bildirilmiştir.(23,24).



ŞEKİL 1. Propofol Kimyasal Yapısı

Farmakokinetik özellikleri

Sadece IV uygulanır. Yüksek lipid çözünürlüğü nedeniyle etkisi beyinde hızlı başlar ve anestetik etkisi kısa sürede sonlanır. Plazma proteinlerine %98 oranında bağlanır (25). Tek doz enjeksiyonu takiben kan propofol düzeyleri tekrar dağılma ve eliminasyon nedeniyle hızla azalır. İki bölmeli modelde başlangıç dağılım yarılanma ömrü 2-8 dk, eliminasyon yarı ömrü 1-3 saattir. Üç bölmeli modelde, başlangıç dağılım yarılanma ömrü 1-8 dk, tekrar dağılım yarılanma ömrü 30-70 dk, eliminasyon yarılanma ömrü ise 4- 23,5 saat olarak bildirilmiştir. Propofolün eliminasyon yarılanma ömrünün uzun olması yavaş kanlanan organlardan kana yavaş salınımını sağlar bu da uzun süreli infüzyonlarda birikime neden olabilir (22,25).

Propofol metabolizmasını asıl sağlayan karaciğerdir. Büyük bir kısmı, karaciğer P450 enzim sistemiyle, glukronid ve sülfat metabolize edilir. Metabolitleri aktif değildir. Propofolün sadece %0.3'ünden azı değişmeden atılır. Karaciğer propofol metabolizmasında çok etkilidir ve kan atılım oranı %90'dır. Propofol metabolizması önemli derece karaciğer kan akımına bağlıdır. Propofol metabolitlerinin büyük kısmı idrar ile atılır. Buna rağmen propofolün farmakokinetikleri böbrek ve karaciğer yetmezliğinden etkilenmemektedir (26,27).

Propofolün farmakokinetiği yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, yandaş hastalıklar, birlikte kullanılan ilaçlar gibi çeşitli faktörlerden etkilenir (22).Çocuklar daha büyük dağılım hacmine (%50) ve daha hızlı bir klirens (%25) sahiptir. 3 yaşından büyük çocuklarda, hacimler ve klirens ağırlığa göre hesaplanır. 3 yaşından küçük çocuklarda bu farmakokinetik değerlerin, 3 yaşından büyük çocuklar ve erişkinlere oranla daha büyük olması, bu sebeple bu yaş grubundaki yüksek doz gereksinimi mevcuttur (27).

Farmakodinamik özellikleri

Propofol hipnotik etkisini postsinaptik gama aminobütirik asit A (GABA_A) reseptörünün beta alt subünitine bağlanarak oluşturmaktadır. GABA inhibitör bir nörotransmitterdir ve propofol bu etkileri potansiyelize eder. GABA'nın GABA_A reseptörü için bağlanma affinitesini allosterik olarak artırır. Bu reseptörün aktivasyonu sinir membranının hiperpolarizasyonuna sebep olur (24,26). N-metil-D-

aspartat (NMDA) alt tipi glutamat reseptörlerini inhibe etmesi, alfa-2 adreno reseptörlere etki ederek hipnoz ve sedasyon yapmaktadır (28,29).

Sistemler üzerine etkisi

Santral sinir sisteminde etkisi hızlı başlar. Hipnotik etki 2,5 mg/kg induksiyon dozunda uygulandıktan sonra 90-100 saniyede pik değerine ulaşır. Hipnoz süresi doz bağımlıdır. 2-2.5 mg/kg dozunda uygulandıktan sonra 10-15dk hipnoz oluşturur (27,30).

Propofolün antiemetik ve anti pruritik özelliği vardır. Bu özellikleri sayesinde gününbirlik anestezide tercih edilmektedir (30,31).

Santral sinir sisteminde; intrakranial basıncı, göz içi basıncı, beyin kan akımı ve metabolizmasını azaltır. Ancak otonöregülasyonu, karbondioksit yanıtı ve beyin perfüzyonunu korur. Tiyopental ile benzer serebral koruma sağlar (22,25).

Propofolün hem prokonvülzan hem de antikonvülzan etkilere sahip olduğu gösterilmiştir (24).

Propofolün kardiyovasküler sistem üzerinde en önemli özelliği sistemik vasküler dirençte azalma beraberinde kardiyak kontraktilitede azalma sonucunda da arterial kan basıncında azalmadır. Bunun asıl sebebi sempatik vazokonstriktör aktivitenin azalmasıdır. Bu etki doz bağımlıdır ve sedatif dozlarda bile ortaya çıkabilir. İleri yaş, yandaş hastalık, hızlı enjeksiyon ve yüksek dozlarda bu etkiler daha fazla görülür. Propofol baroreseptör mekanizmasını bozarak, hipotansiyona refleks taşikardi yanıtını baskılayabilir. Miyokardın oksijen tüketimini ve kan akımını azaltır (22,24).

Propofol genellikle solunum depresyonu yaparak apneye neden olmaktadır. Apne insidansı ve süresi; doza, uygulama hızına ve kullanılan ek ilaçlara bağlıdır. Sedatif dozlarda bile hipoksik ventilatuar yanıtı baskılayıp, hiperkarbiye normal yanıtı azaltabilir (24).

Klinik kullanımı

Propofol anestezi başlatılmasında ve sürdürülmesinde kullanılan bir ajandır. Barbitüratlara göre daha hızlı uyanma sağlar. Anestezi derinliğinin hedeflenen

seviyede tutulmasının kolay olması avantajdır. Hastaya sedasyon sağlamak amacıyla kullanılabilirdiği gibi opioidlerle kombine edilerek total intravenöz anestezi (TİVA) amacıyla da kullanılabilir. Midazolama göre etki daha hızlı başlar ve istenilen sedasyon seviyesine daha kolay ulaşılır (25).

Çocuklarda propofolün indüksiyon dozu, özellikle santral kompartmanın küçük olması, metabolik klirens artmış olması ve haciminin artmış olması sebebiyle artmıştır (2-5 mg/kg). Bu durumda öncesinde benzodiazepin veya opioid kullanmak sedasyon indüksiyon dozunu azaltabilir (32).

Propofolün hızlı başlangıcının olması, işlem için hareket kaybı sağlaması, hızlı ayılma sağlaması (5-15dk) nedeniyle ideal sedatif ajandır. Ayrıca bulantı önlemesi hasta ve hekim memnuniyetini sağlamaktadır. Pediatrik prosedürel sedoanaljezi başlangıç dozu 1-3 mg/kg ayrıca 50-100 mcg/kg/dk infüzyon dozuyla sedasyon sağlanabilir (9,33.34). Propofolün bir diğer kullanım alanı da yoğun bakımda mekanik ventilasyon uygulanan hastaların sedasyonudur. Hızlı derlenme sağlaması, eliminasyonunun hepatic ve renal fonksiyonlara bağlı olmaması; propofolü yoğun bakım koşullarına uygun kılar (25).

Yan etkiler

En sık görülen yan etkisi enjeksiyon ağrısı olmakla birlikte, miyoklonus, tansiyon düşüklüğü, apne ve tromboflebit (nadiren) görülebilir. Enjeksiyon ağrısını azaltmak için geniş damar yolu, lidokain veya EMLA krem uygulanabilir. Yine propofol infüzyonu öncesinde fentanil ya da alfentanil kullanılabilir. Fakat bu ilaçlar apne riskini artırmaktadır (27).

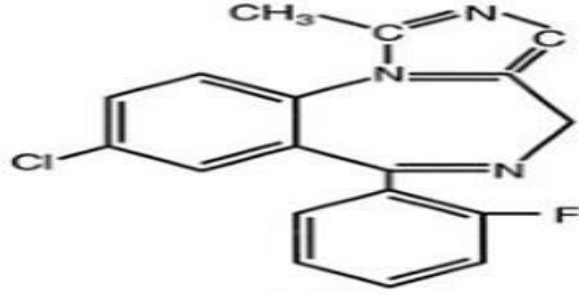
Ölümcül sonuçları olan propofol infüzyon sendromu 4 mg/kg/saat veya daha yüksek dozda, 48 saatten fazla kullanımıyla ilişki olarak nadir görülen bir sendromdur. Derin bradikardi, metabolik asidoz (baz açığı >10 mmol/L), hiperlipidemi, rabdomiyoliz ve hepatomegali/hepatosteatoz propofol infüzyon sendromunda görülür (27).

2.2.2 Midazolam

Midazolam, benzodiazepin ailesinin kısa etkili bir üyesidir.

Fizokimyasal Özellikler

Bir benzen halkası ve 7 üyeli diazepin halkasından oluşur. Bu halkalar yapısındaki değişimler gücü ve biotransformasyonu etkilemektedir. Midazolamın kimyasal yapısı, 8-kloro-6-(2-florofenil)-1-metil-4-hidro-imidazol-(1,5-a) benzodiazepindir (Şekil 2). İmidazol halkası düşük pH'da suda çözünmeyi sağlar. Diazepam ve lorezapem suda çözünürlüğünü sağlayan propilen glikol kullanılmadan da midazolamın suda çözünürlüğü mevcuttur. Bu da enjeksiyon ağrısının daha az olmasını sağlamaktadır (24). Midazolam en fazla lipit çözünürlüğe sahip olan benzodiazapen türevidir (27).



Şekil 2: Midazolamın Kimyasal Yapısı

Farmakinetik Özellikler

Midazolam genellikle oral veya IV yolla uygulanırken, daha az sıklıkla intramusküler, intranazal, bukkal ve dil altı da uygulanabilir. Plazmada proteinlere %90-98 oranında bağlanır.

Yeniden dağılım hızları oldukça yüksektir bu da erken ayılmadan sorumludur. Midazolamın dağılım yarı ömrü 3-10 dakikadır. Midazolam induksiyonda kullanılabilir fakat propofol kadar hızlı başlangıca ve yarı ömrüne sahip değildir (24).

Benzodiazepinlerin transformasyonu hepatik mikrozomal oksidasyon (N-dealkilasyon veya alifatik hidroksilasyon) veya glukuronid konjugasyonun ile birlikte karaciğerde olur. Midazolamın imidazol halkasının hızlı okside olmaktadır.

Bu da diğer benzodiazepinlere göre daha hızlı hepatik klirens nedeniyle olur. Atılım süresi 2 saattir (24).

Midazolamın metabolitleri idrarla atılır. Bu nedenle böbrek yetmezliği olan hastalarda atılım azalacağından daha derin sedasyona sebep olabilir (35).

Farmakodinamik özellikleri

Midazolam SSS'de GABA_A reseptörü üzerinden etki etmektedir (24). GABA_{α1} sedasyon, amnezi ve antikonvülzan etkilerden sorumlu iken, GABA_{α2} anksiyolitik ve kas gevşetici etkilerden sorumludur (36).

Organ Sistem Etkileri

Midazolam intrakranial basıncı, kan akımını ve oksijen tüketimini azaltır. Fakat bu etkiler barbitüratlarda daha fazladır. Nöbet aktivitesinin durdurulmasında etkilidir. Sedasyon amacıyla kullanıldığında genellikle antegrad amnezi oluşturur (24).

Benzodiazepinler periferik damar direncini, kan basıncını, kalp debisini düşürür fakat bazı durumlarda KAH artırabilir (24).

Midazolam; diğer ajanlarla birlikte kullanılıncaya daha çok olmak üzere, solunum depresyonuna bağlı artan karbondioksit refleksi yanıtı olan solunum dürtüsünü baskılar (24).

Klinik kullanımı

Midazolam premedikasyon, sedasyon, genel anestezi ve antikonvülzan olarak kullanılabilir. Etkisinin hızlı başlaması, daha fazla amnezi yapması ve işlem sonrasında daha az artık etkisinin görülmesi nedeniyle diğer benzodiazepinlere göre daha sık kullanılır. Premedikasyon amacıyla 0.05-0.1mg/kg midazolam IV yolla uygulanmaktadır. Çocuk hasta grubunda 0.25-1mg/kg oral midazolam anksiyolitik olarak kullanılmaktadır. Fakat 6 aydan küçük çocuklarda oral kullanımı tartışmalıdır. Yine intramuskular 0.1-0.5 mg/kg ya da 0.2-0.3 mg/kg intranasal olarak kullanılabilir. Sedasyon amacıyla maksimum 10 mg'ı geçmemek şartıyla 0.01-

0.1mg/kg IV kullanımı da mevcuttur. Genel anestezi indüksiyonu 0.1-0.4 mg/kg olarak uygulanabilse de gecikmiş uyanma kullanımını kısıtlamaktadır (23).

Yan etkileri

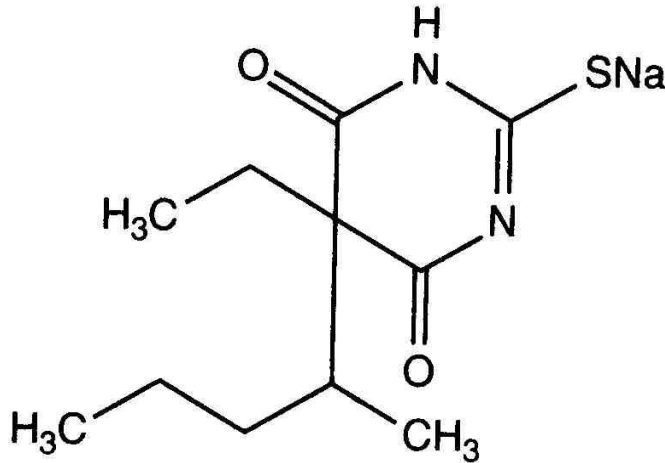
Letarji, uyuşukluk, halsizlik en sık görülen yan etkileridir. Motor koordinasyon bozukluğu, baş dönmesi, konuşma bozukluğu, bulanık görme ve duyuğu durum değişikliği oluşabilir (37).

2.2.3 Tiyopental

Kısa etkili bir barbitürat türevidir.

Fizokimyasal Özellikleri

Barbitüratlar, barbitürik asitten türetilir. GABA reseptör kompleksine bağlanarak etki göstererek etki gösterir. Tiyopental C2'de oksijen yerine sülfür olması nedeniyle yağda çözünürlüğü artmıştır (Şekil 3). Bu özellik kısa etkili ve hızlı başlangıçlı olmasını sağlamıştır (24).



Şekil 3: Tiyopentalin kimyasal yapısı

Farmakokinetik

İndüksiyon süresi yeniden dağılımla belirlenir. Noniyonize formunun fazla ve yağda çözünürlüğünün yüksek olması nedeniyle hızla beyinde etki eder. Redistribisyon ile plazma ve beyin konsantrasyonları 20-30 dk içinde düşer. Tiyopentalin eliminasyon yarı ömrü uzundur (10-12saat). Çocuklarda (<13 yaş) total eliminasyon süresi daha hızlı, plazma tiyopental düzeyi daha düşüktür. Bu sebeple çocukların uyanma süresi daha kısadır (25). Hepatik oksidasyon ile aktif olmayan metabolitlerine dönüştürülürler. İdrar ile atılır (24).

Farmakodinamik

Barbitüratlar SSS'de 2 yol ile etki etmektedir. İnhibitör etkili GABA_A nörotransmitterin sinaptik aralıktaki etkisini artırır. Ayrıca eksitator özellikli nörotransmitterlerin sinaptik aralıktaki dolaşımını inhibe eder. Barbitüratların uyku ve sedasyon etkileri vardır. Genel anestezi amacıyla kullanılan dozlarda şuur kaybı, amnezi, tidal volümde azalma ve kardiyak outputta azalma görülebilir. SSS'de EEG dalgalarında yavaşlama olabilir. Barbitüratlar analjezik olmamakla birlikte tiyopentalin düşük dozlarında hiperaljezi nedeni olabilir (25).

Organ Sistem Etkileri

Barbitüratların kardiyovasküler etkilerinin hızı doza, volüm durumuna ve kardiyak ek hastalık varlığına bağlı olarak değişir. IV olarak hızlı uygulama tansiyon düşüklüğüne ve kalp hızında artışa sebep olabilir. Periferik vazodilatasyona bağlı kardiyak outputta düşüklük buna bağlı olarak da kan basıncında düşme gözlenir.

Baroreseptörlerde refleks yanıtı sebep olup kalp hızında artışa neden olur. Hastalar hipovolemik ise kardiyak outputtaki düşme daha belirgin gözlenir. (25)

Barbitüratlar solunum merkezini deprese eder. İndüksiyon dozundan sonra apne görülebilir.

Tiyopental uygulamasından yaklaşık 1-1.5 dakika sonra solunum depresyonu riski pik yapar. "Double apne" periyodu izlenir. İlaç uygulaması sonrası hızlı apne gelişir. Yeterli tidal volüm içeren birkaç soluk sonrası uzun süreli apne izlenir (25).

Özelikle astımlı hastalarda histamin salınımı artırarak bronkospazm ve laringospazma yol açabilir (38).

Tiyopental serebral perfüzyon basıncı korunduğu sürece, serebral oksijen tüketimini ve kan akışını azaltarak nöral koruyuculuk sağlar. Antikonvülsan özelliklere sahiptir, bu da onu hemodinamik olarak stabil fakat nörolojik hasarı olan hastalar için tercih edilen bir ajan haline getirir (39) .

Barbitürat ağrının algılanmasını değiştirmez. Barbitüratlar kas gevşemesi yapmaz. Fakat istemsiz kas kontraksiyonu yapabilir (24).

Klinik Kullanımı

İndüksiyon dozu 3-5 mg/kg IV'dir, etki süresi 30 saniyeden kısadır ve etki süresi 5-10 dakikadır (40). Hastaların kardiyak output, hemorajik hipovolemik şok, obezite, vücut kitle indeksi, yaş ve cinsiyete göre ilaç dozu değişebilmektedir. Tiyopental diğer barbitüratlarla karşılaştırıldığında rölatif hızlı derlenme özelliğine sahiptir. Tiyopental ağrı algılanmasını etkilemediği için genel anestezi uygulamasında opiatlar ve inhalasyon anesteziikleri ile desteklenmelidir (25).

Yan Etkiler

Barbitüratlar sonrası soğan, sarımsak gibi kötü tat duyulması ve enjeksiyon yerinde doku nekrozu gelişebilir. Ürtiker, döküntü, anjiödem de görülebilecek komplikasyonları arasındadır. Porfiria atağını tetikleyebilir. Astım krizinde solunum yolu kontrolünü kötüleştirebilir (25).

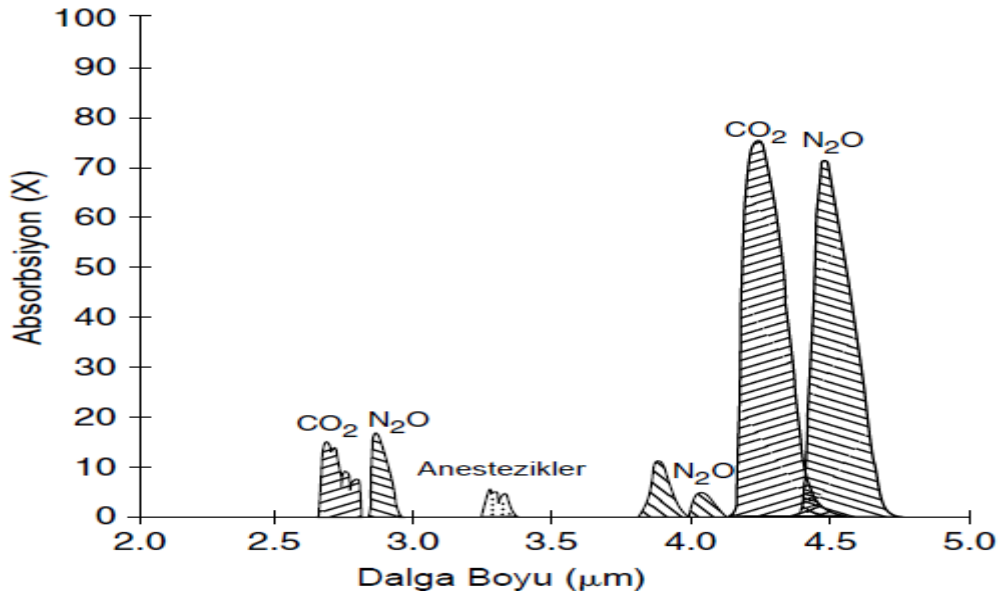
2.3 KAPNOGRAFI

Eskprium sırasında karbondioksit gazının sayısal olarak ölçülmesine “kapnometri” ölçüm yapan cihaza da “kapnometre” denir. Karbondioksitin kısmı basıncının zaman veya solunum sonu hava içerisindeki değişiminin ölçülmesine “kapnografi” denir. Kapnografi cihazına “Kapnograf”, kapnograf cihazında zamana veya volüme karşı EtCO₂ değişimini yansıtan grafiğe “Kapnogram” denir. EtCO₂ solunum fonksiyonlarının niteliksel ve niceliksel göstergesidir.

2.3.1 Temel Prensipler

Solunum sonunda ortaya çıkan gazlar çeşitli yöntemler (kızılötesi absorpsiyon spektrometresi, kalorimetrik yöntem mass spektroskopisi, Raman spektroskopisi, gaz kromatografisi vb.) ile ölçülebilmektedir. Kapnografi yöntemlerinde kızılötesi absorpsiyon spektrometresi kullanılmaktadır (41). Kızılötesi ışık poliatomik ve simetrik olmayan yapıdaki gazlar tarafından absorbe edilir. Bu nedenle CO₂, su buharı, N₂O, volatil anestezipler gibi gazlar kızılötesi ışığı absorbe ederken, azot, oksijen, hidrojen ışığı absorbe etmez (42).

Kızıl ötesi ışık, elektromanyetik spektrumda 0,7µm-1mm dalga boyu aralığındadır. Solunumla ortaya çıkan gazların her biri, kızıl ötesi ışığı farklı dalga boyunda absorbe eder. CO₂ için ölçülen en yüksek absorpsiyon değeri 4.3 µm'dir (43).



Şekil 4: CO₂, N₂O ve Volatil Anesteziplerin Kızılötesi Radyasyon Absorpsiyon Spektrumu (42)

CO₂: Karbondioksit, N₂O: Nitröz oksit

Kızıl ötesi radyasyon 4.3µm dalga boyunda ışık haline geçer. Işık 2 yöne yayılır. CO₂ olan taraf ışığı absorbe eder. Referans gaz tarafı ise ışığı absorbe etmez. İki taraftaki ışık daha sonra fotoreseptörlere çarpar. Fotoreseptörlerde kızıl ötesi ışığın yoğunluğunu ölçer. Lambert – Beer algoritmi ile solunum sonu ortaya çıkan

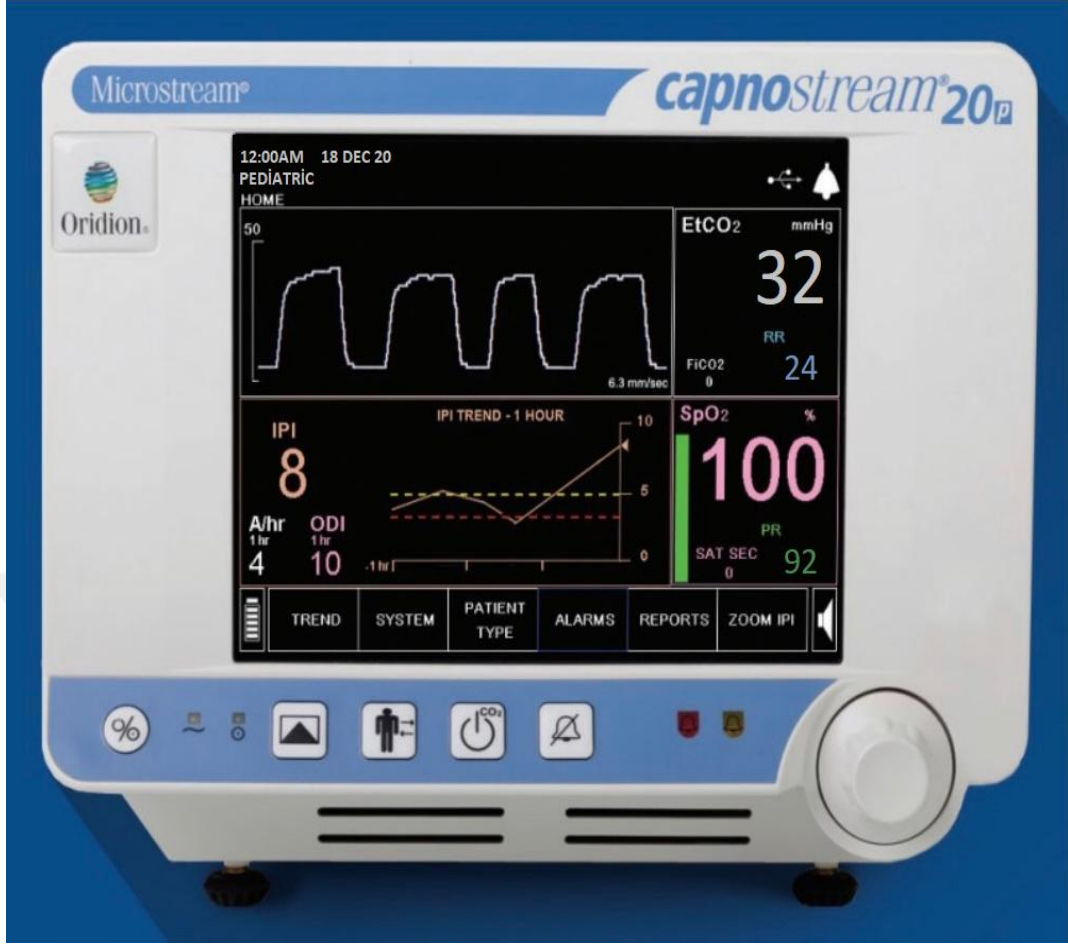
sistemiyle CO₂ dedektörü 10gr'a düşürülmüştür ve bunlar nazala kanüle, yüz maskesine yerleştirilebilir hale getirilmiştir (47).

Main stream sistemler, EtCO₂'deki değişimi sisteme direk bağlı olduğu için, anlık olarak yansıtmaktadır. Ağırdır ve boyutu büyüktür. Genellikle tek gaz ölçümüne izin verir. Bu sistemlerde su buharı yoğunlaşmasın diye sistem içerisinde 40°C'ye kadar ısıtılabilir. Yanık riski taşımaktadır (46).

Yan akım (side stream) sistemlerde, sensörler monitöre bağlı bulunur. Solunan hava sisteme uzunluğu 1,8 – 2,4 m ve iç çapı 1 mm olan örneklem hattıyla monitörde bulunan sensöre 50-250 ml/dk akım hızı ile ulaştırılır. Bu sistem hem entübe hastalarda hem de entübe olmayan hastalarda kullanılabilir.

Ekshale edilen hava sensöre birkaç saniyede ulaşır. Buna bağlı olarak EtCO₂'deki değişimler ana sistem kapnografa göre yan akım sistemlerde daha geç yansımaktadır (46). Sistemde tıkanıklık yapan sebepler arasında sekresyonlar, su buharının yoğunlaşması, tüpün kırılması ve kıvrılması sayılabilir. Entübe hastalarda bağlantı kaçaklarında ortam havası sisteme dahil olarak artefaktlara yol açabilir. Fakat yeni sistem yan akım cihazlarda buna karşı koruyucu yöntemler mevcuttur (46). Yan akım sistemlerde akış hızının yüksek olması (250ml/sn), infant ve yenidoğanlarda yalancı düşük EtCO₂ ölçülmesine sebep olabilmektedir. Yeni cihazlarda bu hız düşürülen (50ml/sn) sistemler mevcut olup yalancı düşük sonuçlar engellenmesi amaçlanmaktadır (48).

Microstream capnography (Capnostream®) 20p kapnografi cihazı yeni nesil, yan akım sistemlerden olup, Microstream® teknolojisi kullanmaktadır. Bu teknoloji sayesinde cihaz; sadece CO₂ absorpsiyon spektrumu sağlayan, kızıl ötesi ışık üretmektedir. Yüksek emisyon, CO₂ yüksek özgül ve duyarlı olması nedeniyle çok küçük hacimde (15µl) örneklem kullanmasına olanak sağlar. Düşük akım (50ml/sn) kullanımına olanak sağlamaktadır (49,50). Microstream capnography 20 cihazı eş zamanlı olarak bazı trendleri göstermektedir. Bunlar; desatürasyon indeksi (ODI), entegre pulmoner indeks (IPI), saatlik apne (A/hr)'dir. ODI; SpO₂ değerinin başlangıç değerinin \geq %4 düşüş olup, bunların bazal değere \leq 240 saniyede kaç kere döndüğünü gösterir. Saatlik Apne (A/hr) değeri, son 1saat içindeki 10saniye veya daha uzun süren apnelerin sayısını gösterir (şekil 6) (51).



Şekil 6: Capnostream® 20p Cihaz Monitörü

CO₂: karbondioksit, SpO₂: periferik oksijen saturasyonu, IPI: Entegre Pulmoner İndeks, ODI: oksijen desaturasyon indeksi, A/hr: saatlik apne indeksi.

2.3.3 Entegre Pulmoner İndeks (IPI)

Hastanın solunum fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla SS, KAH, EtCO₂, SpO₂ değerlerini “bulanık mantık (fuzzy logic)” yöntemi kullanarak yeni değerlendirme skorlama sistemidir (52). IPI smart microstream kapnografi cihazı yardımıyla ölçülür. IPI değeri matematiksel olarak hesaplanıp monitörde sayı ya da dalga formu olarak izlenebilir. Solunum fonksiyonlarının aynı anda değerlendirilmesi özellikle anestezi hekimi olmayan sağlık çalışanları için oldukça zordur. Bu algoritmada amaç ise tek değer takibi ile hastaların solunum fonksiyonlarını daha

kolay değerlendirmektir. IPI 1-10 arasında değer içermektedir. Burada 1 “acil müdahale gerekir” anlamı taşırken, 10 “normal solunum” anlamındadır (Tablo- 10).

Tablo 10. IPI hasta Skorlaması

| IPI Skoru | Hastanın Durumu |
|-----------|--|
| 10 | Normal |
| 8-9 | Normal sınırlar içinde kabul edilebilir |
| 7 | Normal sınıra yakın ancak dikkat gerektirir |
| 5-6 | Dikkat gerektiren ve müdahale gerektirebilir |
| 3-4 | Müdahale gerektirebilir |
| 1-2 | Acil müdahale gerektirir |

IPI: Entegre pulmoner indeks

IPI, sağlık personeline hastanın solunum fonksiyonlarını hızlı değerlendirme avantajı sağlamaktadır. IPI monitrasyonu dinamik, hızlı, non invaziv, gerçek zamanlı olması, dalga formu izlenebilmesi ayrıca solunum fonksiyonlarına yüksek duyarlılık ve özgüllüğü sahip olması nedeniyle klinik kullanımda değerli bir yere sahiptir (52). Literatürde IPI kullanımıyla ilgili yapılan alışmalar, ADA uygulamalarında (endoskopi, kolonoskopi, diş müdahaleleri vb.) yoğun bakımlarda mekanik ventilatör ayarında solunum fonksiyonları kontrol etmek amacıyla yapılmıştır (53-55).

IPI Fuzzy Logic Matematik Modeli olarak adlandırılan özel bir algoritmayla oluşturulmuştur. Bu sistem yapay zekayı taklit ederek belirli tanımlanan kodları algılayarak oluşturur. Taft ve ark. tarafından yapılan ilk çalışmada 85 hasta anestezi uzmanları, hemşireler, fizyologlar, solunum terapistlerinden oluşan 18 kişilik ekip tarafından değerlendirildi (56). Sonrasında Ronen ve ark. tarafından yapılan çalışmada 234 hasta 22 kişilik ekip tarafından değerlendirildi (57,58). Hastaların EtCO₂ ve SS çok yüksek, yüksek, normal, düşük, çok düşük olarak sınıflandırıldı. SpO₂ ve KAH yüksek, normal ve düşük olarak sınıflandırıldı. Algoritma hazırlanırken sisteme “normal”, “yüksek”, “düşük” gibi değişkenlerle birlikte “ve”, “veya” “eğer/sonra” gibi mantıksal değişkenler yüklendi. Buna göre de izelge

oluşturuldu. Örnek olarak “Eğer EtCO₂ çok yüksek ve SS çok düşük ve SpO₂ normal ve KAH normal iken IPI 2’dir” “Eğer EtCO₂ normal-yüksek, SS normal, SpO₂ normal ve KAH normal iken IPI 8’dir”. Eğer SpO₂ < %85 çok düşük olursa sistem otomatik olarak IPI 1 olarak değerlendirmektedir (58). Sistemde pediatrik yaş grupları ve yetişkinler için ayrı ayrı kodlamalar tanımlanmıştır.

2.3.4 Kapnogram

İki çeşit kapnogram vardır. Zaman kapnogramı; karbondioksitin zamana karşı değişimini gösterirken, volüm kapnogramı; solutulan havadaki gaz değişimini gösterir.

Zaman döngülü daha sıklıkla kullanılan, normal kapnogram 4 aşamadan oluşmaktadır (şekil 7) (59).

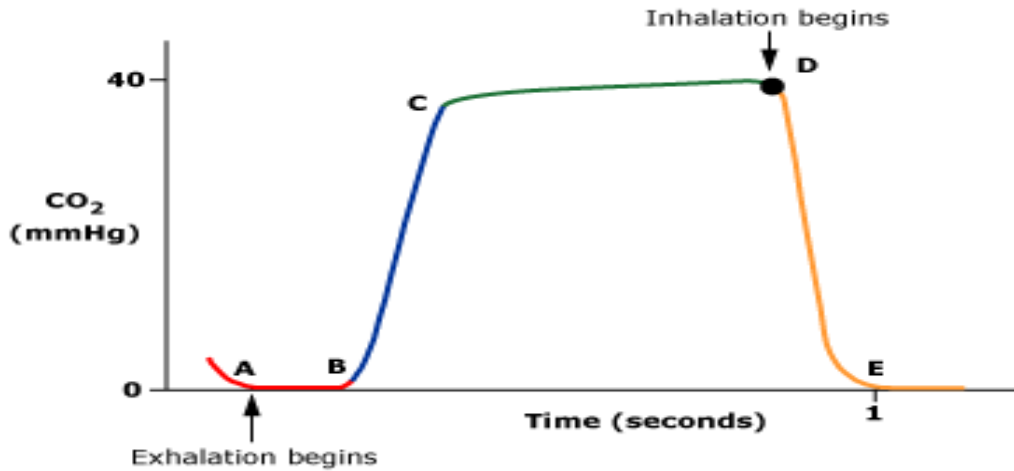
Faz 1: Anatomik ölü boşluğu temsil etmektedir. Ekshale edilen CO₂ daha örnekleme hattına ulaşmamış olup, konsantrasyonu 0’dır.

Faz 2: Artan fazdır. CO₂ içeren gaz hızla alveolden üst hava yolunu taşınır ve alveol havası ile ölü boşluk havası karışmaktadır.

Faz 3: Alveoler plato fazıdır. Saf alveol havasını temsil eder. Faz 3’ün sonunda CO₂ oranı en yüksek değere ulaşır.

Faz 4: İspirasyon fazını yansıtır. Örnekleme hattı 0’a yaklaşır.

Normal bir kapnogramda alfa açısı Faz 2-3 arasında olur ve 100-110 derecedir. Beta açısı Faz 3-4 arasında ve 90’dan küçük olarak seyredir



Şekil 7: Normal Kapnogram Fazları (60)

A - B: Ölü boşluk ventilasyonu

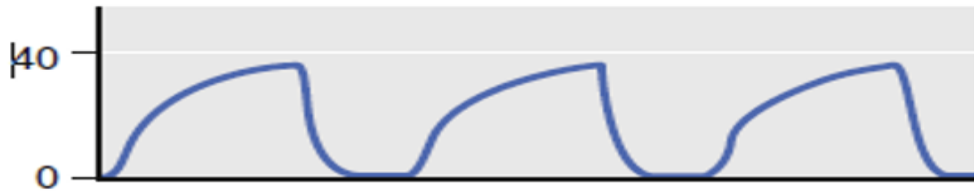
B - C: Artan ekspiratuar faz

C - D: Alveolar Plato

D: End-tidal CO₂

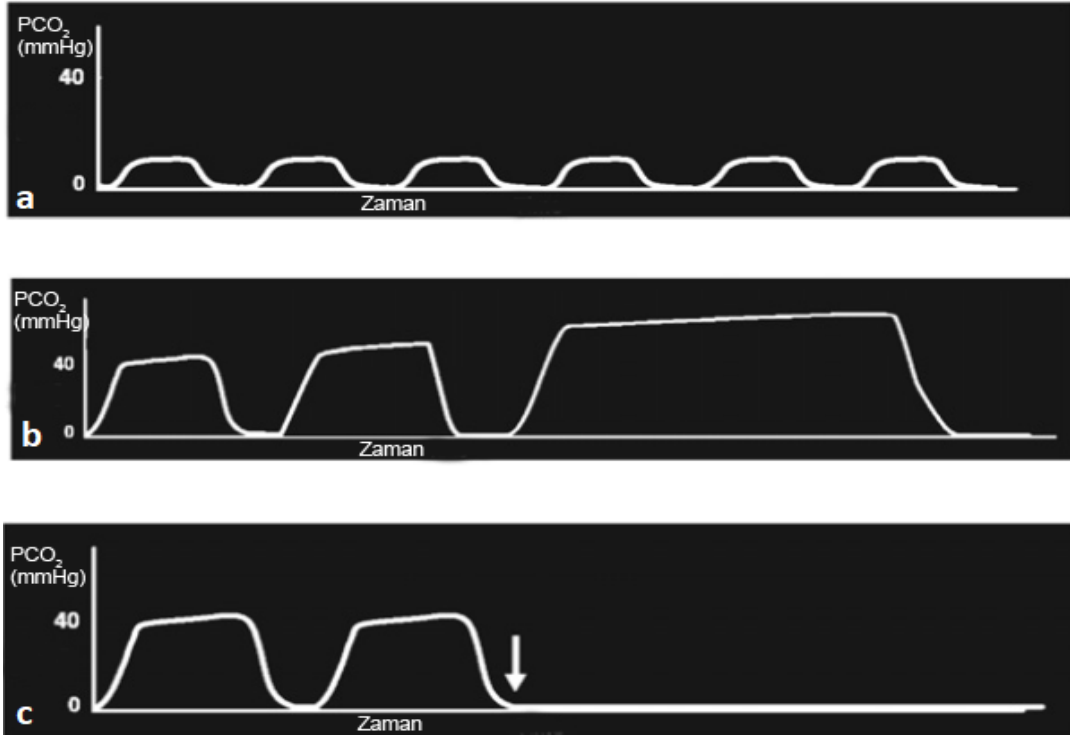
D - E: Azalan inspirasyon faz (60)

Kapnogramın uzunluğu ve yapısı ventilasyon patolojilerinin tanınmasında yardımcı olur (Şekil 8-9).



Şekil 8. Patolojik Kapnogram örnek-1

Havayolu tıkanıklık (astım, bronkospazm, endotrakeal tüpte veya havayolu devresinde parsiyel obstrüksiyon); α atışı artmış olup, Faz 3 yükselme eğilimindedir.



Şekil 9: Patolojik Kapnogram Örnekleri-2

A: Hiperventilasyon, PetCO₂ değerlerinde düşüş, SS artışı. B: Hipoventilasyon, PetCO₂ değerlerinde progresif artış, SS'ında düşme, ekspirasyonda uzama. C: Ekspirasyonda uzun süreli duraksama; eğer hastanın göğüs duvarı hareket etmiyorsa apne, hareket ediyorsa laringospazm veya üst solunum yolu obstrüksiyonu, PCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı. (61)

Hiperventilasyon, hipotansiyon, hipotiroidi ve hipotermi gibi durumlarda PetCO₂ düşük ölçülür. Aksine hipoventilasyon, sepsis, hipertiroidi, hipertermi ve yeniden solutma PetCO₂'yi artırmaktadır (62) .

Eğer hastalarda kardiyak arrest trakeal entübasyon durumu mevcut ise %100 spesifik fakat %64-100 sensitive göstermektedir (63). Kardiyak arrestin uzun sürdüğü durumlarda akciğerlerin perfüzyonu bozulabilir. Buna bağlı olarak da CO₂ çıkarılamamaktadır. Bu durumda kapnogram dalgası düz çizgi olarak görünmektedir. Kapnografi kardiyak arrestte göğüs basısının etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. KPR sırasında EtCO₂ ölçümleri kalp debisini yansıtan noninvaziv parametredir (64,65). KPR sırasında EtCO₂ değerinin 10 mmHg'den düşük şekilde 20 dakikadan fazla seyretmesi mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Spontan solunum geri dönüşümü de EtCO₂ ani yükselişle beraber izlenmektedir (66). Ayrıca entübasyonun tüpünün kırılması ya da teknik arıza durumlarında kapnogram düz çizgi olarak izlenir (63).

Ameliyathane dışı anestezide kapnografi kullanılmaktadır. Bu hastalarda hipoventilasyon, hiperventilasyon, apne, bronkospazm ve laringospazm EtCO₂ takibi ile birlikte kolaylıkla anlaşılır (3,67,68).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 02.09.2020 tarih ve 2011-KAEK-25 2020/09-03 numaralı onay, klinik araştırma numarası (NCT04622436) ve hasta yakınlarından bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra 01.10.2020-01.04.2021 tarihleri arasında Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi pediatrik MRG'de sedasyon uygulanan hastalarda yapılan prospektif, gözlemsel bir çalışmadır.

Onsekiz yaş altı sedoanaljezi ile MRG yapılan hastalar çalışmamıza dahil edildi. Yenidoğan hastalar (0-28gün), 18 yaşından büyük, Türkçe bilmeyen, burun ve alın deformitesi olan, tırnaklarında oje olan ve yakınları tarafından onam verilmeyen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Görüntüleme süresinde kapnografinin nazal kanülün migrasyonunun gerçekleşen hastalar çalışma dışı kabul edildi.

Yüze dokuz hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara ayılma odasında hastaların yaş gruplarına uygun şekilde 26-24-22 G (B-CATS®, Bıçakçılar, İstanbul, Türkiye) kanül ile damar yolu açıldı.

Hastalara MR odasında MR uyumlu SpO₂ (İnvivo Essential MR uyumlu SpO₂, Orlando, ABD) cihazı ve microstream kapnografi (Capnostream® 20p, Medtronic, Minneapolis, ABD) cihazı ile monitorize edildi. Pediatrik nazal kanül (FilterLine® Smart Capnoline O₂, Medtronic, Brussels, Belçika) ve uzatma kablosu (XL FilterLine® Smart Capnoline O₂, Medtronic, Brussels, Belçika) kullanarak hastalara hem 4/lt oksijen verildi hem hastanın SS, EtCO₂, IPI, KAH ölçümü yapıldı. Hastaların demografik verileri (ASA, yaş, cinsiyet, kilo, boy) kaydedildi.

Hastalara görüntüleme süresinin uzunluğuna göre uygulayıcı anestezi uzmanlarından sedasyon ajanları seçildi. Hastanemizdeki protokole göre görüntüleme süresi tahmini 20 dakikadan kısa sürecek hastalara IV 0.05-0.1 mg/kg midazolam (Zolamid®, Defarma, Ankara, Türkiye) ve 1- 2 mg/kg propofol (Propofol 2% Fresenius®, Fresenius Kabi, Bad Hamburg, Almanya) uygulandı. MRG tahmini 20

dakika üzerinde olan hastalara iv 0.05-0.1 mg/kg midazolam ve 3-5 mg/kg tiyopental sodyum (Pental sodyum[®], İstanbul, Türkiye) uygulandı.

Hastaların RSS değeri kaydedildi ve hedef değer 4 olduğunda görüntülemeye başlandı. Görüntüleme süresince RSS 4'ün altında olanlara ek anestezi ilaç uygulandı. İdamede kullanılan ilaçlar 0.03mg/kg midazolam, 0.5mg/kg propofol, 2mg/kg tiyopental dozlarında iv olarak uygulandı.

Sedasyon yapıldıktan sonra hastanın microstream kapnografi cihazı ve cihazın IPI ölçen pulse oksimetre probu MR cihazıyla uyumlu olmadığı için MR odası dışına çıkarıldı. Sedasyon sonrası ilk IPI ölçümü "IPI indüksiyon" değeri olarak kabul edilirken, görüntüleme sonrası IPI ölçümü "IPI çıkış" değeri olarak kabul edildi. MRG'de microstream kapnografi cihazından hastanın SS, EtCO₂ kaydedildi. MR uyumlu satürasyon cihazıyla da SpO₂ ve KAH takibi yapıldı.

Magnetik rezonans görüntüleme sırasında ve ayılma odasında hastaların KAH, SS yaşlara göre referans aralıklarda değerlendirildi. Referans aralığı altında kalan kalp hızı bradikardi, üstünde olana taşikardi olarak kaydedildi. Yine referans aralığından düşük SS bradipne, fazla olan SS takipne olarak kaydedildi. Solunumun 10 saniye ve üzerinde durması apne, SpO₂ değerinin 93'ün altında olması hipoksi olarak tanımlandı (69).

Ayrıca hastalarda diğer gelişen komplikasyonlarda not edildi (alerji, bronkospazm, kusma, sekresyon artışı vb). Hastalarda apne, hipoksi, takipne, bradipne olması durumunda sözel ve taktik uyarı uygulanması ve yanıtızlık halinde jaw trust, head tilt manevraları uygulanıp ihtiyaç halinde solunum balon maske ventilasyon ile desteklenmesi planlandı. Uzun süreli balon maske ventilasyonu gerçekleşen, zor maske ventilasyonu olan hastalarda uygun boy supraglottik hava yolu takılarak MR uyumlu mekanik ventilasyon cihazına bağlanması planlandı. Hava yolu güvenliği sağlandıktan sonra ya da yeterli spontan solunum gözlemlendikten sonra görüntülemeye devam edilmesi planlandı. Toplam anestezi ve MRG süresi kaydedildi.

Görüntüleme bittikten sonra hastaların IPI değeri ölçülüp hastalar ayılma odasına alındı. IPI değeri 7 ve üzerinde ise normal, 5-7 arasında ise dikkatli edilmesi,

IPI 1-4 ise müdahale edilmesi gereken durum olarak yorumlandı (70). Ayılma odasında SpO₂, KAH, Modifiye Steward Skalası ve deliryum açısından PAED skoru ile değerlendirilip kaydedildi. PAED değeri 12 ve üzerinde ise deliryum olarak kabul edildi. Modifiye Steward Skoru 6 ve üzerinde olduktan sonra hastalar taburcu edildi. Ayılma odasında gelişen komplikasyonlar ve toplam ayılma odası süresi kaydedildi.

Kardiyorespiratuar parametrelerdeki (EtCO₂, SpO₂, SS ve KAH) değişiklikler kaydedildi. “Kardiyorespiratuar olay”, EtCO₂'de \geq %20'lik bir değişikliğin (artış veya azalış) yanında SpO₂'de \leq %93'lik olması, KAH \geq %20'lik bir değişiklik veya SS'da \geq %20'lik bir değişiklik ile kombinasyonu olarak tanımlandı. Görüntüleme sırasında gelişen, EtCO₂ bazal değerden %20 ve üzerindeki veya altındaki değişim anlamlı EtCO₂ değişimi (Δ EtCO₂) olarak kabul edildi. Eş zamanlı olarak SpO₂'nin %93'ün altı, SS %20 ve üzerinde değişimi, KAH'ın %20'den daha fazla değişim ve bunlardan bir veya daha fazlasının olması olay olarak belirlendi ve olayların tekrarlama sıklığı da kaydedildi (71)

Hastalar yaş gruplarına göre 4 gruba ayrıldı. İnfant (29 gün-12 ay arası) Grup I, 13-36 ay arası Grup II, 37-72 ay arası Grup III, > 72ay Grup IV olarak belirlendi. Hastalar uygulanan ilaçlara göre 2 ayrı grupta değerlendirildi. Bir grup midazolom ve propofol uygulanan grup (Grup P) iken diğer grup midazolam ve tiyopental uygulanan gruptu (Grup T).

Sonra istatikselsel analiz yapıldı.

İstatistiksel Analiz

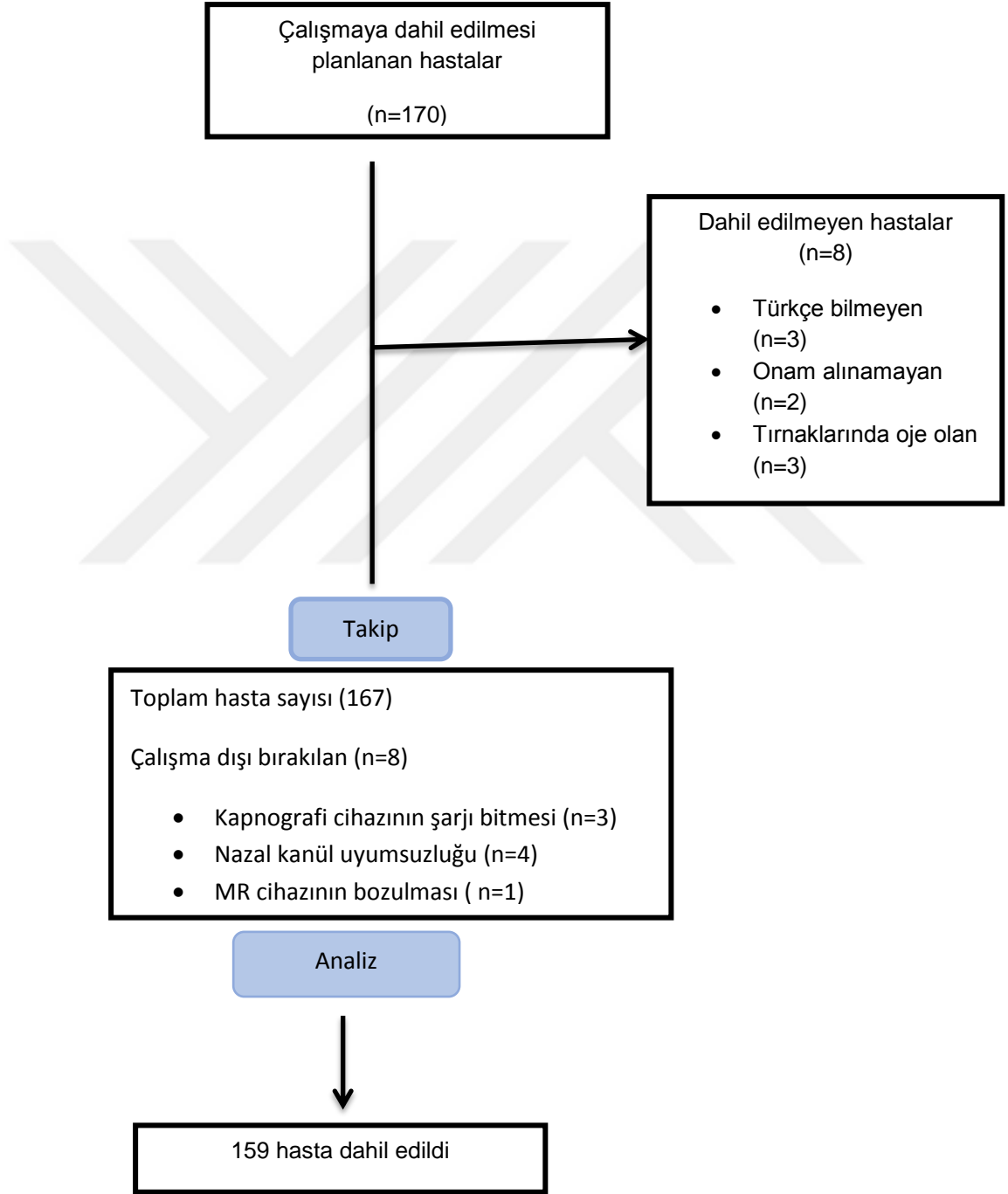
Verinin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Tanımlayıcı istatistikler nicel veri için ortalama ve standart sapma veya medyan (minimum- maksimum) nitel veri için frekans ve yüzde olarak olarak belirtilmiştir. Bağımsız iki grup karşılaştırmalarında normal dağılım gösteren veri için t-testi normal dağılmayan veri için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren veri için ikiden fazla grup karşılaştırmasında tek yönlü varyans analizi normal dağılım göstermemesi durumunda Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Gruplar arası farkın analizi başlangıç ölçüme göre hesaplanan değişimler üzerinden yapılmıştır. Değişkenlerin zamana bağlı ölçümlerinin grup içi karşılaştırılmasında

Friedman testi ve Wilcoxon işaret sıra testi kullanılmıştır. Kategorik verinin analizinde Pearson Ki-kare, Fisher-Freeman-Halton ve Fisher'in Kesin Ki-kare testleri kullanılmıştır. Anlamlılık bulunması durumunda çoklu karşılaştırma testlerinden Bonferroni testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon katsayısı ile incelenmiştir. Anlamlılık düzeyi $\alpha=0.05$ olarak belirlenmiştir. Verinin istatistiksel analizi IBM SPSS23.0 (IBM Corp. Released 2015. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programında yapılmıştır. Çalışmada ROC analizi (receiver operator characteristic) ile hipoksi, apne değişkenlerine göre SpO₂, EtCO₂, IPI indüksiyon için anlamlı bir eşik değeri olup olmadığı incelenmiştir. Youden indeksine göre anlamlı eşik değerler belirlenip eğri altında kalan alan, sensitivite ve spesifite değerleri hesaplanmıştır. Sonuçlar % 95 güven aralığında değerlendirilecek ve anlamlılık düzeyi $p<0.05$ kabul edildi.

Çalışmadan önce güç analizi yapıldı. Güç analizine göre saturasyonun <93'ün altına düşmesi ve paired t testine göre EtCO₂'de 4 mmHg değişimi 0.05 alfa değeri teorik güç min %95 ve 0.3 etki büyüklüğü olacak şekilde hesaplanarak gerekli min. örneklem büyüklüğü 134 olarak tespit edildi (G*Power version 3.1.9.3 Franz Faul, Edgar Erdfelder, Albert-Georg Lang, and Axel Buchner, 2006, 2009). Çalışma dışı kalabilecek olgularda hesaplanarak (%15 kayıp) çalışma 155 vaka olarak belirlendi.

4. BULGULAR

MRG yapılan 167 hasta çalışmaya dahil edildi, bu hastalardan 159 tanesi istatistiksel analize dahil edildi (Şekil-10).



Şekil 10: Akış Şeması

Hastaların demografik verileri, MR ve ayılma süresileri Tablo-11'de görülmektedir

Tablo 11. Demografik Veriler, MR ve Ayılma Süresi [n (%), ortalama \pm SD]

| | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| Yaş | 3.44 \pm 3.35 |
| Cinsiyet (K/E) | 60 (37.7) / 99(62.7) |
| Boy (cm) | 91.87 \pm 21.95 |
| Ağırlık (kg) | 15.74 \pm 9.67 |
| ASA ^β I/II/III | 65 (40.9) / 90(56.6) / 4(2.5) |
| MR ^ε Süresi (dk) | 34.30 \pm 17.79 |
| Ayılma Süresi (dk) | 21.30 \pm 9.42 |
| MR bölgesi | |
| Kranial | 140(88.05) |
| Spinal | 35(22.01) |
| Diğer* | 15(9.43) |

^β: American Society of Anesthesiologists, ^ε: Manyetik rezonans,

*: Abdomen, diz, el, fasial, hipofiz, orbita, omuz

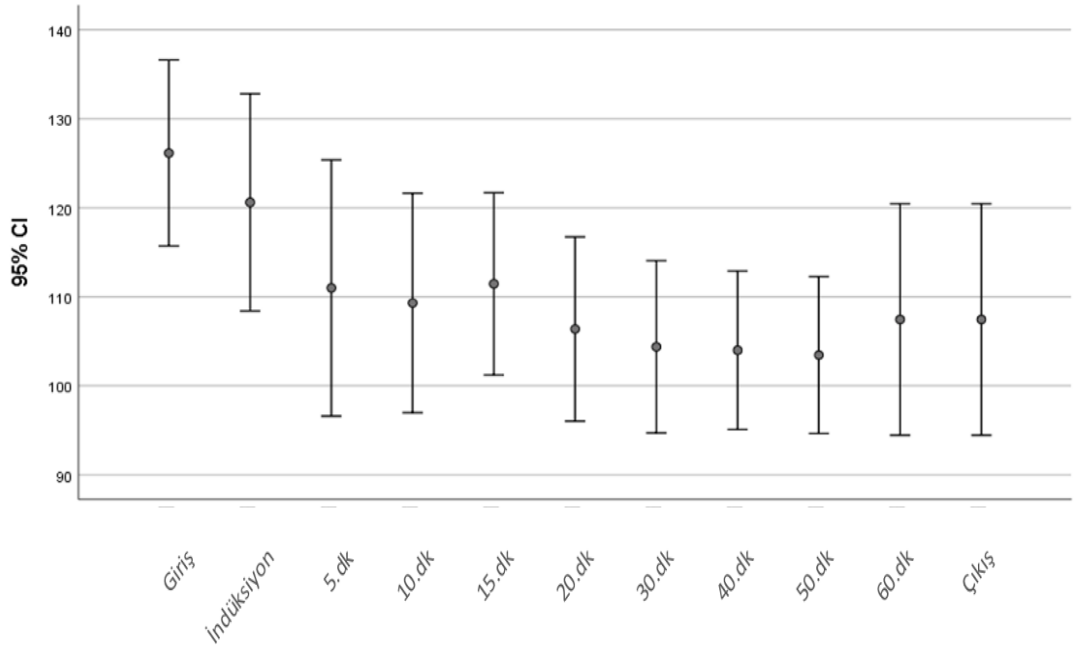
Hemodinamik parametrelerin zamana göre ortalamaları Tablo-12'de görülmektedir.

Tablo-12: Hemodinamik Parametrelerin Zamana Göre Ortalamaları, Ortalama \pm SD

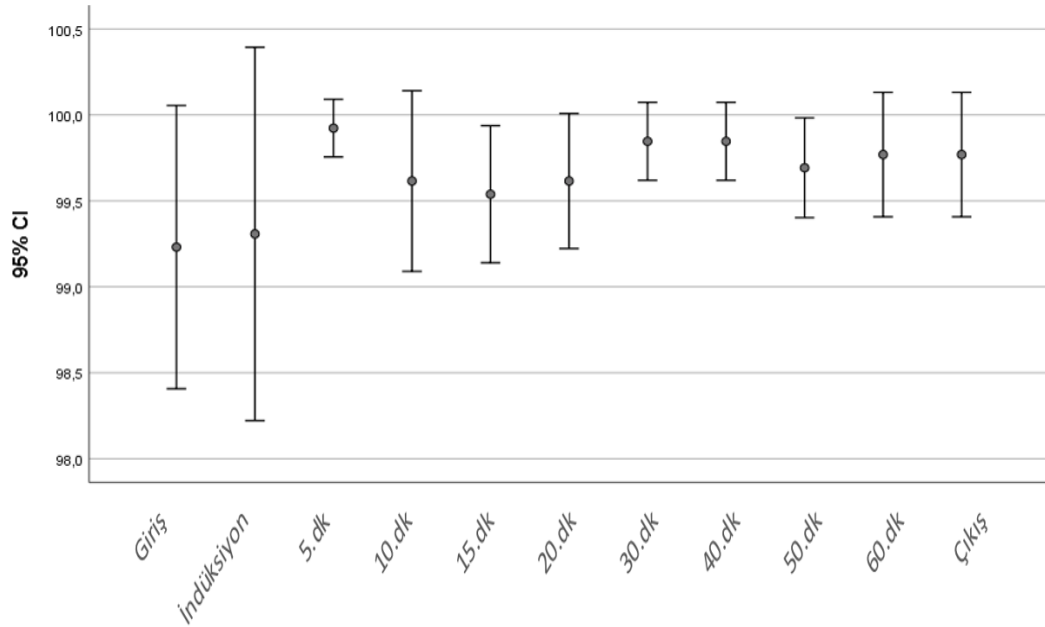
| | KAH | SS | EtCO ₂ | SpO ₂ |
|------------|---------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
| Giriş | 120.92 \pm 19.652 | 25.23 \pm 6.076 | 30.86 \pm 3.878 | 99.50 \pm 1.136 |
| İndüksiyon | 112.72 \pm 19.667 | 23.79 \pm 11.495 | 30.96 \pm 6.836 | 98.63 \pm 4.762 |
| 5.dk | 108.65 \pm 18.844 | 27.89 \pm 10.103 | 31.47 \pm 7.365 | 99.44 \pm 2.628 |
| 10.dk | 105.43 \pm 18.334 | 26.23 \pm 8.068 | 31.69 \pm 6.519 | 99.55 \pm 0.839 |
| 15.dk | 105.13 \pm 18.274 | 25.80 \pm 7.937 | 31.74 \pm 6.407 | 99.62 \pm 0.733 |
| 20.dk | 103.32 \pm 18.827 | 24.96 \pm 7.250 | 32.31 \pm 5.774 | 99.63 \pm 0.655 |
| 30.dk | 102.37 \pm 19.286 | 23.91 \pm 6.635 | 32.27 \pm 5.722 | 99.57 \pm 0.818 |
| 40.dk | 104.63 \pm 18.968 | 23.29 \pm 6.295 | 32.50 \pm 6.522 | 99.79 \pm 0.508 |
| 50.dk | 105.06 \pm 19.266 | 24.10 \pm 7.379 | 32.10 \pm 6.830 | 99.71 \pm 0.535 |
| 60.dk | 107.46 \pm 21.500 | 22.64 \pm 3.795 | 32.07 \pm 7.701 | 99.77 \pm 0.599 |

KAH:Kalp atım hızı, SS: Solunum sayısı, EtCO₂: Solunum sonu karbondioksit, SpO₂: Arterial Oksijen Satürasyonu

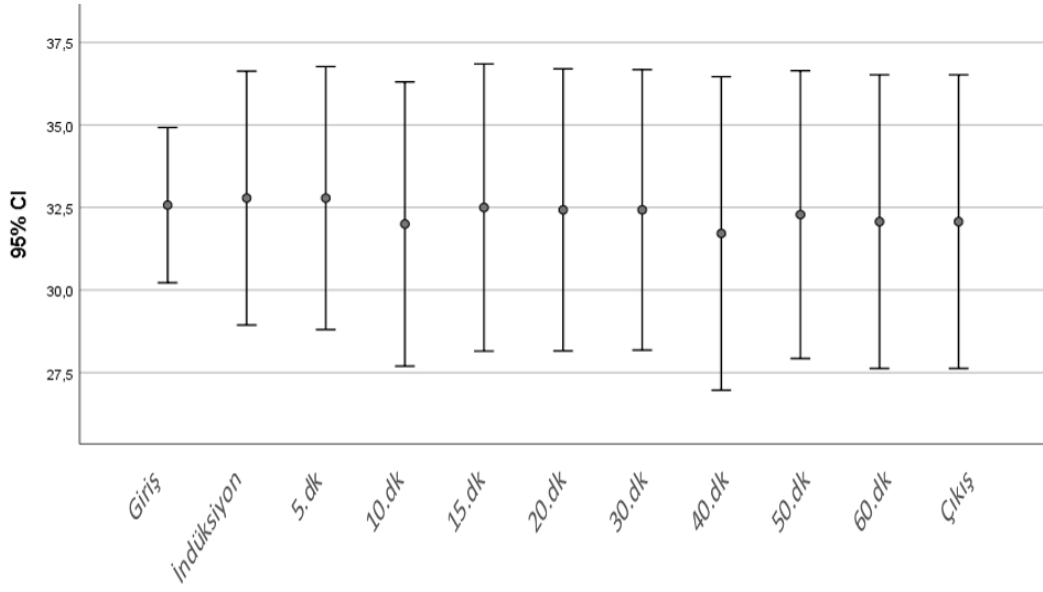
Hastaların giriş, indüksiyon, 5.dk, 10.dk, 15.dk, 20.dk, 30.dk, 40.dk, 50.dk, 60.dk sırasındaki KAH, SS, SpO₂, EtCO₂, değerleri Şekil 11-14'te verildi. EtCO₂ ve SpO₂ değerleri eş zamanlı karşılaştırıldığında negatif yönlü korelasyon ile 5.dk'da anlamlı fark gözlemlendi (p=0.037 r=-0.167).



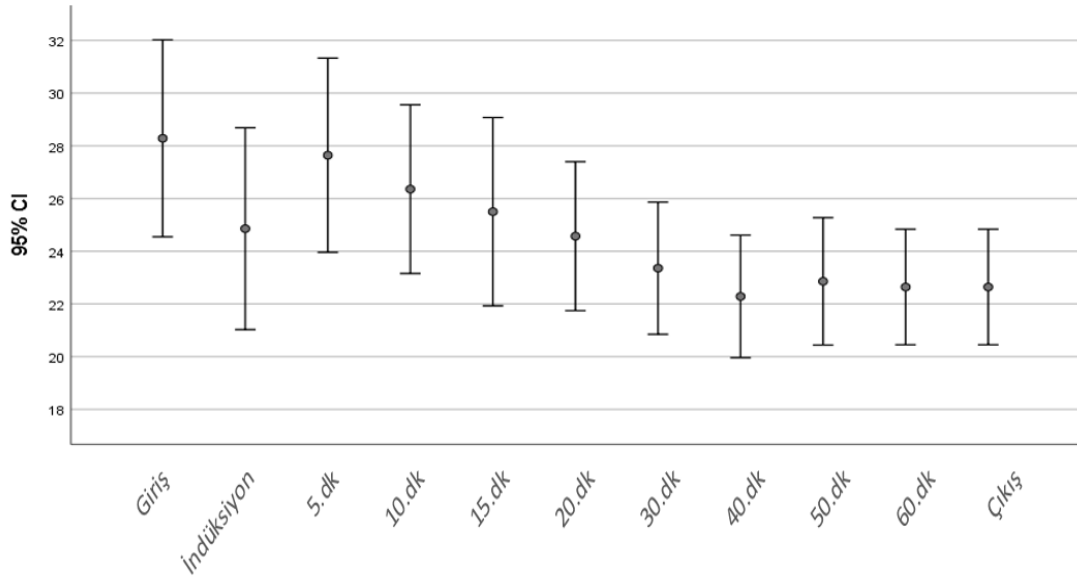
Şekil 11. KAH'ın Zamana Göre Değişim



Şekil 12. SpO₂'nin Zamana Göre Değişimi



Şekil 13. EtCO₂'nin Zamana Göre Değişimi



Şekil 14. SS'nin Zamana Göre Değişimi

Hastalar yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde Grup I'de 51 (%32), Grup II'de 49 (%30), Grup III'te 36 (%22) Grup IV'te 23 (%14) hasta mevcuttu. Bu gruplar arasında MR ve ayılma odasında kalma sürelerinde anlamlı fark saptanmadı. ASA skorlarında istatistiksel anlamlı fark mevcuttu. Anemi varlığında, RSS'nda,

indüksiyon ve çıkış IPI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. Modifiye Steward skorunda 0.dk, 10.dk ve 15.dk'da istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Diğer dakikalarda anlamlı fark saptanmadı. Veriler ve p değerleri Tablo 13 ve 14'te görülmektedir.

Tablo 13. Yaş Gruplarına Göre Demografik Veriler, Mr ve Aylıma Süresi Karşılaştırılması, n (%)

| | Grup I (n=51) | Grup II (n=49) | Grup III (n=36) | Grup IV (n=23) | p |
|-----------------------------------|------------------|-------------------|--------------------|-------------------|--------------|
| Cinsiyet | | | | | 0.863 |
| K | 19 (37.3) | 20 (40.8) | 14 (38.9) | 7 (30.4) | |
| E | 32 (62.7) | 29 (59.2) | 22 (61.1) | 16 (69.6) | |
| ASA ^α | | | | | 0.017 |
| I | 19 (37.3) | 26 (53.3) | 16 (44.4) | 4 (17.4) | |
| II - III | 32 (62.8) | 20 (46.9) | 23 (55.6) | 19 (82.6) | |
| Anemi | 25 (49.0) | 25 (51.0) | 14 (38.9) | 15 (65.2) | 0.268 |
| MR Süresi (dk) ^β | 35.12±8.7 | 36.29±24.05 | 32.61±13.47 | 30.91±13.47 | 0.729 |
| Aylıma Süresi (dk) | 21.88±8.45 | 20.55±9.95 | 22.11±10.10 | 20.35±9.62 | 0.365 |

^αASA: American Society of Anesthesiologists, ^βMR: Manyetik Rezonans

Tablo 14. RSS ve IPI Skorlarının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı, Median (Min-Max)

| Zaman | Grup I (n=51) | Grup II (n=49) | Grup III (n=36) | Grup IV (n=23) | p |
|-----------------------------|------------------|-------------------|--------------------|-------------------|-------|
| Giriş | 2 (1-4) | 1 (1-4) | 2 (1-4) | 1 (1-4) | 0.340 |
| İndüksiyon | 4 (2-5) | 4 (2-5) | 4 (2-5) | 4 (2-5) | 0.785 |
| 5.Dk | 4 (2-5) | 4 (4-5) | 4 (2-4) | 4 (2-5) | 0.384 |
| 10.Dk | 4 (1-4) | 4 (4-5) | 4 (4-4) | 4 (1-5) | 0.208 |
| RSS ^β 15.Dk | 4 (2-5) | 4 (1-5) | 4 (3-4) | 4 (1-5) | 0.431 |
| 20.Dk | 4 (4-4) | 4 (4-5) | 4 (4-4) | 4 (2-5) | 0.070 |
| 30.Dk | 4 (1-4) | 4 (2-5) | 4 (2-4) | 4 (1-5) | 0.231 |
| 40.Dk | 4 (4-4) | 4 (2-4) | 4 (4-4) | 4 (2-4) | 0.342 |
| 50.Dk | 4 (1-4) | 4 (1-4) | 4 (2-4) | 4 (1-4) | 0.354 |
| 60.Dk | 4 (2-4) | 4 (2-4) | 4 (4-4) | 4 (2-4) | 0.985 |
| IPI ^α İndüksiyon | 7 (1-10) | 7 (2-10) | 7 (1-10) | 7 (1-10) | 1 |
| Çıkış | 9 (4-10) | 10 (4-10) | 8 (4-10) | 8 (4-10) | 0.09 |

^αIPI : Entegre pulmoner indeks, ^βRSS: Ramsay Sedasyon Skoru

Hastaların ayılma odası skorları Tablo-15'te verildi. PAED skorları değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark görülmedi. Sadece 1 hastada PAED 16 olup, ayılma odasında deliryumdaydı. Modifiye steward skoru değerlendirildi ve 0., 10., ve 15.dk'larda sırasıyla istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. (p=0.005, p=0.048, p=0.011) Subgrup analizinde 0.dk'da sırasıyla 1-2, 1-

3, 1-4 (p=0.002, p=0.043, p=0.005), 10.dk'da 1-2, 1-4 (p=0.038 ,p=0.011) , 15.dk'da sırasıyla 1-2, 1-3 (p=0.010, p=0.003) .

Tablo 15. Ayılma Skorlarının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı, Median (Min-Max)

| | | Grup I (n=51) | Grup II (n=49) | Grup III (n=36) | Grup IV (n=23) | p |
|------------------|-------|------------------|-------------------|--------------------|-------------------|--------------|
| Modifiye | 0.Dk | 5(3-7) | 6(3-7) | 6(3-7) | 6(3-7) | 0.005 |
| | 5.Dk | 6(3-7) | 7(4-7) | 7(5-7) | 7(4-7) | 0.253 |
| Steward skoru | 10.Dk | 7(5-7) | 7(6-7) | 7(6-7) | 7(6-7) | 0.048 |
| | 15.Dk | 7(6-7) | 7(6-7) | 7(6-7) | 7(6-7) | 0.011 |
| PAED skoru | 5.Dk | 6(0-10) | 5(0-10) | 4.5(2-16) | 5(0-9) | 0.062 |
| | 10.Dk | 4(0-8) | 3(0-7) | 3(0-12) | 3(0-8) | 0.131 |
| | 15.dk | 3(0-7) | 3(0-7) | 3(0-8) | 3(0-5) | 0.145 |

Hastaların MR görüntüleme esnasında 47'sinin (%29.5) takiplerinde RSS <4 olması ve hareket ettikleri için ek anestezi ajan gereksinimi oldu (Tablo-16). Grup P'nin %30.77'sinde ek ilaç ihtiyacı olurken, Grup T'nin %21.28'inde ek ilaç ihtiyacı oldu.

Tablo 16. Sedasyonda Kullanılan İlaçların Dağılımı n(%)

| | İndüksiyon (n=159) | İdame (n= 47) |
|------------|-----------------------|------------------|
| Midazolam | 155(97.5) | 11 (23.40) |
| Propofol | 130(81.8) | 40 (85.10) |
| Tiyopental | 47(29.55) | 10(21.27) |

Hastaların EtCO₂ ve solunum sayıları yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde giriş değerlerinde anlamlı fark mevcuttu. EtCO₂ giriş subgrup analizi yapıldığında 1-3,1-4 ve 2-3 grupları arasında fark sırasıyla mevcuttu (sırasıyla p=0.001, p=0.028, p=0.010 Satürasyonun giriş, indüksiyon, 5.dk, 10.dk, 15.dk ve çıkış olarak yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde anlamlı fark yoktu (p>0.05, Tablo-17). Ayrıca KAH'ın giriş ve 15.dakikasında istatiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (Tablo-17).

Tablo.17. Hemodinamik Verilerin Yaş Gruplarına Göre Dağılımı [n (%), Ortalama ± SD]

| | Grup I (n=51) | Grup II (n=49) | Grup III (n=36) | Grup IV (n=23) | P | |
|--------------------------------|------------------|-------------------|--------------------|-------------------|--------------|-----------------|
| SpO ₂ ^a | Giriş | 99.49±1.08 | 99.45±1.3 | 99.59±0.89 | 99.48±1.08 | 0.992 |
| | İndüksiyon | 97.51±7.62 | 99.14±1.81 | 99.69±0.82 | 99.35±4.13 | 0.136 |
| | 5. Dk | 99.69±0.73 | 99.61±0.95 | 99.58±0.77 | 98.30±6.62 | 0.414 |
| | 10. Dk | 99.53±0.96 | 99.61±0.78 | 99.50±0.77 | 99.57±0.78 | 0.765 |
| | 15. Dk | 99.76±0.59 | 99.64±0.64 | 99.50±0.81 | 99.50±1.01 | 0.486 |
| | Çıkış | 99.64±0.74 | 99.61±0.75 | 99.55±0.87 | 99.69±0.00 | 0.942 |
| EtCO ₂ ^b | Giriş | 29.53±3.64 | 30.12±3.95 | 32.86±3.10 | 32.22±3.83 | <0.01 |
| | İndüksiyon | 29.15.92 | 30.82±6.63 | 33.08±6.58 | 31,91±8,66 | 0.496 |
| | 5.Dk | 29.82±7.38 | 30.49±7.80 | 34.50±4.71 | 32,43±8,55 | 0.854 |
| | 10.Dk | 30.18±6.76 | 31.24±5.95 | 33.67±5.82 | 32,87±7,50 | 0.810 |
| | 15.Dk | 29.96±6.10 | 31.40±6.38 | 33.56±5.86 | 33,52±7,08 | 0.720 |
| | Çıkış | 30.49±5.15 | 32.34±5.80 | 33.72±5.48 | 33.91±6.33 | 0.277 |
| SS ^d | Giriş | 30.47±4.58 | 25.33±4.34 | 21.47±4.45 | 19.30±4.59 | <0.01 |
| | İndüksiyon | 28.55±14.75 | 22.47±9.68 | 21.36±7.82 | 19.87±9.08 | 0.312 |
| | 5.Dk | 34.37±12.30 | 27.45±7.89 | 23.64±5.69 | 21.13±5.13 | 0.913 |
| | 10.Dk | 31.25±9.58 | 26.10±5.15 | 23.33±5.16 | 19.91±6.64 | 0.720 |
| | 15.Dk | 31.55±9.59 | 25.13±4.80 | 22.43±4.75 | 19.57±3.89 | 0.914 |
| | Çıkış | 29.66±8.48 | 23.42±3.91 | 21.13±3.64 | 20.30±6.31 | 0.360 |
| KAH ^e | Giriş | 133.98±18.34 | 118.82±15.36 | 115.06±18.91 | 105.65±14.79 | <0.01 |
| | İndüksiyon | 125.61±19.05 | 110.67±16.33 | 106.17±17.77 | 98.74±14.11 | 0.90 |
| | 5.Dk | 123.10±19.88 | 106.98±14.09 | 99.56±13.10 | 94.43±10.41 | 0.084 |
| | 10. Dk | 118.88±17.70 | 104.88±14.83 | 97.08±13.12 | 89.87±12.63 | 0.129 |
| | 15. Dk | 120.14±14.64 | 104.80±14.31 | 95.97±12.88 | 86.00±12.18 | 0.011 |
| | Çıkış | 117.98±15.76 | 100.65±14.11 | 94.47±16.56 | 88.78±17.60 | 0.106 |

^aSpO₂: Arteriyel oksijen saturasyonu, ^bEtCO₂: Solunum sonu karbondioksit, ^eKAH: Kalp atım hızı, ^dSS: Solunum sayısı

Komplikasyonların yaş gruplarına göre dağılımı Tablo-18’de görülmektedir. Hastaların %24.52’sinde (n=39) hiçbir komplikasyon görülmedi. Grup I’de %17.64’ünde (n=9), Grup II’nin %28.57’sinde (n=14), Grup III’ün %22.22’sinde

(n=8), Grup IV'ün %34.78'inde (n=8) komplikasyon gelişmedi. En sık gelişen komplikasyon %67.79 ile taşikardıydı. Hipoksi ve apne en sık grup I'de görülüp grup IV'de görülmemesine rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. 6 hastada apne gelişti ve maske balon ventilasyon ile kısa süreli solunum desteklendi. Spontan solunum gözlemlendikten sonra nazal kanül ile oksijen desteği verildi. Hiçbir hastada endotrakeal entübasyon ihtiyacı gelişmedi.

Tablo 18. Komplikasyonların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı, n(%)

| | Tüm hastalar (n=159) | Grup I (n=51) | Grup II (n=49) | Grup III (n=36) | Grup IV (n=23) | p |
|-----------------|----------------------|---------------|----------------|-----------------|----------------|-------|
| Takipne | 22 (13.8) | 7 (13.7) | 7 (14.3) | 5 (13.9) | 3 (13.0) | 1.00 |
| Bradipne | 62 (39.0) | 19 (37.3) | 22 (44.9) | 14 (38.9) | 7 (30.4) | 0.684 |
| Hipoksi | 10 (6.3) | 5 (9.8) | 2 (4.08) | 2 (5.6) | 0 (0) | 0.463 |
| Apne | 6 (3.77) | 3 (5.9) | 1 (2.0) | 2 (5.6) | 0 (0) | 0.643 |
| Bronkospazm | 2 (1.3) | 1(2.0) | 0 (0) | 0 (0) | 1 (4.3) | 0.319 |
| $\Delta EtCO_2$ | 50 (31.4) | 17(33.33) | 13(26.53) | 9 (25.0) | 11 (47.8) | 0.242 |
| Taşikardi | 40(67.79) | 15 (29.4) | 10 (20.4) | 7 (19.4) | 8 (34.8) | 0.418 |
| Bradikardi | 8 (5.0) | 3 (5.9) | 2 (4.1) | 3 (8.3) | 0 (0) | 0.645 |
| Deliryum | 1 (0.6) | 0 (0) | 0 (0) | 1 (2.8) | 0 (0) | 0.371 |

Kardiyorespiratuar olayların yaş gruplarına göre dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0.313, Tablo-19). %74.5 hastada hiçbir kardiyorespiratuar olay görülmedi. Grup I'de %25.5'inde, Grup II'nin %22.4'ünde,

Grup III'ün %22.2'sinde, Grup IV'ün %39.1'inde kardiyorespiratuar olay görüldü (p=0.305).

Tablo 19. Kardiyorespiratuar Olayların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı n (%)

| | Tüm hastalar (n=159) | Grup I (n=51) | Grup II (n=49) | Grup III (n=36) | Grup IV (n=23) | p |
|--------|----------------------|---------------|----------------|-----------------|----------------|-------|
| 0 olay | 118(74.21) | 38 (74.5) | 38 (77.6) | 28 (77.8) | 14 (60.9) | 0.305 |
| 1 olay | 25 (15.72) | 10 (19.6) | 6 (12.2) | 4 (13.9) | 5 (17.4) | |
| 2 olay | 9 (5.66) | 3 (5.9) | 2 (4.1) | 2 ((5.6) | 2 (8.7) | |
| 3 olay | 4 (2.51) | 0 (0.0) | 3 (6.1) | 0 (0.0) | 1(4.3) | |
| 4 olay | 3 (1.88) | 0 (0.0) | 0 (0.0) | 1(2.8) | 2 (8.7) | |

Hastaların yaş gruplarına göre indüksiyon sonrası ve çıkış (MRG sonrası) IPI değerleri tabloda görülmektedir. %22.64 hastada indüksiyon esnasında, %3.77 hastada çıkış IPI değerleri müdahale edilmesi gereken boyuttaydı. IPI indüksiyon ve çıkış değerleri açısından yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (p=0.190, p=0.183). Ancak 1-12ay (Grup I) hastalarda indüksiyon sonrası müdahale edilmesi gereken oran (%31.4) diğer gruplara göre daha fazlaydı. Grup içi IPI indüksiyon değerleri için Grup II ve III'te sırasıyla istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p=0.018, p=0.046). Grup II'de en sık (%51.02) dikkatli olunması gereken hasta, Grup III'te en sık (%44.44) müdahale edilmesi gerekmeyen hasta mevcuttu. Grup içi IPI çıkış değerlendirildiğinde tüm gruplarda istatistiksel olarak sırasıyla anlamlı fark vardı (p=0.00, p=0.00, p=0.00, p=0.019). Grup içinde müdahale edilmesi gerekmeyen hastalar daha fazlaydı (Tablo-20).

Tablo 20. IPI Aralıklarının Yaş Gruplarına Göre Dağılımı n(%)

| | Grup I (n=51) | Grup II (n=49) | Grup III (n=36) | Grup IV (n=23) | p |
|------------|------------------|-------------------|--------------------|-------------------|-------|
| İndüksiyon | | | | | |
| 1-4 | 16 (31.4) | 9 (18.4) | 5 (13.9) | 5 (21.7) | 0.190 |
| 5-7 | 15 (29.41) | 25 (51.02) | 15 (41.66) | 12 (52.17) | |
| >7 | 20 (39.21) | 15 (30.61) | 16 (44.44) | 6 (26.1) | |
| p | 0.662 | 0.018 | 0.046 | 0.154 | |
| Çıkış | | | | | |
| 1-4 | 2 (3.9) | 1 (2.0) | 1 (2.8) | 2 (8.7) | 0.183 |
| 5-7 | 12 (23.5) | 10 (20.4) | 15 (41.7) | 8 (34.8) | |
| >7 | 37 (72.5) | 38 (77.6) | 20 (55.6) | 13 (56.5) | |
| p | 0.00 | 0.00 | 0.00 | 0.019 | |

İlaç gruplarına göre gruplar arasında MR süresinde anlamlı fark gözlenirken, ayılma odasında kalış süresinde anlamlı fark gözlenmedi. ASA değerleri ve anemi varlığı değerlendirildiğinde ilaç gruplarına göre anlamlı fark yoktu (Tablo-21)

Tablo 21. ASA, MR ve Aylıma Süresi Ve Anemi Sıklığı İlaç Gruplarına Göre Karşılaştırılması, Ortalama \pm SD, n(%)

| | Grup P (n=114) | Grup T (n=45) | P |
|-----------------------------|-------------------|-------------------|------------------|
| ASA ^β | | | 0.862 |
| I | 48 (42.0) | 17 (37.8) | |
| II | 63 (55.3) | 27 (60.0) | |
| III | 3 (2.6) | 1 (2.2) | |
| MR süresi (dk) ^α | 29.32 \pm 11.36 | 46.93 \pm 24.01 | <0.001 |
| Aylıma süresi (dk) | 20.25 \pm 7.65 | 23.98 \pm 11.58 | 0.300 |
| Anemi | 59 (51.8) | 20 (44.4) | 0.406 |

^αMR: Magnetik rezonans, ^βASA : American Society of Anesthesiologists

İlaç gruplarına göre değerlendirildiğinde SpO₂, EtCO₂, SS'nda giriş, induksiyon, 5.dk, 10.dk, 15.dk ve çıkış değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. KAH induksiyon değerinde istatistiksel anlamlı fark vardı (p=0.006, Tablo-22)

Tablo 22. Hemodinamik Parametrelerin İlaç Gruplarına Göre Dağılımı n(%)

| | | Grup P (n=114) | Grup T (n=45) | p |
|-------------------------|--------------------------------|----------------|---------------|--------------|
| Satürasyon ^α | Giriş | 98.42±1.24 | 99.69±0.76 | 0.214 |
| | İndüksiyon | 98.29±5.54 | 99.49±1.19 | 0.256 |
| | 5.Dk | 99.34±3.07 | 99.69±0.66 | 0.378 |
| | 10.Dk | 99.59±0.78 | 99.47±0.96 | 0.072 |
| | 15.Dk | 99.65±0.72 | 99.56±0.76 | 0.095 |
| | Çıkış | 99.61±0.74 | 99.64±0.80 | 0.637 |
| | EtCO ₂ ^β | Giriş | 30.65±3.86 | 31.38±3.90 |
| İndüksiyon | | 30.63±7.18 | 31.80±5.84 | 0.561 |
| 5.Dk | | 31.27±7.27 | 31.96±7.66 | 0.963 |
| 10.Dk | | 31.36±6.75 | 32.51±5.87 | 0.918 |
| 15.Dk | | 31.52±6.48 | 32.29±6.24 | 0.75 |
| Çıkış | | 32.04±5.66 | 32.91±5.90 | 0.659 |
| SS ^δ | | Giriş | 25.16±5.57 | 25.42±7.26 |
| | İndüksiyon | 23.42±11.72 | 24.73±10.97 | 0.697 |
| | 5.Dk | 28.16±10.09 | 27.22±10.20 | 0.683 |
| | 10.Dk | 25.91±7.76 | 27.04±8.82 | 0.756 |
| | 15.Dk | 25.82±7.67 | 25.75±8.66 | 0.259 |
| | Çıkış | 24.51±6.89 | 24.31±7.57 | 0.829 |
| | KAH ^ε | Giriş | 119.87±19.57 | 123.60±19.80 |
| İndüksiyon | | 110.39±18.59 | 118.60±21.25 | 0.006 |
| 5.Dk | | 106.76±18.32 | 113.44±19.48 | 0.064 |
| 10.Dk | | 103.48±17.68 | 110.38±19.21 | 0.08 |
| 15.Dk | | 103.56±18.45 | 108.96±17.44 | 0.142 |
| Çıkış | | 101.82±18.94 | 106.31±19.18 | 0.218 |

^αSpO₂: Arteriyel oksijen satürasyonu, ^βEtCO₂: Soluk sonu karbondioksit, ^εKAH: Kalp atım hızı, ^δSS: Solunum sayısı

Ramsay sedasyon skoru değerleri ilaç grubuna göre dağılımı incelendiğinde 20.dk'ya kadar istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. (p<0.05). IPI indüksiyon ve çıkış değerleri incelendiğinde gruplar arasında giriş IPI değerinde anlamlı fark vardı.

Grup P indüksiyon sonrası IPI değeri 6.27 ± 2.63 , Grup T indüksiyon sonrası IPI 7.27 ± 1.46 idi ($p=0.049$, Tablo-23).

Tablo 23. Ramsay ve IPI Değerlerinin İlaç Gruplarına Göre Dağılımı, Median (min-maks)

| | Grup P (n=114) | Grup T (n=45) | p | |
|------------------|-------------------|------------------|----------|--------------|
| RSS ^β | Giriş | 1 (1-4) | 2 (1-4) | 0.008 |
| | İndüksiyon | 4 (2-5) | 4 (2-5) | 0.004 |
| | 5.dk | 4 (3-5) | 4 (2-5) | 0.001 |
| | 10.dk | 4 (1-5) | 4 (1-4) | 0.009 |
| | 15.dk | 4 (1-5) | 4 (3-4) | 0.024 |
| | 20.dk | 4 (2-5) | 4 (4-4) | 0.034 |
| | 30.dk | 4 (1-5) | 4 (2-4) | 0.156 |
| | 40.dk | 4 (4-4) | 4 (2-4) | 0.114 |
| | 50.dk | 4 (1-4) | 4 (1-4) | 0.264 |
| | 60.dk | 4 (2-4) | 4 (2-4) | 0.825 |
| IPI ^α | İndüksiyon | 7 (1-10) | 7 (2-10) | 0.049 |
| | Çıkış | 8,5 (4-10) | 9 (4-10) | 0.172 |

^αIPI: Entegre pulmoner indeks, ^βRSS: Ramsay Sedasyon Skoru

Ayılma skorlarının ilaç gruplarına göre dağılımında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$, Tablo-24).

Tablo 24. Ayılma Skorlarının İlaç Gruplarına Göre Dağılımı, Median (min-maks)

| | Grup P (n=114) | Grup T (n=45) | p | |
|-------------------------|-------------------|---------------|----------|-------|
| Modifiye Steward | Giriş | 6 (3-7) | 6 (3-7) | 0.975 |
| | 5. Dk | 7 (3-7) | 7 (6-7) | 0.537 |
| | 10. Dk | 7 (5-7) | 7 (6-7) | 0.979 |
| | 15. Dk | 7 (6-7) | 7 (6-7) | 0.913 |
| PAED Skoru ^α | 5.dk | 5 (0-10) | 5 (0-16) | 0.377 |
| | 10.dk | 3 (0-8) | 3 (0-12) | 0.751 |
| | 15.dk | 3 (0-6) | 3 (0-8) | 0.942 |

^αPAED : Pediatric Anesthesia Emergence Delirium

Grup P'nin %22.80'inde, Grup T'nin %28.88'inde komplikasyon gözlenmedi. Hipoksi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark çıkmamasına rağmen, Grup P'de 9 hastada hipoksi görülürken, Grup T'de hiçbir hastada hipoksi gözlenmedi (p=0.062). Apne görülme sıklığı Grup P'de daha fazla görülmesine rağmen 2 grup arasında anlamlı fark yoktu. Bronkospazm ise sadece Grup P'de 2 hastada gözlemlendi. (Tablo-25)

Tablo 25. Komplikasyonların İlaç Gruplarına Göre Dağılımı n(%)

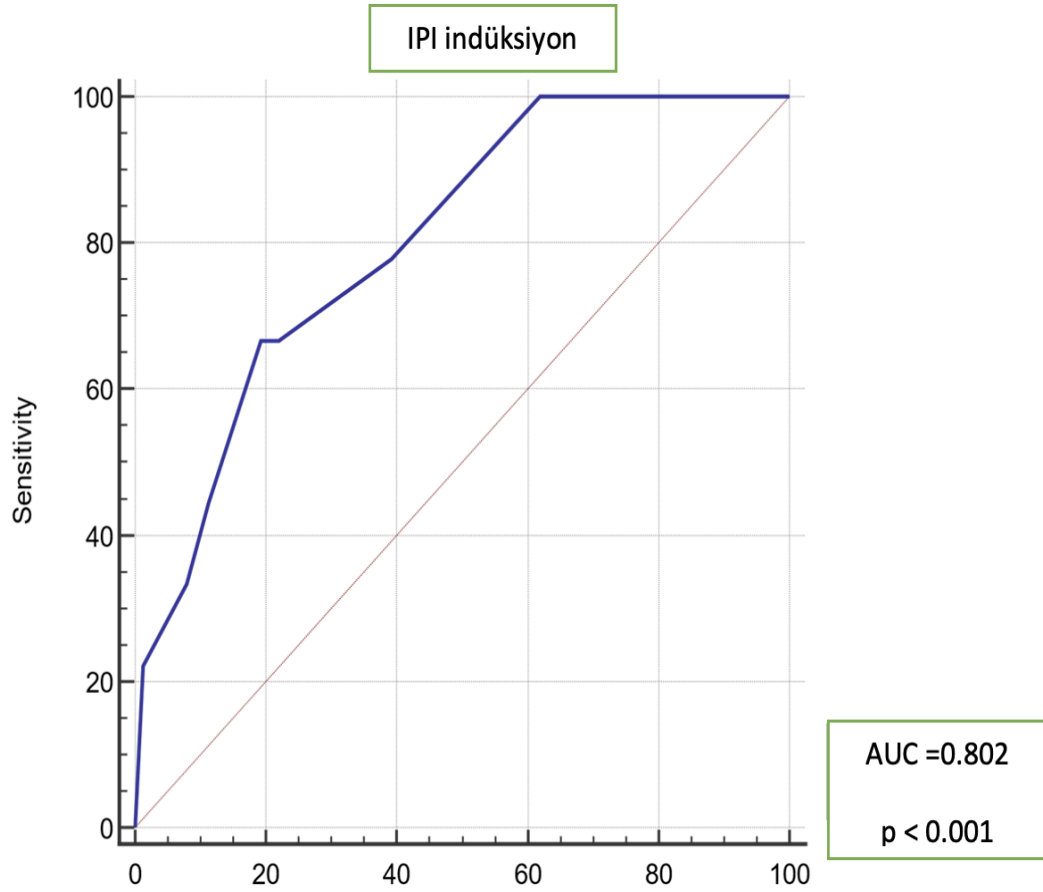
| | Grup P (n=114) | Grup T (n=45) | p |
|-----------------|-------------------|------------------|-------|
| Takipne | 17 (14.9) | 5 (11.1) | 0.532 |
| Bradipne | 45 (39.5) | 17 (37.8) | 0.843 |
| Hipoksi | 9 (7.9) | 0 (0.0) | 0.062 |
| Apne | 5 (4.4) | 1 (2.2) | 0.676 |
| Bronkospazm | 2 (1.8) | 0 (0.0) | 0.592 |
| $\Delta EtCO_2$ | 40 (35.1) | 10 (22.2) | 0.116 |
| Taşikardi | 28 (24.6) | 12 (26.7) | 0.840 |
| Bradikardi | 7 (6.1) | 1 (2.2) | 0.442 |
| Deliryum | 0 (0.0) | 1 (2.2) | 0.283 |

Grup P'de %28.9'unda, Grup T'de %17.8'inde kardiyorespiratuar olay gelişti. İki grup arasında anlamlı fark gözlenmedi. (p=0.649, Tablo-26)

Tablo 26. Kardiyorespiratuar Olayların İlaç Gruplarına Göre Oranı n(%)

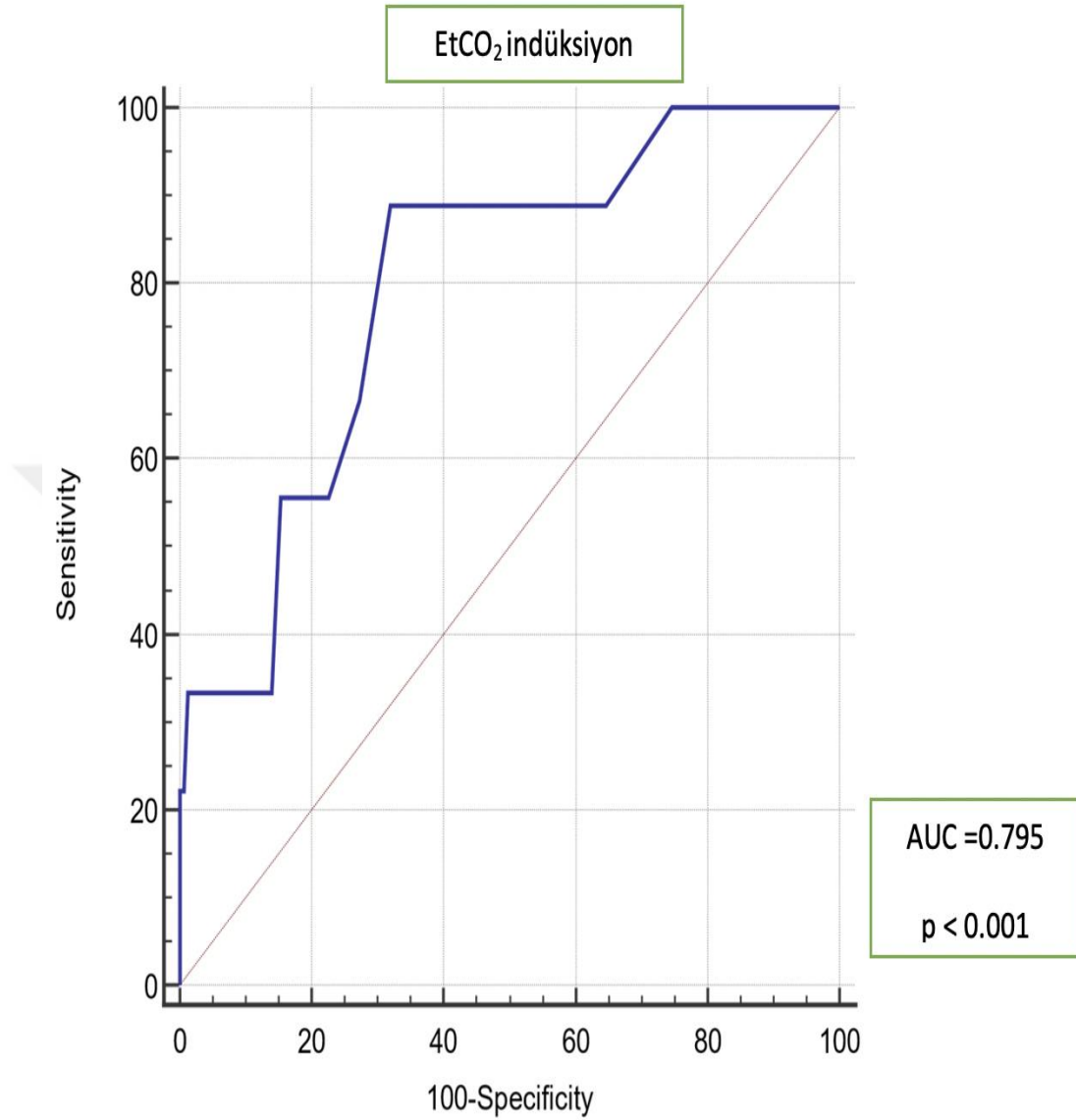
| | Grup P (n=114) | Grup T (n= 45) | p |
|--------|-------------------|-------------------|-------|
| 0 olay | 81 (71.1) | 37 (82.2) | 0.649 |
| 1 olay | 19 (16.7) | 6 (13.33) | |
| 2 olay | 8 (7.0) | 1 (2.22) | |
| 3 olay | 3 (2.6) | 1 (2.22) | |
| 4 olay | 3 (2.6) | 0 (0.0) | |

Receiver Operating Characteristics (ROC) eğrisi analiziyle değerlendirilmede IPI indüksiyon değerinin hipoksiyi öngörmeye tanısal önemi bulundu. Eğri altında kalan alan (AUC): 0.802, (%95 CI:0.731-0.861, $p < 0.0001$). ROC eğrisi analizi ile IPI indüksiyon değerleri için cut-off değeri ≤ 4 olarak bulundu. Cut-off değeri için sensitivite ve spesifite, sırasıyla %66.64 -% 80.67 olarak bulundu (Şekil-15)



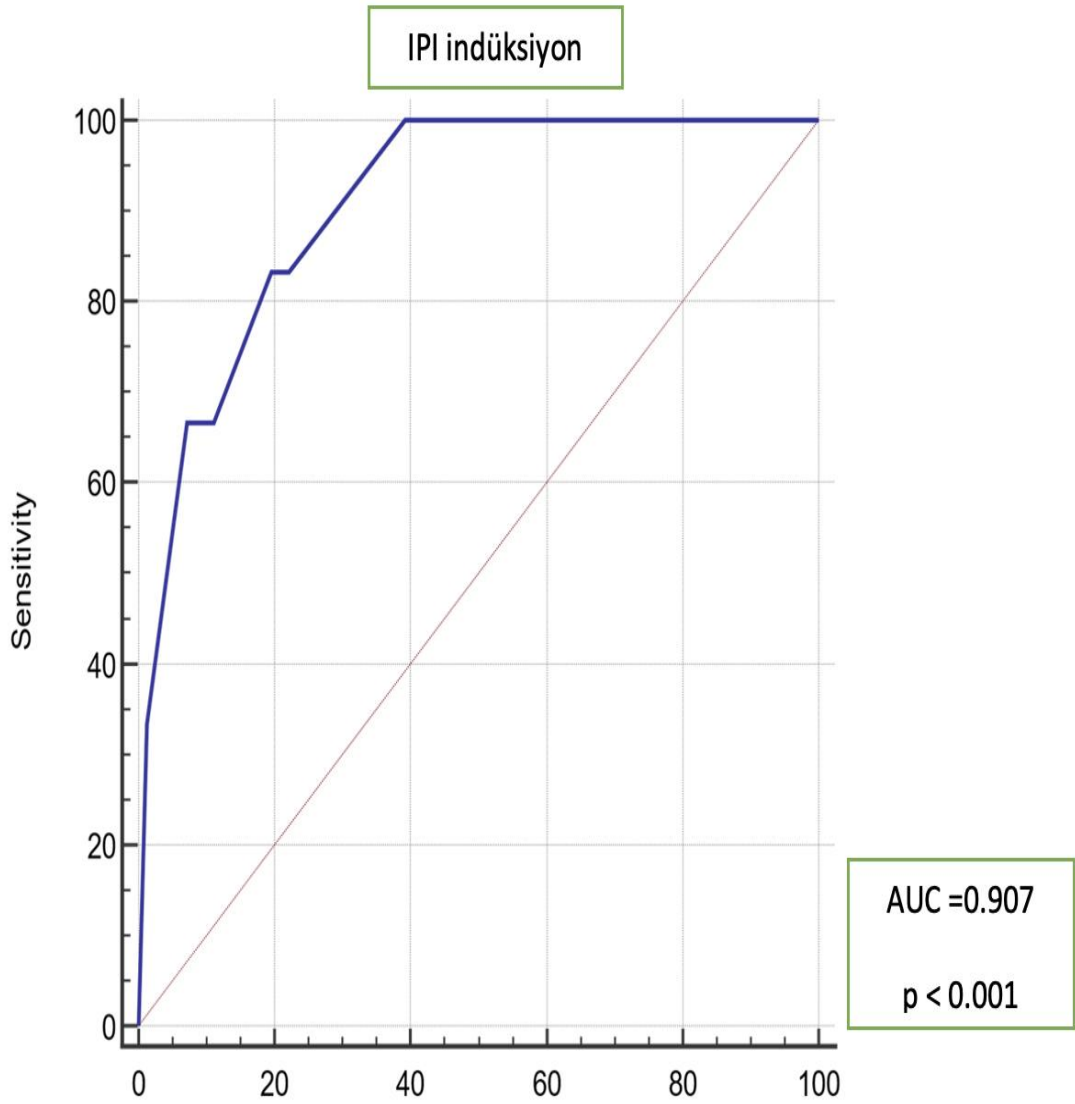
Şekil 15. Hipoksi IPI İndüksiyon ROC Analizi

ROC analiziyle EtCO₂ indüksiyon değerinin hipoksiyi öngörmeye tanısal önemi olduğu bulundu. AUC: 0.795, (%95 CI:0.724-0.855, $p < 0.001$). ROC eğrisi analizi EtCO₂ indüksiyon değerlerinin için cut-off değeri ≤ 29 olarak bulundu. Cut-off değeri için sensitivite ve spesifite sırasıyla % 88.89 -%68.0olarak bulundu (Şekil-16)



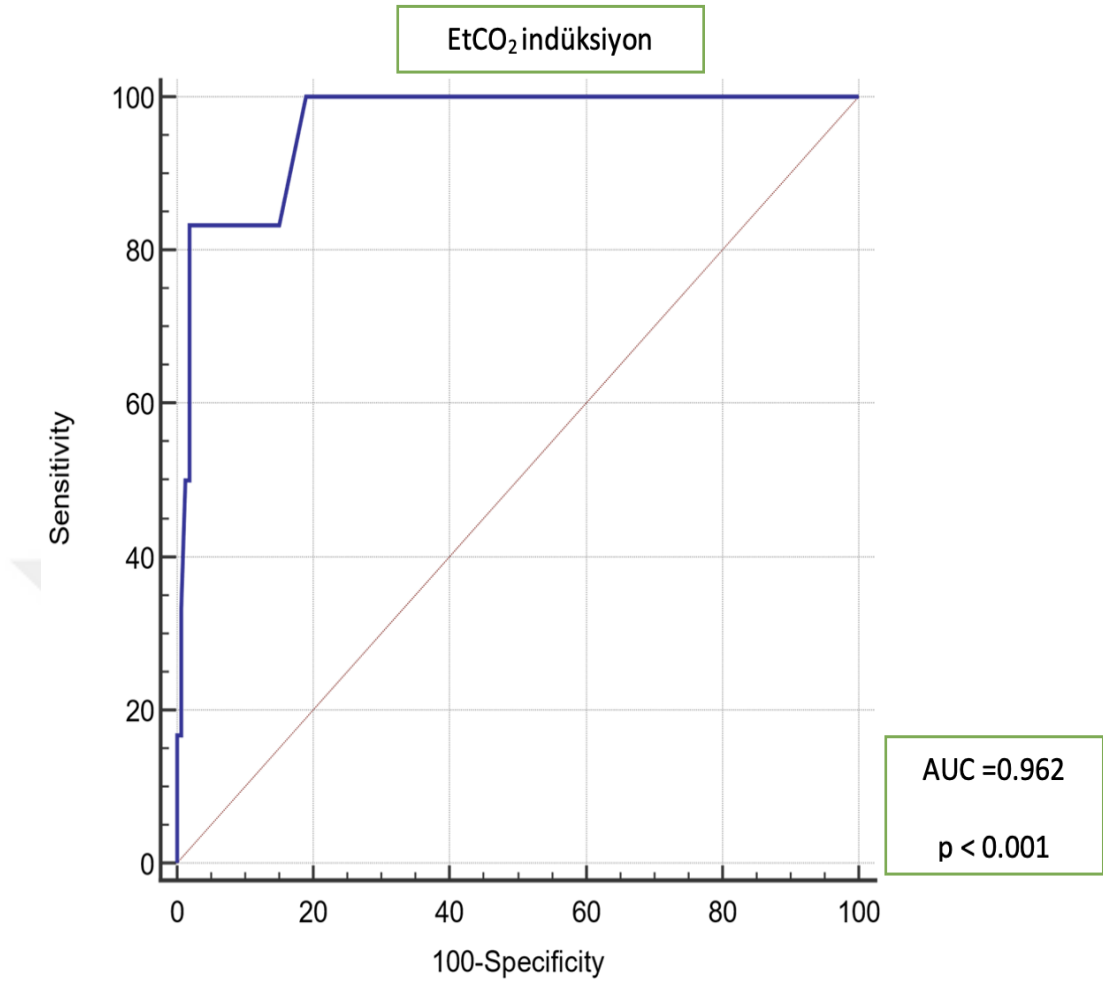
Şekil 16. Hipoksi EtCO₂ ROC Analizi

ROC analiziyle IPI indüksiyon değerinin apneyi öngörmeye tanısal önemi olduğu bulundu. AUC: 0.907, (%95 CI:0.851-0.947, p<0.001). ROC eğrisi analizi IPI indüksiyon için cut-off değeri ≤4 olarak bulundu. Cut-off değeri için sensitivite ve spesifite sırasıyla % 83.33 - %80.39 olarak bulundu(Şekil-17)



Şekil 7. Apne IPI indüksiyon ROC Analizi

ROC analiziyle yapılan değerlendirmede EtCO₂ indüksiyon değerinin apneyi öngörmeye tanısal önemi olduğu bulundu. AUC: 0.962, (%95 CI:0.920-0.986, p<0.001). ROC eğrisi analizi EtCO₂ indüksiyon için cut-off değeri ≤18 olarak bulundu. Cut-off değeri için sensitivite ve spesifite sırasıyla %83.33 -%98.04 olarak bulundu (Şekil-18).



Şekil 18. Apne ve EtCO₂ indüksiyon değerinin ROC Analizi

Tüm hastaların %31.44'inde Δ EtCO₂ mevcutken, eş zamanlı bakılan SpO₂<93 hastaların sadece %5.66'sında mevcuttu. Ayrıca Δ EtCO₂ olan hastaların da %18'inde eş zamanlı hipoksi ve %13.33'ünde eş zamanlı apne vardı. %20.75 hastada SS artış olmadan EtCO₂'de azalma mevcuttu ve bu hastaların sadece %15.15'inde hipoksi gözlemlendi.

Tüm hastaların ETCO₂, SS, saturasyon değerlendirildiğinde, EtCO₂ giriş ve solunum sayısının giriş, 10.dk ve 15.dk'daki değerleri arasında sırasıyla ters yönlü zayıf bir ilişki vardır (p= 0.018 r=-0.188; p=0.050 r=-0.155; p=0.007, r=-0.217). EtCO₂ ve KAH arasında 5.dk 10.dk ve 15.dk sırasıyla negatif yönlü zayıf korelasyon

mevcuttu ($p=0.004$, $r=-0.230$; $p=0.007$, $r=-0.213$; $p=0.007$, $r=-0.216$). EtCO₂ ve satürasyon indüksiyon değerleri karşılaştırıldı ve zayıf korelasyon vardı ($p=0.044$, $r=0.160$). SS ve KAH değerlendirildiğinde giriş, 10.dk ve 15.dk'da sırasıyla pozitif yönlü orta kuvvetli ($p<0.001$, $r=0.458$; $p<0.001$, $r=0.431$; $p<0.001$, $r=0.476$) 5.dk'da pozitif yönlü zayıf kuvvetli ($p<0.001$, $r=0.392$) ilişki vardı.

ETCO₂ ve satürasyonun 5.dakikaları arasında zayıf bir ilişki mevcuttu ($p=0.037$, $r=0.167$)

IPI indüksiyon değeri ile ETCO₂ ve SS indüksiyon değeri arasında orta ($p<0.001$, $r=0.530$; $p<0.001$, $r=0.412$), satürasyon ile zayıf ($p=0.40$, $r=0.163$) ilişki vardı.

RSS ile KAH arasında negatif yönlü zayıf korelasyon vardı ($p=0.034$, $r=-0.169$). RSS ile SS karşılaştırıldığında 10.dk'da ($p=0.038$, $r=-0.165$) ve 15. Dk'da ($p=0.035$, $r=-0.170$) arasında negatif yönlü zayıf bir ilişki mevcuttu.

Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde;

Grup 1'de SS ile SpO₂ indüksiyon değerleri arasında pozitif yönlü zayıf ($P=0.0024$, $r=0.317$) ilişki mevcuttu. SpO₂ ile EtCO₂ 5.dk'da pozitif yönlü zayıf ($p=0.041$, $r=0.287$) ilişki mevcuttu. IPI ile EtCO₂, SS indüksiyon değeri arasında sırasıyla zayıf ($p=0.042$, $r=0.286$; $p=0.004$, $r=0.394$) mevcuttu. ETCO₂ ve RSS değerlerine bakıldığında 10.dakikada zayıf ($p=0.016$, $r=0.334$) korelasyon vardı.

Grup2'de EtCO₂ giriş ve SS giriş değerleri arasında pozitif yönlü zayıf ($p=0.034$, $r=0.304$) ilişki vardı. RSS ile KAH karşılaştırıldığında indüksiyon ($r=-0.443$, $p<0.001$), 5.dk ($r=-0.452$, $p<0.001$) ve 15.dk ($r=-0.409$, $p=0.005$) ters yönlü, 10.dk'da ters yönlü ($r=-0.317$, $p=0.026$) ilişki mevcuttu. RSS ile SS karşılaştırıldığında 10.dk'da negatif yönlü zayıf ($p=0.034$, $r=-0.303$) korelasyon gözlemlendi.

Grup3'te ETCO₂ ve SS indüksiyon sırasında karşılaştırıldığında ($r=0.338$, $p=0.044$) zayıf ilişki mevcuttu. IPI ile EtCO₂, SS indüksiyon değeri arasında sırasıyla orta ($r=0.435$, $p=0.008$; $r=0.538$, $p=0.001$) ilişki mevcuttu. IPI indüksiyon değeri ve RSS karşılaştırıldığında ters yönlü yüksek ($r=-0.820$, $p=0.00$) ilişki mevcuttu.

Grup4'te $ETCO_2$ 'nin 5.dakikadaki değeri ile RSS arasında negatif yönlü orta ($r=-0.466$, $p=0.025$) korelasyon vardı. IPI indüksiyon değeri KAH'nın indüksiyon değeriyle orta ($r=0.476$, $p=0.022$) ve SS'nın indüksiyon değeriyle yüksek ($r=0.633$, $p=0.001$) korelasyon vardı.

Hastalar ilaç grubuna göre değerlendirildi. Grup P'de SS ile $EtCO_2$ 15.dk değerleri negatif yönlü zayıf korelasyon ($p=0.044$, $r=-0.191$) mevcuttu. SS ve SpO_2 arasında indüksiyonda zayıf korelasyon vardı ($p=0.044$, $r=0.189$). KAH ve SS karşılaştırıldığında 5dk., 15.dk sırasıyla pozitif yönlü orta ($p=0.00$, $r=0.440$; $p=0.00$, $r=0.467$), 10.dk'da zayıf ($p<0.001$, $r=0.399$) korelasyon vardı. KAH ve $EtCO_2$ karşılaştırıldığında 5.dk, 10.dk,15.dk'da sırasıyla negatif yönlü zayıf ($p=0.016$, $r=-0.225$; $p=0.017$, $r=-0.224$, $p=0.038$, $r=-0.198$) ilişki mevcuttu. IPI ile $ETCO_2$ indüksiyon değerinde pozitif yönlü güçlü korelasyon vardı ($p=0.00$ $r=0.633$). IPI ile SpO_2 indüksiyon arasında pozitif yönlü zayıf korelasyon vardı ($p=0.007$, $r=0.251$). IPI ile SS indüksiyon arasında zayıf ($p=0.00$, $r=0.390$) korelasyon vardı.

RSS ve SS arasında 10.dk ve 15.dk'da sırasıyla negatif yönlü zayıf ($p=0.010$, $r=-0.242$; $p=0.002$, $r=-0.289$) korelasyon vardı.

Grup T'de KAH ve SS arasında 5.dk, 10.dk, 15.dk sırasıyla pozitif yönlü ($p=0.047$, $r=0.298$; $p<0.00$ $r=0.513$; $p<0.00$ $r=0.563$) korelasyon vardı. KAH ve $EtCO_2$ arasında 15dk.'da negatif yönlü zayıf korelasyon vardı ($p=0.035$, $r=-0.035$).

5. TARTIŞMA

Ameliyathane dışı sedasyon uygulamalarında özellikle MRG gibi hastaya ulaşılması zorlanılan durumlarda anestezi ve hasta güvenliği için monitörizasyon ve yakın takip çok önemlidir. Çalışmamızda sedasyon altında çocuk MR görüntülemeleri standart monitörizasyona ek olarak kapnografi ile takip edildi. Çalışmamızda gruplardan bağımsız tüm hastalarda EtCO₂ ve SpO₂ arasında korelasyon indüksiyon ve 5.dakika mevcuttu. IPI ile ETCO₂, SS ve saturasyon indüksiyon değerleri arasında korelasyon vardı. Tüm hastaların %31.44'inde ΔEtCO₂ varken, eş zamanlı bu hastaların %18'inde hipoksi ve %13.33'ünde apne vardı. Hipoksi ve apne en sık infantlarda görülüp, >6yaştan büyüklerde görülmemesine rağmen gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. 6 hastada apne gelişti. Hiçbir hastada endotrakeal entübasyon ihtiyacı olmadı. %22.64 hastada indüksiyon IPI ve %3.77 hastada çıkış IPI değeri müdahale edilmesi gereken değerdedi. Ancak infantlarda indüksiyon IPI müdahale edilmesi gereken yüzdesi daha fazlaydı. IPI çıkış değerlerine göre ise müdahale edilmesi gerekmeyen hasta sayısı daha fazlaydı. Hipoksiyi öngörmede ROC analizine göre tanısal önemi olan IPI, EtCO₂, SpO₂ indüksiyon ölçümleriydi. ROC analizine göre apneyi öngörmede IPI, EtCO₂, SS indüksiyon tanısal önemi olduğu görüldü. Propofol grubunda KAH indüksiyonda anlamlı olarak daha düşüktü. 2 ilaç grubu arasında RSS ilk 20.dk'da istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. IPI indüksiyon grup T'de Grup P'ye göre anlamlı olarak daha yüksek olarak izlendi. Apne, bradipne, takipne, hipoksi, EtCO₂ değişim gibi solunum komplikasyonları propofol grubunda daha sık görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Kardiyorespiratuar olay iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen tiyopental grubunda daha az görüldü. Grup P'te SS ve SpO₂ arasında indüksiyonda korelasyon saptandı. Grup P'de IPI ile ETCO₂, SpO₂, SS indüksiyon değerleri arasında korelasyon vardı

Qadder ve ark. elektif prosedural sedasyon altında ERCP ve endoskopik ultrasonografi yapılan erişkin vakalarda kapnografinin hipoksemi varlığında hastaların güvenliği için erken uyarı sistemi sağladığını belirtmişlerdir (72). Mehta ve ark. özefagogastrodüdenoskopi ve kolonoskopi uygulanan hastalarda yaptıkları

kontrollü randomize çalışmada, hipoksemi gelişiminde kapnografi açık ve kör grup arasında iki grupta da anlamlı fark bulunmamıştır (73) Vargo ve ark hastaların %57'sinde gelişen apne veya düzensiz soluma paterninin sadece %50'sini pulse oksimetreyle görürken, endoskopi ünitesi çalışanları tarafından görsel değerlendirmeyle bu durumları tespit edilememiştir (53). Pediatrik endoskopi ünitesinde orta derecede sedasyon uygulamalarında kapnografi monitörizasyonu ile arterial oksijen desatürasyon görülme sıklığını daha düşük olarak bulunmuştur. Hastaların %18'inde desatürasyon ($SpO_2 < 95$) gözlenirken kapnogramda 15 sn'den uzun süren apne hastaların %24'ünde, hipoventilasyon %56'sında gözlenmiştir. Ancak endoskopi personeli hiçbir hastada visüel olarak apne gözlememiştir (3). Deitch ve ark. acil serviste propofol ile sedasyon yapılan hastalarda, kapnografiyle hipoksi gelişen hasta oranını daha az bulmuş olup hipoksiyi erken yakalamada %100 sensitivite, %64 spesifitesi mevcuttu (75) İshiwata ve ark. sedasyon altında fleksibl bronkoskopi yapılan ve kapnografi ile takip ettikleri hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük hipoksi ve ciddi hipoksi ($SpO_2 < 85$) sayısı mevcut olup, SpO_2 'nin daha az düştüğünü tespit etmişlerdir (76). Ancak kapnografinin standart yöntem olarak gerekli olmadığını söyleyen yayınlarda vardır (77) (78). Campbell ve ark. acil serviste $EtCO_2$ monitörizasyonu olup olmamasına göre hastaları randomize etmişler ve gruplar arasında desatürasyon gelişiminde anlamlı fark bulunmamıştır. Bunun sebebi olarak $EtCO_2$ grubunda daha fazla monitörizasyon olması ve hava yolunu müdahalesinde artış olabileceğini belirtmişlerdir (77). Wall ve ark. 3 çalışmayı inceledikleri (1272 hasta) bir derlemede, kapnografi ve klasik monitörizasyon grupları arasında oksijen desatürasyonu arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Uygulanan hava yolu müdahale oranlarında farklılıklar yok iken, alt grup analizinde, kapnografi grubundaki yetişkinlerde daha yüksek oranda hava yolu müdahalesi gerektiğini tespit etmiştir (78). Literatürde hipoksi, desatürasyon, hipoventilasyon, apneyle ilgili birbirlerine yakın fakat değerleri farklı tanımlamalar mevcuttu. Bu durum kapnografiyle yapılan çalışmaların karşılaştırmasında standartizasyonun sağlanmasını güçleştirmektedir ve farklı sonuçlar ortaya çıkmasına sebep olmaktadır. Bizim çalışmamız gözlemsel bir çalışma olduğu için diğer çalışmalardan farklı olarak kapnografinin değerlendirildiği bir kontrol grubu veya kapnografiye kör kalınan bir grup yoktu. $EtCO_2$ değeri hipoksiyi ön görmede %88.89 sensitif, %68.0

spesifikken, apneyi öngörmede %83.33 sensitif, %98.04 spesifikti. Eş zamanlı bakılan SpO₂ değerinde ise apneyi göstermede anlamlı değişim gözlenmedi. Literatürdeki çalışmalara benzer olarak EtCO₂'nin apne tespitinde SpO₂ düşme olmadan daha erken yakaladığını gördük. Çalışmamızda EtCO₂ değişimi 50 hastada gelişmişken, sadece 9 hastada hipoksi ve 5 hastada apne gelişmişti. Bunun nedeni olarak da EtCO₂ değişimi gözlemlediğimiz hastalarda havayolları manevraları erken uygulanması ve hipoksi gelişmeden erken müdahale edilmesi sayılabilir.

Kolonoskopi sırasında sedasyon uyguladıkları bir çalışmada solunum depresyonu gelişen 5 hastada, IPI değerleri düşük iken bu hastaların sadece 2 tanesinde SpO₂ düşükmüş (53). Bizim çalışmamızda IPI'nin indüksiyon değerinin düşük olduğu 35 hastadan sadece 6 (%17.14) hastada hipoksi gelişti. Riphalus ve ark. sedasyon altında erişkin endoskopi hastalarını kapnografi ve kapnografi + IPI monitörizasyonu olmak üzere 2 grupta değerlendirmişler ve IPI monitörizasyonu ile takip edilen de anlamlı olarak daha az sayıda apne gözlenmiştir. Bunun nedeni olarak IPI monitörizasyonunun apne epizodlarının insidansını azaltmada etkili olduğunu düşünmüşlerdir (79). Gozal ve ark. pediatrik sedasyon uygulanan hastaları IPI monitörizasyonu ile takip etmiş, hastalarda %98 oranında solunumsal klinik olaylara özgüllük bulmuşlardır. Deneyimi az olan personelin takip ettiği durumlarda basit, net sayısal veri olarak takip kolaylığı sağladığını belirtmişlerdir (55). Kureo ve ark. ameliyat sonrası anestezi sonrası bakım ünitesine alınan hastalarda solunum sıkıntısı olanlar ve olmayanları IPI ile karşılaştırmışlardır. Solunum sıkıntısı olanların başlangıç IPI ve SpO₂ sırasıyla AUC 0.80 ve 0.64 olarak bulunmuştu. Solunum sıkıntısını bulmada IPI'nin spesifitesi %88.5, sensitivitesi %55.6 ydı. Solunum sıkıntısı olan hastalarda PACU'ya giriş IPI değerleri ve takibi daha düşük bulunmuştu (80). Çalışmamızda sadece indüksiyon ve çıkış IPI değeri kaydedilebildi. Kapnografi cihazının SpO₂ probu görüntüleme kalitesini etkilediği için MR boyunca IPI değeri ölçemedik. Hastaların takibini MR uyumlu SpO₂ ile sağladık. Yaş gruplarına göre IPI indüksiyon ve çıkış ortalama değerleri arasında anlamlı fark yoktu. IPI indüksiyonda SS ve EtCO₂ ile daha kuvvetli, satürasyonla daha zayıf korelasyon izlenmiştir. Çalışmamızda IPI'nin hesaplamasındaki 4 parametreden 2 tanesi daha ön plana çıkmış olup, bunlar solunumsal parametrelerdir. Hipoksi sayısı oldukça düşük (n=9) olup, %55.56'sı infant grubundaydı. Apne sayısı (n=6) %50'si

yine infant grubundaydı. Çalışmamızda hipoksiyi ve apneyi öngörmeye IPI değerinin anlamlı olup olmadığı ROC analizi ile incelendi. Hipoksi tespitinde IPI %80.67 spesifik, %66.64 sensitif, AUC 0.802 idi. Apneyi göstermede IPI %80.39 spesifik, %83.33 sensitifti ve AUC= 0.907 idi. IPI'nin; apne tespitinde hipoksiye göre daha duyarlı olduğu görüldü.

Garah ve ark. pediatrik endoskopi vakalarında daha küçük yaş grubunda daha düşük IPI oranları bulmuştur (81). Bu çalışmaya benzer çalışmamızda da küçük yaş grubunda daha düşük IPI oranı mevcuttu. Bizim çalışmamızda bu çalışmadan farklı en önemli yanı küçük yaş grubumuzun infant olmasaydı. Microstream kapnografi klavuzunda IPI'nin 1 yaş altında kullanılması önerilmemesine rağmen, bizim klinik kullanımımızda kanül boyutu oturmeyen yenidoğanlar hariç kapnografi eğrilerinin düzgün kontürlü olması, numerik değerlerin normal standartlar çerçevesinde olması nedeniyle infantların verilerini gözlemleyip kaydettik. Özellikle infant grubumuz ile literatüre katkı sağlamayı amaçladık.

Yarchi ve ark. 4-62 yaş arası hastalarda (n=57) genel anestezi ve bilinçli sedasyon altında endoskopik işlemleri kapnografi ile takip etmişlerdir. Yaptıkları regresyon analizinde kardiyorespiratuar olay için EtCO₂'deki değişimin daha anlamlı olduğunu bulmuşlardır. Daha küçük yaşta daha fazla olay olduğunu tespit etmişlerdir. Genel anestezi uygulanan ketamin, propofol, midazolom grubunda kardiyorespiratuar olay oranı daha fazla bulmuşlardır (71). Bu çalışmanın yaş grup aralığının geniş olması çalışmanın limitasyonudur. Çalışmamızda MR görüntüleme sırasında microstream kapnografi cihazının satürasyon probu görüntülemeye artefakt oluşturması nedeniyle yerine MR uyumlu satürasyon probu kullanıldı. Bu yüzden sadece indüksiyon sonrası ve çıkış IPI değerleri kaydedilebildi. Çalışmamızda Yarchi ve ark yaptığı çalışmaya benzer, kardiyorespiratuar olay EtCO₂'de \geq %20'lik bir değişikliğin yanında SpO₂'de \leq %93'lik olması, KAH'nda \geq %20'lik bir değişiklik veya SS'nde \geq 20'lik bir değişiklikle beraber olması olarak tanımlandı. Yaş gruplarında kardiyorespiratuar olay görülme yüzdesi %60.9-77.8 arasında değişirken ve yaş grupları arasında anlamlı fark görülmedi. 4 kez kardiyorespiratuar olay gelişen 3 hastamızın ortak özelliği ybü'nden yakın tarihli taburcu olmasıydı. Yarchi ve ark. hem sedasyon hem de genel anestezi uyguladıkları çalışmalarında

kiloya uygun anestezi ajan dozu ile standartize ettikleri için ilaca bağılı solunum komplikasyonunu elimine ettiklerini ifade etmişlerdir. Çalışmamızda sadece sedasyon uygulanan pediatrik vakaları dahil etmemiz bu çalışmaya üstün yanımızdır. Çalışmamızda sadece pediatrik ve prosedürel sedasyon uygulanan hastalara kiloya göre ilaç dozu standartize edildi. Propofol ve tiyopental grupları arasında kardiyorespiratuar olay açısından istatistiksel olarak fark yoktu. Ancak propofol grubunun %29.8'inde, tiyopental grubunun %17.8'inde kardiyorespiratuar olay görüldü. Bu durumun tiyopentale göre propofolün kardiyak ve solunumsal depresan etkisinin daha belirgin olmasına bağladık. Tiyopental ile sedasyonun çocuk yaş grubunda daha güvenli olduğunu düşünüyoruz.

EtCO₂'nin düşüklüğünün en bilindik nedenleri arasında hiperpneik/hiperventilasyon görünür. EtCO₂'nin düşüklüğünün bir başka nedeni ise hipopneik-hipoventilasyon, tidal volümde azalmaya bağılı olarak artan ölü boşluktan (EtCO₂'de düşme, PaCO₂'de yükselme ile seyretmektedir) kaynaklanmaktadır. Bradipne ve apne gibi solunum olayları rutin monitörizasyon ile kolay fark edilebilirse de hipopne için ölü boşluğun hesaplanması gerektiğinden dolayı standart monitörizasyon yöntemleriyle tesbiti zordur. Hipopneik-hipoventilasyon, hiperventilasyon olmadan EtCO₂ <30mmHg altında olması veya bazal değerden 10 mmHg düşme olarak tanımlanmıştır. Bu yüzden hipopneik-hipoventilasyon tanısını koymada kapnografi önemli bir monitörizasyon yöntemidir. Langan ve ark. acil serviste prosedürel sedasyon uyguladıkları pediatrik hastalarda EtCO₂ düşük olmasının nedeni olarak hipopneyle birlikte hipoventilasyon görmüşlerdir. Çocukların %50'sinde hipopne gelişmiş olup bu hastalarda %28'inde desatürasyon ile seyretmiştir. Langan ve ark özellikle çocuklarda midazolamlı veya midazolamsız ketamin ile sedasyon sırasında hipopneik-hipoventilasyon yaygın olduğunu gözlemlemişlerdir. Kapnografi ile rutin izlemenin monitörizasyona eklenmesinin sedasyon uygulanan çocuklarda hipoksi sıklığını azaltıp azaltamayacağını belirlemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğunu belirtmişlerdir (82). Bizim çalışmamızda %20.75 hastada hipopneik/hipoventilasyon görülürken, bu hastaların sadece %15.15'inde hipoksi gözlemlendi. Bizim çalışmamızda daha küçük yaş grubu dahil edilmesine rağmen daha az hipopne ve hipoksi görülme nedeni, bu iki çalışmada farklı sedatif ajanlar kullanılması olabilir. Bizim çalışmamızda da induksiyonda SS

tüm gruplarda azalmıştır. Subgrup analizinde Grup 1 ve 3'te indüksiyonda SS azalırken EtCO₂'de eş zamanlı azaldığı gözlenmiştir. Bunun hipopneik-hipoventilasyondan kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bu durum da bize çocuklarda desatürasyon olmadan müdahale şansı sağladığı için oldukça az sayıda hipopneye rastlanılmıştır.

Miner ve ark. acil serviste kırık ve çıkık redüksiyonu yapılan erişkin hasta sedasyonu amacıyla propofol ve metohexitalini karşılaştırdıkları randomize kontrollü çalışmada solunum depresyonu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmamışlardır (83). Pediatrik MR olgularında propofol ve pentobarbitali karşılaştırdıkları geniş kapsamlı (n=7073) bir çalışmada desatürasyon açısından anlamlı fark görmemişler. Daha fazla apne ile propofol grubunda karşılaşılrken istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiş (84). Mattioli ve ark. metakromotik lökodistrofisi olan pediatrik hastalarda MR görüntüleme sırasında 3yaş altında tiyopental (5mg/kg) ve 3 yaş üzerinde propofol (1-1,5mg/kg) dozunda uygulamışlardır. İtalya'da propofol kullanımı 3 yaşın altındaki çocuklar için önerilmediği için bu hastalara tiyopental uygulamışlar. Tiyopental bolus uygulamasını takiben daha uzun uyanma süresi bilinmesine rağmen tiyopentalin propofol kadar güvenli ve etkili olduğu sonucuna varmışlar ve tiyopentalin küçük yaş grubunda güvenli olduğunu ifade etmişlerdir. Ancak bu çalışmada hastalarda hipoksiyi değerlendirmek için EtCO₂ kullanmamışlardır. SpO₂ <90 olursa müdahale ettiklerini belirtmişlerdir (85). Bizim çalışmamızda propofol ve tiyopental ile sedasyon sağlanıp EtCO₂ takibi yapıldı. Türkiye'de propofol kullanımı >1 ay çocuklarda doz artışı ile birlikte kullanılabilir. Çalışmamızda iki ilaç grubunda hipoksi ve apne gelişiminde istatistiksel olarak anlamlı fark görmedik. Ancak hipoksi ve apne sayısı propofol grubunda daha fazla idi. Kapnografi takibi sayesinde hipoksi gelişmeden daha erken solunum komplikasyonları fark edildi. Ayrıca KAH indüksiyonda propofol grubunda anlamlı olarak daha fazla düştü. Garah ve ark. propofol, midazolam + propofol ve fentanil+midazolam+propofol uyguladıkları pediatrik endoskopi hastalarında sadece propofol grubunda daha düşük IPI değerleri izlemişlerdir. (81). Literatürde propofol ve tiyopentalin birlikte IPI değeri izlendiği çalışmaya rastlamadık. Bizim çalışmamızda IPI indüksiyon değerinde ilaç gruplarında anlamlı fark vardı. Propofol grubunda daha düşük IPI

indüksiyon değeri izlendi. Ayrıca Propofol grubunun %30.77'sinde ek ilaç ihtiyacı olurken, tiyopental grubunda %21.28'inde ek ilaç ihtiyacı olmuştur. Pediatrik yaş grubunda ADS'de propofole göre tiyopentalin daha güvenli kullanılabileceği kanaatindeyiz.

Pediatrik hastalarda genel anesteziden uyanma sırasında çevresiyle farkındalık ve dikkat bozukluğu, göz teması kuramama, aşırı duyarlılık, oryantasyon bozukluğu durumu "PAED (Pediatric Anesthesia Emergence Delirium)" olarak tanımlanmaktadır (86). Aono ve ark. okul öncesi yaş grubunda deliryum insidansı daha yüksek bulmuştur (87). Başka bir çalışmada <62 aydan küçük çocuklarda deliryum insidansı daha yüksek tespit edilmiştir (88). Diğer bir çalışmada deliryum insidansın anestezisi süresiyle ilgili olmadığı bulunmuştur (89). Dalens ve ark yaptığı çalışmada pediatrik MR hastalarında sevofluran anestezisinden uyanırken uygulanan opiatların ajitasyon oranını düşürdüğü bulunmuştur (90). Bakhamees ve ark yaptığı çalışmada adenotonsillektomi ameliyatlarında düşük doz fentanyl ve ameliyat sonrası propofol kombinasyonu ajitasyon insidansını ve düzeyini azalttığı bulunmuştur (91). Çalışmamızda ayılma odasında Modifiye Steward Skoru ve PAED skorları ile hastalar takip edildi. Modifiye Steward skorları incelendiğinde, infant grubunun ayılma değerleri istatistiksel anlamlı düşük izlendi. En küçük yaş grubu olan bu hastalar ayılma odasında daha uzun süre monitörize olarak takip edildi. Sadece bir hastada PAED skoru (16) yüksek olup, anestezisi sonrası ciddi ajitasyon izlendi. 6 yaş, erkek hastanın çekim süresi nispeten uzundu (65dk). Ayılma odasında öncelikle flumazenil (0.01mg/kg iv) uygulandı. Flumazenil sonrasında ajitasyonun daha da arttığı gözlenen hastaya propofol 1mg/kg sonrası, fentanyl 1mcg/kg dozunda uygulandı. Modifiye Steward Skoru >6 ve PAED skoru= 0 olduktan sonra ayılma odasından hasta taburcu edildi.

6.SONUÇ

Anestezi hastadan uzakta olduğu MRG gibi ADS alanlarında, solunumun sürekli ve noninvaziv olarak izlendiği bir yöntem olan kapnografinin rutin kullanımı hasta güvenliğini arttırmaktadır. Tiyopental daha az kardiyorespiratuar depresan etkisi nedeniyle pediatrik sedasyonda güvenle kullanılabilir. Hipokarbi, hiperkarbi, bronkospasm, hipoksi, hipoventilasyon, apne gibi respiratuar komplikasyonların daha erken tanınması ve müdahale şansı EtCO₂ monitörizasyonu ile mümkündür. Özellikle küçük yaş pediatrik hastalarda ciddi respiratuar komplikasyonlar (hipoksi ve apne) daha sık görülmektedir ve daha apne gelişmeden hipopneik-hipoventilasyonun tanınmasında EtCO₂ monitörizasyonu önemlidir. Daha önceki çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda nazal kanülün burun deliğine uyum sağladığı infant grubunda IPI ve EtCO₂ monitörizasyonu yapılabilmektedir. Özellikle <1 yaş pediatrik gruba nazal kanül boyutunun uygun hale getirilmesi ile daha sağlıklı EtCO₂ takibi yapılabilir. Gelişen teknolojiyle birlikte microstream kapnografi cihazının pulse oksimetre probu MR uyumlu hale getirilebilirse MRG’de devamlı IPI takibi yapılarak pediatrik ADS’un daha güvenli olacağı kanısındayız.

Kısıtlamalar

IPI ölçümü için gerekli olan microstream kapnografi cihazının pulse oksimetresi, MR uyumlu olmadığı için hastalarımızın çekim süresince IPI ölçümü yapamadık.

MR ünitesinde tek kapnografi cihazı olduğu ve eş zamanlı diğer hastaların görüntülenmesi sürdüğü için hastaların ayılma odasında EtCO₂ takibi yapılamadı.

Hipopneik hipoventilasyon tanısı koymada sadece EtCO₂ ve solunum paterni takibi yapıldı. Ancak invaziv bir yöntem olması nedeniyle hastalarda PaCO₂ takibi yapılamadı.

7 KAYNAKÇA

1. İyilikçi L, Ökesli S, Aksu Erdost H. TARD Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamaları Kılavuzu [Internet]. TARD Akademi. 2015 [cited 2022 Jan 21]. Available from: <https://www.tard.org.tr/assets/kilavuz/1.pdf>.
2. Leyla İyilikçi, Şükran Çakmak, Ece Ögdül, Başak Candüz, Figen Boyacı, Emine Özdemir, Emine Kocaayan. Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamalarında Deneyimlerimiz. Türk AnestRean Der Dergisi 2006;34(3):169-176.
3. Lightdale JR, Goldmann DA, Feldman HA, Newburg AR, DiNardo JA, Fox VL Microstream capnography improves patient monitoring during moderate sedation: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 2006;117:1170-8.
4. Conway A, Douglas C, Sutherland JR. A systematic review of capnography for sedation. Anaesthesia. 2016;71:450-4.
5. A.D. A. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği. Anestezi Uygulama Kılavuzları. Aralık 2015.
6. Hodgson E. Airway management outside the operating theatre. Saudi J Anaesthesia2008; 2:35-39.
7. ASA "Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists." American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non Anesthesiologists Anesthesiology 2002; 96 : 1004-1017.
8. SIAARTI Study Group For Safety in Anesthesia and Intensive Care. Recommendations for anesthesia and sedation in nonoperating room locations. Minerva Anesthesiol 2005; 71: 11-20.
9. Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. Lancet [Internet]. 2006 Mar;367(9512):766–80. Available from: <https://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.5124/jkma.2013.56.4.271>.
10. American Society of Dentist American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental AssociationAnesthesiologists, Society of Interventional Radiology. Practice Guidelines for Moderate Procedural Sedation and Analgesia. Vol. 128, Anesthesiology. 2018. 437–479 p.,.
11. Robbertze R, Posner KL, Domino KB. Closed claims review of anesthesia for procedures outside the operating room. Curr Opin Anaesthesiol 2006; 19: 436-42.
12. Eichenwald EC; Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Apnea of Prematurity. Pediatrics. 2016 Jan;137(1). doi: 10.1542/peds.2015-3757. Epub 2015 Dec 1. PMID: 26628729.
13. American Society of Anesthesiologists Committee. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report.

14. Bell C, Sequeira PM. Nonoperating room anesthesia for children. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2005;18(3):271–6. .
15. Continuum of depth of sedation: definition of general anesthesia and levels of sedation/analgesia Approved by the ASA House of Delegates on 1999, and amended on 2009.
16. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalonealphadolone. *BrMed J* 1974; 2: 656-9.
17. Keskin G. Çocuklarda Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamaları. *Pediatric Practice and Research*. 2017; 5(2): 32-36.
18. Sikich N, Lerman J. Development and psychometric evaluation of the pediatric anesthesia emergence delirium scale. *Anesthesiology*. 2004 May;100(5):1138-45. doi: 10.1097/00000542-200405000-00015. PMID: 15114210.
19. M.Van De Velde, Risk and safety of anesthesia outside the operating room. *Minerva Anestesiol* 2009;75:345-8.
20. American Society of Anesthesiologists Task Force on Moderate Procedural Sedation and Analgesia, American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, American College of Radiology, American Dental Association, American Society of Dentist Anesthesiologi.
21. Mahajan C, Dash HH. Procedural sedation and analgesia in pediatric patients. *J PediatrNeuroci* 2014; 9 (1): 1-6.
22. Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg*. 2002;95:461-6.
23. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. *Basic and Clinical Pharmacology*. 12th ed. McGraw-Hill Medical; 2012. 429–448 p.
24. Morgan Mikhail Klinik Anesteziyoloji Altıncı baskı. Butterwort J.F, Mackey D.C., Wasnick J.D. 6. baskı, Ankara : Güneş Tıp Kitapevi, 2021:171-183p.
25. Miller RD, Reves JG, Glass PSA, Lubasky DA, McEwoy MD. İntravenöz opioid olmayan anestezikler. In: Miller RD. (Ed.), *Miller Anestezi (Altıncı baskı)*, Türkçe, Türkçe çev ed: Aydın D. izmir Güven Kitapevi, 2010:318-334.
26. Sahinovic MM, Struys MMRF, Absalom AR. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Propofol. *Clin Pharmacokinet* [Internet]. 2018;57(12):1539–58. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40262-018-0672-3>.
27. Miller R, Eriksson L, Fleisher L, Wiener-Kronish J, Young W. *Miller’s Anesthesia*. 7. baskı. Churchill Livingstone/Elsevier; 2010. 719–824 p.
28. Kushikata T, Hirota K, Yoshida H, Kubota T, Ishihara H, Matsuki A. Alpha-2 adrenoceptor activity affects propofol-induced sleep time. *Anesth Analg* 80 [Internet]. 2002;94(5):1201–6. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&>.
29. Kotani Y, Shimazawa M, Yoshimura S, Iwama T, Hara H. The experimental and clinical pharmacology of propofol, an anesthetic agent with neuroprotective properties. *CNS Neurosci Ther*. 2008;14(2):95–106.

30. Kim E, Park HJ, Kang H, Choi J, Lee HJ. Antiemetic effect of propofol administered at the end of surgery in laparoscopic assisted vaginal hysterectomy. *Korean J Anesthesiol* [Internet]. 2014;66(3):210–5. Available from: <http://www.embase.com/search/results>.
31. R. Sneyd J, A. Carr, D. Byrom W, T. Bilski AJ. A meta-analysis of nausea and vomiting following maintenance of anaesthesia with propofol or inhalational agents. *Eur J Anaesthesiol* [Internet]. 1998;15(4):433–45. Available from: <http://journals.cambridge.or>.
32. Chidambaran V, Costandi A, D’Mello A. Propofol: A Review of its Role in Pediatric Anesthesia and Sedation. *CNS Drugs* [Internet]. 2015 Jul 20;29(7):543–63. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40263-015-0259-6>.
33. Abu-Shahwan I, Mack D. Propofol and remifentanyl for deep sedation in children undergoing gastrointestinal endoscopy. *Paediatr Anaesth*. 2007;17(5):460–3.
34. Lee MC. Sedation for Pediatric Endoscopy. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* [Internet]. 2014;17(1):6. Available from: <https://synapse.koreamed.org/DOIX.php?id=10.5223/pghn.2014.17.1.6>.
35. Mandona JW, Tuk B, van Steveninck AL, Breimer DD, Cohen AF, Danhof M. Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of the central nervous system effects of midazolam and its main metabolite α -hydroxymidazolam in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Ther* [Intern. basım yeri bilinmiyor : *Clin Pharmacol Ther* [Internet]. 1992 Jun;51(6):715–28. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1038/clpt.1992.84> .
36. Möhler H, Fritschy JM, Rudolph U. A new benzodiazepine pharmacology. *J Pharmacol Exp Ther* [Internet]. 2002;300(1):2–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11752090>.
37. Griffin CE 3rd, Kaye AM, Bueno FR, Kaye AD. Benzodiazepine pharmacology and central nervous system-mediated effects. *Ochsner J*. 2013 Summer;13(2):214-23. PMID: 23789008; PMCID: PMC3684331.
38. Hirota K, Ohtomo N, Hashimoto Y, et al. Effects of thiopental on airway calibre in dogs: direct visualization method using a superfine fiberoptic bronchoscope. *Br J Anaesth* 1998; 81:203.
39. Reich DL, Hossain S, Krol M, et al. Genel anestezi induksiyonundan sonra hipotansiyonun tahmin edicileri. *Anestezi Analg* 2005; 101:622.
40. Russo H, Bressolle F. Tiyopentalin farmakodinamiği ve farmakokinetiği. *Clin Farmakokinet* 1998; 35:95.
41. Jaffe MB: Infrared measurement of carbon dioxide in the human breath: “breathe-through” devices from Tyndall to the present day, *Anesth Analg*. 2018;107:890-904.
42. Supkis DE. Technical specifications and standards. In: Gravenstein JS, Jaffe MB, Gravenstein N, Paulus DA (eds). *Capnography*. 2nd Edition. Cambridge: Cambridge University Press; 2011. 373-80.
43. Deacon AJ, Oliver WP. Measurement of pulse oximetry, capnography and pH. *Anaesth Intensive Care*. 2017;18:639-43.
44. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher L, Wiener-Kronish JP, Young WL, editors. *Miller’s Anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
45. Gravenstein JS. Clinical perspectives. In: Gravenstein JS, Jaffe MB, Gravenstein N, Paulus DA (eds). *Capnography*. 2nd Edition. Cambridge: Cambridge University Press; 2011. 1-8.

46. Jaffe MB. Carbon dioxide measurement. In: Gravenstein JS, Jaffe MB, Gravenstein N, Paulus DA (eds). *Capnography*. 2nd Edition. Cambridge: Cambridge University Press; 2011. 381-96.
47. Yamamori S, Takasaki Y, Ozaki M, Iseki H. A flow-through capnometer for obstructive sleep apnea. *J Clin Monit Comput*. 2008;22:209-20.
48. Hagerty JJ, Kleinman ME, Zurakowski D, Lyons AC, Krauss B. Accuracy of a new low-flow sidestream capnography technology in newborns: a pilot study. *Journal of Perinatology*. 2002;22:219-25.
49. Rao Kadam V, Danesh M. Post operative capnostream monitoring in patients with obstructive sleep apnoea symptoms - Case series. *Sleep Sci*. 2016;9:142-6.
50. Colman Y, Krauss B. Microstream capnography technology: a new approach to an old problem. *J Clin Monit Comput*. 1999;15:403-9.
51. *Capnostream 20p Portatif Hasta Başı Monitörü Kapnograf/Puls Oksimetre Kullanım Kılavuzu*, Oridion Medical, 2014.
52. Cengiz K. The smart respiratory monitoring integrated pulmonary index: an overview of the literature. *Medeniyet Med J*. 2017;32(1):50-4. .
53. Turan G, Taş BA, Demirel Ö, Ar AY, Karadoğan F, Bulut NE, et al. Integrated Pulmonary Index in Endoscopic Procedures on Sedation. *Bosphorus Medical Journal*. 2015;2(3):85-8.
54. Koshika K, Ouchi T, Serita R, Koitabashi T, editors. Impact of Integrated Pulmonary Index (IPI) to Detect Respiratory Depression During Maxillofacial Surgery Under Intravenous Sedation. Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists; 2015.
55. Gozal D, Gozal Y, editors. The Integrated Pulmonary Index: Validity, Safety and Application in the Pediatric Population. Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists; 2009.
56. Taft A, Ronen M, Epps C, Waugh J, Wales R. A novel Integrated Pulmonary Index (IPI) quantifies heart rate, ETCO₂, respiratory rate and SpO₂. *Anesthesiology*. 2008;109:A1682.
57. Ronen M, Weissbrod R, Overdyk FJ, Ajizian S. Smart respiratory monitoring: clinical development and validation of the IPITM(Integrated Pulmonary Index) algorithm. *J Clinical Monit and Comput*. 2017;31(2):435-42.
58. Bates JH, Young MP. Applying fuzzy logic to medical decision making in the intensive care unit. *Am J Resp Crit Care Med*. 2003;167(7):948-52.
59. Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. *Anesth Analg*. 2000;91:973-7.
60. Krauss B, Deykin A, Lam A, et al. Capnogram shape in obstructive lung disease. *Anesth Analg* 2005; 100:884. Copyright © 2005 Lippincott Williams & Wilkins.
61. Rauss B, Hess DR. Capnography for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2007;50:172-81.
62. Fink RJ, Mark JB. Standard anesthesia monitoring techniques and instruments. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK et al (eds). *Clinical Anesthesia Fundamentals*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health. 2015. 277-93.

63. Cook TM, Nolan JP. Use of capnography to confirm correct tracheal intubation during cardiac arrest. *Anaesthesia*. 2011;66:1183-4 .
64. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 1988;318:607-11. .
65. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1987;257:512-5.
66. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:729-67.
67. Krauss BS, Andolfatto G, Krauss BA, Mieloszyk RJ, Monuteaux MC. Characteristics of and predictors for apnea and clinical interventions during procedural sedation. *Ann Emerg Med*. 2016;68:564-73.
68. Burton JH, Harrah JD, Germann CA, Dillon DC. Does end-tidal carbon dioxide monitoring detect respiratory events prior to current sedation monitoring practices? *Acad Emerg Med*. 2006;13:500-4.
69. Kannikeswaran N, Chen X, Sethuraman U. Utility of endtidal carbon dioxide monitoring in detection of hypoxia during sedation for brain magnetic resonance imaging in children with developmental disabilities. *Paediatr Anaesth*. 2011 Dec;21(12):1241-6. doi: 1.
70. Berkenstadt H, Ben-Menachem E, Herman A, Dach R. An evaluation of the Integrated Pulmonary Index (IPI) for the detection of respiratory events in sedated patients undergoing colonoscopy. *J Clin Monit Comput*. 2012 Jun;26(3):177-81. doi: 10.1007/s10877-012-.
71. Yarchi D, Cohen A, Umansky T, Sukhotnik I, Shaoul R. Assessment of end-tidal carbon dioxide during pediatric and adult sedation for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc*. 2009 Apr;69(4):877-82. doi: 10.1016/j.gie.2008.05.054. Epub 2008 Nov 18. PMID: .
72. Qadeer MA, Vargo JJ, Dumot JA, Lopez R, Trolli PA, Stevens T, Parsi MA, Sanaka MR, Zuccaro G. Capnographic monitoring of respiratory activity improves safety of sedation for endoscopic cholangiopancreatography and ultrasonography. *Gastroenterology*. 2009 M.
73. Mehta PP, Kochhar G, Albeldawi M, Kirsh B, Rizk M, Putka B, John B, Wang Y, Breslaw N, Lopez R, Vargo JJ. Capnographic Monitoring in Routine EGD and Colonoscopy With Moderate Sedation: A Prospective, Randomized, Controlled Trial. *Am J Gastroenterol*. 2016 .
74. Vargo JJ, Zuccaro G Jr, Dumot JA, Conwell DL, Morrow JB, Shay SS. Automated graphic assessment of respiratory activity is superior to pulse oximetry and visual assessment for the detection of early respiratory depression during therapeutic upper endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2002 Jun;55(7):826-31. doi: 10.1067/mge.2002.124208. PMID: 12024135.
75. Deitch K, Miner J, Chudnofsky CR, Dominici P, Latta D. Does end tidal CO2 monitoring during emergency department procedural sedation and analgesia with propofol decrease the incidence of hypoxic events? A randomized, controlled trial. *Ann Emerg Med*. 2010.

76. Ishiwata T, Tsushima K, Terada J, Fujie M, Abe M, Ikari J, Kawata N, Tada Y, Tatsumi K. Efficacy of End-Tidal Capnography Monitoring during Flexible Bronchoscopy in Nonintubated Patients under Sedation: A Randomized Controlled Study. *Respiration*. 2018;96.
77. Campbell SG, Magee KD, Zed PJ, et al. End-tidal capnometry during emergency department procedural sedation and analgesia: a randomized, controlled study. *World J Emerg Med*. 2016;7:13-8.
78. Wall BF, Magee K, Campbell SG, Zed PJ. Capnography versus standard monitoring for emergency department procedural sedation and analgesia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;3:CD010698.
79. Riphaut A, Wehrmann T, Kronshage T, Geist C, Pox CP, Heringlake S, Schmiegel W, Beitz A, Meining A, Müller M, von Delius S. Clinical value of the Integrated Pulmonary Index® during sedation for interventional upper GI-endoscopy: A randomized, prospective tri-center study. *Dig Liver Dis*. 2017 Jan;49(1):45-49. doi: 10.1016/j.dld.2016.08.124. Epub 2016 Sep 1. PMID: 27671621.
80. Kuroe Y, Mihara Y, Okahara S, Ishii K, Kanazawa T, Morimatsu H. Integrated pulmonary index can predict respiratory compromise in high-risk patients in the post-anesthesia care unit: a prospective, observational study. *BMC Anesthesiol*. 2021 Apr 21;21(1):12.
81. Garah J, Adiv OE, Rosen I, Shaoul R. The value of Integrated Pulmonary Index (IPI) monitoring during endoscopies in children. *J Clin Monit Comput*. 2015 Dec;29(6):773-8. doi: 10.1007/s10877-015-9665-z. Epub 2015 Feb 11. PMID: 25666393.
82. Langan ML, Chen L, Marshall C, Santucci KA. Detection of hypoventilation by capnography and its association with hypoxia in children undergoing sedation with ketamine. *Pediatr Emerg Care*. 2011 May;27(5):394-7. doi: 10.1097/PEC.0b013e318217b538. PMID: 214.
83. Miner JR, Biros M, Krieg S, Johnson C, Heegaard W, Plummer D. Randomized clinical trial of propofol versus methohexital for procedural sedation during fracture and dislocation reduction in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2003 Sep;10(9):931-7. doi: 10.1097/ACEM.0b013e318217b538. PMID: 14609592.
84. Mallory MD, Baxter AL, Kost SI; Pediatric Sedation Research Consortium. Propofol vs pentobarbital for sedation of children undergoing magnetic resonance imaging: results from the Pediatric Sedation Research Consortium. *Paediatr Anaesth*. 2009 Jun;19(6):601.
85. Mattioli C, Gemma M, Baldoli C, Sessa M, Albertin A, Beretta L. Sedation for children with metachromatic leukodystrophy undergoing MRI. *Paediatr Anaesth*. 2007 Jan;17(1):64-9. doi: 10.1111/j.1460-9592.2006.02002.x. PMID: 17184435.
86. Malarbi S, Stargatt R, Howard K, Davidson A. Characterizing the behavior of children emerging with delirium from general anesthesia. *Paediatr Anaesth*. 2011 Sep;21(9):942-50. doi: 10.1111/j.1460-9592.2011.03646.x. Epub 2011 Jul 5. PMID: 21726352.
87. Aono J, Ueda W, Mamiya K, Takimoto E, Manabe M. Greater incidence of delirium during recovery from sevoflurane anesthesia in preschool boys. *Anesthesiology*. 1997 Dec;87(6):1298-300. doi: 10.1097/00000542-199712000-00006. PMID: 9416712.
88. Przybylo HJ, Martini DR, Mazurek AJ, Bracey E, Johnsen L, Coté CJ. Assessing behaviour in children emerging from anaesthesia: can we apply psychiatric diagnostic techniques? *Paediatr Anaesth*. 2003 Sep;13(7):609-16. doi: 10.1046/j.1460-9592.2003.01099.x. P.

89. Faulk DJ, Twite MD, Zuk J, Pan Z, Wallen B, Friesen RH. Hypnotic depth and the incidence of emergence agitation and negative postoperative behavioral changes. *Paediatr Anaesth*. 2010 Jan;20(1):72-81. doi: 10.1111/j.1460-9592.2009.03191.x. Epub 2009 Nov 23.
90. Dalens BJ, Pinard AM, Létourneau DR, Albert NT, Truchon RJ. Prevention of emergence agitation after sevoflurane anesthesia for pediatric cerebral magnetic resonance imaging by small doses of ketamine or nalbuphine administered just before discontinuing an.
91. Bakhamees HS, Mercan A, El-Halafawy YM. Combination effect of low dose fentanyl and propofol on emergence agitation in children following sevoflurane anesthesia. *Saudi Med J*. 2009 Apr;30(4):500-3. PMID: 19370275.

