

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Eğitim Sorumlusu

Doc. Dr. Mehmet HELVACI

ÇOCUK ACİL SERVİSİNDE UYGULANAN ENDOTRAKEAL
ENTÜBASYONUN KLİNİK SONUÇLARI

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Murat ANIL

Uzmanlık Tezi

Dr. Berna AKGÜN

İZMİR2018

TEŞEKKÜR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları hekimliği yolunda bilgi ve tecrübeleriyle bana ışık tutan, mesleki gelişimimi borçlu olduğum başta Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Mehmet HELVACI'ya

Tezimin konusunun belirlenmesinden, basılmasına kadar olan her aşamada, bilgi ve deneyimi ile yol gösteren, ilgisini ve desteğini esirgemeyen, danıştığım tüm konularda yardımcı olan değerli hocam, Sayın Doç. Dr. Murat ANIL'a teşekkür ederim.

Asistanlık dönemimin zor anlarında desteklerini esirgemeyen hocalarım Prof. Dr. Bumin Nuri DÜNDAR'a ve Doç. Dr. Cem KARADENİZ'e

Arkadaşlığımı paylaştığım, beraber çalışmaktan keyif aldığım ve bütün zorluklara beraber göğüs gerdiğimiz tüm asistan arkadaşlarıma, çalışırken yardım ve güler yüzlerini esirgemeyen tüm hemşire, sekreter ve personellerimize,

Beni bugünlere getiren ve yaşantımın her aşamasında olduğu gibi uzmanlık eğitimim süresince de desteklerini benden esirgemeyen, her zaman yanımda olan annem Elize SAT'a, babam Selim SAT'a ve kardeşlerim Selin, Mehmet Ali ve Anıl SAT'a;

Ve son olarak hayatta her şeyi anlamlı kılan, karşılaştığım tüm engellerle baş edebilme sebebim; sevgi, güven ve desteğiyle hep yanımda olan hayat arkadaşım Umutcan'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Berna AKGÜN

Şubat-2018



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI

Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu

Sağlık Bakanlığı İzmir İli Kuzey Bölgesi Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Toplantı No : 2
Tarih : 07 Mart 2017
Karar No : 4

Hastanemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Asistanı Dr. Berna SAT'ın'ın uzmanlık tez çalışması olarak yapılması planlanan **"Çocuk Acil Servisinde Uygulanan Endotrakeal Entübasyonun klinik Sonuçları"** konulu araştırmaya ait dosya görüşülmüş çalışmanın gerekçe, yöntem ve etik açıdan uygun olduğuna, Dr. Berna SAT tarafından Çocuk Acil Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Murat ANIL sorumluluğunda yürütülmesine oy birliği ile karar verilmiştir.

BAŞKAN : Doç. Dr. Şükran KÖSE

ÜYELER : Doç. Dr. Cüneyt Eftal TANER

Doç. Dr. Süheyla SERİN SENGÖR

Doç. Dr. Ahmet KAYA

Doç. Dr. Figen TOKUÇOĞLU

Doç. Dr. Tolga KANDOĞAN

Doç. Dr. Özgür ÖZTEKİN

Doç. Dr. Emel Ebru PALA

Uzm. Dr. Ahenk PAKSOY (İzinli)

Doç. Dr. Can ÖZTÜRK

Doç. Dr. İ. Eren AKÇİÇEK

Emekli Subay Atıf Can ÖKTEN

Avukat Murat BAŞKIRT

İzmir Kuzey Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yerel Etik Kurulu Yenişehir / İZMİR
Telefon : 0 232 4696969 / 6128

ÖZET

Dr. Berna AKGÜN

Çocuk acil servisinde uygulanan endotrakeal entübasyonun klinik sonuçları

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği / İzmir-2018

Endotrakeal entübasyon (EE), havayolu yönetiminde havayolu açıklığını devam ettirmek için hastanın trakeasına endotrakeal tüpün yerleştirilmesidir. Yaşamı ciddi tehdit altında olan hastalarda uygulanır. Bu çalışmada, çocuk acil servisinde EE yapılmış hastaların klinik sonuçlarını etkileyen parametrelerin saptanması amaçlanmıştır.

SBÜ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Yandal Eğitim Kliniği'nde 2010-2016 yılları arasında EE yapılmış çocuk olguların demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri geriye dönük olarak değerlendirildi. Olguların taburcu olurken klinik durumları Glaskow Outcome Score'na (GOS) göre skorlandı (1: ölüm; 2: bitkisel hayat; 3: şiddetli sakatlık; 4: hafif sakatlık; 5: iyi klinik sonuç). Ayrıca, GOS sonucu 1-2 olanlar “kötü sonuç” ve 3-5 olanlar ise “iyi sonuç” olarak gruplandırıldı.

Toplam 99 olgu (ortanca yaş: 17 ay; 25-75 persentil: 8-68 ay; %54,5 erkek, %45,5 kız) çalışmaya dahil edildi. 54 (%54,5) olgunun altı yatan kronik hastalığı vardı. Etiyolojide en sık nedenler şok (28 hasta), solunum yetmezliği (24 hasta), travma (20 hasta) ve status epileptikustu (16 hasta). Olguların 50'si (%50,5) kaybedildi. 63 (%63,6) olgu “kötü sonuç” olarak kategorize edildi. Ölen ve yaşayan olgular karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, etiyoloji, altta yatan kronik hastalık, EE zamanı (mesai içi / mesai dışı) ve saat dilimleri (08.00-17.00 / 17.00-24.00 / 24.00 – 08.00) açısından fark saptanmadı. Hızlı ardışık entübasyon uygulananlarda canlı taburcu olma oranı %77,6 (38 olgu), kardiyak arrest olgularında %22,4'dü (11 olgu) ($p<0,001$). Kaybedilen hastaların (GOS:1) lökosit, nötrofil, alanin transaminaz (AST), aspartat transaminaz (AST), üre, kreatinin, potasyum ve laktat düzeyleri daha yüksek ($p<0,05$); kan pH, bikarbonat ve baz fazlalığı daha az saptandı ($p<0,05$). Ölen hastalara birden çok adrenalin ve bikarbonat yapma sıklığı daha fazlaydı ($p<0,05$). GOS'a göre “kötü sonuç” (63 olgu; %63,6) grubu “iyi sonuç” grubu ile karşılaştırıldı. Yaş, cinsiyet, etiyoloji, altta yatan kronik hastalık, EE zamanı ve saat dilimleri açısından fark saptanmadı ($p<0,05$). Hızlı ardışık entübasyon uygulananlarda iyi klinik sonuç ile

taburcu olma oranı daha yüksekti (%80,6'a karşılık %19,4) ($p<0,001$). GOS'a göre kötü sonuç olarak kategorize edilenlerin trombosit sayıları düşük (trombositopeni açısından fark yok) ve ortalama trombosit hacim değerleri daha yüksekti ($p<0,05$); AST, ALT, üre, kreatinin ve potasyum değerleri yüksekti; pH, bikarbonat ve baz fazlalığı daha azdı ($p<0,05$). GOS değeri ile trombosit sayısı, AST, ALT, kreatinin, potasyum ve laktat değeri ile uygulanan adrenalın sayısı arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptandı ($p<0,05$). GOS değeri ile trombosit sayısı, bikarbonat ve baz fazlalığı değeri arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptandı ($p<0,05$). Korelasyon katsayısının en yüksek değeri, GOS-adrenalin arasındaydı ($p<0.001$; r : -0,617).

Sonuç olarak, EE sıklıkla şok, solunum yetmezliği ve travma olgularında uygulanmaktadır. Üçüncü basamak acil servisinde tüm saat dilimlerinde klinik sonuçlar benzer olup aynı kalitede hizmet verilmektedir. Solunum ve kalp fonksiyonlarının düzelmesi uzadıkça hastanın sonuçları daha kötü olmaktadır.

Anahtar kelimeler: Endotrakeal entübasyon, hızlı ardışık entübasyon, adrenalın sayısı, Glaskow Outcome Score

ABSTRACT

Dr. Berna AKGÜN

Clinical results of endotracheal intubation in pediatric emergency department

Department of Pediatrics / Izmir-2018

Endotracheal intubation (EE) is the insertion of an endotracheal tube into the patient's trachea to maintain airway clearance in airway management. It is applied to patients whose life is seriously threatened. In this study, it was aimed to determine the parameters affecting the clinical outcomes of patients with EE in pediatric emergency department.

Demographic, clinical and laboratory parameters of children with EE between 2010-2016 were evaluated retrospectively in SBÜ İzmir Tepecik Training and Research Hospital Pediatric Emergency Department Training Clinic. Clinical status of discharged cases were scored according to Glaskow Outcome Score (GOS) (1: death, 2: vegetative life, 3: severe disability, 4: mild disability, 5: good clinical outcome). Also, those with GOS outcome 1-2 were classified as "poor outcome" and those with 3-5 as "good outcome".

A total of 99 cases (median age: 17 months, 25-75 percentile: 8-68 months; 54.5% male, 45.5% female) were included in the study. 54 (54.5%) patients had underlying chronic disease. The most common causes were shock (28 patients), respiratory failure (24 patients), trauma (20 patients) and status epilepticus (16 patients). 50 cases (50.5%) were lost. 63 (63.6%) cases were categorized as "poor outcome". There was no difference in terms of age, sex, etiology, underlying chronic disease, EE time (day shift /night shift) and time zones (08.00-17.00 / 17.00-24.00 / 24.00 - 08.00). In rapid sequential intubation group, the rate of survival was 77.6% (38 cases) and in respiratory and/or cardiac arrest cases was 22.4% (11 cases) ($p < 0.001$). Leukocyte, neutrophil, alanine transaminase (AST), aspartate transaminase (AST), urea, creatinine, potassium, and lactate levels were higher in the patients who died (GOS: 1) ($p < 0.05$); blood pH, bicarbonate and basal excess levels were low ($p < 0.05$). The ex patients needed more than 1 adrenaline and bicarbonate treatment ($p < 0,05$). According to GOS, the "poor outcome" (63 cases, 63.6%) group was compared with the "good outcome" group. There was no difference in terms of age, sex, etiology,

underlying chronic disease, EE time and time zones ($p < 0,05$). The rate of discharge with good outcome was higher in rapid sequence intubation group (80.6% versus 19.4%) ($p < 0.001$). Patients categorized as poor outcome had lower platelet counts (no difference in terms of thrombocytopenia incidence) and higher mean platelet volume ($p < 0.05$); AST, ALT, urea, creatinine and potassium values were higher; pH, bicarbonate and base excess were lower ($p < 0.05$). There was a significant negative correlation between GOS and platelet count, AST, ALT, creatinine, potassium and lactate values and adrenaline levels ($p < 0,05$). Significant correlation was found between GOS and platelet count, bicarbonate and basal excess value in the positive direction ($p < 0.05$). The highest correlation coefficient was between GOS-adrenaline ($p < 0.001$, $r: -0.617$).

In conclusion, EE is frequently used in cases of shock, respiratory failure and trauma. In a tertiary pediatric emergency service, clinical outcomes and quality of intervention are similar at all time zones. Abnormalities in basic laboratory tests were found to be helpful in predicting adverse clinical outcome. The longer recovery of respiratory and cardiac function is related with the worse patient outcome.

Key words: Endotracheal intubation, rapid successive intubation, number of epinephrine, Glaskow Outcome Score

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	iii
-----------	-----

ABSTRACT	v
KISALTMALAR LİSTESİ.....	ix
TABLolar	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Solunum Fizyolojisi	2
2.1.1. Akciğerlerdeki Havanın Hareketini Sağlayan Basınçlar.....	2
2.1.2. Akciğerlerin Kompliyansı.....	3
2.1.3. Hava Yolu Direnci	4
2.1.4. Solunum İşİ	4
2.1.5. Alveol Yüzey Gerilimi ve Sürfaktan.....	5
2.2. Akciğer Hacim ve Kapasiteleri	5
2.2.1. Akciğer volümleri	5
2.2.2. Akciğer Kapasiteleri	6
2.2.3. Ölü Boşluk ve Alveolar Ventilasyon	6
2.3. Solunumun Kontrolü	6
2.3.1. Solunumun Nöral Kontrolü	7
2.3.2. Solunumun Kimyasal Kontrolü	9
2.4. Solunum Yetersizliği	9
2.4.1. Solunum Yetersizliği Kriterleri	9
2.4.2. Solunum Yetersizliği Çeşitleri.....	10
2.4.3. Solunum Yetersizliğinin Nedenleri.....	10
2.5. Mekanik Ventilasyon	13
2.5.1. Mekanik Ventilasyonun Yararları	14
2.5.2. Mekanik Ventilasyonun Riskleri	14
2.5.3. Mekanik Ventilasyonun Amaçları	15
2.6. Pediatrik Hastalarda Havayolu Özellikleri Ve Temel Havayolu Yönetimi: ...	17
2.6.1. Pediatrik Hastalarda Havayolunun Özellikleri	17
2.6.2. Temel Havayolu Yönetimi:	20
2.7. İleri Havayolu Yönetiminde Pediatrik Hastanın Anatomik Yapıları ve Endotrakeal Entübasyon.....	28
2.7.1. İleri Havayolu Yönetiminde Pediatrik Hastanın Anatomik Yapıları:	28
2.7.2. Çocuklarda Endotrakeal Entübasyon:.....	29
2.8. Hızlı Ardışık Entübasyon (HAE):	37
2.8.1. HEA Girişimi Öncesi Kontrol Listesi:	37

2.8.2. HAE'nin Aşamaları:.....	39
3. GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1. Araştırmanın yeri ve zamanı	44
3.2. Değerlendirmeye alınan parametreler	44
3.3. İstatiksel Değerlendirme.....	46
4. BULGULAR.....	47
5. TARTIŞMA	65
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	71
KAYNAKÇA	72



KISALTMALAR LİSTESİ

EE: Endotrakeal entübasyon

FRK: Fonksiyonel rezidüel kapasiteden

DPPK: Fosfolipid dipalmitoyil fosfotidilkolin

VT: Tidal Volüm

IRV: İnspiratuvar Rezerv Volüm

ERV: Ekspiratuvar Rezerv Volüm

RV: Rezidüel Volüm

V/Q: Ventilasyon/perfüzyon

VC: Vital Kapasite

FVC: Zorlu Vital Kapasite

FEV1: Zorlu Ekspiratuvar Volüm 1. Sn

SSS: Santral sinir sistemi

MVE: Dakika ventilasyonu

VD: Ölü alan

EtCO₂: End-tidal karbondioksit

SpO₂: Oksijen satürasyonu

MV: Mekanik ventilasyon

GKS: Glaskow koma skalası

AHA: Amerikan Kalp Birliği

MR: Manyetik rozenans

BT: Bilgisayarlı tomografi

KİBAS: Kafa içi basıncı arttıran durumlar

BOS: Beyin omurilik sıvısı

HAE: Hızlı ardışık entübasyon

GOS: Gloskow outcome skolası

AST: Aspartat transaminaz

ALT: Alanin transaminaz

MPV: Mean platelet volume



TABLÖLAR

Tablo 2.1.	Kan gazı değerleri	7
Tablo 2.2.	Oral havayolu gerecinin yaşı ve cinsiyete göre çeşitleri	24
Tablo 2.3.	Endotrakeal entübasyon işleminin olası zorlukları ve ön işaretleri	30
Tablo 2.4.	Pediyatrik hastalarda kullanılan endotrakeal tüplerde önerilen ölçüler ve yerleştirmemesafesi	34
Tablo2.5.	HAE'da yapılacak girişimlerin zamanlaması	39
Tablo2.6.	HAE'da sedasyon ilacı seçimi	43
Tablo 3.1.	Glasgow Outcome Scale (GOS)	46
Tablo 4.1.	Entübasyon etiyolojileri	48
Tablo 4.2.	Tam kan sayımı yapılan 75 olgunun sonuçları tetkik sonuçlarının yorumlanması	49
Tablo 4.3.	Olguların biyokimya ve kangazı tetkik sonuçlarının yorumlanması	49
Tablo 4.4.	Olgulara uygulanan ilaç ve girişimler	50
Tablo 4.5.	Olguların GOS puan dağılımı	50
Tablo 4.6.	Canlı ve eksitus olguların demografik, klinik ve entübasyon yapılma saatlerinin	51
Tablo 4.7.	Canlı ve eksitus olguların hemogram değerlerinin karşılaştırılması	52
Tablo 4.8.	Canlı ve eksitus olan olguların biyokimya değerlerinin karşılaştırılması	53
Tablo 4.9.	Canlı ve eksitus olguların kangazı değerlerinin karşılaştırılması	54
Tablo 4.10.	Canlı ve eksitus olan olguların tedavi ve girişim uygulamalarının	54
Tablo 4.11.	İyi (GOS: 3-5) ve kötü (GOS: 1-2) sonuçlanan olguların demografik ve klinik karşılaştırmaları	55
Tablo 4.12.	İyi (GOS: 3-5) ve kötü (GOS: 1-2) sonuçlanan olguların tam kan sayımı değerleri açısından karşılaştırılması	56
Tablo 4.13.	İyi (GOS: 3-5) ve kötü (GOS: 1-2) sonuçlanan olguların biyokimya değerleri karşılaştırılması	57
Tablo 4.14.	İyi (GOS: 3-5) ve kötü (GOS: 1-2) sonuçlanan olguların kangazı değerleri karşılaştırılması	58
Tablo 4.15.	GOS ile rakamsal parametreler arasındaki korelasyon	58

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Endotrakeal entübasyon (EE) yaşamı tehdit altında olan hastalardaki canlandırma ya da solunum destek tedavisinde güvenilir bir hava yolu sağlanması için hayati önem taşır. Çocuk acilde EE endikasyonu kardiyo-pulmoner arrest gibi durumlarda çok ani olarak ortaya çıkabilir. Bunun dışında acil serviste entübe edilen hastaların bir kısmını, dinamik bir şekilde izlenen, klinik durumu tedavilere rağmen olumsuz seyreden veya daha da ağırlaşacağı tahmin edilen hastalarda hızlı ardışık entübasyon protokolü ile entübe edilen hastalar oluşturmaktadır. Acil serviste hasta entübasyonu, ameliyathanede (yani daha planlı ve kontrollü koşullarda) hasta entübe etmekten çok daha zordur. Acilde entübe edilen hastaların önemli bir kısmını daha yakın zamanda beslenmiş hastalar oluşturmaktadır. Ayrıca hazırlık süresi, altta yatan hastalık, travmaya bağlı yaralanma durumu hastanın klinik durumunu hızla ağırlaşabilir. Başarılı entübasyon uygun büyüklükte seçilen endotrakeal tüpün en kısa sürede ve en uygun biçimde (çevre dokulara zarar vermeden) trakea içinde uygun seviyede yerleşiminin sağlanması olarak tanımlanabilir. Başarılı entübasyonun bir başka tanımı da hastanın fizyolojisinde olabilecek en az olumsuz değişim ile endotrakeal tüpün vokal kordlar arasından ilerletilmesi işlemidir.

Bu çalışmadaki amacımız belirlenen zaman döneminde Çocuk Acil servisinde gerçekleştirilen EE'ların nedenlerini ve sonuçlarını değerlendirmek; klinik sonuçları etkileyen faktörleri saptamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Fizyolojisi

Solunumun amacı, dokulara oksijen sağlamak ve karbon dioksiti uzaklaştırmaktır. Bu amacı gerçekleştirirken solunum dört büyük fonksiyonel olaylar dizisi halinde incelenebilir:

1. Atmosfer ve alveoller arasında havanın giriş-çıkışı anlamına gelen akciğer ventilasyonu
2. Alveoller ve kan arasında oksijen ve karbondioksitin difüzyonu
3. Kan, vücut sıvıları ve dokular arasında oksijen ve karbondioksitin taşınması
4. Ventilasyonun düzenlenmesidir.

Akciğerler iki şekilde genişleyip daralabilir;

1. Diyaframın aşağı ve yukarı hareketiyle göğüs kafesi uzar ve kısalır.
2. Kostaların yükselmesi ve aşağı çekilmesi ile göğüs ön-arka çapı artar ve azalır.

Normal sakin bir solunum neredeyse tamamen diyaframın hareketiyle gerçekleşir. İnspirasyonda diyafram kasılır ve akciğerlerin alt yüzünü aşağı çeker. Ekspirasyonda ise diyafram basitçe gevşer, göğüs duvarı, abdominal yapılar ve akciğerler elastik bir şekilde geri çekilirken (*recoil*) akciğerlere baskı artar ve hava dışarı atılır (1). Göğüs kafesini yukarı kaldıran bütün kaslar inspirasyon kaslarıdır. Bunlar içinde en önemlileri eksternal interkostal kaslardır. Ancak diğer yardımcı kaslardan sternokleidomastoid kas sternumu ve anterior serratuslar kostaların çoğunu, skalen kaslar ise ilk iki kostayı yukarı kaldırarak inspirasyona yardım ederler. Ekspirasyon sırasında göğüs kafesini aşağı çeken başlıca kaslar ise rektus abdominalis ve internal interkostal kaslardır (2,3).

2.1.1. Akciğerlerdeki Havanın Hareketini Sağlayan Basınçlar

Akciğerler balon gibi sönebilecek elastik bir yapıdadır ve şişmeyi sağlayacak herhangi bir güç olmadığında trakea aracılığıyla içindeki havanın tamamını dışarı verir. Aynı zamanda, akciğerler ile göğüs kafesi arasında, hiler bölge dışında, herhangi bir

bağlantı yoktur. Akciğerler göğüs boşluğunda, etrafını saran plevral sıvının kayganlaştırıcı etkisiyle hareket eder ve bu boşlukta yüzer. Dahası, visceral ve parietal plevra arasındaki fazla sıvının lenfatik kanallardan sürekli olan drenajı, düşük basınçlı bir vakum etkisi yapar. Bu sebeple, akciğerler göğüs boşluğuna yapıştırılmış gibi durur ve göğüs kafesi genişleyip daraldıkça bu kayganlaştırıcı sıvının içinde serbestçe hareket eder. Plevral basınç, akciğerler (viseral plevra) ve göğüs duvarı plevrası arasındaki boşlukta yer alan sıvının yarattığı hafif negatif bir basınçtır. İnspiryumun başında normal plevral basınç (-5) cm-H₂O'dur ve bu değer akciğerleri dinlenirken açık tutmak için yeterli basınçtaki emilim gücüdür. İnspiryuma devam ederken göğüs kafesinin genişlemesi akciğerleri dışarı iter ve ortalama negatif basınç etkisi yaklaşık (-7,5) cm-H₂O'ya yükselir. Alveolar basınç, akciğer alveollerinin içindeki havanın basıncıdır. Glottis açıldığında akciğerlere hava giriş çıkışı olmazsa, akciğer ve solunum sistemi ağacının alveollerine kadar olan basınç, atmosferik basınca eşittir ve bunun da değeri sıfırdır. İnspiryumda alveollerin içine çekilecek şekilde hava akımı yaratmak için, alveollerdeki basınç hafifçe atmosferik basıncın altına yani yaklaşık (-1) cm-H₂O'ya düşmelidir. Erişkin fizyolojisinde, bu hafif negatif basınç 2 saniyede 0,5 litre havayı akciğerlere çekmek için yeterlidir. Ekspiryum sırasında ise tam tersi gerçekleşir. Alveolar basınç (+1) cm-H₂O'ya yükselir ve 2-3 saniye içinde akciğerlerden 0,5 litre hava dışarı verilir. Transpulmoner basınç, plevral basınç ve alveolar basınç arasındaki farktır. Akciğerlerin dış yüzeyindeki basınç ile alveollerin içindeki basıncın farkıdır (2).

2.1.2. Akciğerlerin Kompliyansı

Kompliyans, her birim basınç artışının neden olduğu hacim artışı olarak ifade edilir. Bir başka tanımlama ise esneyebilme kabiliyetidir. Bu durum, toraks ve akciğerlerde farklıdır. Çocuklarda yetişkinden farklı olan kompliyans, doğumdan itibaren değişim gösterir. Değişim elastin ve surfaktan miktarı ile ilgilidir. Kompliyans açısından akciğer ve toraksı birbirinden ayırmak güçtür. Bu durumda total akciğer kompliyansından bahsedilir. Çocukların akciğer kompliyansı yetişkinlere göre düşüktür. Çünkü farklı alveol yapıları, elastin ve surfaktanları vardır. Çocuklarda alveoller küçük ve duvar kalınlığı daha fazla olduğundan alveolar yapı daha büyük bir etkiye sahiptir. Daha az elastin, daha az akciğer esnekliği ve daha fazla kollaps ihtimaline neden olur. Elastin miktarı azaldığında ekspiryum sonlanmadan önce hava yolları kollabe olur. Ayrıca kapanma hacmi fonksiyonel rezidüel kapasiteden (FRK)

daha büyük olur. Bu durum da intrapulmoner şant yaratır. Doğumda elastin yalnızca terminal bronşlar seviyesine kadar vardır. Elastin artışı alveolar duktus artışı ile beraberdir ve 18 yaşına kadar devam eder. Sonuç olarak hem immatürite hem de surfaktan sistemindeki hasar akciğer kompliyansında azalmaya neden olur. Bu durumun söz konusu olduğu prematüre infantlarda hyalen membran hastalığı ve solunum sıkıntısı sendromu gelişebilmektedir. Çocukların göğüs kafesi yapısı erişkinlerden farklıdır. Kostalar, vertebralara hemen hemen dik açı ile yerleşmiştir. Bu, kostaların “kova sapı” şeklindeki hareketini sınırlayarak toraksın genişlemesini engeller. Çocuklarda kostalar tam olarak kemikleşmediği ve kıkırdak yapıda olduğu için göğüs duvarı kompliyansı daha yüksektir; bu yüzden de hava yolu direncinde negatif intraplevral basınç ve düşük akciğer kompliyansı göğüs duvarının kolaylıkla kollapsına neden olabilir (4).

2.1.3. Hava Yolu Direnci

Hava yolu direnci, bir ünite akıma düşen basınç olarak tanımlanır. Hava yolu genişliği (çapı) bir birim azaldıkça direnç dört kat artar. Yenidoğanda hava yolları dardır. Beş yaşına gelinceye kadar hava yolları çapında anlamlı bir artış olmaz. Bu yüzden çocukların hava yolu dirençleri erişkinlere göre yüksektir. Bunun yanında hava yolları akciğer bazallerinde daha küçük olduğundan, buradaki direnç apikal bölgelere göre daha fazladır. Yetişkinlerde direncin %65’ini üst hava yolları oluştururken, bebeklerde sadece burun delikleri direncin %50’sini oluşturur. Hava yolu direnci artmış olan çocuklarda gelişebilecek bir obstrüksiyonun sıklığı ve şiddeti yetişkinlerden çok daha fazla olacaktır. Bu yüzden enfeksiyon, ödem ve sekresyon gibi nedenler ciddi problemler yaratabilir (4,5).

2.1.4. Solunum İşi

Normal sakin solunumda hemen hemen tüm solunum kasları kontraksiyonunun sadece inspirasyon sırasında meydana geldiği; buna karşın ekspirasyonun hemen hemen tamamıyla akciğer ve göğüs kafesi yapılarının elastik büzülme yeteneği ile meydana gelen pasif bir olay olduğu bilinmektedir. Bu durumda solunum kasları normalde ekspirasyonda değil, sadece inspirasyonu gerçekleştirmek için “iş” yapar. İnspiryumda karşı güçlerin (akciğer ve göğsün elastik yapıdaki özelliği, hava yolu direnci) üstesinden gelinmesine solunum işi denir. Yetişkinlerde toplam enerjinin %2-3’ü, yeni doğanda %1-2’si solunum işine harcanır. Hava yolu direncini arttıran nedenler solunum işini de

arttırır. Çocuklarda hava yolları dar olduğundan sekresyon artışı ve ödeme yol açan hastalıklar solunum işini yetişkinlere göre çok daha fazla arttırmaktadır (3-5).

2.1.5. Alveol Yüzey Gerilimi ve Sürfaktan

Alveol yüzey gerilimi alveolleri kaplayan sıvı moleküllerin aralarındaki çekim gücünden kaynaklanır. Geniş alveolü (geniş yarıçap) açık tutmak kolaydır, zor kollabe olur. Küçük alveolü (küçük yarıçap) açık tutmak zordur ve dolayısıyla kolay kollabe olur (*Laplace* kanunu). Sürfaktan yokluğunda küçük alveollerin kollabe olmaya eğilimi yüksektir (atelektazi). Sürfaktan, alveolleri kaplar, yüzey gerilimini düşürür, kompliyansı arttırır. Tip II alveolar hücrelerden sentezlenir ve başlıca fosfolipid dipalmitoyil fosfotidilkolin (DPPK) içerir. Fetüste surfaktan sentezi değişkendir. Yirmi dördüncü gestasyon haftasında da saptanabileceği gibi, hemen her zaman 35. gestasyon haftasında yapımı tamamlanmış olmaktadır (5,6).

2.2. Akciğer Hacim ve Kapasiteleri

2.2.1. Akciğer volümleri

- Tidal Volüm (VT): Her bir normal soluk alma ve verme sırasında akciğere girip çıkan hava miktarıdır.
- İnspiratuvar Rezerv Volüm (IRV): Çok derin nefes alırken, tidal volümün üzerine alınabilecek ekstra hava miktarıdır. Egzersiz sırasında kullanılır.
- Ekspiratuvar Rezerv Volüm (ERV): Çok derin nefes verirken tidal volümden sonra dışarı verilebilecek hava miktarıdır.
- Rezidüel Volüm (RV): Maksimal bir soluk vermede, verilebilecek tüm hava dışarı çıktığında, akciğerde kalan hava miktarıdır. Spirometre ile ölçülemez.
- Anatomik Ölü Boşluk: Havayı ileten yollarda kalan havanın volümüdür.
- Fizyolojik Ölü Boşluk: Fonksiyonel bir ölçümde saptanır. Akciğerlerde gaz değişimine katılmayan havanın volümüdür. Normal bir akciğerde anatomik ölü boşluğa eşittir. Ancak ventilasyon/perfüzyon (V/Q) bozukluklarında anatomik ölü boşluktan daha fazla ölçülebilir (5,7)

2.2.2. Akciğer Kapasiteleri

- İnspiratuvar Kapasite: Tidal volüm ve inspiratuvar rezerv volümün toplamıdır.
- Fonksiyonel Rezidüel Kapasite: Ekspiratuvar volüm ve rezidüel volümün toplamıdır. Tidal volüm dışarı verildikten sonra akciğerde kalan havadır. Rezidüel volümü içerdiği için spirometre ile ölçülemez.
- Vital Kapasite (VC) veya Zorlu Vital Kapasite (FVC): Tidal volüm, ekspiratuvar rezerv volüm ve inspiratuvar rezerv volümün toplamıdır. Zorlu bir soluk vermeden sonra alınabilecek maksimum hava hacmidir.
- Total Akciğer Kapasitesi: İnspiratuvar rezerv volüm, tidal volüm, ekspiratuvar rezerv volüm ve rezidüel kapasitenin toplamıdır. Maksimum nefes alma sonrası akciğerlerdeki hava miktarıdır. Rezidüel volüm içerdiği için spirometre ile ölçülemez.
- Zorlu Ekspiratuvar Volüm 1. sn (FEV1): Zorlu maksimal bir soluk verme sırasında ilk saniyede dışarı verilen hava hacmidir. FEV1 normalde zorlu vital kapasitenin %80'idir ($FEV1/FVC=0,8$) (5).

2.2.3. Ölü Boşluk ve Alveolar Ventilasyon

Gaz değişiminin gerçekleşmediği akciğer alanlarındaki havaya ölü boşluk denir. Ölü boşluk anatomik ve alveolar olmak üzere iki bölümdür. Anatomik ölü boşluk, solunuma katılmayan iletim yollarından (alveol ve terminal bronşiyoller dışı) oluşur. Alveolar ölü boşluk ise perfüze olmayan alveollerden oluşur. Anatomik ve alveolar ölü boşluğun tamamı fizyolojik ölü boşluğu oluşturur. Ölü boşluk/idal volüm oranı yaşam boyu sabittir. Ancak bebeklerde tidal volümlerin küçük olması, ölü boşluktaki küçük artışlarda bile yetişkinlerden farklı olarak ciddi sorunlara neden olabilir. Alveolar ölü boşluk hacminin, hastalıklar hariç, minimal olduğu bilinir. Ölü boşluğun artması patolojik bir durumdur. Alveolar ventilasyon, bir dakikada alveole giren toplam hava volümünün gaz alışverişine katılan miktarıdır. Bir dakikadaki solunum sayısı ile akciğere alınan hava miktarının çarpımına eşittir (4).

2.3. Solunumun Kontrolü

Solunumun kontrolü nöral ve kimyasal sistem tarafından sağlanır. Nöral sistem, solunumun derinlik ve ritminin koordineli sürdürülmesinden sorumludur. Kimyasal sistem ise dakika ventilasyondan sorumludur ve dakika ventilasyon kan gazları ile

değerlendirilir. Kandaki karbondioksit ve hidrojen iyonlarının konsantrasyonunu dakika ventilasyonu belirlerken, arteriyel kan gazı değerleri arter, ven veya kapiller olmasına göre farklılık gösterebilir (Tablo 2.1). Arter kan gazına en yakın kan gazına kapiller ölçümle ulaşılabilir.

Tablo2.1. Kan gazı normal değerleri

	Arter	Ven
Ph	7.35-7.45	7.32-7.38
HCO ₃ (mEq/L)	20-28	23-27
PCO ₂ (mmHg)	35-45	42-50

2.3.1. Solunumun Nöral Kontrolü

Solunum merkezi, medulla oblongata ve ponsa bilateral olarak yerleşim gösteren çeşitli nöron gruplarından oluşmuştur. Bu nöronlar üç ana gruba ayrılmıştır.

1. Dorsal solunum grubu: Medullanın dorsal bölgesinde yer alır ve esas olarak inspirasyondan sorumludur.

2. Ventral solunum grubu: Medullanın ventrolateral kısmında yer alır. Esas olarak ekspirasyonu gerçekleştirir.

3. Pnömotaksik merkez: Ponsun dorsal üst kısmında yer alır. Solunum hızı ve derinliğinin belirlenmesine yardım eder.

Solunumun düzenlenmesinde dorsal solunum nöron grubu ana rolü oynar ve yaklaşık tüm medulla boyunca uzanmaktadır. Medulla retiküler madde yakınındaki çeşitli nöronların da solunum kontrolüne katkısı vardır. Nöronların tümü nükleus traktus solitarius'da yerleşmişlerdir. Bu bölgede aynı zamanda periferik kemoreseptörlerden,

baroreseptörlerden ve akciğerlerdeki çeşitli reseptör tiplerinden uyarıları solunum merkezine taşıyan vagus ve glossofaringeus sinirlerinin duyusal lifleri de sonlanır (2,8).

2.3.1.1. Dorsal Solunum Grubu Nöronların Ritmik Inspirasyon

Deşarjları: Temel solunum ritmini esas olarak dorsal solunum grubu nöronları belirler. Bu alana gelen tüm periferik sinirler bloke edilip, beyin sapı medullanın üst ve alt bölgelerinden enine olarak kesilse bile, ritmik inspirasyon dönemleri yaratan aksiyon potansiyelleri oluşmaya devam eder. Kendiliğinden tekrarlayan bu deşarjların nedeni halâ bilinmemektedir.

2.3.1.2. Ventral Solunum Grubu Nöronları: Esas olarak ekspiryumdan sorumludur. Normal ve hafif bir solunumda aktif değildir. Egzersiz gibi ekspirasyonun aktif olduğu dönemlerde devreye girer.

2.3.1.3. Pnömotaksik Merkez: Üst ponsun nükleus parabrakialis’inde dorsal olarak yerleşmiştir. Pnömotaksik merkezin esas görevi inspirasyonu sınırlamaktır. İnspirasyonun sınırlanması, aynı zamanda ekspirasyonu ve tüm solunum periyodunu kısaltmak suretiyle solunum frekansını da arttıran sekonder bir etkiye sahiptir. Güçlü bir pnömotaksik sinyal, solunum frekansını dakikada 30-40’a yükseltebilirken, zayıf pnömotaksik sinyal, hızı dakikada sadece 3-5 solunuma indirebilir.

2.3.1.4. Hering-Breuer Genişleme Refleksi: Beyin sapındaki solunum kontrol mekanizmalarına ilave olarak, akciğerlerden kaynaklanan sinirsel uyarılar da solunum kontrolüne yardım ederler. Bunların en önemlileri, akciğerlerin her yanında bronş ve bronşiyollerin kas tabakası içinde lokalize olan ve akciğerler aşırı gerildiği zaman sinyalleri vagus sinirleri içinde dorsal solunum grubu nöronlara gönderen gerim reseptörleridir. Bu sinyaller inspirasyonu, pnömotaksik merkezden gelen sinyallerle aynı yönde etkiler. Şöyle ki; akciğerler aşırı derecede genişlediği zaman, gerim reseptörleri, inspirasyon rampasını "kapatan" ve böylece daha ileri bir inspirasyonu durduran uygun bir geri bildirim mekanizmasını harekete geçirir. Bu, Hering-Breuer inflasyon refleksi olarak adlandırılır. Bu refleks aynı zamanda solunum hızını da arttırır.

2.3.2. Solunumun Kimyasal Kontrolü

Solunumun esas amacı, dokularda oksijen, karbondioksit ve hidrojen iyonlarının uygun konsantrasyonlarını devam ettirmektir. Kanda karbondioksit ve hidrojen iyonlarının fazlalığı esas olarak direkt solunum merkezini uyarır. Sonuçta solunum kaslarına giden hem inspirasyon hem ekspirasyon sinyalleri önemli ölçüde artar. Diğer yandan oksijen, solunum kontrolü açısından beyindeki solunum merkezleri üzerine doğrudan önemli bir etkiye sahip değildir. Aort cisimciği ve karotis cisimciği bulunan periferik kemoreseptörler üzerine etki eder ve bunlar, solunum kontrolü için uygun sinirsel sinyalleri solunum merkezine iletir (2).

Yenidoğanlardaki solunum kontrolü büyük çocuk ve yetişkinlerden farklıdır. Yenidoğanlarda hipoksiye yanıt başlangıçta ventilasyonun artışı, daha sonra azalması şeklindedir. Bu bifazik yanıt preterm yenidoğanlarda daha abartılıdır. Miyadında doğan infantlarda ise birkaç hafta sonra belirsizleşir (4).

2.4. Solunum Yetersizliği

Vücudun oksijenasyon ve ventilasyon ihtiyacı karşılanamamaya başlayınca solunum sıkıntısı ortaya çıkar. Solunum sıkıntısı, solunum iş yükünün artmasına bağlı takipne, yardımcı solunum kaslarının kullanılması ve/veya retraksiyon (çekilme) ile karakterizedir. Solunum yetersizliği ise pulmoner yatağa yeteri kadar oksijen sağlanamaması veya karbondioksitin temizlenememesi nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Bu fonksiyon bozukluğu, akciğer ve plevradan başka santral sinir sistemi (SSS), periferik sinirler ve kaslardan kaynaklanabilir. Akut solunum yetersizliği, intrakardiyak bir şant olmaksızın parsiyel arteriyel oksijen (PaO_2) basıncının 60 mm-Hg'nin altında, parsiyel arteriyel karbondioksit (PaCO_2) basıncının 55 mm-Hg'nin üzerinde olması olarak tanımlanır.

2.4.1. Solunum Yetersizliği Kriterleri

2.4.1.1. Klinik Kriterler:

- Solunum seslerinin azalmış ya da kaybolmuş olması
- Ciddi çekilmeler ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması
- Oda havasında siyanozun varlığı
- Bilinç kaybı, ağrılı uyarana yanıtsızlık

- Kas tonusunun azalması
- Hırıltılı, inlemeli solunum
- Öksürme ve öğürme refleksinin kaybolması
- Apne gelişimi

2.4.1.2. Laboratuvar Kriterleri

- $\text{PaO}_2 < 50$, $\text{PaCO}_2 > 50$ mm-Hg (oda havasında)
- Respiratuar asidoz varlığı ($\text{pH} < 7.35$, $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg olması ve giderek yükselmesi)
- Vital kapasite $< 15 \text{ ml/kg}$ olması
- Maksimal inspiratuar kuvvet $< (-20) \text{ cm-H}_2\text{O}$
- Ölü boşluk/total volüm oranı ($\text{Vd/Vt} > 0.75$)

Bu kriterlerden iki klinik ve bir laboratuvar bulgu ile solunum yetersizliği tanısı konur.

2.4.2. Solunum Yetersizliği Çeşitleri

Solunum yetersizliği tip I ve tip II olarak ayrılabilir da ağır solunum yetersizliği durumunda her iki tipte de bozukluk olabilmektedir.

Tip I solunum yetersizliği: Non-ventilatuar veya normokapneik solunum yetersizliği olarak da tanımlanabilir. PaO_2 'nin düşük, PaCO_2 'nin normal ya da düşük olması ile karakterizedir. Genellikle akciğerdeki hastalıklardan kaynaklanır.

Tip II solunum yetersizliği: Ventilatuvar veya hiperkapneik yetersizliktir. PaCO_2 'nin artması ve çeşitli derecede hipoksemi ile karakterizedir. Alveolar ventilasyon sorunudur; dakika ventilasyonda azalma ya da ölü boşlukta artma sonucunda ortaya çıkar. SSS'de ventilasyon kontrolünün depresyonu ve kronik obstruktif akciğer hastalığının ekzaserbasyonu tip II solunum yetmezliğinin en sık nedenleridir.

2.4.3. Solunum Yetersizliğinin Nedenleri

Çocuklarda solunum sıkıntısının nedenleri aşağıda belirtilmiştir.

2.4.3.1. Solunum Yollarına Bağlı Nedenler

- Enfeksiyonlar (uvulit, epiglotit, retrofarengeal apse, peritonsiller apse, krup, trakeit, bronşiolit, pnömoni)
- Astım
- Anafilaksi
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Hava yolu anomalisi (laringomalazi, laringospazm, trakeo-özefageal fistül, trakeal stenoz, trakeal halka)
- Biyolojik ve kimyasal silahlar (şarbon, tularemi vb.)
- Göğüs duvarı/kavitesi anomalisi ya da travması (yelken göğüs, pnömotoraks, hemitoraks, plevral efüzyon, ampiyem, mediastinal kitle vb.)
- Pulmoner travma (kontüzyon, emboli, hemoraji)
- Sigara
- Boğulma

2.4.3.2. Kardiyovasküler Nedenler

- Konjenital kalp hastalıkları
- Akut dekompanse kalp yetmezliği
- Miyokardit
- Perikardit
- Aritmi
- Şok
- Kardiyak tamponad

- Miyokard infarktüsü

2.4.3.3. Sinir Sistemine Bağlı Nedenler

- Ventilasyon depresyonu (SSS travması, nöbet, SSS enfeksiyonu)
- Hipotoni
- Hava yolu koruyucu reflekslerinin azlığına bağlı pulmoner aspirasyon

2.4.3.4. Gastrointestinal Sisteme Bağlı Nedenler

- Abdominal ağrı ve distansiyona bağlı hipoventilasyon (intraabdominal travma, kısa barsak obstruksiyonu, barsak perforasyonu)

- Gastroözefageal reflüye bağlı pulmoner aspirasyon

2.4.3.5. Metabolik ve Endokrin Sisteme Bağlı Nedenler

- Metabolik asidoz (diyabetik ketoasidoz, ağır dehidratasyon, sepsis, intoksikasyon, doğumsal metabolizma hastalıkları)

- Hipertiroidi

- Hipotiroidi

- Hiperamonyemi

- Hipokalsemi (laringospazm)

2.4.3.6. Hematolojik Sisteme Bağlı Nedenler

- Oksijen taşıma kapasitesinin düşmesi (hemolize bağlı ağır anemi, methemoglobinemi, CO zehirlenmesi)

- Akut göğüs sendromu (orak hücreli anemi komplikasyonu)

Solunum sıkıntısının çocuklarda birden fazla nedeni vardır. Hepsinin sonucunda aşağıdaki durumlardan biri gelişir:

- Hipoksemi

- Hiperkarbi
- Solunumun mekanik olarak gerçekleştirilememesi (havayolu obstrüksiyonu, kas güçsüzlüğü)
- Solunum depresyonu ya da stimülasyonu (opiat aşırı alımı, kafa travması, hiperamonyemi, salisilat intoksikasyonu, metabolik asidoz).

Hipoksemi ve hiperkarbiye bağlı solunum sıkıntısı hızlıca yaşamı tehdit eden solunum yetersizliğine ilerleyebilir. Yenidoğan, infant ve küçük çocuklar, oksijen ihtiyacının fazla ve akciğer kapasitelerinin yetersiz olması nedeniyle daha çok risk altındadır. Uygunsuz solunum eforu bulunan (yorgunluk, kas güçsüzlüğü ve SSS depresyonu) hastalar hızlıca dekompanse olarak solunum yetersizliği bulguları geliştirirler. Bilinen şiddetli bir hastalığı bulunmayan, kardiyovasküler yetersizliği olmayan hastalarda ise genellikle solunum yetersizliğine ilerleme görülmez (9).

Çocuklarda solunum yetersizliğinin, hızlıca tespit edilip agresif olarak tedavi edilmesi gerekir, aksi takdirde çocukta hızlıca dekompanseasyon yaratabilir. Çocuklarda kardiyak arrestin primer sebebi solunum yetersizliğidir. Erişkinden daha sık olmasının nedeni, hava yollarının daha dar, metabolik bozukluğun daha sık, solunum rezervinin ve kompanseasyon mekanizmalarının daha az gelişmiş olmasından ileri gelmektedir (8,9).

2.5. Mekanik Ventilasyon

Spontan solunum sırasında inspiryum negatif basınçla, ekspiryum pozitif basınçla pasif olarak yapılır ve her ikisinde sonunda alveol içi basınç atmosfer basıncına eşitlenir. Oysa pozitif basınçlı mekanik solunumda inspiryum pozitif basınçla yapılır; inspiryumun sonunda alveol içi basınç atmosfere göre oldukça yüksektir. Ekspiryum ise yine pasif olarak olur fakat bu defa akciğer içi basınç inspiryuma göre orantısız olarak çok düşüktür ve ekspiryum sonunda uygulanan ekspiryum sonu pozitif basınçtan dolayı alveol içi basınç atmosfere göre yine pozitifdir. Bu nedenle bilinci açık kişiler mekanik ventilasyonu kolay tolere edemezler ve solunum cihazı ile boğuşurlar. Mekanik

ventilasyon fizyolojik bir olay olmadığı için sağladığı yararların yanısıra pek çok istenmeyen etkiyi ve komplikasyonu beraberinde getirir (10,11).

2.5.1. Mekanik Ventilasyonun Yararları

- Alveolar ventilasyonu düzeltmek
- Hiperkapni ve solunumsal asidozu düzeltmek
- V/P bozukluğunu düzeltmek
- Normal saturasyonu sağlamak
- Hipoksik doku hasarını önlemek
- Atektatik ve kollabe akciğeri açmak
- Solunum işini azaltmaktır.

2.5.2. Mekanik Ventilasyonun Riskleri

- Hiperventilasyon
- Serebral iskemi
- Oksijen toksisitesi
- Pulmoner hipoperfüzyon
- Azalmış venöz dönüş
- Düşük kardiyak debi
- Volüm travması
- Solunum uyarısını deprese eder.
- Solunum kaslarında diffüz atrofi yapar.

- Üst solunum yolunda direnci artırır.

2.5.3. Mekanik Ventilasyonun Amaçları

Mekanik ventilasyonun en temel amacı, asit-baz dengesi ile oksijen-karbondioksit değişimindeki homeostazın düzeltilmesi ve korunmasıdır. Bu nedenler ortadan kalktığı ilk anda mekanik ventilasyonun sonlandırılması düşünülmelidir. Mekanik ventilasyonun amaçları fizyolojik ve klinik amaçlar olarak iki başlık altında incelenebilir (9-11).

2.5.3.1. Fizyolojik amaçlar

Pulmoner gaz değişimini desteklemek ya da düzeltmek: Arteriyel oksijenasyonu (PaO_2 , SpO_2) düzeltmek mekanik ventilasyon sırasında ulaşılması istenen önemli amaçlardan biridir. Toksik olmayan oksijen konsantrasyonları ile kabul edilebilir arteriyel kan oksijen saturasyonlarına ulaşmak ve devam ettirmek önemlidir. Bazı nadir durumlarda daha düşük değerler de kabul edilebilmekle beraber (örneğin yenidoğanlarda $SpO_2 > \%85$ ya da kronik akciğer hastalığında hastanın alışık olduğu değerler), pek çok durumda kabul edilebilir oksijen saturasyonunun anlamı $SpO_2 > \%90$, oksihemoglobin ayrışma eğrisinin normal pozisyonunda olması koşulu ile $PaO_2 > 60$ mm-Hg olması demektir (9-11).

Alveolar ventilasyonun desteklenmesi ($PaCO_2$ ve pH'nın normalleştirilmesi) mekanik ventilasyonun bir diğer önemli hedefidir. Birçok faktör CO_2 atılımını etkiler. Dakika ventilasyonu (MVE), tidal hacim (VT), ölü alan (VD) ve CO_2 üretimi kan CO_2 düzeyini etkileyen faktörlerdir. Sağlıklı insanlarda VD/VT oranı 0,3'tür. Mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulan hastalarda bu oran genellikle 0,6'nın üzerindedir. Pek çok durumda ventilatör desteğinin amacı alveolar ventilasyonun normalleşmesini ($PaCO_2$ düzeyi 40 mm-Hg civarında) sağlamaktır. Bazı özel klinik durumlarda ise intrakranial basınç artışında uygulanan hiperventilasyonda olduğu gibi alveolar ventilasyonun normalden daha yüksek olması veya permisif hiperkapni denilen alveolar ventilasyonun normalden daha düşük olması istenebilir (9-11).

Solunum mekaniğini düzeltmek: İnspiryum sonunda akciğer hacminin artırılması ile her solunum sırasında ya da aralıklı olarak akciğerlerin gerilmesi suretiyle

atelektaziler önlenir ve atelektatik alanlar açılır. Böylece bir yandan oksijenasyon üzerine olumlu etkiler olurken, bir yandan akciğer kompliyansı düzelir ve akciğerin savunma mekanizmaları korunmuş olur. Erişkin tipi solunum sıkıntısı sendromu ve postoperatif ağrı gibi fonksiyonel rezidüel kapasitenin azaldığı, dolayısı ile PaO_2 'nin düştüğü ve akciğer hasarının arttığı durumlarda ekspiryum sonu pozitif basınç uygulanarak fonksiyonel rezidüel kapasitenin artırılması ve korunması önemlidir (10).

Solunum işini azaltmak: Akciğer kompliyansının azalması ve/veya hava yolunun direncinin artması solunum işini artırır. Solunum işi için harcanan oksijen miktarı sağlıklı akciğerde total oksijen tüketiminin %3'ü iken, solunum yetersizliğinde bu oran 10-20 kat artar. Mekanik ventilasyonun hedeflerinden biri de hastanın solunum işi için harcadığı enerjinin azaltılmasıdır. Bu amaçla solunum hızı da hastanın solunum işini azaltacak şekilde ayarlanır (10,11).

2.5.3.2. Klinik Amaçlar

Mekanik ventilasyon solunum yetersizliğine yol açan durumlar ortadan kalkıncaya kadar uygulanan ve solunum sistemine sadece destek olan bir uygulama olduğu için, esas amaç akciğerlere daha fazla zarar vermemek ve komplikasyonlardan sakınmak olmalıdır. Hastalara pratikte klinik durumları birincil, kan gazı parametreleri ikincil olmak üzere entübasyon ve mekanik ventilasyon endikasyonu konur. Günlük pratikte kullanılsa da solunum yetersizliğini ölçen ileri parametreler de mevcuttur. Mekanik ventilasyonun endikasyonları aşağıda belirtilmiştir (12-14).

1.Klinik bulgular

a.Apne

b.Stridor

c.Deprese mental durum

d.Yelken göğüs

e.Solunum sekresyonlarını temizleyememe (nöromusküler yetersizlik, koruyucu reflekslerin azalması, başedilemeyen sekresyon durumu)

f. Mandibula, larinks, trakea travması

2. Solunum rezervinin azalması

- a. Solunum sayısının yaşa göre beklenenin çok üstünde olması
- b. Tidal volüm < 5 ml/kg
- c. Vital kapasite < 10 ml/kg
- d. PaCO₂artışı > 10 mm-Hg

3. Dirençli hipoksemi

- a. Alveolar-arteriyel gradient (FiO₂=1)
- b. PaO₂/PAO₂ < 55 mm-Hg

2.6. Pediatrik Hastalarda Havayolu Özellikleri Ve Temel Havayolu Yönetimi:

Erişkinler ile çocuklar arasında havayolunda tanımlanan anatomik ve fizyolojik farklılıklar söz konusudur. Hava yolu yönetimini etkilemesi nedeniyle bu farklılıkları bilmek önemlidir.

2.6.1. Pediatrik Hastalarda Havayolunun Özellikleri

2.6.1.1. Anatomik özellikler:

- Belirgin oksiput: Bebeklerde ve küçük çocuklarda kafanın oksiput bölgesi orantısal olarak daha büyüktür. Çocuk düz yatarken bu büyük oksiput boyunda öne doğru fleksiyona neden olur. Bu fleksiyon anatomik olarak üst hava yolunu bir miktar daraltır. Ayrıca endotrakeal entübasyon sırasında glottisi görmeyi zorlaştırır. Bu durumu engellemek için bebek ve küçük çocukların omuz altına, daha büyük çocuklarda ve erişkinlerde ise oksiputun altına bir havlu konulabilir (15-17).

- Büyük dil: Bebek ve küçük çocuklarda dili ağız içine oranla daha büyüktür. Buna bağlı olarak entübasyon sırasında laringoskobun bıçağı ile dili kontrol altına almak kolay olmayabilir. Ayrıca düşük glaskow koma skalası(GKS) olan hastalarda kas tonusu azaldığından büyük dil kolaylıkla üst havayolunu tıkayabilir (18-19).
- Büyük tonsil ve adenoidler: Çocuklarda tonsil ve adenoidler erişkine göre daha büyüktür. Bu büyük lenfoid kitle havayolu tıkanıklığı yaratır. Ayrıca nazofarengial havayolu gereci takılırken ya da hastayı nazofarengial yoldan entübe ederken adenoidlerde kanama görülebilir. Bu kanama glottisin görülmesini zorlaştırabilir (20).
- Larinks daha yukarıda yerleşmişimi: Küçük çocuk ve bebeklerde larinks C3 ve C4 vertebra hizasında bulunurken, erişkinlerde C4 ve C5 vertebra hizasındadır. Bu durum dil tabanı ile glottisin girişi arasında daha büyük bir açığa neden olur ve entübasyon sırasında glottisi görmek erişkin hastaya göre daha zordur (21-22).
- Hipoepiglottik ligamentin zayıf olması: Bu ligament vallekula ile epiglot arasında bulunur. Küçük çocuklarda gerginliği daha azdır. Erişkin hastaların entübasyonunda kullanılan *Macintosh* tipi eğri laringoskop bıçakları küçük çocuklarda uygun olmayabilir; bu çocuklarda düz bıçak kullanılmalıdır (*Miller tip*) (20-23).
- Büyük gevşek epiglot: Çocuklarda (özellikle 3 yaşından küçüklerde) epiglot büyük ve gevşektir. Ek olarak trakea ile daha geniş açı yapar. Sonuç olarak epiglot daha fazla miktarda havayoluna doğru eğilir ve glottisi daha çok kapatır. Bu nedenle bu çocukların entübasyonunda düz bıçak kullanmak daha mantıklıdır (20-23).
- Kısa trakea: Trakeanın boyu yenidoğanlarda 5 cm iken erişkinlerde 12 cm dir (23-24). Kısa trakea nedeniyle entübasyon sırasında tüp yanlışlıkla sağ ana bronşa gidebilir (25). Ayrıca hasta doğru entübe edilse bile, sonraki izlemde hastanın başının istemsiz hareketleri ile endotrakeal tüp yerinden çıkabilir ya da yenidoğanlarda 1 cm, daha büyük çocuklarda ise 2 cm yer değiştirebilir (26).
- Dar trakea: Küçük çocuklarda trakea dardır (23-24). Bu nedenle lümende sekresyon, ödem veya dıştan bası gibi nedenlerle daralma olursa, daralma

miktarının oluşturacağı kuvvet kadar havayolu direnci ortaya çıkar. Ek olarak, çocuklarda trakea halkaları arasındaki mesafede dardır; krikotiroid membran küçüktür. Bu nedenle cerrahi yöntemle krikotiroidotomi açmak çok daha zordur (27).

- Subglottik bölgenin dar olması: Erişkinlerde havayolunun en dar yeri ses tellerinin olduğu yerdir. Çocuklarda ise krikoid halka çocuklarda en dar yerdir (28). Buna bağlı olarak yabancı cisimler ses tellerini aşıp daha aşığıda sıkışabilirler. Ses tellerini aşabilen endotrakeal tüp daha aşağıda krikoid halkayı geçemeyebilir. Bu durumda kaflı tüpe ihtiyaç olmayabilir. Ancak Amerikan Kalp Birliği (AHA) yenidoğan dışında tüm çocukluk yaş grubunda kaflı tüple entübasyonu onaylamaktadır. Bu noktada eğer kaf basıncı ölçülebiliyorsa bu basınç 20 cm H₂O olmalıdır (29).
- Göğüs duvarının esnekliği: Çocuklarda toraks iskeleti ağırlıklı olarak kıkırdaktan oluşmuştur. Bu nedenle erişkinlere kıyasla daha esnektir. Çocuklarda akciğer i hacmi devam ettirmek ve göğüs duvarının gergin halde olması için göğüs kaslarına ihtiyaç vardır. Bu nedenle bebek ve küçük çocuklarda solunum kaslarında yorgunluk, atelettazi ve solunum yetmezliği gelişebilir (30).

2.6.1.2. Fizyolojik zellikler

- Solunum sayısı: Çocuklarda normal solunum sayısı yaşa göre değişir. Ayrıca 6 aydan küçük çocuklarda periyodik solunum olabilir; bu yaşa özgü normal bir durumdur (31).
- Burundan soluma: Bebekler genellikle burun solunumunu yaparlar. Bebeklerin büyük bir çoğunluğunda burun delikleri havayolu direncinin yarısını oluşturur. Bu nedenle burunda sekresyon, dem, hava akımının olmadığı nazal kanül yada yüz maskesinin yer değiştirmesi solunum iş yükünü arttırabilir (32).
- Tidal hacmin az olması: Bebek ve küçük çocuklarda tidal hacim erişkine göre daha azdır. Küçük yaş grup çocuklarda tidal hacim kilonun 6-8 ml katıdır. Sonuç olarak pozitif basınçlı ventilasyon sırasında iyatrojenik olarak barotravma gelişebilir. Çocuklar dakika ventilasyonunu yeterli derecede arttıramazlar. Bu yüzden dakika solunum sayısını arttırarak kompanse etmeye çalışırlar. Buna

bağlı olarak özellikle küçük çocuklarda kolaylıkla solunum yetmezliği gelişebilir (30-33).

- Fonksiyonel rezidüel kapasitenin düşük olması: Çocuklarda fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) yaş ilerledikçe artar (33-34). Buna bağlı olarak küçük çocukların akciğer içi oksijen depoları sınırlıdır. Apnesi olan çocukların akciğerdeki oksijen depoları çok daha sınırlıdır. Bundan dolayı hızlı ardışık entübasyonda entübasyon öncesi çocuğa balon maske ile yeterli süre ve miktarda oksijen desteği vermek son derece önemlidir (35-36).
- Metabolizma hızının yüksek oluşu: Bebeklerde metabolizma hızı ve oksijen tüketimi (6 ml/kg/dak) erişkine kıyasla (3 ml/kg/dak) iki kat fazladır. Ve çocuklar yetişkinlere göre oksijensizliğe daha duyarlıdır (37-38).
- Solunum yetmezliğinin hızlı progresyonu: Erişkinlerde genellikle tip 1 iskelet kas fibrilleri interkostal kasları oluşturur. Bu fibriller yorulmaya daha dirençlidir. Fakat bebek ve küçük çocuklarda tip 1 kas yüzdesi erişkine kıyasla daha azdır ve solunum yetmezliği daha kolay gelişir (39).
- Vagal tonus hassasiyeti: Bebek ve küçük çocuklarda *nervus vagus* daha hassastır. Entübasyon sırasında veya aspirasyonda kolaylıkla bradikardi gelişebilir (38-39).

2.6.1.3. Sınırlı Pratik Deneyim: Erişkin hastalara kıyasla çocuklarda hastane ortamında endotrakeal entübasyon daha az yapılır (*anestezi dışında*). Oysa başarılı entübasyon ancak deneyimle mümkündür (40-47).

2.6.2. Temel Havayolu Yönetimi:

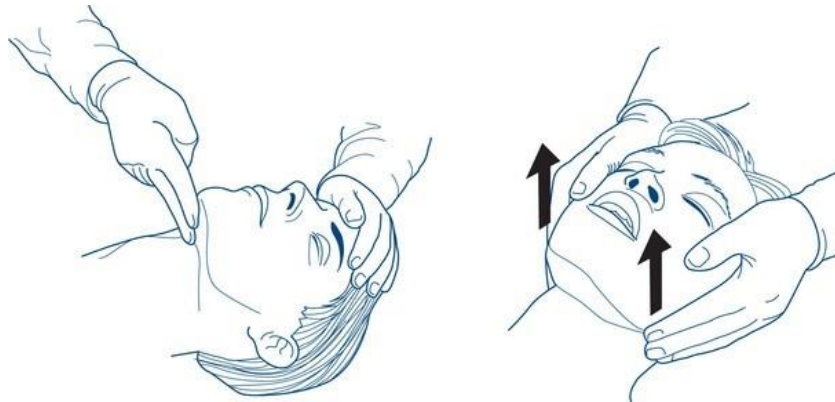
2.6.2.1. Havayolu açma manevraları:

a. Baş geri - çene yukarı manevrası: Standart havayolu açma manevrasıdır (Şekil 2.1.). Sadece travma hastalarında ve/veya servikal yaralanma düşünülen hastalarda ilk tercih edilen manevra değildir. Bu yöntemle havayolu düz bir hatta indirgenir. Bu manevra sırasında başa aşırı ekstansiyon yaptırmak da havayolunu tıkayabilir (48).



Şekil 2.1. Baş geri çene yukarı manevrası

b. Çene itme manevrası: Bu manevra özellikle travma hastalarında servikal bölgeyi hareketsiz tutarak havayolunu açmayı sağlar (Şekil 2.2.). Bu yöntem başarısız olursa, havayolunu açık hale getirmek daha önemli olduğu için, hastanın boyun bölgesini sabitlemeye çalışarak dikkatli bir şekilde baş geri çene yukarı manevrası yapılır (49).



Şekil 2.2. Çene itme manevrası

2.6.2.2. Oral ve Nazal Havayolu Gereci

a. Oral havayolu gereci: Dil ve farinksin yumuşak dokularını kaldırarak havayolunu açık tutmaya yarar (Şekil2.3.) (50). İki önemli özelliği vardır:

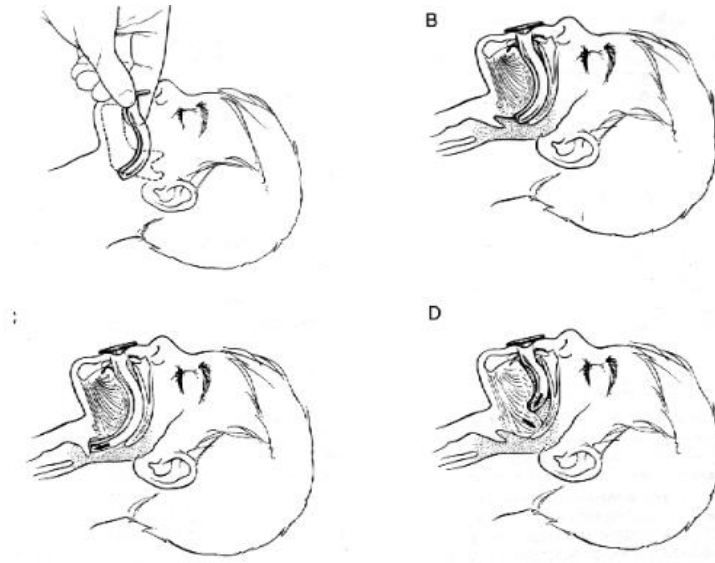
1. Bilinci kapalı çocuklarda uygulanır.
2. Hastaya uygun boyutta oral havayolu aracı takılmalıdır.



Şekil 2.3. Oral havayolu gereci tipleri

Genel durumu düzelecek hastalarda, hasta düzelinceye kadar bir destek sağlar; havayolunu açık tutar. Ancak uzun süreli ihtiyaç olması durumunda hastanın endotrakeal entübasyona ihtiyacı olduğu düşünülmelidir (50).

Oral havayolu gerecinin boyutu şöyle hesaplanır; Dudak kenarından çene köşesine kadar (mandibula açısı) mesafe boyutunda olmalıdır. Bundan daha büyük ya da daha küçük havayolu gereçleri çocuğun havayolunu daha çok tıkar (Şekil 2.4.). Oral havayolu gerecinin ideal olarak yerleştirilmesinde bir *abestang* kullanılmalıdır (49-50).



Şekil 2.4. Uygun boyutta pediatrik oral havayolu gereci seçimi

Oral havayolu gereci normalde ağız içinde duracağı şekilde yerleştirilmelidir. Oysa erişkinlerde genellikle ağız içerisindeki pozisyonundan tam tersi şekilde yerleştirilip ağız içerisinde çevrilir. Çocuklarda ağız içi boşluk küçük olduğundan bu işlemle mukozada hasarolabilir. Eğer *abestang* yoksa oral havayolu gerecinin kavisli parçası dil basacağı gibi kullanılır; gereç orofarinksin ilerisine yaklaşıncı 180 derece döndürülür (48-50).

Hastaya havayolu yerleştirildikten sonra bile hastanın baş ve boyunu uygun pozisyonda olmalıdır. Oral havayolu gereçlerinin yaş ve cinsiyete göre numaralı çeşitleri vardır (Tablo 2.2.) (50).

Tablo2.2. Oral havayolu gerecinin yaş ve cinsiyete göre çeşitleri

Yaş ve cinsiyet	No
Yetişkin erkek	4-5
Yetişkin kadın	2-3

Genç erkek ve bayan	2
Çocuk	1-0
Bebek	00
Yenidoğan	000

b. Nazal hava yolu kanülü: Burun ile arka farinks arasında hava akımını sağlar. Oral havayolu kanülünden farklı olarak bilinci açık ya da yarı açık çocuklarda da kullanılabilir (Şekil 2.5.). Özellikle bilinci açık, solunum fonksiyonu normal fakat makroglossi ya da aşırı tonsil büyüklüğü nedeniyle havayolu tıkalı çocuklarda faydalıdır (50).

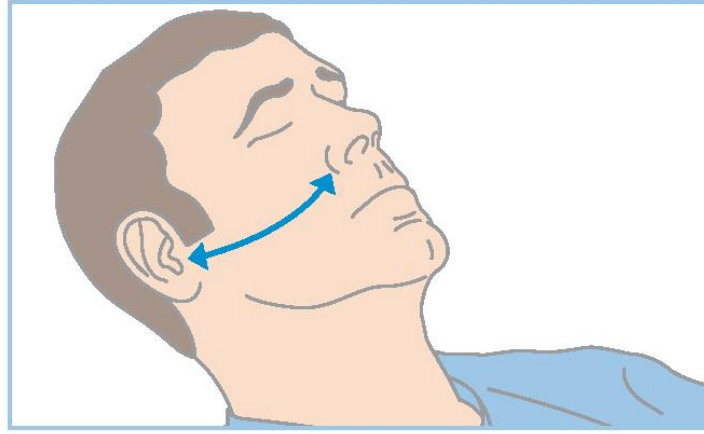
Nazal hava yolu kanülünün kullanılmaması gereken durumlar:

- Kafa kaide kırığı şüphesi
- Yüz travması
- Koagülasyon bozukluğu
- Beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı varsa kullanılmamalıdır.

Bu işlem için özel bir kanül olduğu gibi uygun boyutta kesilmiş trakeal tüplerde kullanılabilir. Hastaya uygun boyutta olmalıdır. Uygun boyut hastanın burun ucundan kulak tragusuna kadar olan mesafedir (Şekil 2.6.). Kanül takılırken nazikçe ilerletilmeli ve bir kayganlaştırıcı kullanılmalıdır. Aksi takdirde mukozaya ya da adenoid dokuya zarar verebilir; burun kanamasına neden olabilir, bu da havayolu yönetimini zorlaştırır (50).



Şekil 2.5. Nazal havayolu kanülü



Şekil 2.6. Nazal havayolu kanülü seçimi için uygun mesafe ölçümü

2.6.2.3. Balon maske uygulaması:

İki tip maske vardır. Bunlar hava akımı ile şişen (anestezi) maske ve standart (kendi kendine şişen) balon maskedir (Şekil 2.7.). Canlandırma sırasında standart balon maske tercih edilir. Çünkü balonu gevşettiğimizde balon kendiliğinden şişer ve bu işlem için ayrı bir gaz kaynağına ihtiyaç yoktur. Balon maskenin kullanımı kolaydır. Standart balon maskenin bir oksijen rezervuarı vardır. Ayrıca bir hortum sistemiyle oksijen kaynağına bağlıdır. Rezervuar sayesinde oksijen konsantrasyonu oda havasındaki %21

değil %40 olur. Oksijen akım hızı 15L/dk olmalıdır. Bu sayede %95 in üzerinde oksijen hastaya iletilir (51). İşlem sırasında hastaya aşırı yüksek basınç uygulanmasını engelleyen yani hastayı barotravmadan koruyan bir güvenlik valfi (pop-off) vardır. Bu valf zirve inspiratuar basıncı (PIP) 35-45 mmHg düzeyinde sınırlar. Ancak bazı durumlarda hastanın havayolu direnci çok yüksek ya da akciğer kompliyansı çok düşük olabilir (52). Bu durumda hastanın yeterli tidal hacim alması için zirve inspiratuar basıncı daha çok olmalıdır. Bu durumda valf devre dışı bırakılır. İdeal olan valf devre dışındaysa zirve inspiratuar basıncı monitörize etmek için bir manometre olmasıdır. Balon maskelerin balon hacmi minimum 450-500 ml olmalıdır. Bu değer term yenidoğanlar için de geçerlidir (53-55).



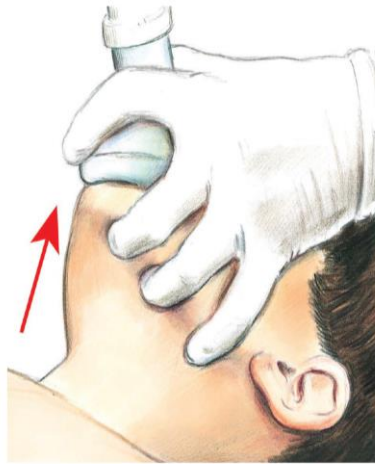
Şekil 2.7. Standart balon maske

Balon maske kullanımında ilk şart hastanın yüzüne uygun boyutta maske kullanmaktır. Maske hastanın ağız ve burnunu kapatmalı göze ulaşmam ve çenenin tamamını kaplamamalıdır (50). Balon maskeyi kullanırken C-E manevrası uygulanır (Şekil 2.8.). Bu sırada uygulayıcı boyunu ekstansiyona getirir ve havayolunu açar. C-E tekniğini uygularken uygulayıcı hastanın yumuşak boyun bölgesine bastırmamalıdır. Uygun tekniğe rağmen işlem başarısız olursa ve yeterli sayıda personel varsa iki kişi bu işlemi yapabilir. Bir kurtarıcı sadece maske ile ventilasyon yapar, diğer kişi iki eliyle (E-C tekniği) maskeyi sabitler ve hava kaçağını önler (Şekil 2.9.) (56).

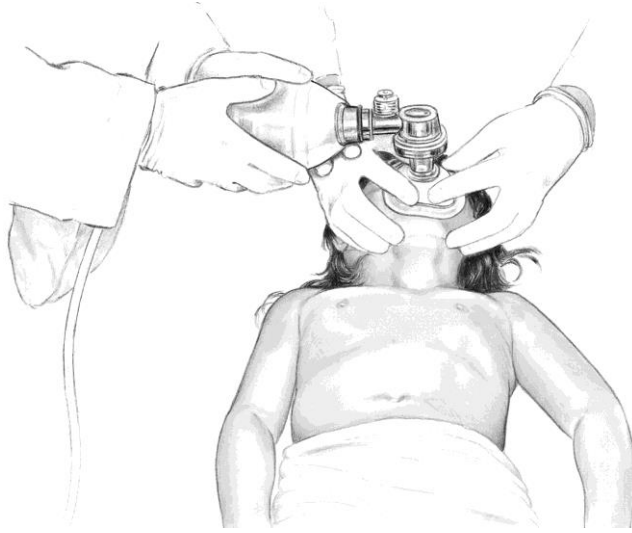
Hastaya balon maske ile ventilasyon yaptırılırken monitör bilgileri gözlemlenmeli ve hastanın göğüs hareketleri (göğüsün inip kalkması) izlenmelidir.

Eğer göğüs inip kalkmıyorsa şu nedenler altta yatabilir (55-56):

- Havayolunda yabancı cisim
- Balon maske valfinin ventilasyonu engellemesi
- Abdominal distansiyon (diyafram yükselir, akciğerler genişleyemez: bir orogastrik veya nazogastrik tüp bu durumu engelleyebilir)
- Pnömotoraks



Şekil 2.8. Standart balon maske kullanımında C-E tekniği

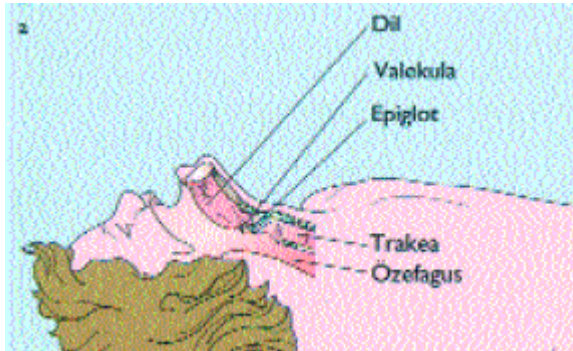


Şekil 2.9. İki kişi ile yapılan balon maske uygulaması

2.7. İleri Havayolu Yönetiminde Pediatrik Hastanın Anatomik Yapıları ve Endotrakeal Entübasyon

2.7.1. İleri Havayolu Yönetiminde Pediatrik Hastanın Anatomik Yapıları:

- a.** Ağız içi ve orofarinks: Uvula ve tonsiller orofarinksin sınırını oluşturur.
- b.** Hipofarinks: Orofarinksin alt sınırından başlar ve epiglot ile krikoid kıkırdağa uzanır. Dil kökünde epiglot ile bağlantı yerine "vallekula" denir (Şekil 2.11.). Hipofarinksin devamında larinks uzanır. Larinksin arkasında özefagus yerleşir.



Şekil 2.10. Vallekula görünümü

c. Larinks: Ön tarafında hiyoid kemik, tiroid kıkırdak, krikotroid membran ve krikoid kıkırdak bulunur. Larinks girişinin arka kısmında aritenoid kıkırdaklar vardır. Hastayı entübe ederken ilk epiglot görülür. Epiglotun hemen altında vokal kordlar başlar ve trakeanın içine doğru uzanır. Vokal kordlar trakeanın girişini kaplar. İdeal bir entübasyonda tüm vokal kordlar bütünüyle görülmelidir (Şekil 2.11.).



Şekil 2.11. Vokal kordlar

d. Trakea: Krikoid kıkırdak tabanından trakea başlar ve karina bölgesinde sonlanır. Karina, trakeanın sağ ve sol ana bronş olarak ayrıldığı yerdir.

2.7.2. Çocuklarda Endotrakeal Entübasyon:

Endotrakeal entübasyon öncesi, hastanın hızlı ve dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gereklidir. Uygun malzemeler hazır olmalıdır.

- **Hızlı Değerlendirme:** Hastanın tıbbi öyküsü alınmalı ve fizik bakısı tamamlanmalıdır. Uygun yöntem saptanmalıdır: Balon maske, laringoskop ile entübasyon gibi. Havayolu yönetimini zorlaştıracak doğumsal anomaliler varsa bunlar önceden belirlenmelidir (*Pierre Robin Sendromu, Treacher-Colins Sendromu gibi*). Çocuğun daha önceden entübe edilip edilmediği veya zor entübasyon yaşanıp yaşanmadığı öğrenilmelidir. Bazı anatomik özellikler (ağız açılımının sınırlı olması, büyük dil, büyük tonsiller, kısa mandibula veya boyun

hareketlerinin sınırlı olması) havayolu yönetimini zorlaştırır (Tablo 2.3.). Bazı klinisyenler Mallampati skorunu (Şekil 2.12.) veya LEMON yaklaşımını kullanmaktadırlar.

Lemon yaklaşımı:

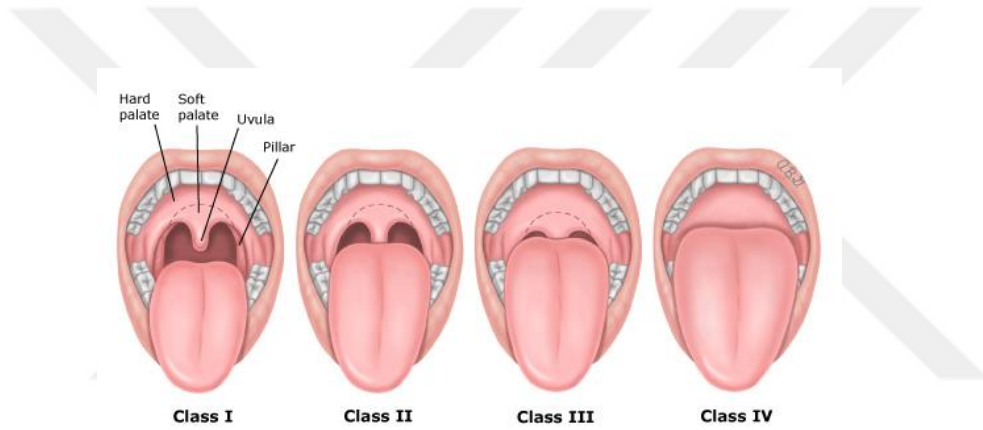
L: Hastayı dıştan değerlendir (Look Extenally)

E: 3-3-2 Ölçümlerini değerlendir (evaluate 3-3-2)

M: Mallampati skorunu sapta

O: Tıkanıklık veya obezite varlığını değerlendir (obstruction/Obesity)

N: Boynun hareketliliği (neck mobility)



Şekil 2.12. Mallampati Skorlaması

Tablo 2.3. Endotrakeal entübasyon işleminin olası zorlukları ve ön işaretleri

ZORLUK	BULGU
Hastaya pozisyon vermek	Oksiput çok belirgin, boyun kısa, boyun hareketi sınırlı
Balon maske ile ventilasyon	Yüz anomalisi, yüz travması (yanıklar dahil)

Laringoskop	Küçük ağız, küçük mandibula, anormal damak, büyük dil
Entübasyon	Üst hava yolu tıkanıklığı bulguları: kaba ses, ağızdan salya akma, stridor, hastanın oturur pozisyonda rahat etmesi

- Entübasyon Planı: Hızlı ardışık entübasyon en güvenilir ve etkili entübasyon yöntemidir. Ancak laringoskop ile entübe edilen bir çocukta işlemde her zaman bir zorluk olabilir. Alternatif plan veya spesifik uzmanlar (anestezi uzmanı veya KBB uzmanı) ulaşılabilir bir mesafede olması uygundur (57-58-59).
- Hasta yakınına bilgi verme: Pek çok durumda acil endotrakeal entübasyon yaşam kurtarıcı bir işlem olduğundan hasta yakınından onay alınmadan gerçekleştirilir. Eğer mümkünse hızlı ardışık entübasyonlarda aileye ve hatta çocuğa bilgi verilmelidir. Bu bilgi vermede sedasyon ve kas gevşetici olarak kullanılacak ilaçlar işlem, eğer entübasyon başarısız olursa uygulanacak B planı hakkında aileye bilgi verilmelidir. İşlem acil olduğu için aile ile minör riskler tartışılmaz (oral veya diş travması, extübasyon sonrası boğaz ağrısı gibi durumlar...) (57-58-59).
- Malzemeler ve personel:
 - Oksijen desteği: oksijen maskeleri, nazal kanüller
 - Aspirasyon: Aspirasyon kateterleri (6-15 French)
 - Yankouer aspirasyon ucu (iki taraflı)
 - Balon Maske: Çocuğun yüzüne uygun boyutta maskeler (yenidoğan, bebek, çocuk, erişkin), balon hacmi yaşa uygun olmalı (450 ml, 1000ml)
 - Orofarengial havayolu gereci (0-5 numara)
 - Nazofarengial havayolu gereci (12-30 Fr)
 - Endotrakeal tüpler (kafli ve kafsız, 2,5-8 mm iç çap)

- Stileler (bebek, çocuk ve erişkin)
- Laringoskop sapı (bebek ve çocuk)
- Laringoskop bıçakları: Düz bıçak (boyutları 0,1, 2 ve 1.5 numara *Wis-Hipple*) ve eğri bıçak (2 ve 3 numara)
- Laringeal maske (1,1.5,2,2.5,3,4,5)
- Kombitüp (37 ve 41 Fr)
- Kapnometre
- Magill forseps (çocuk ve erişkin tipi)
- Personel: Entübasyonda en az 3 kişi olmalıdır. Bir kişi hastayı entübe ederken eğer gerekliyse başka bir kişi krikoid bası yapabilir, malzemeyi verebilir ve monitöre bakar. Üçüncü kişi gerekli ilaçları hazırlar. Bir solunum terapisti varsa bu kişi entübasyona yardım eder ve sonrasında ventilatör tedavisini ayarlar.
- Monitörizasyon: Entübe edilen hastanın monitörde nabız sayısı, solunum sayısı, kan basıncı ve sürekli oksijen satürasyonu izlenmelidir. Eğer varsa kapnografi kullanılmalıdır.
- Oksijen desteği: Oksijen desteği hazır olmalıdır. En az 10L/dak oksijen sağlamalıdır.
- Aspirasyon: Aspirasyon basıncı 80-120 mmHg arasında olmalıdır. Yankauer veya geniş delikli tonsil tip kateterler uygundur. Esnek aspirasyon kateterleri burun, ağız ve hipofarinks ile tüp içinde derin aspirasyonda kullanılırlar.
- Balon maske: Uygun boyutta maske ve balon hacmi olmalıdır. Balon maske çok etkilidir. Kısa süreli solunum desteğinde balon maske ile endotrakeal entübasyon arasında etkinlik açısından fark yoktur. Fakat balon maske uygulamasında havayolu güvenliği yoktur, gastrik distansiyon gelişir bu da kusma ve aspirasyon riskini artırır. Bundan dolayı uzamış solunum desteğine ihtiyacı olan çocuklarda eğitimli bir kişi varsa en iyisi hastayı entübe etmektir.
- Havayolu açma aletleri (oral ve nazofarengial havayolu gereçleri): Bu havayolu gereçleri balon maske uygulaması sırasında veya hastayı entübe ederken özellikle tüp başarılı bir şekilde geçmiyorsa kullanılabilirler.
- Endotrakeal tüp: Yenidoğan döneminde kaflı tüp kullanılmaz. Yenidoğandan sonra kaflı ve kafsız tüpler güvenle kullanılabilir.

Özellikle hastada aşağıdaki durumlar varsa endotrakeal entübasyon sırasında kafli tüp tercih edilir (60-61):

1. Aspirasyon riski varsa (62)
2. Yanık (63)
3. Yüksek ventilatör basınçlarına ihtiyaç duyan şiddetli akciğer hastalığı olan çocuklarda kafli tüp tercih edilir (bronşiolit, astım atağı, kronik akciğer hastalığı gibi) (61-64).

Eğer kafli tüp kullanılıyorsa kaf basıncı en fazla 20 cmH₂O olmalıdır. Daha yüksek basınç trakea mukozasında iskemi yapabilir. Kaf basıncının değerlendirilmesinde kaf manometresi önerilir.

- Endotrakeal tüp boyutu: Tüp boyutu milimetre (mm) cinsinden tüpün iç çapı olarak ifade edilir. En küçük numara 2,5 mm olup prematüre bebeklerde kullanılır. Erişkinlerde 7 mm veya daha büyük numaralar kullanılır (Tablo 2.4).

Kafsız tüp boyutu için formül mevcuttur: $4 + (\text{yıl cinsinden yaş}/4)$ (65)

Kafli tüp için: $3,5 + (\text{yıl cinsinden yaş}/4)$

Bir başka yöntem kafsız tüpler için çocuğun beşinci parmağının çapı ile tüpün dış çapının uyumlu olmasıdır veya çocuğun beşinci parmağının tırnak çapı ile tüpün iç çapının uyumlu olmasına dayanan tahmin yöntemleridir. Hastanın boyunu temel alan sistemler de (*Broselow-Luten boy şeridi*) doğru tüp seçiminde faydalıdır (66).

Hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın, her zaman bir küçük ve bir büyük tüphazır olmalıdır.

Endotrakeal tüpün yerleştirme uzunluğu (cm)= tüp no x 3 formülü ile hesaplanabilir.

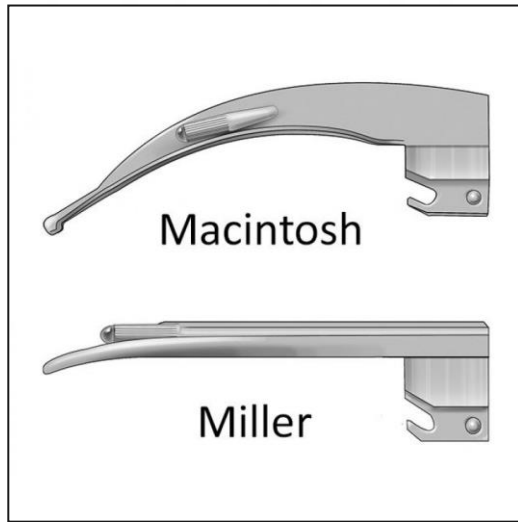
Tablo2.4. Pediatrik hastalarda kullanılan endotrakeal tüplerde önerilen ölçüler ve yerleştirme mesafesi

Hasta Yaşı	Endotrakeal tüp iç çap (mm)	Yerleştirme Mesafesi
Prematür (<1250g)	2.5	6-7
Full-term	3.0	8-10
1 yaş	4.0	11
2 yaş	5.0	12
6 yaş	5.5	15
10 yaş	6.5	17
18 yaş	7-8	19

- Stile kullanımı: Entübasyon sırasında stile kullanılması, tüpün sertliğini artırır ve böylece uygulayıcı daha kolay bir şekilde tüpün glottise yerleşmesini sağlar. Mümkün olan en geniş çaptaki stile kullanılmalıdır. Genellikle 5,5'den büyük tüplerde erişkin tip stile kullanılır. Eğer tek bir küçük stile yeterli sertliği sağlamıyorsa, iki küçük stile aynı anda kullanılabilir. Stile tüp içine yerleştirildikten sonra, tüp hokey sopası şekline getirilir. Trakeal mukozaya zarar vermemek için, stilenin ucunun tüpün sonundan dışarı çıkmasına izin verilmemelidir. Stile proksimal kısmı, tüpün dışına doğru bükülür ve stilenin tüp içinde uygunsuz hareketi engellenir.
- Laringoskop: Laringoskopun sap ve bıçak olmak üzere iki kısımdan oluşur. Hastanın yaşına göre farklı boyutta saplar vardır. Genellikle uygulayıcı kendi terciine uygun bir sap seçer. Bıçaklar düz veya eğri olabilir. Bıçağın düz veya eğri olacağına uygulayıcının deneyimi ve tercihi belirler (Şekil 2.13). Eğri bıçaklar dil

köküne daha iyi yerleşir. Düz bıçaklar ise özellikle 2 yaşından küçük çocuklarda faydalıdır. Çünkü bunlarda epiglot daha uzun ve kontrolü zor olduğundan düz bıçakla direk epiglot kaldırılır. Ayrıca servikal yaralana ihtimalinin yüksek olduğu travma olgularında düz bıçak tercih edilebilir (67). Çünkü düz bıçakta boyun hareketleri, eğri olana göre daha azdır.

- Laringoskop bıçaklarının en küçüğü 00 numaradır ve prematüre bebeklerde kullanılır. Dört numara bıçak ise erişkin hastalarda kullanılır. Uygun boyutta bıçak, hastanın dilini ağız içinde kontrol edebilen ve glottik yapılara ulaşabilen laringoskop bıçağıdır. Genellikle 0 ve 1 numaralar yenidoğanlarda kullanılır. Bir numara yenidoğan dönemi sonrası bebeklerde de kullanılabilir. *Wishipple* tipi düz bıçaklar 1,5 numaradan itibaren bulunur; 1-3 yaş için uygundur. Uygun boyutta bıçak için hatırlatıcı cümle: "iki yaşındaki hasta için 2 numara bıçağa geç." uygun boyutta bıçak seçimi için anatomik işaretler faydalıdır. İdeal olanı, bıçağın uzunluğu üs kesici dişler ile mandibula açısı arasındaki mesafenin 1 cm civarı, uygun boyuttur (68).



Şekil 2.13. Laringoskop bıçak tipleri

Entübasyon esnasında laringoskop ağzın sağ tarafından dili sola itecek şekilde ağız içine sokulur ve vallekülaya kadar itildikten sonra, yukarıya ve öne doğru kaldırılır. Bu şekilde epiglot ve ağız tabanındaki yapılar görüş alanından uzaklaştırılmış olur. Düz

bleydli bir laringoskop kullanılıyorsa, epiglot görüldükten sonra, bleyd epiglotu da altına alacak şekilde ilerletilir. Endotrakeal tüpün yerinin doğrulanması için çeşitli yöntemlerden yararlanılabilir fakat altın standart end-tidal karbondioksit (ETCO₂) miktarının izlenmesidir (68).

2.7.2.1. Endotrakeal Entübasyon Endikasyonları:

1. Yetersiz oksijenasyon veya ventilasyon: Çocuklarda başta solunum sistemi hastalıkları olmak üzere çeşitli nedenlere bağlı solunum yetmezliği gelişebilir.
2. Havayolunun fonksiyonel bütünlüğünün sağlanamaması: Havayolu tıkanıklığı, GKS < 9 (Sistemik hastalık veya zehirlenme gibi durumlarda solunum depresyonu olduğunda aspirasyon riski artar, çünkü koruyucu havayolu refleksi kaybolur) (69-71). Havayolunu değerlendirmede hastanın öğürme refleksi olup olmamaması önemli bir parametre değildir. Çünkü bu refleks GKS ile korelasyon göstermez (72). Bir hastada entübasyon ihtiyacını saptamak için öğürme refleksi varlığı kontrol edilmez, çünkü bu refleks kontrol edilirken hasta kusabilir ve aspirasyon riski artar.
3. Klinik durumun kötüleşme riski: Termal inhalasyon, epiglottit gibi durumlarda hastanın yakın bir süre içinde kötüleşeceği öngörülüp daha kontrollü şartlarda entübasyonu yapılabilir. Benzer şekilde dekompanse şok durumunda hastadan solunmuş yükünü almak için entübasyon yapılabilir ve oksijen sunumu maksimuma çıkartılır. Şiddetli anafilaksi ya da ağır astım atağında başlangıçta tıbbi tedavi verilir fakat hasta değerlendirilirken klinik kötüleşme öngörülürse entübasyon yapılmalıdır.
4. Transport edilecek veya uzun sürecek tanısal prosedürlerde (MR, BT gibi) hastanın havayolu garanti altında değilse öncelikli olarak entübasyon ile hastanın havayolu garanti altına alınmalıdır.

2.7.2.2. Endotrakeal Entübasyonda Kontrendikasyonlar ve Riskleri:

Endotrakeal entübasyondakesin bir kontrendikasyon yoktur. Rölatif kontrendikasyonlar çok nadirdir. Bu durumlarda olası riskler kontrol altına alınmaya çalışılır, gerekirse cerrahi havayolu için ön hazırlık yapılır. Riskli hastalarda solunum durmadan önce kontrollü şartlarda hızlı ardışık entübasyon planlanır. Larinks bölgesine olan travmalarda (*laringeal bölgede kırık*) hasta entübe edilmelidir, çünkü havayolu

bütünlüğü kaybı riski yüksektir. Epiglottit gibi zor havayolu yönetimi olan hastalarda entübasyon ameliyathane ya da yoğun bakımda yapılmalı, cerrahi havayolu için ekip ve malzeme hazır olmalıdır.

2.8. Hızlı Ardışık Entübasyon (HAE):

Henüz kardiyak ve solunum arresti olmayan bir hastada, endotrakeal entübasyonu hızla ve güvenli bir şekilde yapmak için gerekli ardışık işlemler dizisidir (70-75) (Tablo 2.5).

2.8.1. HEA Girişimi Öncesi Kontrol Listesi:

2.8.1.1.Ekip: Görev alacak kişiler belirlenir. Hastayı kim entübe edecek, entübasyonda yardımcı personel kim olacak, ilaçları hazırlayacak olan kişi gibi işlem sırasındaki görev dağılımı önceden belirlenmelidir.

2.8.1.2.Havayolu: Zor havayolu olasılığı mutlaka önceden değerlendirilmelidir. Eğer zor hava yolu öngörülüyorsa ilgili birimlerden yardım istenmelidir (*anestezi, yoğun bakım, KBB gibi*). Entübasyon başarısızlığı ihtimaline karşı uygun boyutta laringeal maske hazır olmalıdır.

2.8.1.3.Hasta:

- Hastaya işlemden en az 2-3 dakika önce %100 oksijen desteği başlanmalıdır.
- Hastanın apneleri oluyorsa yüksek akışlı nazal kanül oksijen desteği başlanır.
- Hastanın hemodinamik durumu ve bununla bağlantılı tedavileri gözden geçirilir (*bolus sıvı tedavisi, inotrop desteği, defibrilatör ihtiyacı vb*).
- Hastaya özgü ek bir girişime ihtiyaç olup olmadığına karar verilir: (Servikal stabilizasyon ihtiyacı “travma hastası gibi”, kafa travmasına bağlı kafa içi yaralanmaya yönelik özel tedaviler, midenin aşırı şişmesi vb).

2.8.1.4. Malzeme ve ekipman: HEA için aşağıda yazılı tüm malzemeler hazır ve çalışır durumda olmalıdır.

- Aspirasyon ekipmanı ve kateterler
- Oksijen desteği: Geri solumasız oksijen maskesi, balon maske
- İki adet laringoskop
- İki adet endotrakeal tüp. Bir tanesi hastaya uygun boyutta, bir tanesi bir numara küçük boyutta olmalı.

5. Entübasyon başarısızlığı olasılığı olasılığına karşı uygun boyutta laringeal maske ve / veya video laringoskop
6. Hastanın entübe edildiği tüp numarası ve tüpün dudak kenarındaki cm cinsinden mesafesi (ideal ilerletme mesafesi, tüp çapı x 3 ile hesaplanır) yazılmalıdır.
7. Oral havayolu gereci
8. Endotrakeal tüpü sabitlemek için flaster
9. Öncü tedavi için ilaçlar: Atropin, lidokain
10. Sedasyon ilaçları
11. Sugammadex (kas gevşetici olarak rokuronyum kullanılırsa, etkisini geri döndürmeye yarar)
12. Kas gevşetici ilaçlar
13. Entübasyon sonrası hastaya sedasyon yapmak için ilaçlar
14. End-tidal CO₂ ölçümü: Kapnometre
15. Mekanik ventilatörün önceden setlenmesi ve ayarlanması

Tablo2.5. HAE'da yapılacak girişimlerin zamanlaması

EYLEM	ZAMAN
Hazırlık	Entübasyondan 10 dakika önce
Oksijen desteği başlamak	Entübasyondan 5 dakika önce
Ön tedavi	Entübasyondan 3 dakika önce
Sedasyon ve paralizi	Sedasyon ve paralizi
Koruma	Sedasyon ve paraliziden 30 saniye sonra
Endotrakeal entübasyon	Sedasyon ve paraliziden 45 saniye sonra

Entübasyon sonrası bakım	Sedasyon ve paraliziden 60 saniye sonra
--------------------------	---

2.8.2. HAE'nin Aşamaları:

2.8.2.1. Hazırlık: Yukarıda bahsedilen "girişim öncesi kontrol listesi" kullanılması önerilir.

1. Hastaya oksijen desteği başlanır
2. İlaç seçimini etkileyecek tıbbi durumlar saptanır (Tablo 2.6):
 - ◆ Kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) varlığı
 - ◆ Septik şok
 - ◆ Bronkospazm
 - ◆ Status epileptikus
 - ◆ Kas gevşetici olarak süksinil kolin kullanılacaksa bununla ilgili kontraendikasyonlar
 - ◆ Hastada entübasyonu zorlaştıracı olası riskler saptanır: Örneğin küçük çene yapısı, hastanın ağzının tam olarak açılmaması, üst hava yolu travması ya da enfeksiyonu gibi)
 - ◆ Tüm malzemeler ve ekipman kontrol edilir
 - ◆ Eğer entübasyon başarısız olursa yapışması gereken işlemler, "B" planı gözden geçirilir.

2.8.2.2. Girişim Öncesi Oksijen Desteği Başlanma: Endotrakeal entübasyon işleminden 3 dakika önce geri solumasız maske ile %100 oksijen desteği başlanır. Hastanın apneleri oluyorsa veya solunumu uygunsuz ise balon maske ile küçüktidal hacim vererek oksijen desteği sağlanır. Girişim sırasında yüksek akışlı nazal kanül oksijen tedavisi desteği verilir.

2.8.2.3. Ön Tedavi: Rutin uygulanan bir aşama değildir. Bu aşamada sedasyon yapıcı ve kas gevşetici ilaçlar kullanılabilir.

1. Atropin: Hastayı bradikardiden korunmak için verilir (73). Dozu 0,02 mg/kg olarak hesaplanır. Minimum dozu yoktur, maksimum doz 0,5 miligramdır. İntravenöz ve /veya intramuskuler şekilde yapılabilir.

Endikasyonları:

- ◆ Yaş 1 yaş veya daha küçük çocuklar
- ◆ Şok (73-75)
- ◆ Yaşı 5 yaştan küçük olup kas gevşetici olarak süksinil kolin verilecek hastalar
- ◆ İkinci doz süksinil kolin verilecek tüm hastalar atropin kullanılabilir.

2. Fentanil: KİBAS hastalarında düşünülebilir (kan basıncı normal veya yüksek olmalıdır). Nöroprotektif özelliği var. Dozu 1-3 mikrogram/kg olarak hesaplanır ve 30-60 saniye infüzyonla gönderilir. Daha hızlı verilirse solunum depresyonu veya göğüs duvarı rijitidesi yapabilir. İşlemden 3 dakika önce yapılır. Çocuk hastalarda deneyim sınırlıdır.

3. Lidokain: KİBAS hastalarında alternatif ilaç olarak kullanılabilir. Nöroprotektif özelliği var. Ancak bazı uzmanlar lidokain'i önermezler. Lidokain dozu 1-2 mg/kg olarak hesaplanır, intravenöz şekilde verilir ve maksimum 200 miligram olarak kullanılır.

a. Sedasyon Yapıcı İlaçlar:

1. Etomidat: Hemodinamiyi bozmaz. Hemodinamisi stabil olmayan hastalarda güvenle kullanılabilir. Aynı zamanda nöroprotektif özelliği vardır. Fakat geçici adrenokortikal supresyon yapabilir. Bundan dolayı septik şoktaki hastalarda kullanımı önerilmez. Dozu 0,3 mg/kg olarak hesaplanır. İntravenöz şekilde verilir. İlacın etkisi 15- 45 saniyede ortaya çıkar ve 10 - 12 dakika sürer.

2. Ketamine: Hemodinamiyi bozmaz. Özellikle septik şok tanılı hastalarda (katekolamin tükenmesi olmayan hastalarda) ve bronkospazmı olanlarda kullanımı önerilir. KİBAS hastalarında ilacın kullanımı hakkında net bilgi yoktur. Ketamindozu 1-2 mg/kg olarak hesaplanır, intravenöz yolla verilebilir ancak damar yolu yoksa 3- 7 mg /kg dozda intramuskuler yolla verilebilir. İlacın etkisi 45- 60 saniyede çıkar, 10-12 dakika sürer. Ketamin sekresyonları arttırabilir. Bu nedenle sekresyonları azaltıcı etkisi olan atropin ilacı ketaminle birlikte bu hastalarda verilebilir.

3. Propofol: Hemodinamisi stabil status epileptikus hastalarında kullanılabilir. İlacıdozu 1- 1,5 mg/kg olarak verilmektedir. İntravenöz şekilde verilir ve ilacın etkisi 15- 45 saniyede çıkar, ayrıca etkinliği 5- 10 dakika sürer.

4. Midazolam: Hemodinamisi stabil status epileptikus hastalarında kullanılabilir. Klinik etkisi geç ortaya çıkabilir. Sedasyon dozunda kullanıldığında hemodinamiyi olumsuz etkileyebilir. Midazolam dozu 0,2 -0,3 mg/kg olarak ayarlanmalıdır. İntravenöz yolla verilir. İlacın maksimum dozu 10 miligramdır, etkisi 2 - 3 dakika içinde ortaya çıkar.

5. Fentanil: Kardiyojenik şok veya katekolaminin tükendiği septik şok olgularında (inotrop tedaviye rağmen dirençli hipotansiyon) kullanılabilir. Çocuklarda deneyim sınırlıdır. İlacıdozu 1 - 5 mcg/kg olarak ayarlanır, etkiyi görünceye kadar doz titrasyonu yapılabilir. Hipotansiyonu olan hastalarda en düşük dozda başlanır. 30-60 saniye infüzyonla gönderilir. Daha hızlı verilirse solunum depresyonu veya göğüs duvarı rijitidesi yapabilir.

6. Tiyopental: Nöroprotektif özelliği var. Hemodinamisi stabil olmayan hastada kullanılmaz. İlacıdozu 3-5 mg/kg olarak ayarlanır. İlaç intravenöz yolla uygulanır ve etkisi 30 saniyeden daha kısa sürede başlar, 5 - 10 dakika sürer. Kan basıncı düşük olmayan hemodinamisi normal kafa içi yaralanmalarında kullanılır.

b. Kas Gevşetici İlaçlar:

1. Rokuronyum: Süksinil kolinin kullanılmadığı durumlarda veya entübasyon yapılamadığında ilacın etkisini geri döndürebilen sugammadeks varlığında primer ilaç olarak kullanılabilir. İlacın dozu 1 mg/kg olarak intravenöz yolla verilir ve etkisi hemen ortaya çıkar.

2. Vekuronyum: Süksinil kolin kontraendike olduğunda ve rokuronyum yokluğunda kullanılır. İlacın dozu 0,15-0,2 mg/kg olarak ayarlanır ve intravenöz yolla verilir. İlacın etkisi uzun sürebilir.

3. Süksinil Kolin: Yaygın kas hasarında (*crush sendromu gibi*), rhabdomyoliz durumunda, kronik kas hastalığında (*muskuler distrofi gibi*), denervasyon yapan nöromusküler hastalıkta (*paralitik serebral palsy gibi*), yanık, ciddi travma, denervasyon hasarından sonraki 48-72 saat içinde, maling hipertermi hastalarında (öyküde geçirilmiş maling hipertermi olanlar dahil), hiperkalemi varlığında kullanılmaz. Süksinilkolin dozu 2 yaş ve daha küçüklerde 2 mg/kg, daha büyük

çocuklarda ve yetişkinlerde 1-1,5 mg/kg olarak ayarlanmalıdır. İlaç intravenöz yolla verilir. Eğer damar yolu yoksa kas içi 3 – 5 mg/kg dozdan yapılabilir.

2.8.2.4. Boyun bölgesini koruma ve hastaya uygun pozisyon verme:

Travma hastalarında veya travma şüphesi varlığında entübasyon sırasında ikinci bir kişi tarafından servikal bölge sabitlenir.

Servikal korumaya gerek duyulmayan hastalar, entübasyon sırasında ideal glottis görüntüsüne ulaşmak için "*koklama pozisyonuna*" getirilir. Entübasyon sırasında iyi bir görüntü için dıştan laringeal bası yapılabilir. Bebeklerde krikoid bası yapılabilir. Dıştan yapılan bu basıya "*bimanuel laringoskopi*" veya "*eksternal laringeal maniplasyon*" denir. Uygun tekniğe rağmen glottis görüntüsünün ideal olmadığı durumlarda kullanılır. Sol ile laringoskopi yapılırken sağ el ile tiroid kıkırdak veya hyoid kemiğe bası yapılır.

Entübasyon sonrasında midenin aşırı şişmesini engellemek için nazogastrik veya orogastrik sonda takılır.

2.8.2.5. Endotrakeal Tüp Yerini Doğrulamak: End-tidal CO₂ ölçümü ve akciğer oskültasyonu yapılır.

2.8.2.6. Entübasyon Sonrası Hasta Bakımı: Endotrakeal tüpün pozisyonunu doğrulamak için akciğer grafisi çekilir. İdeal olarak tüpün ucu karinanın 1-3 cm üzerinde ve toraks girişinin altında olmalıdır.

Hastaya sedasyon (midazolam) ve kas gevşetici tedavi verilir (vecuronium). Hemodinamik olarak stabil hastalara opioid analjezik (fentanil) verilir.

- Başarılı bir entübasyondan sonra hastanın durumu aniden kötüleşirse şunlar akla gelmelidir:

(akılda kalması için kısaltma **TOPA** = Tüp, Obstrüksiyon, Pnömotoraks, Alet)

- Tüpün yer değıştirmesi (özafagusa geçmesi veya sağ ana bronşa yerleşmesi)
- Tüpün tıkanması
- Pnömotoraks
- Malzeme veya ekipman ile ilgili problem (mekanik ventilatör arızası, oksijen bağlantısının kesilmesi gibi)

Tablo 2.6. HAE'da sedasyon ilacı seçimi

Klinik durum	İlaç
Septik şok dışında hipotansiyonu olan hasta	Etomidat, fentanil, ketamin
Septik şok	Ketamin (kontraendikasyon yoksa: açık göz küresi yaralanması, katekolamin tükenmesi)
KİBAS	Etomidat, hasta hemodinamik olarak stabil ise propofol veya thiopental
Kafa travması ve hipotansiyon	Etomidat, ketamin
Status astmatikus	Ketamine ve etomidat,
Status epileptikus	• Hemodinamasi stabil • Hipotansif
	• Midazolam, tiopental, propofol • Etomidat, ketamin

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde Uzmanlık Tez çalışması olarak planlanmış ve yürütülmüştür.

Kesitsel ve tanımlayıcı bir dosya taraması olan bu çalışma için SBÜ Tıp Fakültesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan "4" karar numaralı ve 07.03.2017 tarihli "Etik Kurul Onayı" alınmıştır.

3.1. Araştırmanın yeri ve zamanı

Araştırma 01.01.2010 ile 01.10.2016 tarihleri arasında SBÜ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'si Çocuk Acil Servisi'nde yapılan "endotrakeal entübasyon" (EE) girişimlerinin geriye dönük değerlendirmesi ile yapılmıştır.

3.2. Değerlendirmeye alınan parametreler

Çocuk acil serviste rutin olarak kullanılan "*çocuk acil servisi canlandırma odası kayıt formlarından*", hastane bilgi işlem merkezindeki elektronik kayıtlardan (*PROBEL*), 112 ambulans kayıt belgelerinden ve hasta sevk belgelerinden elde edilen bilgilerin geriye dönük olarak toplanması ve analiz edilmesi ile yapılmıştır.

Çalışmanın grubunu, ilgili tarihler arasında, çocuk acil servisinde EE uygulanan çocuklar oluşturmaktaydı. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), entübasyon tarihi ve saati (mesai içi / dışı), etiyoloji (solunum, kardiyak, nörolojik, travma, zehirlenme, vb.), altta yatan kronik hastalık varlığı, entübasyon tipi (plansız= solunum ve / veya kardiyak arrest / hızlı ardışık entübasyon), ilk laboratuvar tetkikleri (kan gazı, biyokimya, hemogram), hastanede yatış süresi, ameliyat ihtiyacı, acil serviste eks ve hastanede eks (taburcu tipi: canlı / ölü) oranlarına bakıldı. Endotrakeal entübasyon uygulanan hastaların klinik sonuçları Glaskow Outcome Scale (GOS) (kaynak yazmalıyız) temel olarak değerlendirildi (Tablo 3.1).

Tablo 3.1. Glaskow Outcome Scale (GOS)

Klinik Sonuç	Puan
Ölüm	1
Bitkisel hayat (Hastanın kortikal fonksiyonu gözlenmez)	2
Şiddetli sakatlıklar (Bilinci yerinde ama engellidir. Hasta günlük yaşamını sürdürmek için başkalarına bağımlıdır)	3
Hafif sakatlıklar (Hasta günlük hayatını başkalarından bağımsız devam eder. Engel durumu ataksi, konuşma bozuklukları, kişisel değişimler, hafıza kaybı gibi durumlar olabilir)	4
İyi iyileşme süreci (Hafif nörolojik ve psikolojik bozukluklar olmasına rağmen normal günlük aktivitelerini sürdürür)	5

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- Yenidoğan olgular (0-28 gün) çalışmaya alınmadı.
- Başka bir sağlık kuruluşunda EE uygulanıp SBÜ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'si Çocuk Acil Servisi'ne sevk edilen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Eğer bu hastalara yeniden hastanemizde endotrakeal entübasyon yapıldıysa çalışma grubuna dahil edildi.
- Olgu, endotrakeal entübasyon sonrası, yer olmadığı için bir başka hastaneye sevk edildi ve hastanın sevk edildiği hastanedeki çıkış epikrizi elde edilemediyse olgu çalışma dışı bırakıldı.
- Tıbbi kayıtların yeterli olmaması nedeniyle özellikle demografik veriler (yaş ve cinsiyet), entübasyon tipi (plansız veya hızlı ardışık entübasyon) ve klinik sonuç

(GOS için yeterli taburcu bilgisi) bilgilerinden en az birisine ulaşamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.3. İstatiksel Değerlendirme

Kategorik değişkenlere ilişkin veriler sayı (n) ve yüzde (%) ile ifade edildiler ve analizlerinde Pearson Ki-kare testi veya Fischer testi (uygun olan) kullanıldı; veriler sayı (n) ve yüzde (%) şeklinde belirtildi. Sürekli nicel verilerin analizine geçmeden önce bu tür değişkenlere ait verilerin normal dağılımına uygun dağılım gösterip göstermedikleri Kolmogrov Simirnov / Shapiro testi ile incelendi. Bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında rakamsal veriler normal dağılıma uygun olmadığından Mann Whitney U testi kullanıldı. Bu testte veriler ortanca ve çeyrek değerler aralığı (25 – 75 persentil) şeklinde ifade edildi. İki rakamsal veri arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi; r katsayısı korelasyonun gücünü, işareti ise (artı veya eksi) korelasyonun yönünü gösterdi. Mevcut verilerin analizleri IBM SPSS 24.0 programı (Statistical Package for Social Sciences, Chicago, IL, USA) aracılığı ile gerçekleştirildi. Tüm istatistiksel testlerde önemlilik düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Toplam 99 olgu (ortanca yaş: 17 ay; 25-75 persentil: 8-68 ay; minimum 1 ay – maksimum 206 ay) çalışmaya dahil edildi. Olguların 54'ü erkek (%54,5) ve 45'si (%45,5) kızdı. Kronik hastalık 54 (%54,5) olguda mevcuttu. Olguların 54'ünde (%54,5) daha önceden hastaneye yatış öyküsü mevcuttu. Entübasyon etiyolojisi değerlendirildiğinde 20 olgunun travma hastası (%20,2), 79 hastanın (%79,8) travma dışı tıbbi nedenler olduğu görüldü (Tablo 4.1). Hastaların 36'sı (%36,4) mesai saatleri dışında, 63'ü (63,6) mesai saatleri içinde entübe edildi. Endotrakeal entübasyonun yapıldığı saatler dikkate alındığında, toplam 44 hastanın 08:00-17:00, 35'inin (%35,4) 17:00-24:00 ve 20'sinin (%20,2) ise 24:00-08:00 saatleri arası entübe edildi.

Tablo 4.1. Entübasyon etiyolojileri

Entübasyon etiyolojileri	n
Travma	
-Yüksekten düşme	12
-Araç dışı trafik kazası	5
-Motosiklet kazası	1
-Üstüne televizyon düşmesi	1
-Bıçaklanma	1
Travma dışı tıbbi patolojiler	
-Septik şok	27
-Hipovolemik şok	1
-Status epilepticus	16
-Akut respiratuvar distress	24
-Yabancı cisim aspirasyonu	2
-Ani kardiyak arrest	2
-Metabolik kriz	2
-Suda boğulma	2
-İlaç intoksikasyonu	2
-Elektrik çarpması	1

Toplam 75 olgunun tam kan sayımı tetkiki yapıldı. Olguların 44'ünde anemi (%58,6) ve 63'ünde lökositoz (%84) saptandı (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Tam kan sayımı yapılan 75 olgunun sonuçları tetkik sonuçlarının yorumlanması

Tam kan sayımı tetkiki	n	%
Anemi	44	58,6
Lökositoz	63	84
Nötropeni	5	6
Trombositopeni	12	16

Yetmiş altı olgunun biyokimya, 38 olgunun kangazı tetkikleri yapıldı. Olguların 18'inde azotemi (%23,6) ve 8'inde hipopotasemi (%10,5) saptandı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Olguların biyokimya ve kangazı tetkik sonuçlarının yorumlanması

Biyokimya ve kangazı tetkik sonuçları	n / tetkik yapılan hasta sayısı	%
Yüksek AST	46/76	60,5
Yüksek ALT	25/76	33,3
Azotemi	18/76	23,6
Yüksek kreatinin	26/76	34,2
Hiponatremi	20/76	26,3
Hipernatremi	3/76	3,9
Hipopotasemi	8/76	10,5
Hiperpotasemi	15/76	19,7
pH (<7,35)	24/38	63,1

AST: Aspartat transaminaz; ALT: Alanin transaminaz

Toplam 47 olguda (%47,5) solunum ve kardiyak arrest saptandı. Olgulara uygulanan ilaç ve girişimler değerlendirildiğinde, 44 olguya adrenalin (%44,4) verildi. Toplam 25 çocukta intraosseoz yol (%25,3) açılmak zorunda kalındı.

Tablo 4.4. Olgulara uygulanan ilaç ve girişimler

İlaç/girişim	N	%
Adrenalin	44	44,4
Birden çok defa adrenalin verilmesi	36	36,4
Bikarbonat	25	25,3
Sıvı bolus	56	56,6
Birden çok defa sıvı bolus sayısı	32	32,3
Defibrilasyon	4	4
Intraosseoz yol açma	25	25,3
Hızlı ardışık entübasyon	52	52,5

Toplam 6 olgu (%6,1) acil serviste kaybedildi. Toplam 50 olgunun GOS puanı 1 (%50,5) olup, GOS ortancası da 1'di (25-75 persentil: 1-3) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Olguların GOS puan dağılımı

GOS Puanı	n (%)
1	50 (50,5)
2	13 (13,1)
3	12 (12,1)
4	10 (10,1)
5	14 (14,1)

Canlı ve eksitus olan olgular demografik, kronik hastalık, önceden hastaneye yatma öyküsü, entübasyon etiyolojileri, entübasyon tipi ve entübasyon saatleri açısından karşılaştırıldılar. İki grup arasında bu karşılaştırmalarda, hızlı ardışık entübasyon yapılanlarda canlı taburcu olma sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0,001$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Canlı ve eksitus olguların demografik, klinik ve entübasyon yapılma saatlerinin karşılaştırmaları

Parametre	Canlı (n: 49)	Eksitus (n: 50)	P
Yaş (ay), ortanca (25-75 p)	16(11-84)	4(2-28)	0,266 ¹
Yaş >12 ay, n (%)	34(69,4)	27(54)	0,015 ²
Cinsiyet, n (%)			
- Kız	26	21	0,270 ²
-Erkek	23	29	
Kronik hastalık, n (%)	29 (59,2)	25 (50)	0,359 ²
Önceden hastaneye yatış öyküsü, n (%)	31 (63,3)	23 (46)	0,085 ²
Entübasyon etiolojisi, n (%)			
-travma	10 (20,4)	10 (20)	0,963 ²
-travma dışı tıbbi durum	39 (79,6)	40 (80)	
Endotrakeal entübasyon tipi, n (%)			
-Solunum ve / veya kardiyak arrest	11(22,4)	36 (72)	<0,001 ²
-Hızlı ardışık entübasyon	38 (77,6)	14 (28)	
Entübasyon zamanı, n (%)			
-mesai içi saatleri	17(34,7)	19(38)	0,732 ²
-mesai dışı saatleri	32(65,3)	31(62)	
Entübasyon saati, n (%)			
08:00-17:00	26(53,1)	18(36)	0,153 ²
17:00-24:00	13(26,5)	22(44)	
24:00-08:00	10(20,4)	10(20)	

1: Mann-Whitney U Testi; 2: Ki-Kare Testi

Canlı ve eksitus olgular tam kan sayımı değerleri açısından karşılaştırıldı. Olguların lökosit sayısı, lökositöz ve nötrofil görülme oranları iki grup arasında istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Canlı ve eksitus olguların hemogram değerlerinin karşılaştırılması

Tam kan sayımı değerleri	Canlı	Eksitus	P
Hemoglobin, g/dl, ortalanca (25-75 p)	11,5 (9,8-12,5)	10,8 (9-12,5)	0,152 ¹
Anemi, n (%)	27 (55,1)	17 (65,4)	0,389 ²
Lökosit sayısı $\times 10^3/\text{mm}^3$, ortalanca (25-75 p)	17 (13-41)	18,7 (11,3-24)	0,002¹
Lökositöz, n (%)	38 (77,6)	25 (96,2)	0,048³
Nötrofil sayısı, $\times 10^3, /\text{mm}^3$, ortalanca (25-75 p)	8,6 (4,4-15)	10 (5,5-34)	0,016¹
Nötropeni, n (%)	4 (8,2)	1 (3,8)	0,653 ³
Trombosit sayısı, $\times 10^3, /\text{mm}^3$, ortalanca (25-75 p)	328 (256-450)	269 (160-470)	0,182 ¹
Trombositopeni, n (%)	7 (14,3)	5 (19,2)	0,742 ³
MPV, fL, ortalanca (25-75p)	8 (7,1-8,8)	8,4 (7,2-9)	0,270 ¹

1: Mann-Whitney U Testi; 2: Ki-Kare Testi; 3: Fisher's Exact Testi

Canlı ve eksitus olan olgular serum biyokimya değerleri açısından karşılaştırıldı. Olguların AST düzeyi, yüksek AST görülme oranı, ALT düzeyi, yüksek ALT görülme oranı, azotemi sıklığı, kreatinin düzeyi, yüksek kreatinin sıklığı, potasyum ve hiperpotasemi değerleri iki grup arasında istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.8)

Tablo 4.8. Canlı ve eksitus olan olguların biyokimya değerlerinin karşılaştırılması

Biyokimya değerleri	Canlı (n:49)	Eksitus (n:50)	P
Glikoz, mg/dl, ortanca (25-75 p)	156 (120-260)	198 (58-407)	0,939 ¹
AST, IU/L, ortanca (25-75 p)	46 (38-66)	336 (187-793)	<0,001 ¹
Yüksek AST, n (%)	21 (42,9)	25 (50)	<0,001 ²
ALT, IU/L, ortanca (25-75 p)	23 (19-31)	77 (34-221)	<0,001 ¹
Yüksek ALT, n (%)	7 (14,3)	18 (66,7)	0,001 ²
Üre, mg/dl, ortanca (25-75 p)	22 (19-32)	46 (27-62)	0,061 ¹
Azotemi, n (%)	8 (16,3)	10 (37)	0,042 ²
Kreatinin, mg/dl, ortanca (25-75 p)	0,5 (0,4-0,7)	0,9 (0,4-1,2)	<0,001 ¹
Yüksek kreatinin, n (%)	8 (16,3)	18 (66,7)	<0,001 ²
Sodyum, mEq/L, ortanca (25-75 p)	136 (132-137)	138 (134-141)	0,098 ¹
Hiponatremi, n (%)	15 (30,6)	5 (18,5)	0,252 ²
Hipernatremi, n (%)	1 (2)	2 (7,4)	0,286 ³
Potasyum, mEq/L, ortanca (25-75 p)	4 (3,6-4,5)	5,8 (3,6-6,9)	<0,001 ¹
Hipopotasemi, n (%)	8 (16,3)	0	0,045 ³
Hiperpotasemi, n (%)	5 (10,2)	10 (37)	0,005 ²

AST: Aspartat transaminaz; ALT: Alanin transaminaz; 1: Mann-Whitney U Testi; 2: Ki-Kare Testi; 3: Fisher's Exact Testi

Canlı ve eksitus olan olgular kangazı değerleri açısından karşılaştırıldı. Asidoz sıklığı, bikarbonat düzeyi, baz fazlalığı ve laktat değerleri iki grup arasında istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Canlı ve eksitus olguların kangazı değerlerinin karşılaştırılması

Kangazı	Canlı (n: 49)	Eksitus (n: 50)	P
pH, ortanca (25-75 persentil)	7,31 (7,18-7,37)	7,10 (6,97-7,14)	0,001 ¹
Asidoz, n (%)	13 (48,1)	11 (100)	0,003 ²

pCO ₂ , mm-Hg, ortanca (25-75 persentil)	40 (33-47)	38 (29-42)	0,505 ¹
Bikarbonat, mmol/L, ortanca (25-75 persentil)	19,6 (15,3-22,1)	10,1 (7,9-13,4)	0,001¹
Baz fazlalığı, mmol/L, ortanca (25-75 persentil)	-5,8 [(11,4) - (0)]	-18,4 [(-21,8) - (+13,1)]	0,001¹
Laktat mEq/L, ortanca (25-75 persentil)	2,4 (1,2-5)	10,5 (5-13)	0,002¹

1: Mann-Whitney U Testi; 2: Ki-Kare Testi

Canlı ve eksitus olgular ilaç ve girişim uygulamaları açısından karşılaştırıldı. Olgulara adrenalinin birden fazla uygulanması ve bikarbonat verilmesi iki grup arasında istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.9). Canlı taburcu olanlarda ortanca adrenalin sayısı 0'dı (çeyrek değerler aralığı: 0-0), eksitus olanlarda ise 3 (çeyrek değerler aralığı: 0-4) ($p<0,001$).

Tablo 4.10. Canlive eksitus olan olguların tedavi ve girişim uygulamalarının karşılaştırılması

Tedavi / Girişim	Canlı (n: 49)	Eksitus (n:50)	P
Adrenalin (>1), n (%)	4 (8,2)	32 (64)	0,001¹
Bikarbonat, n (%)	2 (0,04)	23 (46)	<0,001¹
Sıvı bolus, n (%)	26 (53,1)	30 (60)	0,486 ¹
Defibrilasyon, n (%)	1 (2)	3 (%6)	0,617 ²
İntraosseöz yol, n (%)	12 (24,5)	13 (26)	0,863 ¹

1: Ki-Kare Testi; 2: Fisher's Exact Testi

GOS değerlerine göre 1 ve 2 puanlı olgular kötü sonuç; 3-5 puanlı olgular iyi sonuç olarak gruplandırıldı. İyi sonuç 36 olguda (%36,4) ve kötü sonuç 63 olguda (%63,6) saptandı. İyi ve kötü sonuçlanan olgular demografik, kronik hastalık, önceden hastaneye yatma öyküsü, entübasyon etiyolojileri, entübasyon tipi, ve entübasyon saatleri açısından karşılaştırıldılar. Hızlı ardışık entübasyon yapılanlarda GOS'a göre iyi klinik sonuç ile taburcu olma sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0,001$) (Tablo 4.11). Solunum ve / veya kardiyak arrest olanların GOS ortanca değeri 1 (25-75

persentil: 1 - 1), hızlı ardışık entübasyonlarda ortalama GOS değeri 3 (25 - 75 persentil:1 - 5) olarak saptandı ($p < 0,001$).

Tablo 4.11. İyi (GOS: 3-5) ve kötü (GOS: 1-2) sonuçlanan olguların demografik ve klinik karşılaştırmaları

	İyi Sonuç (n:36)	Kötü Sonuç (n:63)	p
Yaş (ay), ortalama (25-75 p)	38(11-94)	10(2,5-21)	0,124 ¹
Yaş (<12 ay), n (%)	26(72,2)	35(55,6)	0101 ²
Cinsiyet, n (%)			
-Kız	16(44,4)	31(49,2)	0648 ²
-Erkek	20(55,6)	32(50,8)	
Kronik Hastalık, n (%)	18(50)	36(57,1)	0,492 ²
Önceden hastaneye yatış öyküsü, n (%)	20(55,6)	34(54)	0,879 ²
Entübasyon etiyojisi, n (%)			
Travma	9(25)	11(17,5)	0,369 ²
Travma dışı tıbbi durum	27(75)	52(82,5)	
Endotrakeal entübasyon tipi, n (%)			
-Solunum ve / veya kardiyak arrest	7 (19,4)	40 (63,5)	<0,001 ²
-Hızlı ardışık entübasyon	29 (80,6)	23 (36,5)	
Entübasyon zamanı, n (%)			
Mesai dışı	11 (30,6)	25 (39,7)	0,364 ²
Mesai içi	25 (69,4)	38 (60,3)	
Entübasyon saati, n (%)			
08:00-17:00	21 (58,3)	23 (36,8)	0,104 ²
17:00-24:00	9 (25)	26 (41,3)	
24:00-08:00	6 (16,7)	14 (22,2)	

1: Mann-Whitney U Testi; 2: Ki-Kare Testi

İyi ve kötü sonuçlanan olgular tam kan sayımı değerleri açısından karşılaştırıldı. Olguların trombosit sayısı ve MPV değerleri iki grup arasında istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. İyi (GOS: 3-5) ve kötü (GOS: 1-2) sonuçlanan olguların tam kan sayımı değerleri açısından karşılaştırılması

Tam kan sayımı	İyi Sonuç (n: 36)	Kötü Sonuç (n: 63)	p
Hemoglobin g/dl, ortalanca (25-75p)	11,7 (10,8-12,6)	11,1 (9,6-12,5)	0,129 ¹
Anemi, n (%)	20 (55,6)	24 (61,5)	0,599 ²
Lökosit $\times 10^3/\text{mm}^3$, ortalanca (25-75p)	19,8 (12,6-24)	17,1 (11,8-27,9)	0,423 ¹
Lökositöz, n (%)	31 (86,1)	32 (82,1)	0,632 ²
Nötrofil $\times 10^3/\text{mm}^3$, ortalanca (25-75p)	93 (5,5-15,6)	9,8 (4,6-21,4)	0,339 ¹
Nötropeni, n (%)	3 (8,3)	2 (5,1)	0,666 ³
Trombosit $\times 10^3/\text{mm}^3$, ortalanca (25-75p)	359 (305-493)	269 (164-378)	0,035¹
Trombositopeni, n (%)	4 (11,1)	8 (20,5)	0,267 ²
MPV, fL, ortalanca (25-75p)	8,1 (7,1-8,4)	8,9 (8,3-9,9)	0,020¹

1: Mann-Whitney U Testi; 2: Ki-Kare Testi

İyi ve kötü sonuçlanan olgular biyokimya değerleri açısından karşılaştırıldı. Olguların AST düzeyi, yüksek AST oranı, ALT düzeyi, yüksek ALT oranı, kreatinin düzeyi, yüksek kreatinin sıklığı, potasyum düzeyi, hipopotasemi ve hiperpotasemi sıklığı iki grup arasında istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. İyi (GOS: 3-5) ve kötü (GOS: 1-2) sonuçlanan olguların biyokimya değerleri karşılaştırılması

Biyokimya	İyi Sonuç (n:36)	Kötü Sonuç (n:63)	P
Glikoz, mg/dl, ortalanca (25-75p)	161 (120-230)	154 (99-266)	0,815 ¹
AST, IU/L, ortalanca (25-75p)	41 (38-54)	187 (61-450)	<0,001¹
Yüksek AST, n (%)	14 (38,9)	32 (80)	<0,001²
ALT, IU/L, ortalanca (25-75p)	21 (19-26)	36 (27,5-103)	<0,001¹
Yüksek ALT, n (%)	5 (13,9)	20 (50)	0,001²
Üre, mg/dl, ortalanca (25-75p)	26 (19-32)	27 (19-52)	0,823 ¹
Azotemi, n (%)	6 (16,7)	12 (30)	0,172 ²
Kreatinin, mg/dl, ortalanca (25-75p)	0,5 (0,4-0,7)	0,4 (0,4-1)	0,008¹
Yüksek kreatinin, n (%)	6 (16,7)	20 (50)	0,002²
Sodyum, mEq/L, ortalanca (25-75p)	136 (132-139)	136 (133-140)	0,552 ¹
Hiponatremi, n (%)	9 (25)	11 (27,5)	0,805 ²
Hipernatremi, n (%)	0	3 (7,5)	0,242 ³
Potasyum, mEq/L, ortalanca (25-75p)	4 (3,6-4,2)	4,6 (3,7-6,1)	0,001¹

Hipopotasemi, n (%)	7 (19,4)	1 (2,5)	0,023³
Hiperpotasemi, n (%)	3 (8,3)	12 (30)	0,018²

AST: Aspartat transaminaz; ALT: Alanin transaminaz; 1: Mann-Whitney U Testi; 2: Ki-Kare Testi; 3: Fisher's Exact Testi

İyi ve kötü sonuçlanan olgular kangazı değerleri açısından karşılaştırıldı. Asidoz sıklığı, bikarbonat ve baz fazlalığı değerleri iki grup arasında istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. İyi (GOS: 3-5) ve kötü (GOS: 1-2) sonuçlanan olguların kan gazı değerleri karşılaştırılması

Kangazı	İyi Sonuç (n: 36)	Kötü Sonuç (n: 63)	p
pH, ortalanca (25-75p)	7,31 (7,18-7,37)	7,17 (7,10-7,38)	0,103 ¹
Asidoz, n (%)	9 (47,4)	15 (78,9)	0,044²
pCO ₂ , mm-Hg, ortalanca (25-75 p)	40 (33-57)	38 (29-43)	0,264 ¹
Bikarbonat, mmol/L, ortalanca (25-75 p)	19,6 (18,4-22)	15 (10-25)	0,012¹
Baz fazlalığı, mmol/L, ortalanca (25-75 p)	-6 [(-7) - (-3)]	-11 [(-20) - (+1)]	0,014¹
Laktat mEq/L, ortalanca (25-75 p)	2,4 (1,2-5)	4,4 (2-11)	0,114 ¹

1: Mann-Whitney U Testi; 2: Ki_Kare Testi;

Taburcu oldukları andaki GOS değerlerine göre "iyi sonuç" ve "kötü sonuç" olarak gruplandırılan olgularda, uygulanan bazı tedavi ve girişimlerin sıklığı karşılaştırıldı. Birden çok sayıda adrenalin uygulaması ve bikarbonat uygulama sıklığı iki grup arasında istatistiksel olarak farklıydı ($p<0,05$) (Tablo 4.15). iyi klinik sonuç ile taburcu olanlarda ortalanca adrenalin sayısı 0 (çeyrek değerler aralığı: 0-0), kötü klinik sonuç ile taburcu olanlarda ise 3 (çeyrek değerler aralığı: 0-4) saptandı ($p<0,001$).

Tablo 4.15. İyi (GOS: 3-5) ve kötü (GOS: 1-2) sonuçlanan olgularda uygulanan ilaç ve girişimlerin sıklığının karşılaştırılması

Tedavi / Girişim	İyi Sonuç (n: 36)	Kötü Sonuç (n: 63)	P
Adrenalin (>1), n (%)	1 (2,8)	35 (55,6)	0,001¹
Bikarbonat, n (%)	0	25 (39,7)	<0,001¹
Sıvı bolus, n (%)	21 (58,3)	35 (55,6)	0,789 ¹
Defibrilasyon, n (%)	1 (2,8)	3 (%4,8)	>0,999 ²
İntraosseöz yol, n (%)	6 (16,7)	19 (30,2)	0,137 ¹

1: Ki-Kare Testi; 2: Fisher's Exact Testi

Hastaların GOS değerleri ile rakamsal parametreler arasında korelasyon Spearman testi ile analiz edildi. GOS değeri ile trombosit sayısı, AST, ALT, kreatinin, potasyum ve laktat değeri ile uygulanan adrenalin sayısı arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptandı ($p<0,05$). GOS değeri ile trombosit sayısı, bikarbonat ve baz fazlalığı değeri arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.15). Korelasyon katsayısının en yüksek değeri, GOS-adrenalin arasındaydı ($p<0.001$; $r: -0,617$).

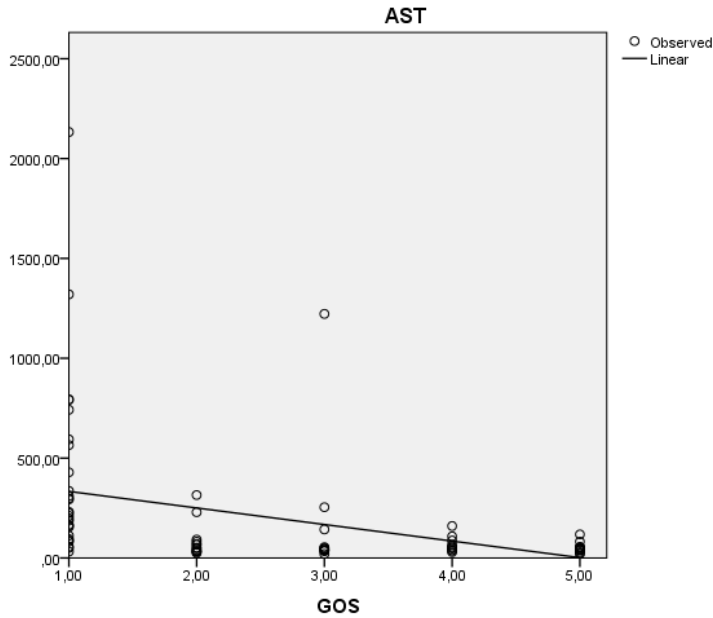
Tablo 4.15. GOS ile rakamsal parametreler arasındaki korelasyon

Paremetre	p	r
GOS – yaş	0,298	0,106
GOS – Hemoglobin	0,098	0,192
GOS – Lökosit	0,091	-0,197
GOS – Nötrofil	0,122	-0,180
GOS – Trombosit	0,011	0,292
GOS – MPV	0,023	-0,264
GOS – Glikoz	0,699	-0,045
GOS – AST	<0,001	-0,584
GOS – ALT	<0,001	-0,569
GOS – Üre	0,183	-0,154
GOS – Kreatinin	<0,001	-0,418
GOS – Sodyum	0,151	-0,166

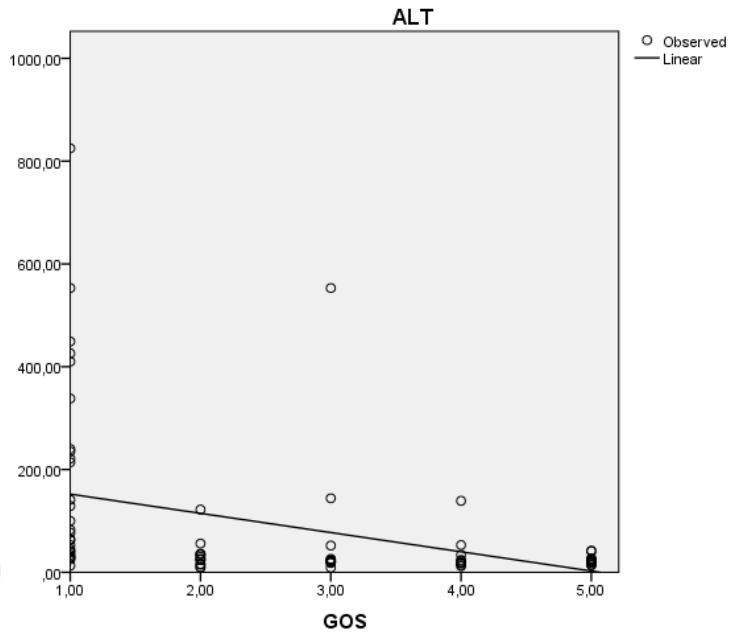
GOS – Potasyum	<0,001	-0,399
GOS – ph	0,026	0,361
GOS – Laktat	0,049	-0,346
GOS – pCO ₂	0,531	0,105
GOS – Bikarbonat	0,007	0,428
GOS – Baz Fazlalığı	0,008	0,430
GOS – Adrenalin uygulama sayısı	<0,001	-0,617

AST: Aspartat transaminaz; ALT: Alanin transaminaz

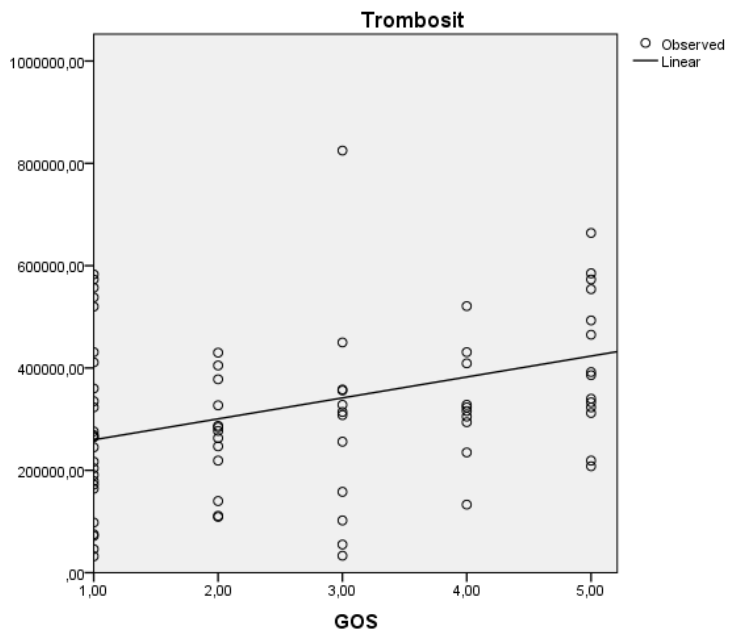
Korelasyon analizinde anlamlı çıkan GOS ile rakamsal parametrelerin grafileri aşağıda gösterilmiştir (Şekil 4.1-4.10).



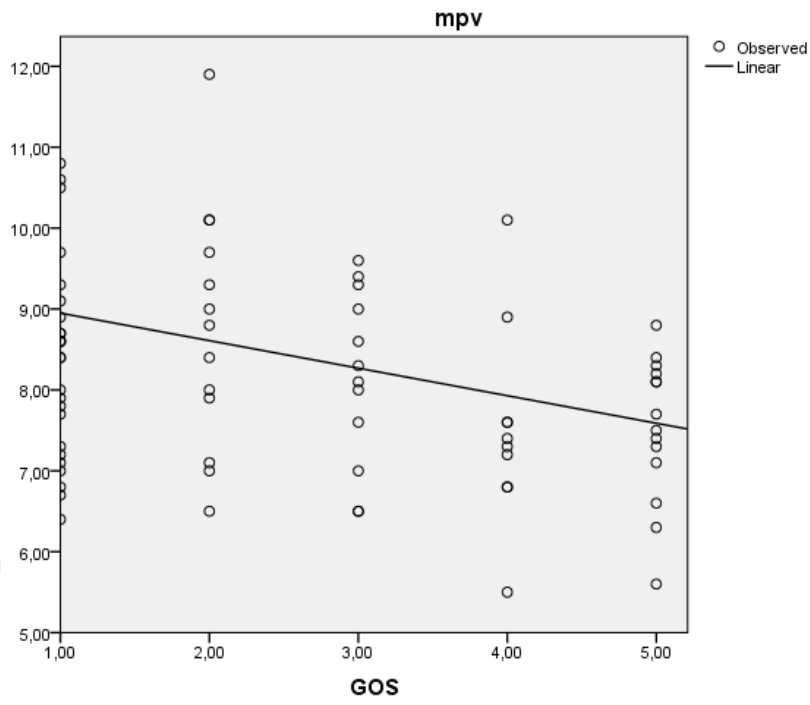
Şekil 4.1.GOS ile Aspartat transaminaz (AST) arasında korelasyon; y ekseninde AST, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir (r: - 0,584; p < 0,001)



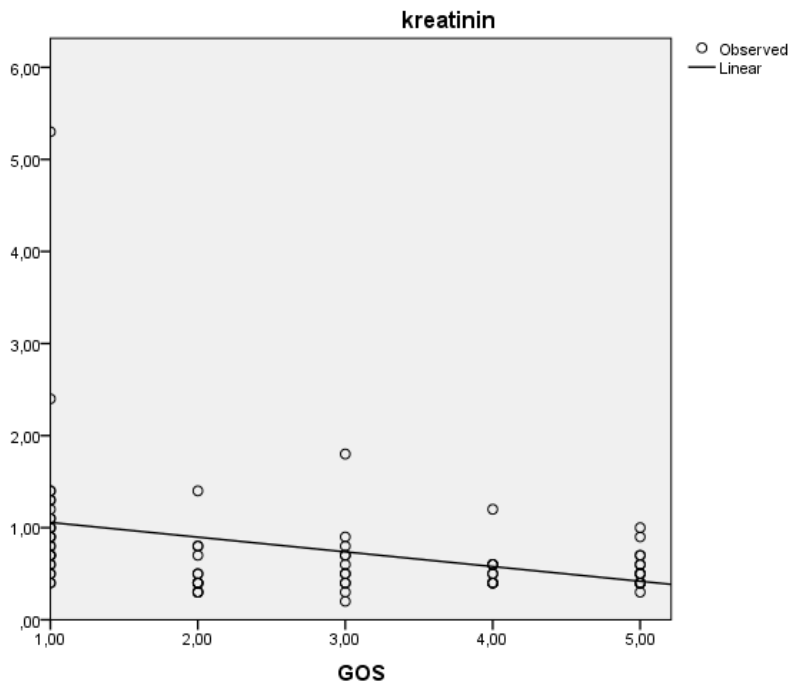
Şekil 4.2. GOS ile Alanin transaminaz (ALT) arasında korelasyon; y ekseninde ALT, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir ($r: -0,569$; $p < 0,001$)



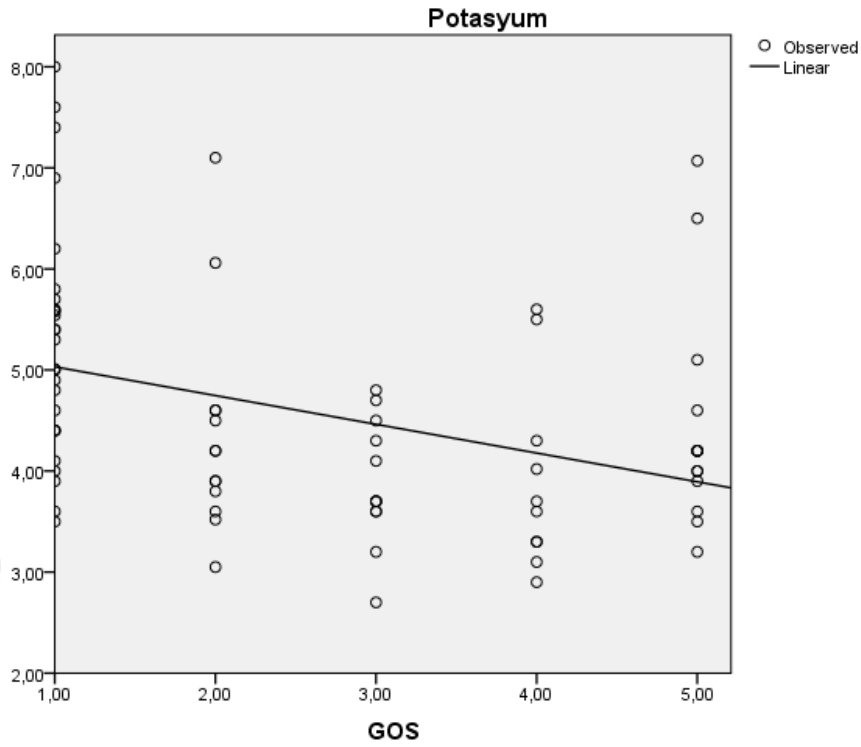
Şekil 4.3. GOS ile trombosit sayısı arasında korelasyon; y ekseninde trombosit, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir ($r: 0,292$; $p: 0,011$)



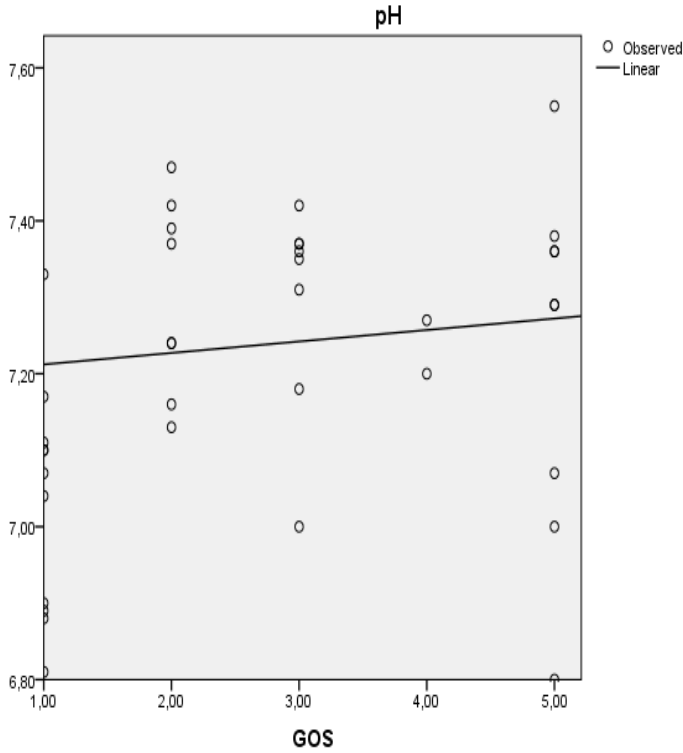
Şekil 4.4. GOS ile MPV arasında korelasyon; y ekseninde MPV, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir ($r: -0,264$; $p: -0,023$)



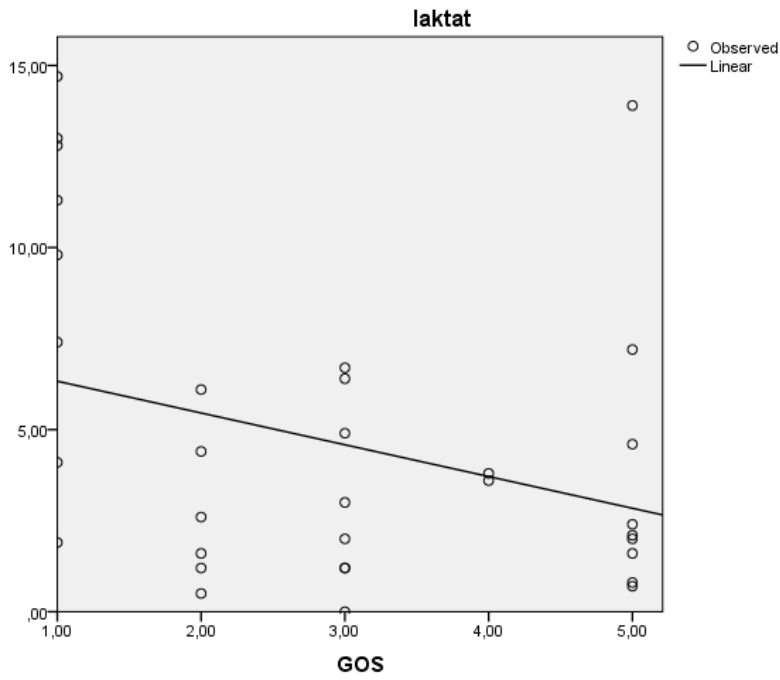
Şekil 4.5. GOS ile serum kreatinin düzeyi arasında korelasyon; y ekseninde kreatinin, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir ($r: -0,418$; $p < 0,001$)



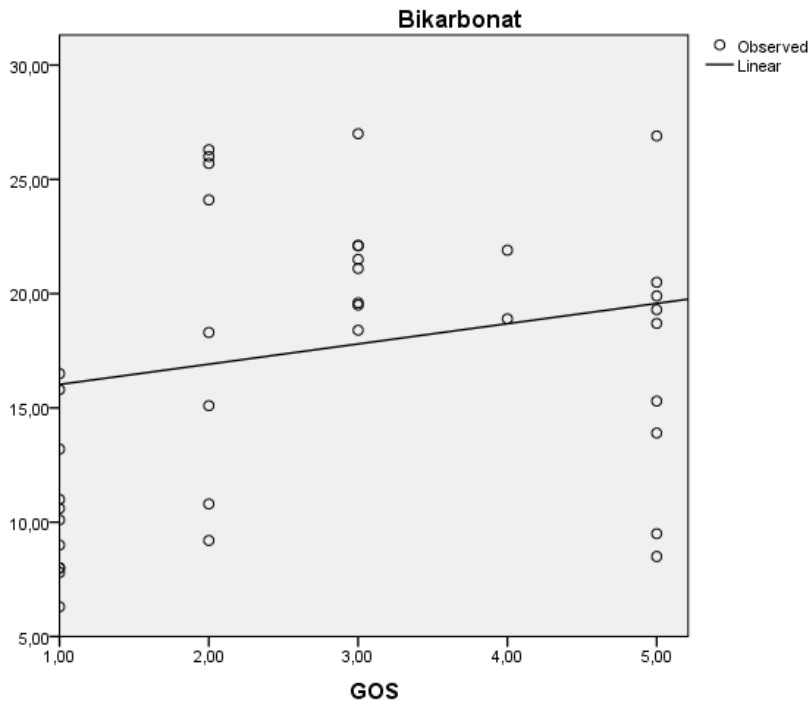
Şekil 4.6. GOS ile serum potasyum düzeyi arasında korelasyon; y ekseninde potasyum, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir ($r: -0,399$; $p < 0,001$)



Şekil 4.7. GOS ile pH arasında korelasyon; y ekseninde pH, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir ($r: 0,361$; $p: 0,026$)



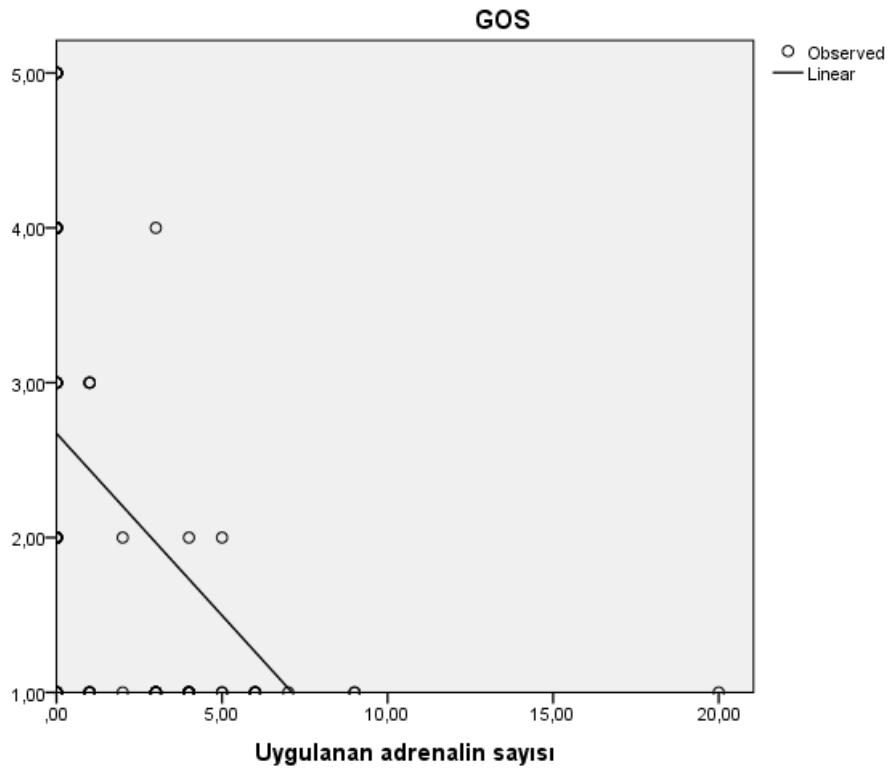
Şekil 4.8. GOS ile kan laktat düzeyi arasında korelasyon; y ekseninde laktat, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir (r: - 0,346; p: 0,049)



Şekil 4.9. GOS ile kan bikarbonat düzeyi arasında korelasyon; y ekseninde bikarbonat, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir (r: 0,428; p: 0,007)



Şekil 4.10. GOS ile baz fazlalığı arasında korelasyon; y ekseninde baz fazlalığı, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir (r: 0,430; p: 0,008)



Şekil 4.10. GOS ile uygulanan adrenalin sayısı arasında korelasyon; y ekseninde adrenalin sayısı, x ekseninde ise GOS gösterilmektedir (r: - 0,617; p:<0,001)

5. TARTIŞMA

Çocuk acil servislerinde EE, başta solunum ve/ veya kardiyak arrest vakaları olmak üzere, havayolu ciddi risk altındaki tüm çocuklarda uygulanan çok önemli invaziv bir işlemdir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2000-2004 yılları arasında hastane içinde EE yapılan toplam 2294 olgu (yenidoğan dahil) değerlendirilmiştir. Hastaların ortanca yaşı 7 ay olup cinsiyetler arasında anlamlı bir fark saptanmamış (yaklaşık %57 erkek); olguların %49'u kaybedilmiştir. Hastaların taburcu oldukları zamanki klinik durumları değerlendirildiğinde, buna göre vakaların %24'ü "iyi klinik skor" (normal veya hafif sekel) olarak rapor edilmiştir. İlginç olan, bu çalışmada erken EE'nun hastalarda yaşam oranını azalttığı bulunmuştur. Bunun sebebi yüksek nitelikli kalp masajı ve balon maske ile ventilasyon yapmadan hızla EE'a geçiş olarak açıklanmıştır (77). Avustralya'da çocuk acil servisinde bir yıl içinde 66 hastada EE yapılmış. Hastaların ortanca yaşı 36 ay olup bunların %21'i travma ve %79'u travma dışı tıbbi nedenler etiolojide rapor edilmiştir. En sık nedenler status epileptikus (%31), travma (%20), solunum yetmezliği (%16) ve sepsisdir (%10). Sadece 5 hastada kardiyak arrest mevcutmuş ve bunların 3'ü acil serviste kaybedilmiş (78). Brezilya'da bir çocuk hastanesinde yapılan 129 CPR değerlendirilmiş. Bunların %44'ünde EE yapılmış. En sık nedenler solunum yetmezliği ve şok olarak belirtilmiş. Mortalite %84 olarak gerçekleşmiştir (79). Amerikan Kalp Birliği (*American Heart Association, AHA*) tarafından yayınlanan *Çocuklarda Temel ve İleri Yaşam Desteği 2105* rehberinde hastane içi kardiyak arrestlerde yaşam şansı yaklaşık 1/3 olarak belirtildi (80). Çalışmamızda çocuk acil servisinde toplam 99 hastadaki EE girişimi değerlendirildi. Yenidoğan hastalar değerlendirilmeye alınmadı. Hastaların ortanca yaşı 17 aydı. Olguların yaklaşık yarısında kardiyak arrest mevcuttu. En sık EE nedenleri septik şok, solunum yetmezliği, travma ve status epileptikustu. Olguların yaklaşık yarısı kaybedildi. Olguların hastaneden taburcu oldukları sırada yapılan değerlendirmede 13 hasta GOS 2 (bitkisel hayat) olarak gruplandırıldı. GOS 1 (eksitus) ve 2 olgular birlikte değerlendirildiğinde olguların %63'ü "kötü sonuç" olarak kabul edildi. Olgularımızın %24,3'nün GOS değeri 4-5 idi. (GOS 4: hafif sekel; GOS 5: normal nörolojik değerlendirme). Sonuçlar literatür ile uyumluydu.

İleri havayolu açma yöntemi olan EE, belirli bir eğitim, deneyim ve ekip anlayışı gerektirmektedir. Hastane öncesinde, ağır kafa travması olan çocuklarda yapılan EE

girişimini değerlendiren bir meta-analiz, deneyime vurgu yapmıştır. Yeterli deneyimi olmayan paramediklerin yaptıkları hastane öncesi EE vakalarında mortalitenin 2 kat arttığını; deneyimli acil servis ekiplerinin yaptıkları EE ile hasta sonuçlarının daha iyi olduğu gösterilmiştir (81). Amerika Birleşik Devletleri'nde 2010-2014 yılları arasında çocuk yoğun bakım ünitelerinde çok merkezli ileriye dönük çalışmada (*National Emergency Airway Registry for Children*), EE ile ilişkili olumsuz klinik durumlar / yan etkilerin sıklığı araştırılmış. Özellikle saat 19.00-07.00 arasında ve hafta sonlarında bu olumsuz klinik durumların daha sık görüldüğü saptanmıştır. Bu farkın mesai dışı saatlerde çocuk yoğun bakım uzmanının bulunduğu kliniklerde ortadan kalktığı bildirilmiştir (82). Yine ABD'de 2000-2012 yılları arasında 354 hastaneyi kapsayan büyük bir çalışmada (*American Heart Association's Get with The Guidelines-Resuscitation Registry*) toplam 12 204 CPR değerlendirilmiştir. Olguların canlı taburcu olma oranları %36 saptanmıştır. Özellikle gece saat 23.00-7.00 arasında CPR yapılanlarda mortalite daha yüksek bulunmuştur. Bunun sebebi özellikle gece saatlarında genelde deneyimsiz doktorların çalışması, bu doktorların hastanın kliniğinin ağırlaştığını geç farketmeleri, tıbbi hatalar yapmaları ve CPR kalitesinin yetersiz olması olarak gösterilmektedir (83). Çalışmamızda EE yapılış zamanı açısından hastalar iki farklı değerlendirmeye alındı. İlk olarak 24 saat üç farklı zaman diliminde incelendi. Saat 08.00-17.00 arasında EE yapılan 44 hastanın 26'sı (%59); 17.00-24.00 arasında 35 hastanın 13'ü (%37,1); 24.00-08.00 arasında 20 hastanın 10'u (%50) canlı taburcu olmuştu. Ayrıca mesai içi ve mesai dışı olarak ikinci bir değerlendirme yapıldı. Bu değerlendirmede mesai içinde EE yapılan 38 hastanın 17'si (%44,7) ve mesai dışında 63 hastanın 32'si (%50,7) canlı taburcu olmuştur. Zaman dilimleri arasında istatistiksel bir fark bulunmamıştır. Bunun çok farklı sebepleri olabilir. Öncelikle Çocuk Acil Servisinde 24 saat standart eğitim almış yeterli sayıda doktorun çalışması bu sonuca neden olmuş olabilir. Ancak bu sonuca kesin olarak doğrulamak için her bir zaman diliminde EE yapılan hastaları çok daha derinlemesine incelemek ve her bir zaman dilimindeki hastaların benzer klinik özelliklere sahip olduğunu saptamak gerekir. Çalışmamızda bu ek analiz yapılmamıştır.

Amerika Birleşik Devletleri'nde 2003-2004 yılları arasında çocuk acil servislerinde yapılan çok merkezli analizde (*Pediatric Emergency Care Applied Research Network*) toplam 353 pediatrik CPR olgusu (1 ay – 18 yaş) değerlendirilmiş

ve mortalite %52 olarak gerçekleşmiştir. Ölen hastaların yaş ortancası yaklaşık 16 ay, sağ taburcu olanların ise 8 aydır. CPR etiyolojisi travma olan çocuklarda mortalite daha yüksek bulunmuştur. Yaşayan hastalarda travma etiyolojisi %3, ölen hastalarda ise travma etiyolojisi sıklığı %9 olarak saptanmış. Hastaların büyük çoğunluğunda altta yatan kronik hastalık saptanmış; ölen ve yaşayan olgularda kronik hastalık olma sıklığı yaklaşık %87 olarak rapor edilmiştir (84). Amerika Birleşik Devletleri'nde çocuk yoğun bakım ünitelerinde yapılan çalışmada toplam 411 olgu değerlendirilmiş olup yaşayan ve ölenlerin, yaş ve kronik hastalık sıklığı açısından birbirlerinden farklı olmadığı saptanmıştır (85). Hastane dışı kardiyak arrest olgularının değerlendirildiği çok merkezli bir çalışmada (ABD'de 15 çocuk acil servisi), toplam 138 olgu değerlendirilmiş ve %38 olgu canlı taburcu olmuştur. Ölenler ve yaşayanlar karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, altta yatan kronik hastalık ve kardiyak arrest etiyolojisi anlamında bir fark saptanmamıştır (86). Bazı meta analizlerde kardiyak arrest olan yaşı küçük hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu bildirilmektedir (80). Çalışmamızda canlı taburcu olanların yaşı kaybedilen hastalardan daha büyük olsa bile (16 aya karşılık 4 ay) fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Yaşı 12 aydan büyük hasta oranı canlı taburcularda %69, kaybedilenlerde ise %54'dür. Kronik hastalık (canlı taburcu %59; kaybedilen hastalarda %50) ve EE etiyolojisi olarak travma olma oranı (canlı taburcu %79; kaybedilen hastalarda %80) iki grupta benzerdi. Hızlı ardışık entübasyon yapılan olguların yaşam şansının daha yüksek olduğu (%77,6'a karşılık %22,4); ve daha olumlu klinik tablo ile taburcu edildikleri (Hızlı ardışık entübasyonda iyi sonuç %80,6; solunum ve / veya kardiyak arrest olanlarda iyi sonuç oranı %19,4) görüldü. Korelasyon analizinde GOS ile en kuvvetli korelasyon gösteren parametre, "hastaya uygulanan adrenalin sayısı" olarak ortaya çıkmıştır. Sonuç olarak, yapılan çalışmaların kimi sonuçları birbirlerinden farklıdır. Her kurumun kendine göre farklı koşulları vardır. Belki de her bir olgu ayrı değerlendirilmelidir. Ancak kesin olan, hayatı tehdit altında olan çocuklarda solunum ve / veya kardiyak arrest olmadan hastayı entübe etmek (havayolunu garanti altına almak, hızlı ardışık entübasyon) veya solunum ve / veya kardiyak arresti erken geri döndürmek klinik sonuçları olumlu yönde etkilemektedir.

Solunum ve dolaşımın bozulması ya da durması, olayın süresi ve şiddetiyle paralel olarak, organ fonksiyonlarında bozulmaya yol açmakta ve laboratuvar

tetkiklerinde anormallik sıklığı artmaktadır. Türkiye’de yapılan çok merkezli bir çalışmada toplam 239 CPR vakası değerlendirilmiştir. Olgularda solunum yetmezliği %77, böbrek yetmezliği %32, hematolojik parametrelerde bozulma %31 ve karaciğer fonksiyon bozukluğu %16 oranında saptanmış: ortalama pH değeri 7,15, laktat 6,8 mEq/L ve glikoz 290 mg/dl ölçülmüştür (87). Çocuk yoğun bakım ünitelerinde yapılan çok merkezli çalışmada, kardiyak arrest sonucu ölen hastalarda pH’nın 7,2’den daha düşük olduğu; laktat düzeylerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ölen ve ölmeyen hastalar arasında temel metabolik ve elektrolit parametrelerinde, kan lökosit sayısında fark saptanmamıştır (88). Çocuk acil servislerinde yapılan hastane içi kardiyak arrestleri değerlendiren çalışmada, ölen hastalarda pH’nın daha düşük, laktat ve glikoz seviyelerinin ise daha yüksek olduğu bildirilmiş; serum elektrolit dengesizliğinin ölenlerde daha sık görüldüğü saptanmıştır (84). Çocuklarda hastane dışı kardiyak arrestleri değerlendiren çok merkezli çalışmada, ölenlerde pH değerinin daha düşük ve laktat değerinin daha yüksek olduğu görülmüş; ancak serum glikoz değerleri arasında fark bulunmamıştır (89). Çocuk ve erişkin hastalarda travma sonrası CPR yapılan hastaları değerlendiren çalışmada, ölen hastalarda hemoglobin düzeyi daha düşük, aPTZ daha yüksek ve baz fazlalığı daha az bulunmuştur (90). Çocuk ve yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde yapılan çok merkezli çalışmada, ölen hastalarda hipernatremi, hipoglisemi, metabolik asidoz, böbrek, gastarointestinal sistem ve hematolojik parametrelerde fonksiyon bozukluğunun daha sık görüldüğü bildirilmiştir (91). Çalışmamızda ölen hastalarda lökositoz, nötrofil sayısı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde bozulma, hiperpotasemi, asidoz, bikarbonat düşüklüğü, laktat yüksekliği ve baz fazlalığında anormallik daha sık saptanmıştır. GOS’a göre kötü klinik sonuca sahip olanlarda trombosit sayısı daha düşük (trombositopeni sıklığında fark yok) ve MPV daha yüksek; karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde bozulma daha fazla; potasyum ve laktat yüksekliği daha sık, kan gazı analizinde asidoz, bikarbonat düşüklüğü ve baz fazlalığında anormallik daha yüksek oranda saptandı. Ek olarak, GOS ile trombosit sayısı, MPV, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, potasyum, pH, laktat, bikarbonat ve baz fazlalığı arasında anlamlı korelasyon olduğu görülmüştür. Tüm sonuçlar, hipoksemi / dolaşım bozukluğu uzadığında hücre ve organ sistemlerinin fonksiyonlarının bozulduğuna işaret etmektedir ki bu da beklenen bir sonuçtur. Doğal olarak, bu anormallikler ölen hastalarda daha sık görülmektedir. Ortalama trombosit

hacmi (Mean platelet volume; MPV), son yıllarda oldukça popüler bir hemogram parametresidir. Büyük trombositler (MPV değeri yüksek) daha reaktiftirler. MPV arttığında kanama zamanı kısalır ve plazmada tromboksan A2 düzeyi artar. Dolayısıyla MPV, trombosit fonksiyonlarının bir göstergesi kabul edilebilir. Trombopoietin, MPV’i kısmi olarak kontrol eder. Büyüme faktörleri, sitokinler ve iskemi kemik iliğinde megakaryopoezi etkileyerek MPV’i artırırlar (92). Çalışmamızda EE yapılan ve ölen hastalarda MPV daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç, diğer organ sistemlerinde yaşanan bozulma ile paralellik göstermektedir. Literatürde EE / CPR’da, MPV düzeylerini inceleyen bir yayına rastlanmamıştır.

Canlandırma işlemi uygulanan olgularda spontan dolaşımın geri dönüş süresi uzadıkça (> 15 dakika) mortalite artmaktadır. Bu bağlamda her 3-5 dakikada bir adrenalin yapıldığı; ciddi asidoz veya canlandırma işlemi 10’yı dakikayı aşarlarda kan gazı bakılamıyorsa körlemesine bikarbonat yapıldığı düşünülürse, uygulanan adrenalin sayısı arttığında veya bikarbonat uygulama endikasyonu ortaya çıktığında canlandırmanın uzadığı, sonuç olarak mortalite ihtimalinin arttığı rahatlıkla söylenebilir (79). Benzer şekilde uygulanan adrenalin dozu 2- 3’ün üzerine çıktığında, bikarbonat uygulandığında mortalitenin daha yüksek görüldüğü rapor edilmiştir (88-89). Amerika Birleşik Devletleri’nde 10 yıllık bir sürede 3719 çocuk olgunun değerlendirildiği bir çalışmada, sodyum bikarbonat yapılanlarda mortalite %54 yapılmayanlarda ise %46 olarak saptanmıştır. Ayrıca uygulanan adrenalin dozu arttıkça mortalite riskinin arttığı hesaplanmıştır (93). Çocuk acilde yapılan CPR işlemlerinde ölenlere uygulanan adrenalin sayısı ortanca 3 iken, canlı taburcu olanlara uygulanan adrenalin sayısı 2 olarak bulunmuştur (84). Çalışmamızda birden çok adrenalin uygulama oranı yaşayanlarda %8, ölenlerde ise %46’dır. Benzer şekilde, iyi sonuç ile taburcu edilenler arasında sadece 1 hastaya birden çok defa adrenalin uygulanırken (%2,8), kötü sonuç ile taburcu edilenlerde bu sayı 35’dir (%55,6). Ayrıca yaşayanlarda bikarbonat, %0,4 oranında uygulanırken, ölenlerde bu oran %46’dır. İyi sonuç ile taburcu edilenlere hiç bikarbonat uygulanmamıştır. Kötü sonuç ile taburcu edilenlerde ise bikarbonat uygulama sıklığı 25’dir (%39,7). Bolus sıvı uygulama, intraosseöz yol açma ve defibrilasyon sıklığı ölen ve yaşayan olgularda; iyi ve kötü sonuç ile taburcu edilenlerde farklı değildi. Bu sonuçlarımız literatürle uyumludur. Spontan dolaşımın dönüş zamanı uzadıkça hasta sonuçları daha olumsuz bir çizgiye kaymaktadır.

Sonuç olarak, ölüm ile yaşam arasındaki çizgide bulunan çocuk hasta için endotrakeal entübasyon son derece yaşamsal bir invaziv girişimdir. Gerek spontan dolaşımı olmayan arrest hastalarda, gerekse hızlı ardışık entübasyon yapılan olgularda zamana karşı bir yarış söz konusudur. Henüz spontan dolaşım mevcutken hava yolunu garanti altına almak veya spontan dolaşımı, organ fonksiyon bozukluğu çok ilerlemeden geri döndürmek çocukların hayatını kurtaracak ve taburcu olarken daha olumlu nörolojik tablo ile taburcu olmalarını sağlayacaktır.



6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

- Çalışmamızda toplam 99 hastadaki EE girişim incelenmiş olup, ortanca yaş 17 ay'dır.
- Entübasyon etiyolojisi değerlendirildiğinde 20 olgunun travma hastası (20,2), 79 hastanın (%79,8) travma dışı tıbbi nedenler olduğu görüldü. Travma dışı nedenler arasında en sık görülenler septik şok, solunum yetmezliği ve status epileptikustu.
- Olguların yaklaşık yarısında kardiyak arrest mevcuttu.
- Saat 08.00-17.00 arasında EE yapılan 44 hastanın 26'sı (%59); 17.00-24.00 arasında 35 hastanın 13'ü (%37,1); 24.00-08.00 arasında 20 hastanın 10'u (%50) canlı taburcu olmuştu. Hafta içi gündüz saatlerinde EE yapılan 38 hastanın 17'si (%44,7) ve mesai dışında 63 hastanın 32'si (%50,7) canlı taburcu olmuştur. Zaman dilimleri arasında istatistiksel bir fark bulunmadı ($p>0,05$).
- Çalışmamızda canlı taburcu olanların yaşı kaybedilen hastalardan daha büyük olsa bile (16 aya karşılık 4 ay) fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Yaşı 12 aydan büyük hasta oranı canlı taburcularda %69, kaybedilenlerde ise %54'dür. Kronik hastalık (canlı taburcu %59; kaybedilen hastalarda %50) ve EE etiyolojisi olarak travma olma oranı (canlı taburcu %79; kaybedilen hastalarda %80) iki grupta benzerdi.
- Hızlı ardışık entübasyon yapılan olguların yaşam şansının daha yüksek olduğu (%77,6'a karşılık %22,4); ve daha olumlu klinik tablo ile taburcu edildikleri (Hızlı ardışık entübasyonda iyi sonuç %80,6; solunum ve / veya kardiyak arrest olanlarda iyi sonuç oranı %19,4) görüldü.
- Çalışmamızda ölen hastalarda, lökositoz, nötrofil sayısı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde bozulma, hiperpotasemi, asidoz, bikarbonat düşüklüğü, laktat yüksekliği ve baz fazlalığında anormallik daha sık saptanmıştır. GOS'a göre kötü klinik sonuca sahip olanlarda trombosit sayısı daha düşük (trombositopeni sıklığında fark yok) ve MPV daha yüksek; karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde bozulma daha fazla; potasyum ve laktat yüksekliği daha sık, kan gazı analizinde asidoz, bikarbonat düşüklüğü ve baz fazlalığında anormallik daha yüksek oranda saptandı. GOS ile trombosit sayısı, MPV, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, potasyum, pH, laktat, bikarbonat ve baz fazlalığı arasında anlamlı korelasyon olduğu görülmüştür.

- Çalışmamızda EE yapılan ve ölen hastalarda MPV daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç, diğer organ sistemlerinde yaşanan bozulma ile paralellik göstermektedir. Literatürde EE / CPR’da, MPV düzeylerini inceleyen bir yayına rastlanmamıştır.
- Çalışmamızda birden çok adrenalin uygulama oranı yaşayanlarda %8, ölenlerde ise %46’dır. Ayrıca yaşayanlarda bikarbonat %0,4 oranında uygulanırken, ölenlerde bu oran %46’dır. Korelasyon analizinde GOS ile en kuvvetli korelasyon uygulanan adrenalin sayısı olarak ortaya çıkmıştır ($r: -0,617$; $p < 0,001$).



KAYNAKÇA

1. Vagas E, Akgül AG. Solunum sistemi fizyolojisi ve çocuklardaki farklar. Toraks Cerrahisi Bulteni 2012; 3:77-83.
2. Hall J. Respiration. 12th ed. Saunders Elsevier. 2011; 74:465-507.
3. Milic-Emili J. Applied Physiology in Respiratory Mechanics. New York: Springer. 1998.
4. Gürsoy S. Pediyatrik Hastalarda Solunumsal Özellikler. Yüksel M, Kaptanoğlu M ed Pediyatrik Göğüs Cerrahisi, Turgut yayıncılık, İstanbul. 2004:1-14
5. Costanzo LS. Respiratory Physiology. 5th ed Lippincott Williams&Wilkins. 2011;4:113-133.
6. Clements JA. Lung surfactant: a personal perspective. Annu Rev Physiol 1997; 59:1-21.
7. Donn SA. Neonatal and Pediatric Pulmonary Graphics. Armonk, NY: Futura. 1998
8. Miller QAD, Bianchi AL, Bishop B. Neural Control of the Respiratory Muscles. Boca Raton, FL: CRC Press. 1997
9. Chameides Lea. Recognition of respiratory distress and failure, Pediatric Advanced Life Support Provider Manual. American Heart Association, Dallas. 2011:37
10. Tharrat R. Mechanical ventilation. Crit Care Clin. 1998;14(4).
11. Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill, Inc. 1994.
12. Martin LD, Bratton SL, Walker LK. Principles and practice of respiratory support and mechanical ventilation. In: Textbook of Pediatric Intensive Care Rogers MC(ed) 3rd ed Williams&Wilkins, Baltimore. 1996:265-330.
13. Pilbeam SP. Mechanical ventilation. 3rd ed Missouri: Mosby. 1998. 75
14. Courey AJ. Overview of mechanical ventilation. wwwuptodatecom. 2012
15. Todres ID. Pediatric airway control and ventilation. Ann Emerg Med 1993; 22:440.
16. Goetting MG. Mastering pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatr Clin North Am 1994; 41:1147.
17. RUBEN HM, ELAM JO, RUBEN AM, GREENE DG. Investigation of upper airway problems in resuscitation. 1. Studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. Anesthesiology 1961; 22:271.

18. Don GW, Kirjavainen T, Broome C, et al. Site and mechanics of spontaneous, sleep-associated obstructive apnea in infants. *J Appl Physiol* (1985) 2000; 89:2453.
19. Eastwood PR, Szollosi I, Platt PR, Hillman DR. Collapsibility of the upper airway during anesthesia with isoflurane. *Anesthesiology* 2002; 97:786.
20. Arens R, McDonough JM, Costarino AT, et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway structure of children with obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:698.
21. Westhorpe RN. The position of the larynx in children and its relationship to the ease of intubation. *Anaesth Intensive Care* 1987; 15:384.
22. Schwartz DS, Keller MS. Maturation of the epiglottis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123:627.
23. Fearon B, Whalen JS. Tracheal dimensions in the living infant (preliminary report). *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1967; 76:965.
24. Griscom NT, Wohl ME. Dimensions of the growing trachea related to age and gender. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146:233.
25. Miller KA, Kimia A, Monuteaux MC, Nagler J. Factors Associated with Misplaced Endotracheal Tubes During Intubation in Pediatric Patients. *J Emerg Med* 2016; 51:9.
26. Weiss M, Knirsch W, Kretschmar O, et al. Tracheal tube-tip displacement in children during head-neck movement--a radiological assessment. *Br J Anaesth* 2006; 96:486.
27. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 9th ed, American College of Surgeons, Chicago 2012.
28. ECKENHOFF JE. Some anatomic considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia. *Anesthesiology* 1951; 12:401.
29. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122: S876.
30. Papastamelos C, Panitch HB, England SE, Allen JL. Developmental changes in chest wall compliance in infancy and early childhood. *J Appl Physiol* (1985) 1995; 78:179.

31. Kelly DH, Stellwagen LM, Kaitz E, Shannon DC. Apnea and periodic breathing in normal full-term infants during the first twelve months. *Pediatr Pulmonol* 1985; 1:215.
32. Stocks J, Godfrey S. Nasal resistance during infancy. *Respir Physiol* 1978; 34:233.
33. Gerhardt T, Reifenberg L, Hehre D, et al. Functional residual capacity in normal neonates and children up to 5 years of age determined by a N₂ washout method. *Pediatr Res* 1986; 20:668.
34. Stocks J, Quanjer PH. Reference values for residual volume, functional residual capacity and total lung capacity. ATS Workshop on Lung Volume Measurements. Official Statement of The European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1995; 8:492.
35. Patel R, Lenczyk M, Hannallah RS, McGill WA. Age and the onset of desaturation in apnoeic children. *Can J Anaesth* 1994; 41:771.
36. Rinderknecht AS, Mittiga MR, Meinzen-Derr J, et al. Factors associated with oxyhemoglobin desaturation during rapid sequence intubation in a pediatric emergency department: findings from multivariable analyses of video review data. *Acad Emerg Med* 2015; 22:431.
37. Keens TG, Bryan AC, Levison H, Ianuzzo CD. Developmental pattern of muscle fiber types in human ventilatory muscles. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1978; 44:909.
38. Sagarin MJ, Barton ED, Chng YM, et al. Airway management by US and Canadian emergency medicine residents: a multicenter analysis of more than 6,000 endotracheal intubation attempts. *Ann Emerg Med* 2005; 46:328.
39. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002; 18:417.
40. Chen L, Hsiao AL. Randomized trial of endotracheal tube versus laryngeal mask airway in simulated prehospital pediatric arrest. *Pediatrics* 2008; 122:e294.
41. Davis DP, Valentine C, Ochs M, et al. The Combitube as a salvage airway device for paramedic rapid sequence intubation. *Ann Emerg Med* 2003; 42:697.
42. Guyette FX, Roth KR, LaCovey DC, Rittenberger JC. Feasibility of laryngeal mask airway use by prehospital personnel in simulated pediatric respiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 2007; 11:245.

43. Kette F, Reffo I, Giordani G, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 2005; 66:21.
44. Kurola J, Pere P, Niemi-Murola L, et al. Comparison of airway management with the intubating laryngeal mask, laryngeal tube and CobraPLA by paramedical students in anaesthetized patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50:40.
45. Kurola JO, Turunen MJ, Laakso JP, et al. A comparison of the laryngeal tube and bag-valve mask ventilation by emergency medical technicians: a feasibility study in anesthetized patients. *Anesth Analg* 2005; 101:1477.
46. Russi CS, Miller L, Hartley MJ. A comparison of the King-LT to endotracheal intubation and Combitube in a simulated difficult airway. *Prehosp Emerg Care* 2008; 12:35.
47. Russi CS, Wilcox CL, House HR. The laryngeal tube device: a simple and timely adjunct to airway management. *Am J Emerg Med* 2007; 25:263.
48. Berg MD, Schexnayder SM, Chameides L, et al. Part 13: pediatric basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122: S862.
49. Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (Eds), American Heart Association, Dallas 2012.
50. Pediatric Advanced Life Support Provider Manual, Chameides L, Samson RA, Schexnayder SM, Hazinski MF (Eds), American Heart Association, Dallas 2012.
51. Campbell TP, Stewart RD, Kaplan RM, et al. Oxygen enrichment of bag-valve-mask units during positive-pressure ventilation: a comparison of various techniques. *Ann Emerg Med* 1988; 17:232.
52. Hirschman AM, Kravath RE. Venting vs ventilating. A danger of manual resuscitation bags. *Chest* 1982; 82:369.
53. Terndrup TE, Kanter RK, Cherry RA. A comparison of infant ventilation methods performed by prehospital personnel. *Ann Emerg Med* 1989; 18:607.
54. Field D, Milner AD, Hopkin IE. Efficiency of manual resuscitators at birth. *Arch Dis Child* 1986; 61:300.
55. Milner AD. Resuscitation at birth. *Eur J Pediatr* 1998; 157:524.

56. Davidovic L, LaCovey D, Pitetti RD. Comparison of 1- versus 2-person bag-valve-mask techniques for manikin ventilation of infants and children. *Ann Emerg Med* 2005; 46:37.
57. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002; 18:417.
58. Pallin DJ, Dwyer RC, Walls RM, et al. Techniques and Trends, Success Rates, and Adverse Events in Emergency Department Pediatric Intubations: A Report from the National Emergency Airway Registry. *Ann Emerg Med* 2016; 67:610.
59. Brownstein D, Shugerman R, Cummings P, et al. Prehospital endotracheal intubation of children by paramedics. *Ann Emerg Med* 1996; 28:34.
60. Fine GF, Borland LM. The future of the cuffed endotracheal tube. *Paediatr Anaesth* 2004; 14:38.
61. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122: S876.
62. Browning DH, Graves SA. Incidence of aspiration with endotracheal tubes in children. *J Pediatr* 1983; 102:582.
63. Sheridan RL. Uncuffed endotracheal tubes should not be used in seriously burned children. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7:258.
64. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004; 144:333.
65. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 86:627.
66. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992; 21:900.
67. Gerling MC, Davis DP, Hamilton RS, et al. Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation. *Ann Emerg Med* 2000; 36:293.
68. Mellick LB, Edholm T, Corbett SW. Pediatric laryngoscope blade size selection using facial landmarks. *Pediatr Emerg Care* 2006; 22:226.

69. Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. *BMJ* 1993; 307:547.
70. Gabriel EJ, Ghajar J, Jagoda A, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2002; 19:111.
71. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 9th ed, American College of Surgeons, Chicago 2012
72. Moulton C, Pennycook A, Makower R. Relation between Glasgow coma scale and the gag reflex. *BMJ* 1991; 303:1240.
73. Robinson AL, Jerwood DC, Stokes MA. Routine suxamethonium in children. A regional survey of current usage. *Anaesthesia* 1996; 51:874.
74. Sanfilippo F, Santonocito C, Veenith T, et al. The role of neuromuscular blockade in patients with traumatic brain injury: a systematic review. *Neurocrit Care* 2015; 22:325.
75. Clancy M, Halford S, Walls R, Murphy M. In patients with head injuries who undergo rapid sequence intubation using succinylcholine, does pretreatment with a competitive neuromuscular blocking agent improve outcome? A literature review. *Emerg Med J* 2001; 18:373.
76. Won YJ, Lim BG, Lee DK, et al. Sugammadex for reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade in pediatric patients: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95: e4678.
77. Andersen LW, Raymond TT, Berg RA, Nadkarni VM, Grossestreuer AV, Kurth T, Donnino MW; American Heart Association's Get With The Guidelines—Resuscitation Investigators. Association Between Tracheal Intubation During Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest and Survival. *JAMA* 2016. 1; 316:1786-1797
78. Long E, Sabato S, Babl FE. Endotracheal intubation in the pediatric emergency department. *Paediatr Anaesth*. 2014 Dec;24(12):1204-11
79. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics*. 2002 Feb;109(2):200-9
80. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency

- Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2016 Aug 30;134(9): e121
81. Bossers SM, Schwarte LA, Loer SA, Twisk JW, Boer C, Schober P. Experience in Prehospital Endotracheal Intubation Significantly Influences Mortality of Patients with Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015 Oct 23;10(10): e0141034
 82. Rehder KJ, Giuliano JS Jr, Napolitano N, TurnerDA, Nuthall G, Nadkarni VM, Nishisaki A; National Emergency Airway Registry for Children and Pediatric Acute lung Injury and Sepsis Investigators. Increased Occurrence of Tracheal Intubation-Associated Events During Nights and Weekends in the PICU. *Crit Care Med*. 2015 Dec;43(12):2668-74
 83. Bhanji F, Topjian AA, Nadkarni VM, Praestgaard AH, Hunt EA, Cheng A, Meaney PA, Berg RA; American Heart Association's Get With the Guidelines—Resuscitation Investigators. Survival Rates Following Pediatric In-Hospital Cardiac Arrests During Nights and Weekends. *JAMA Pediatr*. 2017 Jan 1;171(1):39-45
 84. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, Tieves KS, Schleien CL, Brill R, Clark RS, Shaffner DH, Levy F, Statler K, Dalton HJ, van der Jagt EW, Hackbarth R, Pretzlaff R, Hernan L, Dean JM, Moler FW; Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2009 Sep;10(5):544-53
 85. Gupta P, Yan K, Chow V, Dao DT, Gossett JM, Leong K, Franzon D, Halamek LP, Reddy S, Berg RA, Roth SJ, Nadkarni VM. Variability of characteristics and outcomes following cardiopulmonary resuscitation events in diverse ICU settings in a single, tertiary care children's hospital*. *Pediatr Crit Care Med*. 2014 Mar;15(3): e128-41
 86. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, Brill R, Nadkarni V, Shaffner DH, Schleien CL, Clark RS, Dalton HJ, Statler K, Tieves KS, Hackbarth R, Pretzlaff R, van der Jagt EW, Pineda J, Hernan L, Dean JM; Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2011 Jan;39(1):141-9.
 87. Kendirli T, Erkek N, Köroğlu T, Yıldızdaş D, Bayrakç B, Güzel A, Çtak A, Demirkol D, Ağn H, Arslanköylü AE, Kutlu NO, Tuygun N, Paksu MŞ, Anl AB, Kalkan G,

- Duman M, Dündaröz R, Aşloğlu N, Yaman A, Ödek Ç, Tekin D, Dursun O, Şevketoğlu E, Kesici S, Ateş C, Gördü Z, Yılmaz HL, İnce E, Karaböcüoğlu M. Cardiopulmonary Resuscitation in Children With In-Hospital and Out-of-Hospital Cardiopulmonary Arrest: Multicenter Study From Turkey. *Pediatr Emerg Care*. 2015 Nov;31(11):748-52
88. Gupta P, Rettiganti M, Gossett JM, Kuo K, Chow V, Dao DT, Roth SJ. Association of presence and timing of invasive airway placement with outcomes after pediatric in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015 Jul; 92:53-8
89. Moler FW; Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2009 Sep;10(5):544-53
90. Zwingmann J, Lefering R; TraumaRegister DGU (®), Bayer J, Reising K, Kuminack K, Südkamp NP, Strohm PC. Outcome and risk factors in children after traumatic cardiac arrest and successful resuscitation. *Resuscitation*. 2015 Nov; 96:59-65
91. Ballot DE, Davies VA, Cooper PA, Chirwa T, Argent A, Mer M. Retrospective cross-sectional review of survival rates in critically ill children admitted to a combined paediatric/neonatal intensive care unit in Johannesburg, South Africa, 2013-2015. *BMJ Open*. 2016 Jun 3;6(6): e010850
92. Vizioli L, Muscari S, Muscari A. The relationship of mean platelet volume with the risk and prognosis of cardiovascular diseases. *Int J Clin Pract*. 2009 Oct;63(10):1509-15
93. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A; American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest- areport from the American Heart Association Get With The Guidelines (®)-Resuscitation. *Resuscitation*. 2015 Apr; 89:106-13