

T.C
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS HASTALIKLARI VE TÜBERKÜLOZ
ANABİLİM DALI

PROF. DR.OKTAY İMECİK
ANABİLİM DALI BAŞKANI

MERAM TIP FAKÜLTESİ GÖĞÜS HASTALIKLARI YOĞUN
BAKIM BİLİM DALI'NDA İNVAZİV MEKANİK
VENTİLATÖRDE TAKİP EDİLEN HASTALARIN
RETROSPEKTİF ANALİZİ

UZMANLIK TEZİ
DR.FATMA EROĞLU

TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. TURGUT TEKE

KONYA-2012

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	I
KISALTMALAR.....	II
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2. 1. SOLUNUM YETMEZLİĞİ.....	2
2. 1. 1. AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ.....	2
2.1.1.1. HİPOKSEMİK SY.....	3
2.1.1.2. HİPERKAPNİK SY.....	6
2.1.1.3. PERİOPERATİF SY.....	7
2.1.1.4. ŞOKA BAĞLI SY.....	7
2.1.2. KRONİK SOLUNUM YETMEZLİĞİ.....	7
2.1.3. SOLUNUM YETMEZLİĞİ SEMPTOM VE BULGULARI.....	8
2.1.4. SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE TANI.....	9
2.1.5. SOLUNUM YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ.....	10
2.2. MEKANİK VENTİLASYON.....	11
2.2.1. MEKANİK VENTİLASYON ENDİKASYONLARI.....	11
2.2.2. NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON.....	12
2.2.2.1. NIMV SIRASINDAKİ HASTANIN MONİTÖRİZASYONU.....	15
2.2.2.2. NIMV KONTRENDİKASYONLAR.....	15
2.2.3. İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON.....	15
2.2.3.1. TEMEL MEKANİK VENTİLASYON PARAMETRELERİ.....	16
2.2.3.2. TEMEL MEKANİK VENTİLASYON MODLARI.....	18
2.2.3.3. MEKANİK VENTİLASYON KOMPLİKASYONLARI.....	22
2.2.3.4. MEKANİK VENTİLATÖRDEN AYIRMA.....	24
3. MATERYAL METOD.....	26
4. BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	51
6. ÖZET.....	61
7. SUMMARY.....	63
8. KAYNAKLAR.....	65
9. TEŞEKKÜR.....	70

KISALTMALAR:

SY	: Solunum Yetmezliği
MV	: Mekanik Ventilasyon
NIMV	: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
IMV	: İnvaziv Mekanik Ventilasyon
SSS	: Santral Sinir Sistemi
MS	: Medulla Spinalis
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
ARDS	: Akut Respiratuar Distres Sendrom
ASY	: Akut Solunum Yetmezliği
KS	: Kronik Solunum Yetmezliği
PaO₂	: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
V/Q	: Ventilasyon-Perfüzyon
FRK	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
AKG	: Arter Kan Gazları
SFT	: Solunum Fonksiyon Testleri
EKG	: Elektrokardiyografi
PEEP	: Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı
EPAP	: Ekspiratuvar Pozitif Hava Yolu Basıncı
NNBV	: Noninvaziv Negatif Basıncılı Ventilasyon
NPBV	: Noninvaziv Pozitif Basıncılı Ventilasyon
V_T	: Tidal Volüm
FiO₂	: Oksijen Konsantrasyonu
V_E	: Solunum Dakika Hacmi
CMV	: Kontrollü MV
VCV	: Volüm Kontrollü MV
PCV	: Basıncı Kontrollü Ventilasyon
SIMV	: Eş Zamanlı-Aralıklı Zorunlu MV
A/C	: Yardımlı- Kontrollü MV
PSV	: Basıncı Destekli MV
VİP	: Ventilatör İlişkili Pnömoni
VILI	: Ventilatör İlişkili Akciğer Hasarı
HCO₃	: Bikarbonat
CPAP	: Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı
PS	: Basıncı Desteği
EKO	: Ekokardiyografi
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
PAB	: Pulmoner Arter Basıncı
GCS	: Glaskow Koma Skoru

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Solunum, birden çok sistemin ortak çalışması ile gerçekleşen karmaşık bir olaydır. Solunumun yeterli olması için solunum merkezinin işlevini yeterince yapması, ventilasyon, perfüzyon ve difüzyon aşamalarının tam olarak gerçekleşmesi gerekmektedir. Bunlardan herhangi birinde olan bozukluk solunum yetmezliği (SY) sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır.

Mekanik ventilasyon (MV), alveolar ventilasyonun sürdürülebilmesi için, solunum yetmezliği tedavisinin en önemli ayağını oluşturmaktadır. MV invaziv veya noninvaziv olabilmektedir. Noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) maske kullanılarak gerçekleştirilen pozitif basınçlı bir destek tedavisidir. İnvaziv mekanik ventilasyon (IMV) tedavisinde endotrakeal entübasyon ile solunum yetmezliği durumuna neden olan patoloji ortadan kalkıncaya kadar değişik hacim, basınç, akım ve konsantrasyonlarda hava - oksijen karışımlarının özel cihazlarla verilerek, akciğerlerin ventilasyonu ile dokuların oksijenizasyonu amaçlanmaktadır.

MV tedavisi hayat kurtarıcı olmakla birlikte ventilatör ilişkili pnömoni, hava yolu hasarı barotravma, weaning (mekanik ventilatörden ayırma) yetersizliği gibi bazı önemli komplikasyonları da mevcuttur. Uzamış mekanik ventilasyon, hastanın yoğun bakımda ve hastanede kalma süresini uzatarak maliyeti, morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde artırmaktadır.

Retrospektif olarak planlanmış tanımlayıcı bu çalışmadaki amacımız; Şubat 2005 tarihinden bu yana kesintisiz hizmet vermekte olan Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitimizde ilk günden başlayarak Şubat 2012 tarihine kadar değişik tanılarla IMV'de takip ve tedavi edilen hastaların verilerini değerlendirmektir. Çalışmamızın ikincil amacı ise MV'den ayırma (Weaning) başarısı ve mortalite üzerine etkili faktörleri ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2. 1. SOLUNUM YETMEZLİĞİ (SY)

Solunum birçok organın koordineli bir şekilde çalışmasını gerektiren komplike bir olaydır. Bu sistemlerden herhangi birinde ortaya çıkan problem SY'ne neden olabilir. SY, solunum sisteminin oksijenizasyon ve/veya karbondioksit eliminasyon işlevlerinde meydana gelen bozukluğa bağlı olarak gelişir (1,2). SY, bir hastalık olmayıp bir sendromdur ve birçok hastalığın son döneminde solunum yetmezliği görülebilir (3).

Solunum sisteminin iki ana komponenti vardır. Bunlardan biri, santral sinir sistemi (SSS), medulla spinalis (MS), periferik sinirler, göğüs duvarı ve diyafragmanın rol aldığı solunumun pompa fonksiyonudur. Diğeri ise gaz alış verişinin yapıldığı akciğerlerdir. Solunumun sürdürülebilmesi için öncelikle beyinde bulbus ve poststaki solunum merkezinin normal işlev görüyor olması gerekir. Buradan çıkan solunum uyarısı periferik sinirler aracılığı ile diyafragma gibi efektör organlara iletilir. Diyafragma, interkostal ve abdominal kasları innerve eden sinirler medulla spinalisten çıktığı için medulla spinalis lezyonları da solunumu etkiler. Nöromüsküler kavşakta problem olması veya solunum kaslarında güçsüzlüğe neden olan problemler söz konusu ise diğer tüm sistemler normal olsa dahi solunum yetmezliği gelişebilir. Buraya kadar söz edilen sistemler ventilasyonun normal bir şekilde gerçekleşebilmesi için gerekli olan oluşumlardır. Bunlardan herhangi birinde ortaya çıkan problem hipoventilasyona ve daha çok hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olur (1).

Solunumun diğer önemli komponenti, akciğerler yani havayolları ve alveoller-asinüslerdir (gaz değişim üniteleri). Burada meydana gelen bir problem yani havayollarında daralma (astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAHA)'ta olduğu gibi), gaz değişim ünitelerinin kollabe olması (atelektazi) veya sıvı ile dolu olması (pnömoni, sol kalp yetmezliği, akut respiratuar distres sendrom (ARDS) gibi) solunum yetmezliğine neden olur (3). Solunum yetmezliği, klinik seyrine göre akut ve kronik solunum yetmezliği olarak sınıflandırılmaktadır.

2. 1. 1. AKUT SOLUNUM YETMEZLİĞİ (ASY)

ASY, solunum sisteminin yeterli gaz değişimini sürdürme yeteneğinde ani bozulma olarak tanımlanmaktadır. Akut solunum yetmezliğinde oda havasında, PaO₂ 60 mmHg altında ve PaCO₂ 45 mmHg üstündedir. Öncesinde sağlıklı olan bir kişide akut olarak ya da kronik solunum yetmezliği (KSY) durumunda alevlenme şeklinde ortaya çıkabilir (KSY zemininde ASY). ASY, primer oksijenizasyon durumunda bozulma, akut hipoksemik

SY(Tip I),CO₂ basıncında ani yükselme hiperkapnik SY(Tip II), post operatif SY (Tip III) ve sepsiste gelişen SY(Tip IV) olmak üzere 4 şekilde sınıflandırılır (Tablo 1) (4). Güncel pratikte en sık Tip I ve Tip II SY sınıflaması kullanılmaktadır.

Tablo 1. Akut Solunum Yetmezliği Tipleri

Tip	I Hipoksemik	II Hiperkapnik	III Post-operatif	IV Şok
Mekanizma	Şant	Hipoventilasyon	Atelektazi	Hipoperfüzyon
Etiyoloji	Hava yollarında sıvı	Solunum merkezi Nöromusküler ileti Ölü boşluk	FRK azalması Kapanma volümü	Kardiyojenik Hipovolemik septik
Klinik örnekler	Pnömoni Pulmoner ödem ARDS Pulmoner Hemoraji Göğüs travması	İlaç/hasar Myastenia gravis Poliradikülit ALS Botulizm, kürar Astım KOAH Kifoskolyoz Pulmoner fibrozis	Obezite, asit Peritonit Üst abdomen cerrahisi Anestezi İleri yaş Sigara Bronkospazm Sekresyon Sıvı yüklenmesi	İnfarktüs Kanama Dehidratasyon Tamponad Endotoksemi

2.1.1.1. HİPOKSEMİK SY (TİP I)

Hipoksemik solunum yetmezliği, parsiyel arteriyel oksijen basıncının (PaO₂) 60 mmHg'nin altında olmasıdır. Hipoksemi ise parsiyel arteriyel oksijen basıncının 80 mmHg'nin altına düşmesi olarak tanımlanır. Hipoksemide: PaO₂ 60-80 mmHg ise hafif dereceli, 40-60 mmHg ise orta dereceli, < 40 mmHg ise ileri dereceli hipoksemi gösterir.

Tip I SY nin Fizyopatolojik Mekanizmaları

Hipokseminin ortaya çıkmasını açıklayan farklı fizyopatolojik mekanizmalar (Tablo 2) ve katkıda bulunan faktörler vardır (Tablo 3) (4).

Tablo 2. Hipokseminin Fizyopatolojik Mekanizmaları

<p>1.İnspire edilen oksijenin azlığı Yüksek irtifa</p> <p>2.Hipoventilasyon</p> <p>3.Ventilasyon (V)/perfüzyon(Q) azalması KOAHA-astım Pulmoner embolizm Akciğer ödemi Fokal pnömoni Yabancı cisim aspirasyonu</p> <p>4.Şant gelişimi ARDS Yaygın pnömoni Atelektazi</p> <p>5.Difüzyon bozukluğu İntersitisyel akciğer hastalığı</p>

Tablo 3. Hipoksemiye Katkıda Bulunan Faktörler

<p>Azalmış mikst venöz PO₂</p> <p>Artmış oksijen tüketimi</p> <p>Azalmış kardiyak output</p> <p>Anemi</p> <p>Oksihemoglobin dengesinde bozulmalar</p> <p>Hemoglobin konsantrasyonunda azalma</p> <p>Oksijen afinitesinde değişiklik olması</p> <p>pH artışı</p>
--

Alveoler Hipoventilasyon

Alveoler ventilasyon, alveol ve dış ortam arasındaki gaz değişimidir. Bir dakikada alveollere giren taze hava hacmi olarak tanımlanır. Alveoler hipoventilasyon, beyindeki solunum merkezlerinin depresyonu ya da hasarlanması, spinal kord yaralanmalarında olduğu gibi uyarıyı ileten sinirlerin hastalığı, Myastenia Gravis gibi nöromusküler hastalıklarda da ortaya çıkabilir. Kifoskolyoza bağlı göğüs duvarı hareketlerinin kısıtlanması ya da hava yolu obstrüksiyonu sonucunda gelişebilir. Alveoler

hipoventilasyon nadiren izoledir. Sıklıkla arteriel hipoksemiye neden olan diğer durumlarla birlikte. Alveoler hipoventilasyonda; alveolo-arterioler oksijen gradyenti normaldir, hiperkapni vardır ve akut olarak geliştiğinde respiratuar asidoz da olabilir (5).

Ventilasyon-Perfüzyon (V/Q) Dengesizliği

Akciğerlerde gaz değişiminin yeterli olabilmesi için gaz ile dolan alveoller ile birlikte (ventilasyon) kan dolaşımının (perfüzyon) da yeterli olması gerekmektedir. Normalde alveoler ventilasyonun 4 lt/dk ve kardiyak output'un 5 lt/dk olduğu düşünülürse $V/Q=0.8$ 'dir. Eğer ventilasyon azaldıysa bu oran azalır, perfüzyonun azalması ise V/O oranını artırır (ölü boşluk ventilasyonu). V/Q oranının düşmesi, gaz değişimini bozan ve solunum yetmezliği yapan en önemli mekanizmadır (KOA). Hafif ve orta düzeydeki V/Q azalmalarında hipoksemi belirgindir. CO₂ difüzyonunun oksijene göre daha hızlı olması, sağlam alveollerdeki CO₂ atılımı için gelişen kompanzasyon ve dakika ventilasyonunun artırılması gibi mekanizmalarla başlangıçta hiperkapni olmaz. V/Q uyumsuzluğu ileri seviyede ise dakika ventilasyonunun daha fazla artırılamadığı ve solunum kas yorgunluğu geliştiği için hiperkapni kaçınılmaz olur (2).

Şant

Şant anatomik ve fizyolojik şant olarak iki şekilde olup, sistemik dolaşımdan dönen venöz kanın alveoler hava ile temas etmeden arteriyel tarafa geçmesidir. Normalde anatomik şant bronşiyal, plevral ve thebesian dolaşımında (koroner arterleri sol ventriküle boşaltan) olmakta ve kardiyak outputun % 2-3'ü kadardır. Fizyolojik şant pulmoner kan akımının yeterli olmadığı ve alveollerin yeterli ventile olmadığı durumlarda meydana gelmektedir. Şant miktarı % 30'dan az olduğunda nazal yol ile verilen oksijene cevap alınabilir, fakat % 50'nin üzerinde ise O₂'e cevap alınmadığı gibi beraberinde hiperkapni de görülebilir (5).

Alveollerin kollabe olması yani atelettazi ve içlerinin sıvı ile dolu olması (pnömoni ve kalp yetmezliği) fizyolojik şanta neden olur. Hipoksemik solunum yetmezliğinin en önemli nedenlerinden biri olan ARDS'de hem atelettaziler hem de alveollerin ödem sıvısı ile dolması şantın oluşmasına ve bundan dolayı hipoksemimin şiddetli olmasına neden olur. Fizyolojik şanta bağlı ortaya çıkan hipoksemik solunum yetmezliğinde oksijen yüksek konsantrasyonda verilse bile hipoksemi düzelmez. Bu tip hastalarda ekspirasyon sonu pozitif basınç veren ventilatörler kullanıldığında alveoller açılarak, ventile olması sağlanır ve şantın azalmasıyla hipoksemi düzelebilir (2).

Difüzyon Bozukluğu

Alveolokapiller membrandan oksijenin geçişini bozan nedenler hipoksemiye yol açar. Alveolokapiller membran yüzey alan azalması, alveolo-kapiller membran arası mesafe artışı, alveolar volümün azaldığı durumlar ya da oksijen difüzyon gradyentini azaltan (karbon monoksit zehirlenmesi, hemoglobinopati, anemi) durumlarda difüzyon bozukluğu görülür. Difüzyon bozukluğu, şant, V/Q dengesizliği alveolo-arteriel PO₂ gradyentinde artışa neden olurlar (Tablo 4). Alveoler hipoventilasyonda ise gradyent normaldir. Hipoksemiye katkıda bulunan diğer durumlar; mikst venöz kanda PO₂'nin azalmasına yol açan düşük kardiyak output, anemi ya da artmış oksijen tüketimi gibi durumlardır (5).

Tablo 4. Hipoksemiye neden olan mekanizmaların ayırıcı özellikleri

Hipoksemi Mekanizması	Arteriyel PaO ₂ (FiO ₂ %21)	Arteriyel PaO ₂ (FiO ₂ %100)	P(A-a)O ₂ (FiO ₂ % 21)	P(A-a)O ₂ (FiO ₂ %100)
Hipoventilasyon	Azalmış	Artmış	Normal	Normal
V/QDengesizliği	Azalmış	Artmış	Artmış	Normal
Şant	Azalmış	Değişmez	Artmış	Artmış
Difüzyon defekti	Azalmış	Artmış	Artmış	Normal

2.1.1.2. HİPERKAPNİK SY(TİP II)

Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncının 45 mmHg'nin üstünde olmasıdır. En önemli mekanizması alveoler hipoventilasyon olup esas problem genellikle akciğer dışıdır. Hiperkapniye hipoksemi eşlik eder (2). Alveoler hipoventilasyon sonucu dakika ventilasyonunda azalma meydana gelir. Buna bağlı olarak PaCO₂'de artma ve PaO₂'de azalmaya neden olur. Arteriyel kan gazında (AKG) pH'nin kompanzasyon aralığında (7.35-7.40), bikarbonat düzeyinin yüksek ve hiperkapninin olması SY'nin kronik olduğunu düşündürür.

Solunumun pompa fonksiyonunun etkilendiği hastalıklarda karşımıza çıkar. En önemli nedenleri solunum merkezinin depresyonu, solunum kaslarını etkileyen nöromusküler hastalıklar ve akciğerlerin genişlemesini engelleyen göğüs duvarı hastalıklarıdır (2) (Tablo 5).

Hiperkapnik SY'nin fizyopatolojik mekanizmaları (6) :

- Hipoventilasyon
- Fizyolojik ölü boşluk solunumunda artma
- V/Q dengesizliği
- Karbondioksit (CO₂) üretiminde artma

Tablo 5. Hiperkapnik solunum yetmezliği nedenleri

<p>1.Santral solunum merkezi</p> <p>Narkotik ilaçlar</p> <p>Kafa travması</p> <p>Primer alveolar hipoventilasyon</p> <p>Hipotroidizm</p> <p>2.Solunum kasları hastalıkları</p> <p>Gullian-barre sendromu</p> <p>Myastenia gravis</p> <p>ALS</p> <p>Solunum kas paralizisi</p> <p>İntoksikasyon</p> <p>3.Toraks deformateleri</p> <p>Kifoskolyoz</p> <p>4.Obstrüktif akciğer hastalığı</p> <p>KOAH</p> <p>Astım</p> <p>Bronşiektazi</p>
--

2.1.1.3. PERİOPERATİF SY (TİP III)

Operasyon sonrasında ve perioperatif zamanda akciğerlerde kapanma volümünün artışı, fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) azalması ile akciğer ünitelerinde ilerleyici kollaps olmakta ve bunun sonucunda atelektazi ortaya çıkmaktadır. Buna bağlı olarak hastalarda tip I SY ve tip II SY gelişebilmektedir (7). Obezite, asit, peritonit, üst abdomen cerrahisi, anestezi, ileri yaş, sigara, bronkospazm, sekresyon, sıvı yüklenmesi SY'nin ortaya çıkmasını kolaylaştıran faktörlerdir (8).

2.1.1.4. ŞOKA BAĞLI SY (TİP IV)

Daha önceden akciğer problemi olmamasına rağmen şok nedeniyle hipoperfüzyon sonucu gelişen SY'dir. Hipovolemik, kardiyojenik, septik şoka bağlı oluşabilmektedir (5).

2.1.2. KRONİK SOLUNUM YETMEZLİĞİ

Altta yatan kronik solunum problemi olan hastalarda görülür. Bu hastaların stabil dönemlerinde bile solunum yetmezliği ile uyumlu kan gazı bulguları vardır. Çoğunlukla

kompanzedir. Yani pH değerleri normal sınırdadır (7.35-7.40). Hiperkapni metabolik alkaloz ile kompanze edildiği için pH alkaloz da olabilir (4).

ASY dakikalar ya da saatler içinde gelişirken KSY genellikle günler içinde gelişmektedir. Kronik hiperkapnik SY'de, böbreklerden bikarbonat (HCO_3) tutularak asidoz kompanze edilmektedir. Kronik hipoksemik SY'de ise pulmoner hipertansiyon, korpulmonale, polisitemi gibi kronik hipoksemi bulguları aranmalıdır (9).

Fonksiyonel olarak obstrüktif ya da restriktif tipte bozukluk yapan akciğer hastalıkları, zamanla progresif olarak ilerleyerek KSY'ne yol açabilmektedir. KOAH kronik solunum yetmezliğinin en sık nedeni olup, pompa yetersizliği dolayısıyla alveoler hipoventilasyon, akciğerlerdeki mekanik problemler ve solunum merkezinin KOAH'a bağlı sekonder baskılanması ile ortaya çıkar (10,11).

2.1.3. SOLUNUM YETMEZLİĞİ SEMPTOM VE BULGULARI

Hastanın genel görünümü (duruş, konuşma, uyanıklık durumu), hastalığın ciddiyeti ve entübasyonun gerekliliği ile ilgili yol göstericidir. Durumu ciddi olanlarda, öykü almadan ya da ayrıntılı bir fizik muayene yapmadan önce hastanın kliniğini stabilize edecek önlemlerin alınması gerekebilir. Öykü ve fizik muayene, ASY'nin nedenini ortaya çıkarmada önemlidir (8).

En karakteristik belirti ve bulguları, dispne, takipne, (solunum sayısı > 20 /dk) veya bradipne (solunum sayısı < 8 /dk), siyanoz, bilinç değişikliği, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması, paradoks solunumdur (inspiryumda göğüs kafesi dışı doğru yer değiştirirken abdomenin içe doğru hareket etmesi) (6).

Akut hipoksevide, kardiyak aritmi, kardiyak outputta artma, hipotansiyon, anjina, vazodilatasyon ve şok izlenebilir. SSS ile ilgili olarak baş ağrısı, bilinç ve davranış bozukluğu, öfori, deliryum, huzursuzluk, papil ödemi, nöbet, koma ve sıklıkla konfüzyon olabilir. Kronik hipoksemi yeterli kardiyovasküler rezervde genellikle iyi tolere edilir. Bununla birlikte gelişen alveoler hipoksi ($\text{PAO}_2 < 60$ mmHg), pulmoner arteriyel vazokonstrüksiyon ve pulmoner vasküler rezistansı artırarak haftalar ve aylar sonra pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisi ve yetmezliğine neden olabilir (12).

Akut hiperkapnide, PaO_2 ' de azalma, diyafragma fonksiyonunda bozulma, pulmoner vazokonstrüksiyon, V/Q oranında bozulma, miyokard kontraktilesinde azalma, yaşamı tehdit eden aritmiler, serebral vazodilatasyon, intrakraniyal basınç artması, kişilik değişikliği, baş ağrısı, konfüzyon, flapping tremor (asteriksiz) ve papil ödemi görülür (6, 13).

2.1.4. SOLUNUM YETMEZLİĞİNDE TANI

Akut SY tablosu ile gelen bir hastada öncelikle yapılması gereken tetkiklerin başında arter kan gazları (AKG) analizi gelmelidir.

Serum pH ve PaCO₂ arası ilişki hiperkapnik SY olan hastanın değerlendirilmesinde esastır. PaCO₂'de akut olarak her 10 mmHg'lik artışta, pH'da 0.08'lik düşme olur. Böylelikle PaCO₂'de 40 mmHg'den 60 mmHg'ye akut olarak yükseldiğinde arteriel pH 7.40'dan 7.24'e düşer. Eğer bu şekilde olmazsa, kompanzasyon ve diğer primer asit-baz bozukluklarına ait ek faktörler dikkate alınmalıdır. Asit-baz durumunun yeterli değerlendirilmesinde, eş zamanlı elektrolit ölçümleri ve anyon açığı hesaplanması gereklidir (6).

SY'de etiyojiye yönelik akciğer grafisi çekilmeli. Mümkünse eski grafilele infiltratlar, pnömotoraks, hiperenflasyon, ateletazi, plevral effüzyon, kalp boyutlarında artışın saptanması için karşılaştırılmalıdır (5). SY ile ilişkili radyografik görünüm tablo 5'te sıralanmaktadır.

Tablo 6. SY ile ilişkili radyografik görünüm

Saydam	Difüz	Fokal
Intrakardiyak şant	Diffüz pnömoni	Kitle
Arteriovenözmalformasyon	Bronkopulmoner displazi	Pulmoner enfarktüs
Siroz	Kardiyak pulmoner emboli	Pnömoni
Astım	Alveoler hemoraji	Mukus tıkaçı
Pulmoner emboli	Pulmoner ödem	Aspirasyon
Pnömotoraks	ARDS	Kontüzyon
Mikroateletaziler	Aspirasyon pnömonisi	Ateletazi
	Lenfanjitik yayılım	
	İlaç reaksiyonu	
	İntersitsiyel akciğer hastalığı	

Hastalarda KSY düşünülüyorsa etyolojiye yönelik araştırmalar için solunum fonksiyon testleri (SFT), akciğer volümleri, difüzyon kapasitesi ölçümü, bronkoskopik tanı yöntemleri, bilgisayarlı tomografi, solunum kas gücü ölçümleri ve uykuda artan hipoventilasyonun nedenlerini ortaya koymak amacıyla polisomnografik çalışmalar yapılmalıdır. Bu arada kor pulmonale gelişimini değerlendirmek amacıyla elektrokardiyografik (EKG) ve ekokardiyografik incelemeler yararlı olacaktır. SFT, hastalığın obstrüktif veya restriktif olduğunu vermesinin yanısıra fonksiyonel kaybın derecesini verir (5).

2.1.5. SOLUNUM YETMEZLİĞİ TEDAVİSİ

ASY olan hastalara yakın izlem altında O₂ tedavisi uygulanmalıdır. Doku oksijenizasyonunu sağlamak için PaO₂ 60 mmHg dolayında olacak şekilde O₂ verilmelidir. Akut solunum yetmezliği olan bir hastada verilen oksijen miktarı O₂' nin veriliş yoluna göre değişir. Örneğin nazal kanülle ve değişik maskelerle çok farklı fraksiyonlarda O₂ vermek mümkündür. Nazal kanülle en fazla 6L/dk O₂ ve en fazla %44 konsantrasyon verilebilir (4 x verilen litre O₂ + 20: % FiO₂) (13).

Düşük akımda O₂ veren cihazlarla tahmini FiO₂ değerleri (5)

%100 O₂ akım hızı (L/dk) FiO₂

Nazal Kanül

1- 0.24

2- 0.28

3- 0.32

4- 0.36

5- 0.40

6- 0.44

Basit O₂ Maskesi

5-6 0.40

6-7 0.50

7-8 0.60

Kısmi Rebreather Maske

7- 0.65

8-15 0.70-0.80

Nonbreathing Maske

4-10 0.85-1.00

Oksijen tedavisi dışında oksijenizasyonu düzeltmeye yönelik uygulanabilecek başka yöntemler de vardır. Bunlardan en önemlisi ekspiryum sonunda pozitif basınç uygulamaktır. Bu genellikle invaziv mekanik ventilasyon sırasında uygulanıyorsa pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP), noninvaziv mekanik ventilasyon sırasında uygulanıyorsa sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) veya ekspiratuvar pozitif hava yolu basıncı (EPAP) dır (4).

Bunlara ek olarak, solunum yetmezliğine neden olan esas hastalığa yönelik antibiyotik, trombolitik veya antitrombotik, bronkodilatör, steroid, vazopressör, diüretik gibi tedaviler de gereken olgularda en kısa sürede başlanmalıdır (14).

2.2. MEKANİK VENTİLASYON (MV)

Akut ya da kronik olarak gelişen bazı patolojik durumlarda solunum sistemi yaşamı tehdit edecek derecede bozulabilir. Böyle bir klinik tabloda medikal ve/veya cerrahi tedavi ile iyileşme elde edilinceye kadar alveoler ventilasyonun sürdürülmesi için MV gerekmektedir.

Mekanik ventilasyon; mekanik ventilatör adı verilen cihazlar yardımıyla solunum sisteminin kısmen ya da tamamen desteklenmesi ile uygulanan tedavi yöntemidir (15,16). Solunum yetmezliğine neden olan hipoksemi ve/veya hiperkapni, pozitif basınçlı ventilasyon ile düzeltilmeye çalışılmaktadır. Uygulanan pozitif basınçlı ventilasyon, kollabe alveollerin açılması, açık alveollerin distansiyonu ve alveol genişlemesi ile hipoksemi düzeltilmesindeki başlıca mekanizmadır.

Pozitif basınçlı ventilasyonun kalp fonksiyonları üzerine de olumlu etkileri vardır. Pozitif basınçlı ventilasyon ile toraks içi basıncın artması, kalbe venöz dönüşü azaltarak sol ventrikül ön yükünü ve sol ventrikül transmural basıncını ve sol ventrikül son yükünü azaltır. Böylelikle kalp işinin azalması ile kalbin O₂ tüketimi azalır ve ejeksiyon fraksiyonu, dolayısıyla kalp debisi artar.

Sonuç olarak pozitif basınçlı ventilasyon atelektazileri düzelterek, solunum kaslarının iş yükünü azaltıp onları dinlendirerek, solunum merkezinin CO₂'e duyarlılığını normale döndürüp hipoventilasyonu engeller. MV; invaziv ya da noninvaziv MV olarak iki şekilde uygulanabilmektedir (4).

2.2.1.MEKANİK VENTİLASYON ENDİKASYONLARI

MV'nin en sık kullanım endikasyonu solunum iş yükünün artmasıdır. Akut solunum yetersizliğinde solunum iş yükü 4-6 kat artar (17). Zamanla inspirasyon kaslarında yorgunluğa ve kaslardaki aşırı zorlanma yapısal hasarlara neden olmaktadır. Hava yolu direncinin artması hem rezistif yükü artırarak hem de dinamik hiperinflasyona neden olarak elastik yükü arttırır. Buna bağlı olarak solunum iş yükünü arttırır. Hava yolu direnci astım atağı sırasında 5-15 kat artabilir (18). FEV1'in % 50'nin altına düşmesinin inspirasyon kas yükünü yaklaşık 10 kat arttırdığı bildirilmektedir. KOAH'm akut alevlenmelerinde, artan solunum iş yükünün yaklaşık %65'i oto-PEEP'e bağlıdır. Solunum

iş yükündeki artma solunum yetersizliği aşamasına gelmeden hastaya MV desteği başlanmalıdır (19).

MV'nin diğer bir amacı oksijenizasyonun sağlanmasıdır. Astım, KOAH gibi hava yolu hastalıklarında yeterli oksijenizasyon kolaylıkla sağlanırken, akciğer ödemi, ARDS, pnömoni ve alveolar hemoraji gibi durumlarda oksijenizasyon daha güçtür. Hiperkapninin de eşlik ettiği yani ventilasyon bozulmasının ön planda olduğu solunum yetersizliklerinde MV daha etkilidir. Ateş, sepsis, konvülsiyon ve altta yatan akciğer hastalığı olanlarda, CO₂ düzeyi yükselerek solunum yetersizliğine neden olabilir. Hiperkapnik solunum yetersizliği, CO₂ atılımının azalması, alveoler ventilasyonun azalması ya da ölü boşluk solunumuna bağlı olarak gelişebilir (20).

Solunum merkezinden çıkan uyarıların yavaşlaması (ilaç zehirlenmeleri, kafa travmaları, serebrovasküler olaylar), medulla spinalis ön boynuz hasarı (amiyotrofik lateral skleroz, poliomiyelit), solunum merkezi uyarılarının solunum kaslarına iletilmesindeki bozukluklar (Guillain Barre sendromu, difteri, herpes zoster, frenik sinir hasarı, metabolik ve toksik nedenler), nöromüsküler ileti sorunları (myastenia gravis, Eaton Lambert sendromu, botulizm, organofosfat zehirlenmesi), primer olarak solunum kasları ile ilgili hastalıklar (steroid miyopatisi, elektrolit bozukluğu, Duchenne distrofisi, inflamatuvar miyopatiler) ve göğüs duvarı ile ilgili deformiteler alveoler ventilasyonu azaltarak hiperkapnik SY'ne yol açmaktadır (20).

Akciğerlerin inspirasyonda yeterince açılmaması atelettazi ve/veya pnömoniyeye neden olabilir. Alveoler ventilasyon yeterli olsa da akut restriktif akciğer hastalıklarında, genel anestezi, toraks ya da üst karın operasyonları sırasında bu durum gelişebilir (17). Hızlı ve yüzeyel solunuma neden olur. Tip III perioperatif SY deki ana mekanizma atelettazidir. Solunumun durması bir diğer MV endikasyonudur (20).

2.2.2. NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON (NIMV)

Solunum yetersizliği olan olgularda hipoksemi ve/veya hiperkapni medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığında uygulanır. Alveoler ventilasyonun invaziv yöntemler olan trakeostomi ya da endotrakeal tüp kullanmadan bir maske aracılığıyla gerçekleşmesi, noninvaziv mekanik ventilasyon olarak tanımlanır.

NIMV'ye bu kadar ilgi duyulmasının temel nedeni invaziv ventilasyonun komplikasyonlarını azaltma isteğidir. İnvaziv ventilasyon çok etkili ve güvenilir olmakla birlikte, endotrakeal entübasyonun komplikasyonları çok yaygındır (4,21). Hastalar iyi seçildiği takdirde, NIMV'nin entübasyonu önleyerek, problemleri önleme potansiyeli

vardır. İnvaziv ventilasyona zıt bir şekilde, NIMV üst hava yolunu bozmaz, hava yolu savunma mekanizmalarının devamını sağlar; hastaların yemesi, içmesi, konuşması sekresyonlarını atması mümkün olur. Aynı zamanda NIMV, konforu, pratikliği ve taşınabilir olması ile yoğun bakım yataklarının daha verimli kullanımına yol açar ve KSY olan hastaların evdeki bakımını büyük ölçüde kolaylaştırır.

NIMV yöntemler; negatif veya pozitif basınçlı ventilasyon olmak üzere iki ana grupta incelenebilir (4,22).

I) Noninvaziv negatif basınçlı ventilasyon (NNBV)

- 1) Aralıklı negatif basınçlı ventilasyon
- 2) Negatif/pozitif basınçlı ventilasyon
- 3) Sürekli negatif basınçlı ventilasyon

II) Noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon (NPBV)

- 1) Yoğun bakım ventilatörleri
- 2) Bilevel ventilatörler (Bilevel Positive Airway Pressure: BİPAP) (22).

Noninvaziv Negatif Basınçlı Ventilasyon (NNBV), toraks ve abdomen çevresinde subatmosferik bir negatif basınç oluşturarak, havanın ağız ve burundan akciğer içerisine girmesi esasına dayanır. NNBV daha etkin, pratik, rahat ve daha az yan etkisi olan Noninvaziv Pozitif Basınçlı Ventilasyonun (NPBV) kullanıma girmesi ile önemini yitirmiştir. NIMV'nun kullanım alanları akut solunum yetmezliği, kronik solunum yetmezliği, endotrakeal mekanik ventilasyondan ayırma, uyku apne sendromudur.

2.2.2.1. NIMV Sırasında Hastanın Monitörizasyonu

NIMV sırasında, akut tabloda hastanın dispne ve bilinç durumu izlenirken kronik tabloda özellikle uyku ile ilgili semptomları izlenmelidir. Hastanın maske ya da hava akımından kaynaklanabilecek sorunları takip edilmelidir.

Solunum sayısının NIMV başladıktan sonra 1-2 saat içinde normale dönmesi en önemli başarı göstergelerinden biridir. İnterkostal çekilmeler, paradoks solunum ve sempatik aktivite artışı bulgularının düzelmesi yapılan işlemin başarılı olduğunu gösterir. Hava kaçağı ve hasta-ventilatör uyumu da gözlenmelidir. Monitörize edilebilirse tidal volümün 7 mL/kg'dan fazla olması istenir.

Akut tabloda sürekli oksimetre ile oksijenizasyonun takip edilmesi gerekir. Ventilasyon düzelineye kadar O₂ satürasyonunun %90'nın üzerinde tutulması gerekir. İlk 2 saatte pH

ve CO₂'i değerlendirmek için AKG incelemesi yapıldıktan sonra, bu inceleme artık gerek duyulduğunda yapılır (4).

NIMV başlanmasında önerilen protokol (4)

1. Hastanın uygun bir şekilde gözlenebilecek yerde olması, oksimetre takibi, klinik olarak gerektikçe vital bulguların takibi

2. Gövdenin en az 30 derece yükseltilmesi

3. Uygun maskenin seçimi

4. Ventilatör seçimi

5. Maskenin uygun bir başlık ile yerleştirilmesi, başlık kayışları ile yüz arasına iki parmak sokulabilmelidir, hasta maskeyi tutmaya teşvik edilir

6. Maske ventilatör hortumuna bağlanıp, ventilatör çalıştırılır

7. Spontan modda, uygun back-up verilerek düşük basınç (inspirasyon:8-12 cmH₂O, ekspirasyon: 3-5 cmH₂O) ya da volüm (10 mL/kg) sınırlı olarak ventilasyona başlanır.

8. Hasta tolere ettikçe inspirasyon basıncı (10-20 cmH₂O'ya) ya da tidal volüm (10-15 mL/kg) arttırılır. Nefes darlığının azalması, solunum sayısının azalması, tidal volümün artması ve hasta-ventilatör uyumu kontrol edilir

9. Oksijen saturasyonunu %90'ın üzerinde tutacak şekilde O₂ verilir

10. Hava kaçağı kontrol edilir

11. Nemlendirici takılabilir

12. Hafif sedasyon yapılabilir

13. Hasta teşvik edilmeli, sık kontrollerle gerekli ayarlamalar yapılmalıdır

14. AKG ilk bir-iki saatte kontrol edildikten sonra, gerektikçe tekrarlanmalıdır

KSY'inde ise kan gazlarının düzelmesi zaman alabilir, hatta haftalarca sürebilir. Bu süre günlük ventilatör kullanım süresine bağlı olarak değişir. İnvaziv olmayan yöntemlerle CO₂ monitörizasyonu akciğer parankimi normal olan nöromüsküler ya da santral kaynaklı solunum yetersizlikli hastalarda daha değerlidir. Hava kaçağı, solunum kalıbının farklılığı, bazı ventilatörlerde ekspirasyon havasının dış ortam havasıyla karışabilmesi nedenleriyle ekspirasyon havasında CO₂ ölçümü güvenilir olmayabilir. Oksimetre kayıtları normal olmasına rağmen hala semptomlu olan hastalarda uyku ile ilgili solunum bozukluklarının aranması gereklidir (4).

2.2.2.2. NIMV Kontrendikasyonları

NIMV için uygun hastalar, hava yollarını korunmuş, klinik tablosu stabil olan ve maskenin uygulanabileceği hastalardır. Bilinci kapalı olan, öksürük ve/veya yutma fonksiyonları bozulmuş olan hastalar aspirasyona eğilimli olduklarından alt hava yollarını koruyamazlar. NIMV endikasyonları genel olarak trakeal entübasyonlu invaziv ventilasyon ile aynıdır. Ancak NIMV'un kullanılmadığı bazı durumlar söz konusudur (Tablo 7) (4).

Tablo 7. NIMV Kontrendikasyonları

Kardiak veya solunum arresti
Akciğerler dışı organ yetmezliği
Ağır ensefalopati (örn. GCS<10)
Ağır üst gastrointestinal sistem kanaması
Hemodinamik instabilite veya stabil olmayan kardiyak aritmi
Yüz cerrahisi, travma, deformite
Üst solunum yolu obstrüksiyonu
Hastanın koopere olamaması
Solunum yolu sekresyonlarının atamama
Aspirasyon riskinin yüksek olması
Üst gastrointestinal cerrahi
Hava yolunu koruyamama
Bağırsak obstrüksiyonu
NIMV pnömotoraks varlığında ancak göğüs tüpü takıldıktan sonra uygulanabilir.

2.2.3. İNVAZİV MEKANİK VENTİLASYON

İnvaziv mekanik ventilasyon modern yoğun bakım ünitelerinde en çok uygulanan tedavi yöntemlerinden biridir. İMV nun amacı, ventilasyon ve oksijenizasyonun yetersizliği durumuna neden olan patoloji ortadan kalkıncaya kadar akciğerlerin ventile edilmesini ve kanın yeterince oksijenlenmesi için değişik hacim, basınç, akım ve konsantrasyonlarda hava-oksijen karışımını özel cihazlar aracılığı ile sağlamaktır (23).

MV, akciğer hacimlerdeki değişiklikleri etkilemek amacı ile hava yollarına akım ve basınç gönderilmesi işlemidir. Optimum solunum desteği için hacim, basınç ve akış parametrelerinin hastanın solunumu ile uyumlu olacak şekilde seçilmesi gereklidir (24).

Hastaya mekanik ventilasyon uygulanmaya karar verildiğinde öncelikle invaziv veya noninvaziv ventilasyondan hangisinin kullanılması gerektiği belirlenmelidir. İMV bazen kaçınılmaz olmasına rağmen yan etkileri fazla olan bir yöntemdir. Spontan solunumu olmayan, aşırı sekresyonu olan ve şuuru kapalı hastalarda İMV zorunludur. NIMV kesinlikle İMV'a alternatif bir yöntem değildir. İMV gereken hastalarda gecikmeden

entübasyon uygulanmalı ve invaziv ventilasyona geçilmelidir, aksi halde solunum ve dolaşım durması gelişebilir (25).

2.2.3.1. TEMEL MEKANİK VENTİLASYON PARAMETRELERİ

Tidal Volüm (V_T)

Solunum sistemi kompliyans ve rezistansı, hava yolu basınçları, PaO_2 ve $PaCO_2$ değerlerinden etkilenebilir. V_T çok düşükse atelektazi, hipoksemi ve hipoventilasyon; çok yüksekse volüt travma, solunumsal alkaloz ve kardiyak outputta düşme oluşabilir (26).

V_T ayarlanırken solunum yetmezliği yapan klinik durum ve hastanın kan gazı değerleri dikkate alınmalıdır. Örneğin cerrahi sonrası veya ilaç intoksikasyonu gibi durumlarda tidal volüm 10-12 ml/kg olarak ayarlanırken KOAH'ta 5-8 ml/kg, ARDS'de 5-6 ml/kg ve nöromüsküler hastalıklarda 12-16ml/kg olarak ayarlanır (26). Önerilen; V_T : 10-12 ml/kg ile başlayıp hasta stabil olana kadar beklemektir. Daha sonra V_T : 5-10 ml/kg'a düşürülür. Amaç plato basıncı 35 cmH₂O seviyesinde tutarak volüt travma riskini azaltmaktır (26).

Solunum Sayısı (frekans)

Klinik olarak stabil durumlarda 8-14/dk ile başlanır. Daha yüksek rakamlar restriktif akciğer hastalıklarının tedavisinde; daha düşük rakamlar ise, kronik solunumsal asidozlu veya kontrollü hipoventilasyon stratejisi uygulanan hastalarda kullanılır. Çok yüksek değerler kullanılırsa, solunumsal alkaloz, intrensek PEEP ve volüt travma; çok düşük değerler kullanılırsa, hipoventilasyon, hipoksemi ve artan solunum işine bağlı konforsuzluk gelişebilir (26).

Oksijen konsantrasyonu (FiO_2)

FiO_2 , hastaya ventilatörden sağlanan havanın oksijen yüzdesidir. Hastanın PaO_2 'sini 60mmHg'nın, oksijen saturasyonu (SaO_2) %90'ın üstünde tutacak şekilde minimum oksijen ile hastanın ventile edilmesi gerekir (20). Ciddi hipoksemik hastalarda $FiO_2=1.0$ ile başlanır. En kısa sürede $PaO_2>60$ mmHg ve $SaO_2>%90$ değerlerine ulaşılması hedeflenir. Yüksek oksijen konsantrasyonlarına maruziyet hipoksemiden daha az zararlıdır. Yüksek peak basınca sahip ve ciddi hipoksemik solunum yetmezliği varlığında SaO_2 düzeyinin %87-90 civarında tutulması yeterli kabul edilebilir. Böylece hedef, kısa sürede (saatler-günler içinde) en az toksik olduğu düşünülen FiO_2 düzeyine düşebilmektir ($FiO_2< 0.6$) (19,26).

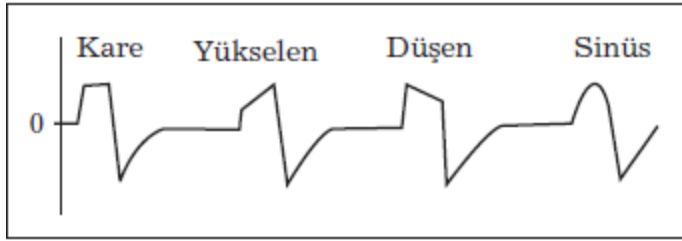
İnspirasyon Akış Hızı ("Inspiratory flow rate")

Volüm hedefli mekanik ventilasyonda inspirasyon akış hızı genellikle 40-100 lt/dk'ya ayarlanır. Yüksek inspirasyon talebi olması halinde 90-100 lt/dk'ya kadar çıkılabilir.

İnspirasyon akış hızı belirlenirken; yüksek düzeyler ile sağlanacak oksijenizasyon ile düşük düzeylerin yol açacağı hava hapsi riski arasında bir denge kurulmalıdır (26).

İnspirasyon Akış Biçimi (“Inspiratory Wave Form”)

Belirli bir VT ile akım söz konusu olduğunda, dört ayrı akış biçimi seçilebilir. Sabit – kare şeklinde, yükselen, düşen, sinüs dalgası şeklinde (Şekil 1) (27). Sinüs dalgası ve kare şeklindeki akış biçimleri normal spontan solunuma en uygun olanlarıdır. Volüm hedefli mekanik ventilasyonda herhangi bir akım biçimi seçilebilir. Düşen akım obstrüktif havayolu hastalıkları ve ARDS'nin erken dönemlerinde yararlı olabilir. Lober atelektazi ve düşük kompliyans varlığında ise sabit akım, tidal volümün daha iyi dağılmasını sağlar. Basınç hedefli mekanik ventilasyonda genellikle düşen akım tercih edilir (26).



Şekil 1. İnspirasyon akış biçimleri

Tetikleme Duyarlılığı (“Trigger sensitivity”)

MV desteğinde iken spontan soluklar, hasta spontan solunum isteğini belli bir basınç üreterek gerçekleştirdiğinde tetiklenir. İnspirasyona geçiş hem hastanın üreteceği duyarlılık düzeyine, hem de ventilatörün bu tetiklemeye göstereceği cevabın hızına bağlıdır. Ventilatörün tetikleme duyarlılığı genellikle (-0,5) – (-1,5) cmH₂O olarak ayarlanır. Negatiflik arttıkça duyarlılık azalır. Aşırı duyarlı kılmak “self-cycling” ile hiperventilasyona neden olurken, aşırı duyarsızlaştırmak da solunum işini artırır (26).

PEEP

Ekspirasyon sonunda pozitif basınç uygulamasıdır. MV desteği sırasında solunum siklusu boyunca atmosferik basıncın üstünde bir basınç değerinin sürdürülmesi esasına dayanır. Kollabe alveolleri açıp stabilize ettiğinden fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırır. Oksijenizasyon ve akciğer kompliyansını artırır. Minimum akciğer volümünü sürdürerek, akciğer hasarını ve ödemi azaltabilir. Ancak kardiyak outputu bozabilir ve ölü boşluğu artırabilir. Özellikle 15 cmH₂O'nun üzerindeki basınçlarda volüt travma riskini artırır.

Genellikle başlangıçta 5-15 cmH₂O olarak ayarlanır. PaO₂>60 mmHg ve FiO₂<0.50 değerlerini sağlayan ve hemodinamik stabiliteyi koruyan optimal değere ulaşıncaya kadar ikişer cmH₂O kadar artırılır veya azaltılır (26). Ciddi hipoksemisi olmasa bile MV uygulanan her hastada, fonksiyonel rezidüel kapasitedeki düşme ve endotrakeal tüpün yaptığı direncin yenilebilmesi için düşük miktarda (3-5 cmH₂O) eksternal PEEP uygulamak gerekir (24).

İnspiryum/ Ekspiryum Oranı (I/E)

Normal spontan solunum sırasında bu oran 1/1,5 veya 1/2 şeklindedir. Bu oranın artırılması inspiyum süresini uzatacak, oksijenizasyonu düzeltecektir, ancak ekspiryum süresi kısalacağı için karbondioksit atılımında bozulma ile sonuçlanır. Ekspiryum süresinin kısalmasının diğer bir olumsuz etkisi de hava hapsi ve intrensek PEEP'te (dinamik hiperinflasyon) artmadır. I/E oranının 1/3-1/4 gibi oranlara düşürülmesi ekspiryum süresini arttıracığı için karbondioksit retansiyonu gelişen KOAH hastalarında özellikle tercih edilmektedir. Ancak inspiyum süresi kısaldığı için havayolu basıncında artma da gelişecektir. Bu oranın direkt olarak cihaz üzerinden ayarlanamadığı durumlarda, gaz akış hızının artırılması ile I/E oranı düşürülüp, ekspiryum süresi uzatılabilir (24).

Solunum Dakika Hacmi (V_E)

Başlangıçta 80 ml/kg veya 6 lt/dk olacak şekilde ayarlanmalıdır. Daha sonra hastanın metabolik durumu, spontan solunumunun varlığı ve kan gazı değerlerine göre düzenlenmelidir. ARDS ve barotravma riski yüksek KOAH'lılarda olduğu gibi permissive hiperkapni gereken durumlarda daha düşük, sepsis ve yüksek ateş gibi durumlarda daha yüksek dakika ventilasyonu gerekebilir. Solunum dakika hacmi, direkt olarak ayarlanamayan cihazlarda solunum hızı ve V_T ayarı ile belirlenebilir (24).

Maksimum Hava Yolu Basıncı (P₁ max, PIP)

P₁ max, basınç kontrollü modlarda rahatlıkla ayarlanabilirken, volüm kontrollü modlarda V_T, solunum hızı, inspiratuvar akış hızı, I/E oranı ve PEEP seviyesine göre kendisi oluşur. İdeal olanı, bu basıncın 35 cmH₂O'nun altında tutulmasıdır (24).

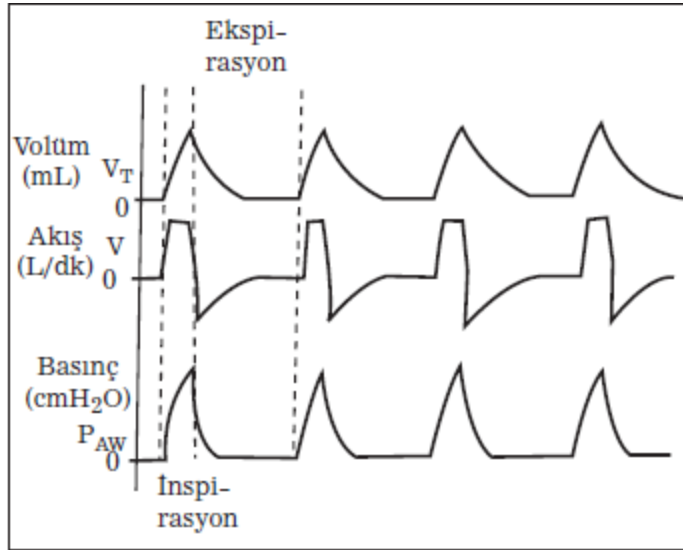
2.2.3.2. TEMEL MEKANİK VENTİLASYON MODLARI

MV uygulanacak hastada optimum solunum desteği için, hacim, basınç ve akış parametrelerinin hastanın solunumu ile uyumlu olacak şekilde seçilmesi gerekir. En sık

kullanılan MV modları; kontrollü MV (CMV), yardımcı kontrollü MV (A/C, Asist CMV), eş zamanlı-aralıklı zorunlu MV (SIMV), aralıklı zorunlu MV (IMV), basınç destekli MV (PSV).

Kontrollü MV (CMV):

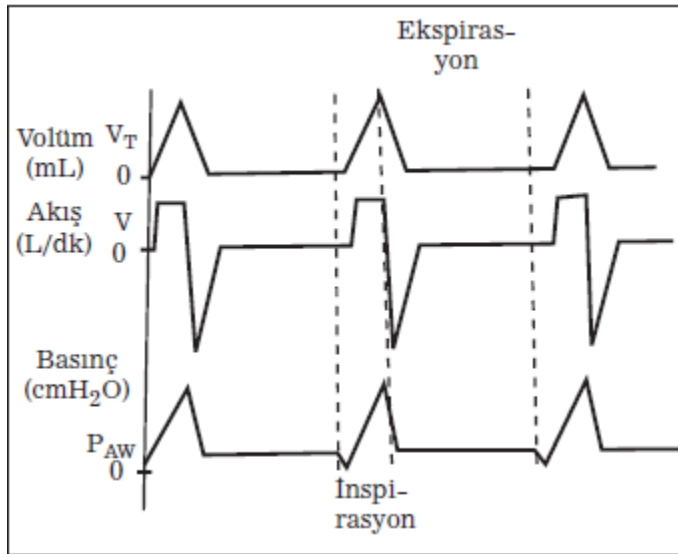
Tam ventilatör desteğinde, bütün solukların tamamen ventilatör tarafından kontrol edildiği ve hastanın ventilatörü tetiklemediği modun adı kontrollü zorunlu MV'dur. CMV SY'ne yol açan durum ortadan kalkıncaya kadar solunum iş yükünün tamamının ventilatöre kaydırılması amacıyla temel destek modu olarak uygulanmaktadır. Ancak günümüzde ventilasyonun her aşamasında spontan solunuma izin veren modlar tercih edilmektedir (28, 29). CMV, volüm kontrollü (VCV) ya da basınç kontrollü ventilasyon (PCV) şeklinde uygulanabilir (Şekil 2) (27). Volüm hedefli CMV'de klinisyen solunum hızını, tidal volümü (VT) (ya da bazı ventilatörlerde dakikalık ventilasyonu), akım dalga şeklini (flow wave form), tepe inspiratuvar akımı (peak inspiratory flow) ya da inspirasyon süresini ve inspirasyon-ekspirasyon oranını (I/E ratio) belirler. Basınç kontrollüde klinisyen solunum hızını, basınç seviyesini ve inspirasyon süresini ya da I/E oranını belirler (30). Spontan solunumu olmayan hastalarda başlangıç modu olarak kullanılmaktadır. Bu ventilasyon modu, hasta komada olmadığı veya paralize edilmediği sürece konforlu değildir (26).



Şekil 2. Kontrollü mekanik ventilasyon

Yardımlı- Kontrollü MV (A/C, Asist CMV)

Günümüzde çoğu MV endikasyonlarında başlangıç modu olarak tercih edilmektedir. CMV’de olduğu gibi, her soluk için VT ve akım hızı sabittir. Ayrıca inspiryum zamanı, I/E oranı ve minimum mekanik soluk sayısı da önceden belirlenir. Hem zorunlu, hem de yardımcı soluklar vardır. Hastanın eforu inspirasyonu başlatır. Çalışma artık, zaman sikluslu değil, hasta-kontrollü hale gelmiştir. Hasta, belli bir tetikleme duyarlılığı gösterecek şekilde negatif bir basınç ürettiğinde, seçilen frekansın üzerinde bir A/C frekansı ile solutma işlemi devam eder. Hasta belli bir tetikleme gücü üretemez ya da apneik olursa, A/C modu, tamamen CMV modu olarak çalışır. Zorunlu soluklar, akım veya basınç sınırlı, volüm veya zaman sikluslu iken; yardımcı soluklar, hasta tetikli- akım veya basınç sınırlı, volüm veya zaman siklusludur (sırasıyla yardımcı-volüm kontrollü MV-VA/C ve yardımcı-basınç kontrollü MV-PA/C) (Şekil 3) (27). Hasta-ventilatör uyumsuzluğu, solunumsal alkaloz, inspirasyon kas güçsüzlüğü ve dinamik hiperinflasyona yol açabilir (26).

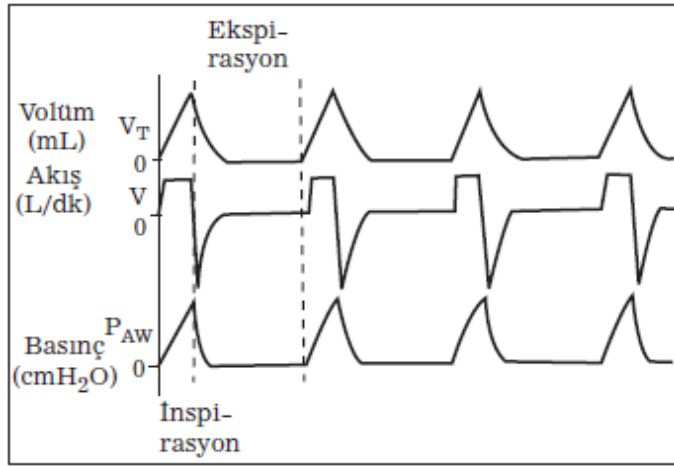


Şekil 3. Yardımlı-kontrollü mekanik ventilasyon

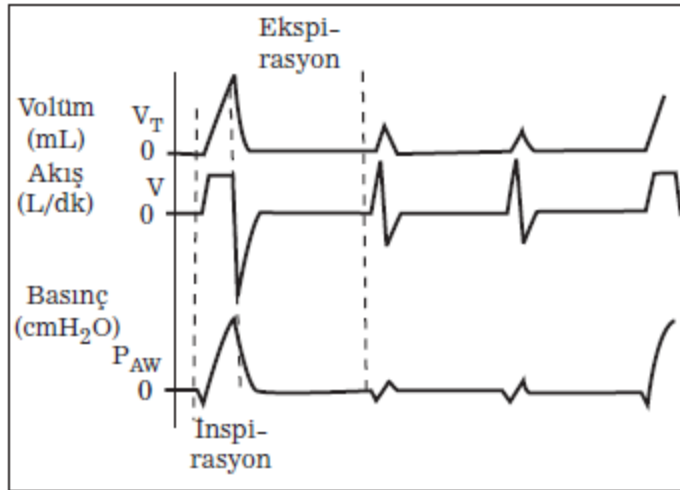
Eş Zamanlı-Aralıklı Zorunlu MV (SIMV):

Spontan solunum varlığında, primer ventilatör desteği olarak kullanılabilir. Zorunlu, yardımcı ve spontan solukların bir arada bulunduğu bir MV şeklidir. A/C modundan farkı, ek olarak zorunlu soluklar ile senkron spontan solukların varlığıdır. Mekanik solukların frekansı kullanıcı tarafından önceden belirlenir. Spontan solukların sayısı ise hasta tarafından belirlenir, zaman içinde farklılık gösterebilir ve basınçla desteklenebilir.

Ventilatör belli bir zaman aralığı içinde hastanın ilk solunum eforunu bekler ve bu efor, zorunlu soluğun gönderilmesini sağlar. Senkronizasyon periyodu, sonraki kontrol sinyaline kadar devam eder. Bu süre içinde hasta, spontan solunumunu sürdürür. Hasta apneik hale gelirse ve senkronizasyon periyodu içinde bir soluğu tetikleyemezse, ventilatör seçilen frekansa uygun soluğu bir sonraki periyotta gönderir (Şekil 4). Hasta tekrar tetikleme yapıncaya kadar senkronizasyon periyodu hazır bekler (Şekil 5) (27). Bu mod venöz dönüşü iyileştirdiği için daha fizyolojiktir. Daha iyi gaz dağılımı sağlar. Gerektiğinde VE'yi değiştirme yeteneği daha azdır. Solunum işini artırabilir. Oksijen tüketimi artmıştır. MV'den ayırmayı güçleştirebilir (26).



Şekil 4. Eş zamanlı aralıklı zorunlu ventilasyon apneik durumda

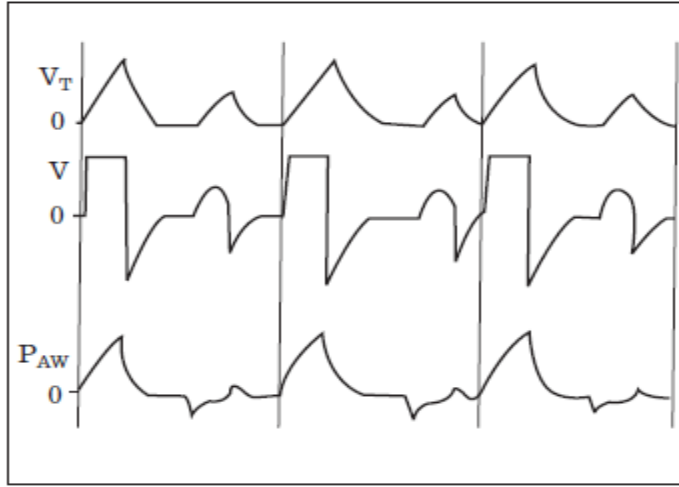


Şekil 5. Eş zamanlı aralıklı zorunlu ventilasyon-aktif durumda

Aralıklı Zorunlu Mekanik Ventilasyon (IMV)

SIMV moduna benzer, ancak farklı olarak mekanik soluklar hastanın spontan solunum aktivitesini dikkate almaksızın frekansına göre oluşur. Yani sadece zaman-sikluslu çalışma

söz konusudur (Şekil 6) (27). Mekanik ve spontan soluklar vardır ama yardımcı soluklar yoktur (26).



Şekil 6. Aralıklı zorunlu ventilasyon

Basınç Destekli Mekanik Ventilasyon (PSV)

Hastanın her solunum eforunda başlangıçta kullanıcı tarafından belirlenen inspirasyon basınç düzeyine kadar MV desteği verilmesi ile sağlanır. Spontan solunum modudur. İspirasyon hasta tarafından başlatılır. Ventilasyon desteğinin başlaması için basıncın inspirasyon sırasında, önceden belirlenmiş tetikleme duyarlılığı düzeyine inmesi gerekir. Sonrasında ventilatör gaz akımını arttırarak solunum devresine gönderir ve basıncın önceden seçilen seviyeye ulaşmasını sağlar. Bu modda hasta konforu artar, sedasyon ihtiyacı azalır. Solunum kas yorgunluğunun giderilmesi ve daha hızlı weaning mümkün olabilir. Özellikle uzun süredir MV uygulanan hastalarda weaning modu olarak kullanılabilir (26).

2.2.3.3. MEKANİK VENTİLASYON KOMPLİKASYONLARI

MV tedavisi sırasında direkt ya da indirekt olarak mekanik ventilasyona bağlı komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Alttı yatan akciğer hastalığı varlığında komplikasyon olasılığı artar. Alttı yatan akciğer hastalığı olmasa bile MV alveollerin aşırı gerilmesine neden olarak makroskopik parankim hasarına ve mikroskopik bazı bozukluklara yol açabilir (31). MV komplikasyonları sistemik ve pulmoner olarak iki başlık altında incelenebilir (Tablo 8) (32).

Tablo 8. Mekanik ventilatör komplikasyonları

Sistemik Etkiler	Pulmoner Etkiler
Hemodinamik	Dinamik hiperinflasyon ve oto-PEEP
Gastrointestinal	Ventilatör ile ilgili akciğer hasarı
Renal	Barotravma
Santral sinir sistemi	VİP
İmmün sistem	Heterojen ventilasyon
	Fizyolojik ölü boşluk
	Fizyolojik şant
	Diyafram ve solunum kasları
	Mukosilyer aktiviteye etkisi

Sistemik Etkiler

Hemodinamik etkiler: Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında toraks içi basıncın artması venöz dönüşü azaltarak sol ventriküle az kan ulaşmasına sonuçta da hipotansiyona neden olabilir. Uygulanan pozitif basıncın dışında, oto-PEEP ya da gereğinden fazla uygulanan eksternal PEEP de toraks içi basıncın hemodinamiyi bozacak derecede artmasına neden olabilir (32).

Gastrointestinal etkiler: Gastrointestinal sistem perfüzyon azalmasına duyarlıdır. Stres ülseri, hipomotilite, alküloz kolesistit sık görülmektedir. Stres ülserinin önlenmesi için mezenterik perfüzyon düzeltilmeli, H₂ reseptör antagonistleri ya da proton pompa inhibitörleriyle profilaksi yapılmalıdır (32).

Renal etkiler: Kalp debisi azalması ve biyotravma renal kan akımının azalmasına neden olabilir (32).

Pulmoner Etkiler

Volütravma: Ventilatör ile ilgili akciğer hasarına yol açan en önemli faktör alveollerin aşırı distansiyonudur. Volütravmadan kastedilen alveollerin gerilmesine bağlı olarak oluşan mekanik bir tablodur. Mekanik gerilmeye bağlı olarak alveol epitel geçirgenliği ve endotel geçirgenliğinin arttığı, difüz alveoler hasar ve akciğer ödemi oluşabildiği belirtilmektedir (32). Giderek artan hipoksemi ve akciğer grafisinde intersitisyel, alveolar infiltrasyonlar, atelektazi, aşırı havalanmış alanlar tipik klinik ve radyolojik bulgulardır (32).

Barotravma: Transalveolar basıncın artmasından kaynaklanan hava kaçağı (pnömotoraks, pnömomediastinum) barotravma olarak adlandırılmaktadır. Burada hava

yollarındaki alveol içi basıncı yansıtan plato basınç alveol distansiyonundan birincil derecede sorumludur (33,34).

Atelektavya: İspirasyon ve ekspirasyon sırasında alveollerin açılması ve kapanmasının genliği akciğerlerde hasar oluşturabilir. Siklik atelektazi ya da tidal atelektazi de denir (32).

Biotravma: Mekanik zorlanma ile akciğerlerden inflamatuvar maddelerin salgılanması ve bu sitokinlerin hem akciğerlerde hem de sistemik dolaşıma geçerek diğer organlarda fonksiyon bozukluklarına neden olması durumudur (33).

Aspirasyon: Yutma fonksiyonunun bozulması ve farinkste sekresyonların birikmesi aspirasyona eğilim yaratmaktadır (32).

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP): Mekanik ventilasyon uygulanan hastada 48 saatten sonra gelişen pnömoni ventilatör ilişkili pnömoni olarak adlandırılır. Ventilatördeki hastada gelişen enfeksiyonların %90'ını oluşturduğu bilinmektedir. IMV sırasında ventilatöre bağlı pnömoni insidansı ilk 3 gün %30, daha sonra ise her gün %1 artmaktadır (10). Ventilatöre bağlı pnömonide mortalite %50 dolayında olmakla birlikte, toplam mortalitenin %30'undan pnömoni sorumlu tutulmaktadır (32,35).

2.2.3.4. MEKANİK VENTİLATÖRDEN AYIRMA

Mekanik ventilatörden hastayı ayırma “ weaning ”, tedavide ilerleme sağlanması ve destek solunum endikasyonunun ortadan kalkmasıyla, aşamalı olarak mekanik ventilatör desteğinin sonlandırılması demektir (36,37).

MV, hayat kurtarıcı bir tedavi şekli olmasına karşın hayatı tehdit edici birçok komplikasyona sebep olabilmektedir, aynı zamanda pahalı bir tedavi şeklidir (38). MV süresinin uzaması enfeksiyon, barotravma, kardiyovasküler yan etkiler, trakea hasarı ve oksijen toksisitesi gibi komplikasyonların riskini arttırmaktadır. Bu nedenle, spontan solunumu tolere edebilecek hastaları belirlemek ve bu hastaları bir an önce mekanik ventilatörden ayırmak gerekir. Bununla birlikte MV'den erken ayırma reentübasyona neden olmakta ve bundan dolayı mortalite, morbidite, yoğun bakımda kalış süresi ve MV süresinde artma meydana gelmektedir. Weaning'te gecikmenin pnömoni riskini 2.5 kat, mortaliteyi 2 kat, hastane ve yoğun bakımda kalış süresini 5-7 gün arttırdığı, erken weaning'in ise reentübasyon sıklığını arttırdığı ve reentübasyonla birlikte hastaların %20'sinde pnömoni, bradikardi, kardiyak arrest, ventriküler taşikardi, gastrik aspirasyon ve atelektazilerin görüldüğu bildirilmiştir (39).

Hastanın spontan ventilasyonu ve oksijenizasyonu devam ettirip ettiremeyeceğini değerlendirmede pek çok kriter öne sürülmüştür. Ancak yine de belki en önemli weaning başarısı göstergesi, hastanın spontan solunum denemesini başarması olarak kabul edilebilir. Weaning parametreleri tablo 9’da verilmektedir (40,41).

Tablo 9. Weaning parametreleri

Klinik Değerlendirme	Objektif Parametreler
<ul style="list-style-type: none"> • MV gerektiren akut hastalığın kontrol altında olması • Yeterli öksürük • Sekresyonların azalması veya kontrol edilebilmesi • Bilinç açıklığı • Sedasyon gerektirmeme 	<ul style="list-style-type: none"> • Yeterli oksijenizasyon PEEP < 8 cmH₂O FiO₂ < 0.50 SaO₂ > %90 PaO₂/FiO₂ > 150 • Pulmoner stabilite Solunum sayısı (f) < 35 /dk Tidal volüm (V_T) > 5 ml/kg Dakika ventilasyon (V_E) < 10 lt/dk Vital kapasite > 10 ml/kg Maksimum inspiratuar basınç < -25 cmH₂O Hızlı yüzeysel solunum indeksi (f/VT) < 105 bpm/lt Önemli respiratuvar asidoz olmaması PaCO₂ ≤ 50 mmHg (KOAİ hariç) • Kardiyovasküler stabilite Kalp hızı < 140 /dk Ciddi aritmi olmaması Sistolik kan basıncı 90- 160 mmHg Düşük doz vazopressör desteği Hemoglobin düzeyi ≥ 8.5 gr/dl • Metabolik stabilite Vücut ısısının 38°C ve altında olması

Yaygın olarak kullanılan weaning metodları vardır (41):

1. T-tüp ile spontan solunum denemeleri
2. Aralıklı zorunlu mekanik ventilasyon (IMV)
3. Basınç destekli ventilasyon (PSV)
4. Yeni modlar (Volüm assured pressure support- VAPS, NIMV gibi)

Spontan solunum denemesini başarıyla tamamlayan hastalarda, ekstübasyon sonrası sekresyon birikmesine ya da üst hava yolu ödemeine bağlı solunum yetmezliği gelişebilir. Bu sebeplerden dolayı, ekstübasyon öncesi hastanın endotrakeal tüp aspirasyonu sırasında kuvvetli bir öksürüğe sahip olduğu ve endotrakeal tüp kaf kaçağının 110 ml’nin üstünde olduğu teyit edilmelidir. İlk 48 saat içinde hastanın tekrar entübe edilmesi gerekmedikçe ayırma işleminin başarılı olduğu kabul edilir ve bundan sonra tekrar entübasyon gerekliliği, yeni gelişmiş farklı bir durum olarak kabul edilmelidir (41).

3. MATERYAL METOD

Çalışma retrospektif klinik araştırma olarak planlandı. Çalışma için Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 2011-119 karar sayısı ile izin alındı. Şubat 2005-Şubat 2012 tarihleri arasında Meram Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kliniği Yoğun Bakım Bilim Dalı'nda yatarak en az 48 saat IMV tedavisi uygulanan hastaların verileri çalışmaya dahil edildi.

Verileri yetersiz olan hastalar ve 48 saatten daha az süre IMV de takip edilen hastalar çalışmadan dışlandı.

Şubat 2005 - Şubat 2012 tarihleri arasında yoğun bakım ünitemize 1391 hasta yatmış olup bu hastaların 327'si 48 saat IMV'de takip edildi. Verilerine tam olarak ulaşamadığı için 69 hasta çalışmadan çıkarıldı. Sonuçta 258 hastanın medikal kayıtları ve dosyaları tarandı.

Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, Charlson komorbidite indeksi), sigara içimi (paket-yıl), tanıları, geldiği klinik ve oradaki yatış süresi kaydedildi.

Hastaların yatış sırasındaki vital bulguları, laboratuvar değerleri, yatış ve çıkış (taburcu ve exitus öncesi) arteriyel kan gazları, Glaskow koma skorları, APACHE II skorları (yatış, weaning, çıkış) kaydedildi.

Hastaların entübasyon durumları değerlendirildi;

- Yoğun bakıma başvuru esnasındaki entübasyon durumu
- Yoğun bakım yatış süreci içinde yapılan entübasyon ve kaçınıcı günde yapıldığı
- Ekstübasyon sonrası entübasyon (reentübasyon)
- Hastanın kendi kendini ekstübe etmesi (self ekstübasyon)

İnvaziv mekanik ventilasyon öncesi ve sonrasında NIMV tedavisi uygulanan ve uygulanmayan hastalar ve IMV tedavisi başlangıcında, takibinde kullanılan mekanik ventilatör modları (SIMV, A/C, CMV, Spontan) ve ayarları (V_T , solunum frekansı, V_{max} , basınç desteği (PS) FiO_2 , PEEP) kaydedildi. Weaning uygulanan hastaların weaning modları ve başarısı değerlendirildi. Ekstübasyon sonrası 48 saat içinde reentübasyon gerekmeyen hastalarda weaning başarılı; ancak weaning yapılamama, ekstübasyondan sonra 48 saat içerisinde tekrar entübasyon ihtiyaç doğması veya ekstübasyon sonrası 48 saat içinde ölüm olması durumlarında weaning başarısız olarak kabul edildi.

Hastaların yatış süresince alınan kültürlerindeki (kan, bronş lavajı, idrar) ilk anlamlı üremeleri kayıt edildi. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS “systemic inflammation response sendrom”) ve sepsis gelişimi değerlendirildi. Kullanılan antibiyotikler incelendi.

Ampirik antibiyotikler ve ilk anlamlı kültür sonrası ve klinik değerlendirme sonrası değişen antibiyotikler kayıt edildi.

Çalışmaya alınan hastalar IMV' e bağlı komplikasyonlar açısından değerlendirildi. Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP), ventilatör ilişkili akciğer hasarı (VILI) yönünden akciğer grafileri incelendi. Gastrointestinal sistem kanaması ve böbrek yetmezliği gelişen hastalar, hemodiyaliz ve hemodiyafiltrasyon uygulamaları kaydedildi.

Trakeostomi durumları, trakeostominin açılma günü, günlük santral venöz basınçları, ekokardiyografi (EKO) bulguları, günlük kan şekeri takipleri, verilen insülin dozları, steroid, diüretik, haloperidol, inotropik ilaç tedavileri incelendi.

Hastaların YBÜ deki yatış süresi, IMV deki takip süresi kaydedildi. Taburcu olan hastaların 28. gün mortalitesinin tespiti için telefonları arandı. Hastaların ölen ve taburcu olan gruplar, solunum yetmezliği tip I ve II, weaning başarılı ve başarısız olarak gruplara ayrıldı. İncelenen parametreler mortalite, weaning üzerine etkisi değerlendirildi.

İstatistiksel değerlendirme

Hastalardan elde edilen veriler bilgisayar ortamına aktarıldı. SPSS (15.0 for windows) programı kullanılarak istatistiksel değerlendirilmeleri yapıldı. Normal dağılım gösteren veriler için tanımlayıcı istatistik olarak ortalama \pm SD, kategorik veriler için sayı ve yüzde kullanıldı. Kategorik yapıdaki verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testinden faydalanıldı. İki grubun ortalamalarının karşılaştırılması, parametrik test varsayımları sağlandığında iki ortalama arasındaki t testi, sağlanmadığında ise nonparametrik Mann-Whitney U Testi kullanılarak yapıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

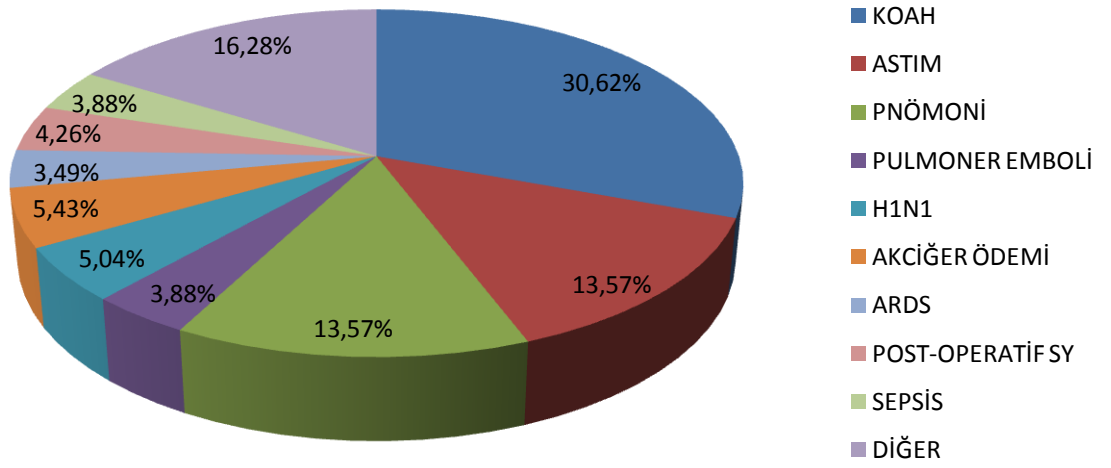
Yoğun bakım ünitemize Şubat 2005 – Şubat 2012 tarihleri arasında yatan, 48 saat ve üzeri IMV’de takip edilen 327 hasta dosyası ile çalışmaya başlandı. Dosya incelemelerinde verilerin yetersizliği nedeniyle 69 hasta dosyası çalışma dışı bırakıldı. Çalışma 258 hasta dosyası ile tamamlandı. Hastaların 148’i erkek (%57.4), 110’u kadın (%42.6) olup, yaş ortalamaları 64.61±15.82 idi. Taburcu olan hastaların mortalitesine bakıldığında 4 hastanın 28 gün içinde öldüğü gözlemlendi (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların demografik özellikleri ve bazal değerleri

Demografik Özellikleri ve Bazaller (ORT±SS) (%) (n=258)	Değerler
Yaş (yıl)	64.61±15.82
Cinsiyet E/K	148 (57.4) / 110(42.6)
Charlson Komorbidite İndeksi	1.58±1.13
Sigara (paket-yıl)	56.25±36.02
Solunum Yetmezliği Tip1/ Tip2	135 (52.3) / 123 (47.7)
YBÜ ne Giriş APACHE-II Skoru	9.62±5.19
YBÜ ne Giriş Glaskow Koma Skoru	10.34±3.70
Geldiği Klinik	
Göğüs Hastalıkları Servisi	68 (26.4)
Acil Servis Gözlem	48 (18.6)
Acil Servis YBÜ	27 (10.5)
Dış Merkez	41 (15.9)
Hastane İçi Diğer Servisler	74 (28.7)
Geldiği Klinikteki Yatış Süresi	6.52±10.39
SIRS	228 (88.4)
Sepsis	148 (57.4)
Sepsis gelişim günü	6.06±7.22
Kültürde Üreme Saptanan Hasta Sayısı	189(73,3)
VIP gelişen hasta sayısı	113 (43.8)
VIP gelişim günü	9.22±9.10
VILI	44 (17.1)
VILI gelişim günü	10.23±9.29
ARDS	35 (13.6)
Trakeostomi	108 (41.9)
Trakeostomi açılma günü	7.25±6.85
Böbrek yetmezliği gelişen hasta sayısı	104(40,3)
Böbrek Yetmezliği Gün	5.79±7.47
Hemodiyaliz	47 (18.2)
Hemodiyafiltrasyon	29 (11.2)
GIS Kanaması	19 (7.4)
Cilt Altı Amfizem	16 (6.2)
Santral Venöz Basınç Ölçülen Hasta Sayısı	117(45.3)
Santral Venöz Basınç	8.98±4.88
YBÜ’nde Yatış Süresi	16.66±17.77
IMV de Kalış Süresi	12.49±14.63
Başarılı Weaning	65(25.1)
SONUÇ	
Exitus	207 (80.2)
Taburcu	51 (19.8)
Taburcu olan hastaların 28. gün mortalite	4(7.8)

Çalışmaya dahil edilen hasta dosyaları incelendiğinde bir çoğunda birden fazla yatış tanısı mevcuttu. YBÜ’de takip edilen hastaların tanıları; KOAH, astım, pnömoni, pulmoner emboli, sepsis, postoperatif SY, ARDS, akciğer ödemi, H1N1 ve diğer (akciğer apsesi, atelektazi, intersitisyel akciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, restriktif akciğer hastalığı, bronşiektazi, akciğer kanseri, plörezi, primer pulmoner hipertansiyon, pnömotoraks, hemotoraks, ALS, myastenia gravis, menenjit, myopati, slikozis, amiloidozis, serebrovasküler hastalık, hidatik kist rüptürü, akciğer tüberkülozu) olarak sınıflandırılmıştır. En fazla KOAH tanısı dikkati çekmiştir (%30,6) (Grafik 1).

Grafik 1. YBÜ’de takip edilen hastaların tanı dağılımları (%).



YBÜ’nde hastaların entübasyon durumu değerlendirildiğinde; 134 hasta (%51,9) entübe olarak kabul edilirken, 124 hasta (%48,1) yoğun bakımda entübe edilmiş. 124 hastanın

entübasyon günü ortalaması 1.64 ± 3.95 idi. 47 (%18.2) hasta ekstübasyon sonrası tekrar entübe edilirken, 20 (%7.8) hasta YBÜ’de kendi kendini ekstübe ettiği görüldü (Tablo 11).

Tablo 11.Hastaların entübasyon durumu.

	n (%)
YBÜ’ne Entübe Gelenler [n (%)]	134 (51.9)
YBÜ’de Entübe Edilenler [n (%)]	124 (48.1)
Ortalama Entübasyon Gün	1.64 ± 3.95
Re-entübasyon [n (%)]	47 (18.2)
Re-entübasyon Gün (Ort. \pm SS)	8.61 ± 7.84
Self-ekstübasyon [n (%)]	20 (7.8)
Self-ekstübasyon Gün (Ort. \pm SS)	5.64 ± 6.72

Dosya incelemesinde YBÜ’ne kabul edilen hastaların yatış vital bulguları ve laboratuvar değerleri tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12. Hastaların YBÜ yatış vital bulguları ve laboratuvar değerleri

Hastanın yatış vital bulguları ve değerleri	Ort. \pm SS
Ateş (C ⁰)	36.67 ± 0.80
Solunum sayısı /dakika	26.75 ± 9.65
Nabız /dakika	106.52 ± 22.42
Ort. kan basıncı (mmHg)	86.28 ± 21.52
Lökosit (10^3 /uL)	14.6 ± 8.5
Hemoglobin (g/dL)	11.53 ± 2.53
Platelet (10^3 /uL)	228 ± 147
Sedimantasyon (mm/h)	39.35 ± 31.53
CRP(mg/dL)	75.01 ± 46.20
Glukoz (mg/dL)	159.37 ± 81.91
SGOT(u/L)	156.02 ± 1074.36
SGPT(u/L)	92.98 ± 319.03
Üre (mg/dL)	77.07 ± 51.08
Kreatinin (mg/dL)	1.32 ± 1.08
Sodyum (mmol/L)	137.84 ± 6.56
Potasyum (mmol/L)	4.20 ± 0.93
Kalsiyum(mg/dL)	8.00 ± 0.85
Magnezyum(mg/dL)	3.51 ± 11.37
Fosfor (mg/dL)	3.79 ± 1.48
Albumin (g/dL)	2.91 ± 0.56

Hastaların YBÜ’ne başvuru esnasında ve çıkışı öncesinde (taburculuk veya ölüm) arter kan gazı değerleri tablo 13’de verilmiştir.

Tablo 13.YBÜ ne başvuru ve çıkış arter kan gazı değerleri (Ort. ± SS).

AKG parametreleri	YATIŞ AKG	ÇIKIŞ AKG
pH	7.32±0.16	7.25±0.23
PCO ₂ (mmHg)	60.36±25.31	61.02±17.45
PO ₂ (mmHg)	54.79±18.26	63.85±31.85
HCO ₃ (mEq/L)	27.48±8.69	23.84±9.42
SaO ₂ (%)	80.92±13.70	83.74±14.88

Hastaların IMV tedavisi başlangıcında ve takibinde kullanılan ventilatör modları ve ayarları, weaning modları, IMV öncesi ve sonrası NIMV kullanımı incelendi. Başlangıçta ve takipte en sık kullanılan modun VSIMV [188 hasta (%72.9)] olduğu, weaning esnasında daha çok T-tüp [96 hasta (%37.2)] kullanıldığı görüldü (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların IMV tedavisi başlangıcında ve takibinde kullanılan modlar, ventilatör ayarları, weaning modları, IMV öncesi ve sonrası NIMV kullanımı.

Başlangıç Modu [n (%)]	
VSIMV	207 (80.2)
PSIMV	7 (2.7)
A/C	38 (14.7)
CMV	6 (2.3)
Mekanik Ventilatör ayarları (n/Ort. ± SS)	
Frekans	13.28 ± 1.45
TV	464.78 ± 77.10
Vmax	54.00 ± 11.05
Psup	17.78 ± 2.93
PEEP	5.33 ± 1.23
FiO ₂	73.42 ± 23.83
Takip Modu [n (%)]	
VSIMV	188 (72.9)
PSIMV	13 (5.0)
A/C	35 (13.6)
CMV	11 (4.3)
SPONTAN	11 (4.3)
NIMV Tedavisi [n (%)]	
Entübasyon Öncesi	59 (22.9)
Ekstübasyon Sonrası	50 (19.4)
Entübasyon öncesi ve ekstübasyon sonrası	16 (6.2)
NIMV Gün (Ort. ± SS)	4,87 ± 5.61

Hastaların yatışı süresince sıvı dengeleri, kan şekeri takipleri, verilen insülin dozları incelendi (Tablo 15).

Tablo 15. Sıvı dengesi, kan şekeri ve insülin değerleri (Ort±SS).

Yatış süresince aldığı toplam sıvı miktarı (cc)	44434.07 ± 53.376.50
Yatış süresince çıkardığı toplam sıvı miktarı (cc)	29193.05 ± 41105.95
Yatış süresince aldığı ortalama sıvı miktarı (cc)	3085.59 ± 6676.04
Yatış süresince çıkardığı ortalama sıvı miktarı(cc)	1595.97 ± 683.14
Kan şekeri(mg/dl)	152.48 ± 50.05
İnsülin (ünite)	9.04 ± 13.75

YBÜ’de yatan 105 hastaya EKO yapılmış. Hastaların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları (EF) pulmoner arter basınçları (PAB) ortalama değerleri ve kapak patolojisi, duvar patolojisi, perikardiyal effüzyon izlenen hasta sayıları tablo 16’da verilmiştir.

Tablo 16.Hastaların EKO bulguları

EF (Ort. ± SS)	52.85 ± 9.94
PAB (Ort. ± SS)	50.50 ± 15.34
Kapak patolojisi [n (%)]	57(22.1)
Duvar patolojisi [n (%)]	77(29.8)
Effüzyon [n (%)]	10(3.9)

Çalışmaya dahil edilen hastaların beslenme şekli, steroid, diüretik, albumin ve haloperidol tedavileri incelendi (Tablo 17). YBÜ takipleri sırasında 226 hastanın inotropik ilaç desteği almış olduğu görüldü. İnotrop alanların 224’üne dopamin, 86’sına nöradrenalin, 2’sine dobutamin verilmiş olduğu tespit edildi.

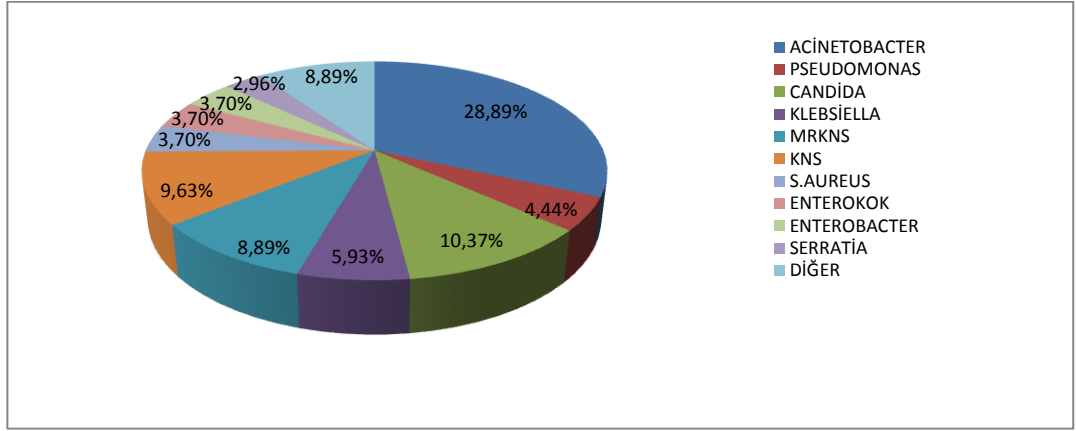
Tablo 17. Hastaların beslenme şekli ve albumin, haloperidol, steroid, diüretik, inotropik ilaç kullanımı

Nörodol [n (%)]	116 (45.0)
Beslenme	
Parenteral [n (%)]	45 (17.4)
Enteral [n (%)]	34 (13.2)
Enteral + parenteral [n (%)]	179 (69.4)
Steroid [n (%)]	192 (74.4)
İnotropik İlaç Desteği [n (%)]	226(87.6)
Diüretik Kullanımı [n (%)]	209 (81.0)
Albumin [n (%)]	155 (59.7)

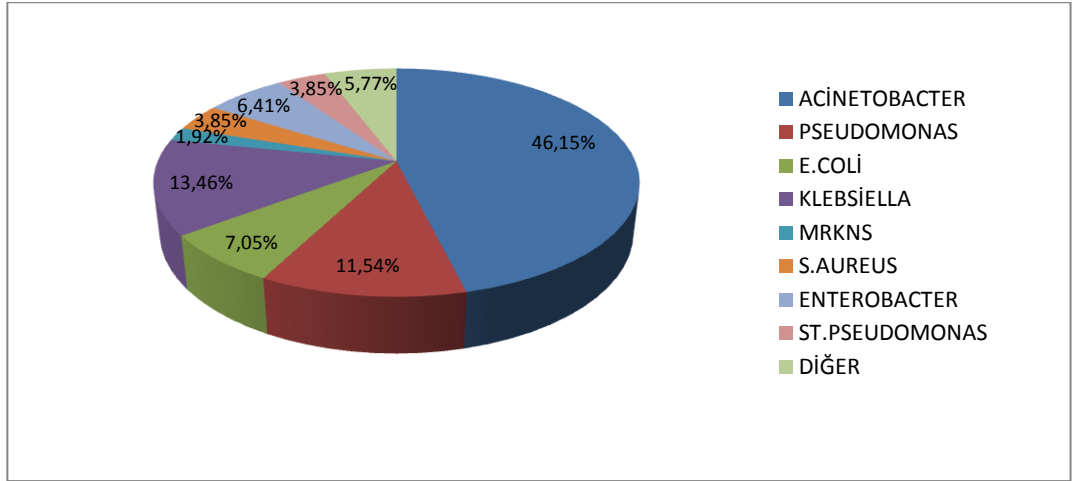
Dosyaları incelenen 258 hastanın, 189’unun kültüründe üreme olduğu görüldü. Kültürler ayrı incelendiğinde; kan ve bronş lavajı kültüründe üreme 136 (%52,7), idrar kültüründe üreme 80 (%31) hastada izlendi. Üreyen mikroorganizmalar belirlendi. Kan

kültüründe ve bronş lavajında en sık acinetobacter, idrar kültüründe en sık maya mantarı ürediği gözlemlendi (Grafik 2, Grafik 3, Grafik 4).

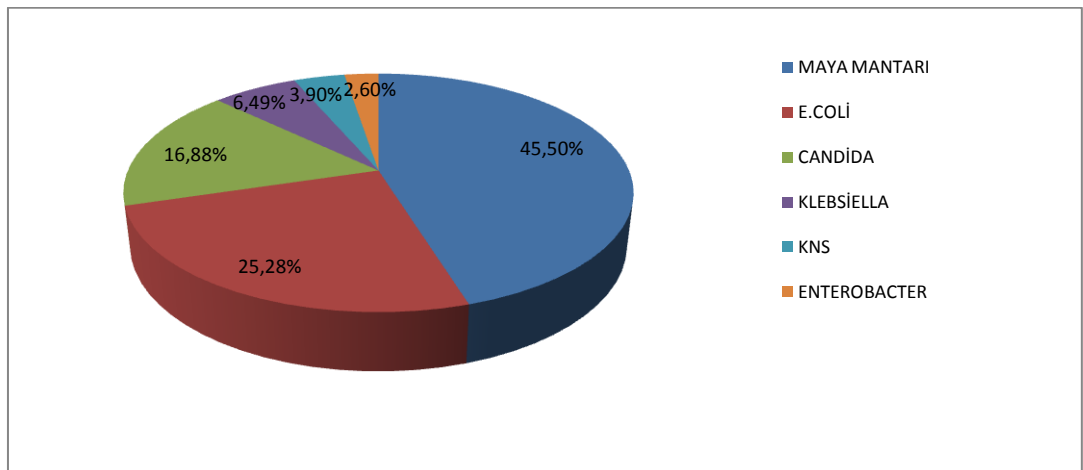
Grafik 2. Kan kültüründe üreyen mikroorganizmalar.



Grafik 3.Bronş lavaj kültüründe üreyen mikroorganizmalar



Grafik 4. İdrar kültüründe üreyen mikroorganizmalar



İncelenen hastaların hepsine ampirik antibiyotik tedavisi başlanmıştır. En sık kinolon grubu ve piperacilin-tazobactam içeren antibiyotikler kullanıldığı görüldü [76 hasta (%21.8)]. İlk anlamlı kültür ve/veya klinik değerlendirme sonrası ilk değişen antibiyotik

değişimi tablo 18’de verilmiştir. En sık karbapenem grubu antibiyotikler [82 hastada (%27.51)] kullanılmıştır.

Tablo 18. Antibiyotiklerin kullanım sıklığı.

Ampirik antibiyotik	n (%)	Antibiyotik değişimi	n (%)
Piperacilin-tazobactam	76(21.8)	Karbapenem	82(27.51)
Kinolon	76(21.8)	Glikopeptid	39(13.08)
Karbapenem	51(14.4)	Glisiklin	36(12.08)
Sefaperazon-sulbactam	30(8.52)	Piperacilin-tazobactam	27(9.06)
Sefalosporin	29(8.23)	Anti-anaerob	27(9.06)
Glikopeptid	22(6.25)	Kinolon	26(8.72)
Makrolid	13(3.69)	Sefaperazon-sulbactam	16(5.36)
Penicilin grubu	12(3.40)	Lipopeptid	14(4.69)
Anti-anaerob	11(3.12)	Aminoglikozid	13(4.36)
Anti-fungal	10(2.84)	Anti-viral	9(3.02)
Anti-viral	7(1.98)	Polimiksin B	6(2.01)
Aminoglikozid	6(1.70)	Anti-fungal	2(0.67)
Lipopeptid	6(1.70)	Makrolid	1(0.33)
Glisiklin	2(0.56)		

Hastaların demografik özellikleri ve bazal değerleri ölen ve taburcu olan hastalara göre gruplandırılarak karşılaştırıldı. Taburcu olan hastalarda yaş ve Charlson komorbidite indeksi ortalaması daha düşük olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırayla $p=0,004$, $p<0,001$). Ölen hastalarda, taburcu olan hastalara göre yatış, weaning ve taburculuk öncesi hesaplanan APACHE-II skorunun, trakeostomi açılma günü ortalamasının yüksek olduğu, SIRS, sepsis, VIP ve böbrek yetmezliği daha fazla görüldüğü tespit edilmiş olup, istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlendi (Tablo 19).

Tablo 19. Ölen ve taburcu olan hastaların demografik özellikleri ve bazal değerlerinin karşılaştırılması

Demografik Özellikleri ve Bazaller (ORT±SS) (%) (n=258)	ÖLEN	TABURCU	P Değeri
Yaş (yıl)	66.02 ±14.93	58.94 ± 18.05	0.004*
Cinsiyet E/K	118 (57.0)/ 89 (43.0)	30 (58.8)/ 21 (41.2)	0.814

Charlson Komorbidite İndeksi	1.71±1.13	1.08 ±0,97	<0.001 [#]
Sigara (paket-yıl)	55.66 ±35.20	58.91±40.30	0.856
Solumun Yetmezliği TipI/ TipII	107(51.7)/ 28(54.9)	100 (48.3)/23 (45.1)	0.681
Yatış APACHE-II Skoru	19.96 ±5.10	18.27 ±5.97	0.038*
Weaning APACHE-II Skoru	17.43 ±4.47	13.78 ±3.97	<0.001 [#]
Taburcu APACHE-II Skoru	28.71 ±13.37	13.37 ±5.6	<0.001 [#]
Yatış Glaskow Koma Skoru	10.14 ±3.87	11.30 ±2.50	0.100
Geldiği Klinik			
Göğüs Hastalıkları Servisi	62 (30.0)	6 (11.8)	0.108
Acil Servis Gözlem	36 (17.4)	12 (23.5)	
Acil Servis YBÜ	20 (9.7)	7 (13.7)	
Dış Merkez	33 (15.9)	8 (15.7)	
Hastane İçi Diğer Servisler	56 (27.1)	18 (35.3)	
Geldiği Klinikteki Yatış Süresi	6.94±11.07	4.80±6.76	0.189
SIRS	198(95.6)	30(58.8)	<0.001 [#]
Sepsis	131 (63.3)	17 (33.3)	<0.001 [#]
Sepsis gelişim günü	6.21±7.49	4.94±4.73	0.740
Kültürde Üreme Saptanan Hasta Sayısı	157 (83.1)	32 (16.9)	0.058
VIP	98 (47.8)	12 (24.0)	0.002*
VIP gelişim günü	9.25±9.35	8.90±7.00	0.861
VILI	39 (19.1)	5 (9.8)	0.115
VILI gelişim günü	10.48±9.33	8.83±9.80	0.507
ARDS	32 (15.5)	3 (5.9)	0.072
Trakeostomi	88 (42.5)	20 (39.2)	0.669
Trakeostomi açılma günü	8.01±7.08	4.05±4.66	0.007*
Böbrek yetmezliği gelişen hasta sayısı	102(49.3)	2 (3.9)	<0.001 [#]
Böbrek Yetmezliği Gün	5.66±7.30	12.50±16.26	0.739
Hemodiyaliz	28 (44.4)	1 (12.5)	0.076
Hemodiyafiltrasyon	6.21±7.49	4.94±4.73	0.083
GIS Kanaması	17 (8.2)	1 (2.0)	0.122
Cilt Altı Amfizem	14 (6.8)	2 (3.9)	0.451
Santral Venöz Basınç Ölçülen Hasta Sayısı	109 (52.7)	8 (15.7)	<0.001
Santral Venöz Basınç	9.04±4.97	8.25±3.69	0.674
YBÜ'nde Yatış Süresi	16.04±18.02	19.16±16.64	0.263
İMV'de Kalış Süresi	12.75±14.72	11.45±14.39	0.072
Başarılı Weaning	26 (12.6)	39 (76.6)	<0.001

* p<0.05 anlamlı fark.

[#] p <0.001 anlamlı fark.

Tablo 20'de YBÜ'ne başvuruda entübasyon durumu, ortalama kaçınıcı günde entübe edildiği, re-entübasyon ve self-ekstübasyon durumu ölen ve taburcu olan gruplar arasında karşılaştırıldı. Yoğun bakımda entübe edilen hastaların ölen grupta fazla olduğu ve entübasyon gününün daha geç olduğu görüldü ve istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla p=0.008, p=0.022).

Tablo 20. Ölen ve taburcu olan hastaların entübasyon durumlarının karşılaştırılması

Hastaların entübasyon durumu	ÖLEN	TABURCU	P Değeri
YBÜ'ne Entübe Gelenler [n (%)]	99(47.8)	35 (68.6)	0.008*
YBÜ'de Entübe Edilenler [n (%)]	108(52.2)	16 (31.4)	
Ortalama Entübasyon Gün	1,92 ± 4.34	0,51±0,92	0,022*
Re-entübasyon [n (%)]	39 (18.8)	8 (15.7)	0.601
Re-entübasyon Gün (Ort. ± SS)	10.03±7.89	6.22±10.21	0.036*
Self-ekstübasyon [n (%)]	18 (8.7)	2 (3.9)	0.253
Self-ekstübasyon Gün (Ort. ± SS)	5.60±6.99	6.00±4.24	0.564

* p<0.05 anlamlı fark.

Hastaların yoğun bakıma giriş vital bulguları ve laboratuvar değerleri, ölen ve taburcu olan gruplar arasında tablo 21' de karşılaştırılmış olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadığı gözlenmiştir

Tablo 21. Ölen ve taburcu olan hastaların yatış vital bulguları ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	ÖLEN	TABURCU	P Değeri
Ateş (C°)	36.68±0.81	36.62±0.75	0.670
Solunum sayısı /dakika	27.01±10.08	25.69±7.64	0.382
Nabız /dakika	107.06±22.34	104.29±22.84	0.431
Ortalama kan basıncı(mm-Hg)	85.83±21.66	88.12±21.04	0.496
Lökosit (10 ³ /uL)	14.91±8.81	13.64±7.20	0.342
Hemoglobin (g/dL)	11.41±2.53	11.12±2.56	0.468
Platelet (10 ³ /uL)	222.32±133.23	253.79±192.84	0.172
Sedimentasyon (mm/h)	40.01±31.82	37.14±29.98	0.600
CRP(mg/dL)	76.88±46.41	67.32±45.28	0.273
Glukoz (mg/dL)	162.59±80.99	147.57±85.05	0.266
SGOT(u/L)	167.40±1191.12	110.06±300.23	0.734
SGPT(u/L)	99.03±348.47	68.06±144.34	0.539
Üre (mg/dL)	80.48±52.64	63.10±41.70	0.310
Kreatinin (mg/dL)	1.40±1.15	0.98±0.61	0.120
Sodyum (mmol/L)	137.55±6.76	139.06±5.60	0.141
Potasyum (mmol/L)	4.22±0.93	4.11±0.89	0.426
Kalsiyum(mg/dL)	7.98±0.88	8.14±0.65	0.263
Magnezyum(mg/Dl)	3.85±12.58	2.03±0.47	0.066
Fosfor (mg/dL)	3.88±1.54	3.35±1.12	0.386
Albumin (g/dL)	2.88±0.560	3.01±0.60	0.169

İncelenen hasta dosyalarında ölen ve taburcu olan gruplar arasında giriş ve çıkış arteriyel kan gazları karşılaştırıldı. Giriş AKG değerleri, ölen ve taburcu olan olgularda benzer olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.001). Çıkış AKG'ler incelendiğinde taburcu olan grupta değerler normale yakın olup istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001) (Tablo 22).

Tablo 22. Ölen ve taburcu olan hastaların giriş ve çıkış kan gazlarının karşılaştırılması (Ort±SS).

	AKG parametreler	ÖLEN	TABURCU	P DEĞERİ
YATIŞ AKG (Ort±SS)	pH	7.32±0.17	7.31±0.15	0.867
	PCO₂ (mmHg)	60.81±25.80	58.54±23.33	0.568
	PO₂(mmHg)	54.91±18.92	54.31±15.45	0.835
	HCO₃(mEq/L)	27.48 ±8.79	27.46±8.32	0.989
	SaO₂(%)	80.43±14.51	82.89±9.57	0.252
ÇIKIŞ AKG (Ort±SS)	pH	7.20±0.23	7.44±0.08	<0.001 #
	PCO₂ (mmHg)	65.64±34.24	44.92±11.39	<0.001 #
	PO₂(mmHg)	61.62±34.07	72.88±18.19	0.023*
	HCO₃(mEq/L)	22.27±9.36	30.20±6.60	<0.001 #
	SaO₂(%)	81.31±15.60	93.52±3.87	<0.001 #

* p<0.05 anlamlı fark.

p <0.001 anlamlı fark.

Tablo 23' de ölen ve taburcu olan hastaların NIMV tedavisi, başlangıç ve takipte kullanılan MV modları, ventilatör ayarları karşılaştırıldı. NIMV kullanımını ve takipte kullanılan modlar açısından iki grup arasında anlamlı farklılık izlendi (p<0.001).

Tablo 23. Ölen ve taburcu olan hastaların NIMV tedavisi, başlangıç ve takipte kullanılan MV modları, ventilatör ayarlarının karşılaştırılması.

	ÖLEN	TABURCU	P Değeri
Başlangıç MV Modu [n (%)]			
VSIMV	164 (79.2)	43 (84.3)	0.206
PSIMV	4 (1.9)	3 (5.9)	

A/C	34 (16.4)	4 (7.8)	
CMV	5 (2.4)	1 (2.0)	
Mekanik Ventilatör ayarları (n/Ort. ± SS)			
Frekans	13.30±1.50	13.17±1.25	0.590
TV	465.85±76.65	460.00±80.20	0.687
Vmax	54.84±10.32	49.00±14.21	0.095
Psup	17.78±2.88	17.77±3.20	0.762
PEEP	5.27±0.97	5.61±1.99	0.482
FiO2	74.60±23.51	68.06±24.92	0.157
Takip MV Modu [n (%)]			
VSIMV	149 (72.0)	39 (76.5)	<0.001 #
PSIMV	10 (4.8)	3 (5.9)	
A/C	34 (16.4)	1 (2.0)	
CMV	11 (5.3)	0 (0.0)	
SPONTAN	3 (1.4)	8 (15.7)	
Weaning Modu [n(%)]			
T-TÜP	57 (59.4)	39 (40.6)	0.874
SPONTAN	8 (57.1)	6 (42.9)	
NIMV[n(%)]			
NIMV Almamış	112 (54.4)	21 (41.2)	<0.001 #
MV Öncesi Alan	57 (27.7)	2 (3.9)	
MV Sonrası Alan	30 (14.6)	20 (39.2)	
MV Öncesi ve sonrası alan	7 (3.4)	8 (15.7)	
NIMV GÜN (Ort. ± SS)	4.66±6.03	5.57±3.95	0.015*

* p<0.05 anlamlı fark.

p <0.001 anlamlı fark.

Tablo 24’de hastaların sıvı dengelerinin ölen ve taburcu olan hastalar arasında yatış süresince çıkardığı ortalama sıvı miktarının karşılaştırılması verilmiştir. Hastaların sıvı dengeleri incelendiğinde ölen ve taburcu olan grup arasında yatış süresince çıkardığı ortalama sıvı miktarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlendi (p=0,003). Hastaların

ortalama kan şekeri düzeyleri ve insülin miktarı taburcu olan grupta daha düşük bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (sırasıyla $p<0,001$, $p=0.019$).

Tablo 24. Ölen ve taburcu olan hastaların sıvı dengeleri, kan şekeri değerleri ve insülin dozlarının karşılaştırması

	ÖLEN	TABURCU	P Değeri
Yatış süresince aldığı toplam sıvı miktarı (cc)	43243.66±54208.61	49265.76±50075.3	0.472
Yatış süresince çıkardığı toplam sıvı miktarı(cc)	28181.03±43211.09	33300.65±31156.82	0.427
Yatış süresince aldığı ortalama sıvı miktarı (cc)	3189.70±7431.42	2663.02±1153.02	0.615
Yatış süresince çıkardığı ortalama sıvı miktarı(cc)	1532.97±695.17	1851.67±569.73	0.003*
Kan şekeri(mg/dl)	157.61±50.54	130.78±41.91	<0.001 #

* $p<0.05$ anlamlı fark.

$p<0.001$ anlamlı fark.

Hastaların EKO bulgularının ölen ve taburcu olan hastalar arasında karşılaştırılması tablo 25' de yapıldı. Karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılığa rastlanmamıştır.

Tablo 25. Ölen ve taburcu olan hastaların EKO bulgularının ölen karşılaştırılması

	ÖLEN	TABURCU	P Değeri
EF (Ort. ± SS)	53.49±10.23	50.26±8.40	0.087
PAB (Ort. ± SS)	50.19±15.59	52.44±14.39	0.666
Kapak patolojisi[n (%)]	49 (23.7)	7 (13.7)	0.457
Duvar patolojisi[n (%)]	62 (30.0)	4 (7.8)	0.964
Effüzyon[n (%)]	10 (4.8)	0 (0)	0.253

Tablo 26'de hastaların beslenme şekli, diüretik, inotropik ilaç, haloperidol, albumin kullanımının ölen ve taburcu olan gruplar arası karşılaştırılması verilmiştir. Beslenme şekli, İnotropik ilaç ve albumin desteği parametrelerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlılık izlendi ($p<0.001$).

Tablo 26. Ölen ve taburcu olan hastaların beslenme şeklinin, diüretik, inotropik ilaç, haloperidol, albumin kullanımının karşılaştırılması

	ÖLEN [n (%)]	TABURCU [n (%)]	P Değeri
Haloperidol	90 (43.5)	26 (51.0)	0.335
Beslenme şekli			
Parenteral	27 (13.1)	18 (35.3)	0.001*
Enteral	27 (13.1)	7 (13.7)	
Enteral+parenteral	152 (73.8)	26 (51.0)	
Steroid	156 (75.7)	36 (72.0)	0.585
İnotropik İlaç Desteği	202(89,8)	23(10,2)	<0.001 #
Diüretik Kullanımı	171 (82.6)	38 (74.5)	0.187
Albumin	136 (66.0)	18 (35.3)	<0.001 #

* p<0.05 anlamlı fark.

p <0.001 anlamlı fark.

Hastaların demografik özellikleri ve bazal değerlerinin weaning başarılı/başarısız gruplar arasında karşılaştırılması tablo 27’ de verilmiştir. Charlson Komorbidite İndeksi, çıkış ve weaning APACHE-II Skoru, SIRS, sepsis, böbrek yetmezliği, trakeostomi açılma oranı, ölen hasta sayısı weaning başarısız grupta daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlılık izlendi.

Tablo 27. Weaning başarılı/başarısız hastaların demografik özellikleri ve bazal değerlerinin karşılaştırılması

Demografik Özellikleri ve Bazaller (ORT±SS) (%) (n=258)	Weaning başarılı	Weaning başarısız	P Değeri
Yaş (yıl)	65.25±15.82	64.40±15.85	0.710
Cinsiyet E/K	40 (61.5)/ 25 (38.5)	108(55.9)/85(44.1)	0.431
Charlson Komorbidite İndeksi	1.31±1.08	1.67±1.13	0.024*

Sigara (paket-yıl)	63.69±36.02	53.57±35.85	0.174
Solunum Yetmezliği Tip I / Tip II	31 (47.6)/ 34 (52.4)	104(53.8)/89(46.2)	0.387
Yatış APACHE-II Skoru	19.14±5.51	19.08±4.40	0.955
Weaning APACHE-II Skoru	14.90±4.07	17.73±4.98	0.004*
Çıkış APACHE-II Skoru	20.00±9.80	26.94±7.73	<0.001 #
Yatış Glaskow Koma Skoru	10.83 ±2.88	10.21 ±3.88	0.340
Geldiği Klinik			
Göğüs Hastalıkları Servisi	13 (20.0)	55 (28.4)	0.617
Acil Servis Gözlem	13 (20.0)	35 (18.1)	
Acil Servis YBÜ	8 (12.4)	19 (9.8)	
Dış Merkez	13(20.0)	28 (14.5)	
Hastane İçi Diğer Servisler	18 (27.6)	56(29.0)	
Geldiği Klinikteki Yatış Süresi	5.08±6.62	6.48±8.49	0.326
SIRS	45 (69.2)	183 (94.8)	<0.001 #
Sepsis	28 (43.0)	120 (62.1)	0.007*
Sepsis Gün	8.14±9.95	5.54±6.32	0.088
Kültürde Üreme Saptanan Hasta Sayısı[n (%)]	46 (70.7)	143 (75.7)	0.601
VIP	25 (38.4)	85 (44.0)	0.407
VIP gelişim günü	9.45±8.37	9.15±9.36	0.885
VILI	9 (13.8)	35 (18.1)	0.399
VILI gelişme günü	11.72±11.63	9.64±8.38	0.536
ARDS	5 (7.6)	30 (15.5)	0.107
Trakeostomi	20 (30.7)	88 (45.5)	0.036*
Trakeostomi Açılma Günü	8.45±7.95	6.95±6.56	0.361
Böbrek Yetmezliği	14 (21.5)	90 (46.6)	<0.001 #
Böbrek Yetmezliği Gün	8.21±11.96	5.42±6.52	0.195
Hemodiyaliz	9 (13.8)	38 (19.6)	0.137
Hemodiyafiltrasyon	6 (9.2)	23 (11.9)	0.667
GIS Kanaması	5 (7.6)	13 (6.7)	0.770
Cilt Altı Amfizem	6 (9.2)	10 (5.1)	0.242
Santral venöz basınç ölçülen hasta sayısı	20 (30.7)	97 (50.2)	0 006
Ort CVP	9.34±4.75	8.91±4.93	0.725
YBÜ nde Yatış Süresi	19.05±16.09	15.85±18.27	0.211
İMV de Kalış Süresi	10.57±12.10	13.14±15.38	0.222
SONUÇ			
Ölen	26 (40.0)	181 (93.7)	<0.001 #
Taburcu	39 (60.0)	12 (16.3)	

* p<0.05 anlamlı fark.

p <0.001 anlamlı fark.

Tablo 28’de hastaların yoğun bakıma başvurusu esnasında entübasyon durumu, yoğun bakımda ortalama kaçınıcı günde entübe edildiği, reentübasyon ve self ektsübasyon durumu weaning başarılı ve başarısız gruplar arasında karşılaştırıldı. Weaning başarılı grupta hastaların daha erken entübe edildiği izlendi ve re-entübasyon oranının daha fazla olduğu görüldü ve istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla p=0.028, p<0.001).

Tablo 28. Weaning başarılı/başarısız hastaların entübasyon durumu.

Hastaların entübasyon durumu	Weaning başarılı	Weaning başarısız	P Değeri
YBÜ ne Entübe Gelenler [n(%)]	39 (60.0)	95 (49.2)	0.133
YBÜ nde Entübe Edilenler [n(%)]	26 (40.0)	98 (50.8)	
Ortalama Entübasyon Günü (Ort. ± SS)	0.71±1.32	1.95±4.46	0.028*
Re-entübasyon [n (%)]	29 (44.6)	18 (9.3)	<0.001 [#]
Re-entübasyon Gün (Ort. ± SS)	9.91±8.73	6.53±5.84	0.194
Self-ekstübasyon [n (%)]	6 (9.2)	14 (7.2)	0.606
Self-ektübasyon Gün (Ort. ± SS)	3.43 ± 2.14	6.67 ± 7.89	0.304

* p<0.05 anlamlı fark.

[#] p <0.001 anlamlı fark.

Hastaların yoğun bakıma giriş vital bulguları ve laboratuvar değerleri, weaning başarılı/başarısız gruplar arasında tablo 29’da karşılaştırılmış olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 29. Weaning başarılı/başarısız hastaların yatış vital bulguları ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.

	Weaning başarılı	Weaning başarısız	P Değeri
Ateş (C°)	36.53±0.64	36.71±0.84	0.122
Solunum sayısı /dakika	25.72±7.53	27.09±10.26	0.323
Nabız /dakika	105.46/21.77	106.87±22.68	0.662
Ortalama kan basıncı(mm-Hg)	88.61±23.96	85.50±20.64	0.315
Lökosit (10 ³ /uL)	14.51±8.16	14.70±8.65	0.874
Hemoglobin (g/dL)	11.13±2.50	11.43±2.54	0.409
Platelet (10 ³ /uL)	236.24±126.52	225.95±153.54	0.626
Sedimentasyon (mm/h)	36.63±28.51	40.29±32.31	0.487
CRP(mg/dL)	66.89±38.41	77.60±48.29	0.221
Glukoz (mg/dL)	158.42±87.73	159.70±80.05	0.920
SGOT(u/L)	105.86±268.90	173.00±1233.57	0.664
SGPT(u/L)	67.98±133.15	101.32±360.21	0.470
Üre (mg/dL)	69.44±41.05	79.63±53.88	0.168
Kreatinin (mg/dL)	1.11±0.62	1.39±1.18	0.067
Sodyum (mmol/L)	139.11±5.29	137.42±6.90	0.073
Potasyum (mmol/L)	4.04±0.88	4.25±0.94	0.118
Kalsiyum(mg/dL)	8.05±0.60	7.99±0.91	0.647
Magnezyum(mg/dL)	2.12±0.49	4.00±13.18	0.375
Fosfor (mg/dL)	3.18±1.08	4.00±1.55	0.063
Albumin (g/dL)	2.92±0.55	2.90±0.57	0.869

Weaning başarılı ve başarısız gruplarda giriş çıkış ve kan gazları açısından yapılan karşılaştırma tablo 30’da verilmiştir. Gruplar arasında çıkış kan gazında PO₂, HCO₃, SaO₂ değerlerinde istatistiksel anlamlılık izlenmiştir.

Tablo 30. Weaning başarılı/başarısız hastaların giriş ve çıkış kan gazları

	Weaning	Weaning	P Değeri
--	---------	---------	----------

		başarılı	başarısız	
YATIŞ AKG Ort. ± SS	pH	7.29±0.16	7.33±0.16	0.090
	PCO₂ (mmHg)	64.62±29.30	58.93±23.72	0.117
	PO₂(mmHg)	56.46±18.78	54.22±18.10	0.394
	HCO₃(mEq/L)	27.58±8.78	27.44±8.68	0.912
	SaO₂(%)	82.75±12.25	80.30±14.13	0.214
ÇIKIŞ AKG Ort. ± SS	Ph	7.33±0.19	7.22±0.23	0.092
	PCO₂ (mmHg)	55.74±29.40	63.50±32.86	0.092
	PO₂(mmHg)	65.08±16.21	59.68±17.67	0.032*
	HCO₃(mEq/L)	27.38±8.65	22.64±9.39	0.001*
	SaO₂(%)	89.34±9.54	81.91±15.85	0.001*

* p<0.05 anlamlı fark.

Tablo 31’de weaning başarılı/başarısız gruplarda YBÜ’ne başvurusunda entübasyon durumu, NIMV tedavisi, başlangıç ve takipte kullanılan MV modları, ventilatör ayarları karşılaştırmaları verilmiştir. Gruplar, mekanik ventilasyon takip modu, weaning modu ve NIMV tedavisi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık izlenmiştir.

Tablo 31. Weaning başarılı/başarısız hastaların NIMV tedavisinin, başlangıç ve takipte kullanılan MV modlarının, ventilatör ayarlarının karşılaştırılması

	Weaning başarılı	Weaning başarısız	P Değeri
Başlangıç MV Modu [n (%)]			
VSIMV	54 (83.0)	153 (79.2)	0.871
PSIMV	2 (3.07)	5 (2.59)	
A/C	8 (12.3)	30 (15.5)	
CMV	1 (1.53)	5 (2.59)	
Mekanik Ventilatör ayarları (n/Ort. ± SS)			
Frekans	13.36±1.41	13.25±1.47	0.665
TV	460.21±70.47	466.48±64.98	0.639
Vmax	52.45±12.48	54.71±10.38	0.412
Psup	17.07±3.34	18.06±2.72	0.067
PEEP	5.46±1.66	5.28±1.03	0.409
FiO2	69.33±24.27	74.88±23.60	0.181
Takip MV Modu [n (%)]			
VSIMV	51 (78.4)	137 (70.9)	0.003*
PSIMV	3 (4.61)	10 (5.18)	
A/C	4 (6.15)	31 (16.6)	
CMV	0 (0)	11 (5.69)	
SPONTAN	7 (10.7)	4 (2.07)	
Weaning Modu [n (%)]			
T-TÜP	58 (82.9)	38 (19.6)	<0.001*
SPONTAN	7 (17.1)	8 (17.4)	
NIMV [n(%)]			
NIMV Almamış	16 (24.6)	117 (60.6)	<0.001 #
MV Öncesi Alan	4 (6.15)	55 (28.4)	
MV Sonrası Alan	33 (50.7)	17 (8.80)	
MV Öncesi ve sonrası alan	12 (18.4)	3 (1.56)	
NIMV GÜN (Ort. ± SS)	5.52±3.90	4.45±6.48	0.328

* p<0.05 anlamlı fark.

p <0.001 anlamlı fark.

Tablo 32’de weaning başarılı ve başarısız gruplar arasında sıvı dengesi, kan şekeri değerleri, insülin dozları karşılaştırıldı. Hastaların yatış süresince çıkardığı sıvı miktarlarının ortalaması dışında istatistiksel anlamlılığa rastanmadı (p=0.013).

Tablo 32. Weaning başarılı/başarısız hastaların sıvı dengelerinin, kan şekeri değerlerinin ve insülin dozlarının karşılaştırması

	Weaning başarılı	Weaning başarısız	P değeri
Yatış süresince aldığı toplam sıvı miktarı (cc)	47542.83±41756.29	43387.08±56815.52	0.588
Yatış süresince çıkardığı toplam sıvı miktarı(cc)	31139.08±25877.10	28537.65±45131.04	0.660
Yatış süresince aldığı ortalama sıvı miktarı (cc)	4102.80±13208.95	2927.08±1118.11	0.156
Yatış süresince çıkardığı ortalama sıvı miktarı(cc)	1777.22±545.83	1534.93±714.49	0.013*
Kan şekeri(mg/dl)	141.93±43.26	155.98±51.75	0.059
İnsülin (ünite)	7.01±10.03	9.70±14.73	0.205

* p<0.05 anlamlı fark.

Hastaların EKO bulgularının weaning başarılı/başarısız gruplar arasında karşılaştırılması tablo 33’de yapıldı. İstatistiksel anlamlılığa rastlanmamıştır.

Tablo 33. Weaning başarılı/başarısız hastaların EKO bulgularının karşılaştırılması

	Weaning Başarılı	Weaning Başarısız	P Değeri
EF (n/Ort. ± SS)	52.41±9.21	53.00±10.23	0.805
PAB (n/Ort. ± SS)	52.60±13.11	49.88±16.01	0.551
Kapak patolojisi[n (%)]	49 (23.7)	7 (13.7)	0.457
Duvar patolojisi[n (%)]	62 (30.0)	4 (7.8)	0.964
Effüzyon[n (%)]	1 (10)	9 (90.0)	0.465

Tablo 34’de Hastaların beslenme şekli, diüretik, inotropik ilaç, haloperidol, albumin kullanımı weaning başarılı/başarısız gruplar arasında incelendi. Yapılan istatistik analizler sonucunda beslenme şekli, haloperidol, inotropik ilaç desteği parametresinde anlamlı farklılık bulundu (sırasıyla p= 0.011, p=0.004, p<0.001).

Tablo 34. Weaning başarılı/başarısız hastaların beslenme şekli, diüretik, inotropik ilaç, haloperidol, albumin kullanımının karşılaştırılması.

	Weaning başarılı [n (%)]	Weaning başarısız [n (%)]	P Değeri
Haloperidol	38 (32.8)	78 (67.2)	0.011*
Beslenme şekli			
Parenteral	20 (44.4)	25 (55.6)	0.004*
Enteral	6 (17.6)	28 (82.4)	
Enteral+parenteral	39 (21.9)	139 (78.1)	
Steroid	49 (25.5)	143 (74.5)	0.934
İnotropik İlaç Desteği	41 (18.2)	184 (81.8)	<0.001 #
Diüretik Kullanımı	52 (24.9)	157 (75.1)	0.811
Albumin	35 (22.7)	119 (77.3)	0.247

* p<0.05 anlamlı fark.

p <0.001 anlamlı fark.

Tip I ve II solunum yetmezliği olan hastaların demografik özellikleri ve bazal değerlerinin tablo 35 'de verilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre yatış APACHE-II skoru, Tip II solunum yetmezliği olan hastalarda daha yüksek bulundu ve istatistiksel olarak anlamlılık izlendi (p<0,001). Hastaların geldiği kliniklere bakılacak olunursa Tip I SY olan hastaların daha çok hastane içi diğer kliniklerden [46(%34.0)] ve dış merkezden [27(%20.0)] , Tip II SY olan hastaların acil servis gözlem, yoğun bakım ünitesinden [27 (%21.9), 15(%12.1)] ve göğüs hastalıkları servisinde [39(%31.7)] devralındığı görüldü. İstatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.033). Tip I SY olan hastalarda VILI daha geç gelişirken, trakeostominin daha erken açıldığı tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p= 0.016, p=0.011).

Tablo 35. Tip I/Tip II solunum yetmezliği olan hastaların demografik özellikleri ve bazal değerlerinin karşılaştırılması

Demografik Özellikleri ve Bazaller (ORT±SS) (%) (n=258)	TİP 1 SY	TİP 2 SY	P Değeri
Yaş (yıl)	65.03±17.17	64.16±14.25	0.660

Cinsiyet E/K	74 (50.0)/ 61 (55.5)	74 (50.0)/ 49 (44.5)	0.814
Charlson Komorbidite İndeksi (Ort. ± SS)	1.60±1.21	1.56±1.04	0.783
Sigara (paket-yıl) (Ort. ± SS)	54.38±36.32	57.97±35.96	0.586
Yatış APACHE-II Skoru (Ort. ± SS)	18.35±4.99	21.02±5.06	<0,001 #
Weaning APACHE-II Skoru (Ort. ± SS)	15.86±4.36	15.91±4.93	0.958
Çıkış APACHE-II Skoru (Ort. ± SS)	25.34±8.50	26.04±8.87	0.518
Yatış Glaskow Koma Skoru(Ort. ± SS)	10.39 ±3.70	10.28 ±3.71	0.832
Geldiği Klinik [n (%)]			
Göğüs Hastalıkları Servisi	29 (21.4)	39 (31.7)	0.033*
Acil Servis Gözlem	21 (15.5)	27 (21.9)	
Acil Servis YBÜ	12 (8.88)	15 (12.1)	
Dış Merkez	27(20.0)	14(11.3)	
Hastane İçi Diğer Servisler	46 (34.0)	28 (22.7)	
Geldiği Klinikteki Yatış Süresi (Ort. ± SS)	6.89±8.19	6.11±12.39	0.551
SIRS[n (%)]	123 (91.1)	105 (85.3)	0.150
Sepsis [n (%)]	78 (57.7)	70 (56.9)	0.888
Sepsis Gün (Ort. ± SS)	5.76±7.87	6.38±6.48	0.608
Kültürde Üreme Saptanan Hasta Sayısı[n (%)]	100 (74.0)	89 (72.5)	0.756
VIP[n (%)]	58 (42.9)	52 (42.2)	0.789
VIP Gün (Ort. ± SS)	10.33±10.99	8.05±6.50	0.203
VILI [n (%)]	24 (17.7)	20 (16.2)	0.685
VILI Gün (Ort. ± SS)	13.45±9.92	6.84±7.40	0.016*
ARDS [n (%)]	16 (11.8)	19 (15.4)	0.413
Trakeostomi [n (%)]	62 (45.9)	46 (37.3)	0.166
Trakeostomi Açılma Günü (Ort. ± SS)	5.81±6.70	9.13±6.65	0.011*
Böbrek Yetmezliği [n (%)]	57 (42.2)	47 (38.2)	0.512
Böbrek Yetmezliği Gün(Ort. ± SS)	5.98±6.44	5.57±8.61	0.783
Hemodiyaliz [n (%)]	26 (19.2)	21 (17.0)	0.669
Hemodiyafiltrasyon [n (%)]	17 (12.5)	12 (9.75)	0.603
GIS Kanaması[n (%)]	13 (9.62)	5 (4.06)	0.083
Cilt Altı Amfizem[n (%)]	8 (5.92)	8 (6.50)	0.848
Santral venöz basınç ölçülen hasta sayısı[n (%)]	64 (47.4)	53 (43.0)	0.487
Santral venöz basınç (Ort. ± SS)	9.02±4.66	8.94±5.17	0.928
YBÜ nde Yatış Süresi(Ort. ± SS)	17.76±20.27	15.45±14.53	0.297
İMV de Kalış Süresi(Ort. ± SS)	13.79±17.04	11.07±11.37	0.137
Başarılı Weaning [n (%)]	31 (22.9)	34 (27.6)	0.387
SONUÇ[n (%)]			
ÖLEN	107 (79.2)	100 (81.3)	0.681
TABURCU	28 (20.7)	23 (18.7)	

* p<0.05 anlamlı fark.

p <0.001 anlamlı fark.

Tip I SY olan hastaların daha çok yoğun bakıma entübe şekilde kabul edildiği izlenirken Tip II SY olan hastaların yoğun bakımda takip edilirken entübe edildiği görüldü (p<0.001). Tip I SY'li hastaların yoğun bakımda yatarken daha erken entübe olduğu izlendi (p=0.028) (Tablo 36).

Tablo 36. Tip I/Tip II solunum yetmezliği olan hastaların entübasyon durumlarının karşılaştırılması

	Tip 1	Tip 2	P Değeri
YBÜ ne Entübe Gelenler [n(%)]	89(66.4)	45(33.6)	<0.001 #
YBÜ nde Entübe Edilenler [n(%)]	46(37.1)	78(62.9)	
Ent günü ort (Ort. ± SS)	0.71±1.32	1.95±4.46	0.028*
Re-entübasyon [n (%)]	24(51.1)	23(48.9)	0.848
Re-entübasyon Gün (Ort. ± SS)	9.18±9.27	7.88±5.67	0.958
Self-ektübasyon [n (%)]	6 (30.0)	14 (70.0)	0.606
Self-ektübasyon Gün (Ort. ± SS)	3.43 ± 2.14	6.67 ± 7.89	0.304

* p<0.05 anlamlı fark.

p <0.001 anlamlı fark.

Tablo 37’de Tip I ve II solunum yetmezliği olan hastaların NIMV tedavisi, başlangıç ve takipte kullanılan MV modları, ventilatör ayarları karşılaştırması verilmiştir. Ventilatör ayarlarına bakıldığında gruplar arasında FiO₂ ve Psupport parametrelerinde istatistiksel anlamlılık izlendi (p=0.006). Tip I SY olan hastaların % 62.9’nun, tip II SY olan hastaların

ise %39,2'sinin hiç NIMV tedavisi almadığı görüldü, bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı (<0.001).

Tablo 37. Tip I /Tip II SY olan hastaların NIMV tedavisi, başlangıç ve takipte kullanılan MV modları, ventilatör ayarlarının karşılaştırması

	TİP I SY	TİP II SY	P Değeri
Başlangıç MV Modu [n (%)]			
VSIMV	116 (85.9)	91 (73.9)	0.116
PSIMV	3 (2.22)	4 (3.25)	
A/C	14 (10.3)	24 (19.5)	
CMV	2 (1.48)	4 (3.25)	
Mekanik Ventilatör ayarları (n/Ort. ± SS)			
Frekans	13.05±1.48	13.52 ± 1.39	0.058
TV	465.78 ± 82.52	463.55 ± 70.34	0.852
Vmax	51.90 ± 9.75	56.88 ± 12.20	0.052
Psup	17.19 ± 3.04	18.54 ± 2.62	0.006*
PEEP	5.40 ± 1.32	5.25±1.11	0.408
FiO₂	78.88±23.22	68.96±23.54	0.006*
Takip MV Modu [n (%)]			
VSIMV	102 (75.5)	86 (69.9)	0.333
PSIMV	5 (3.70)	8 (6.50)	
A/C	20 (14.8)	15 (12.1)	
CMV	5 (3.70)	6 (4.87)	
SPONTAN	3 (2.22)	8 (6.50)	
NIMV [n(%)]			
NIMV Almamış	85 (62.9)	48 (39.2)	<0.001 #
MV Öncesi Alan	24 (17.7)	35 (28.4)	
MV Sonrası Alan	24 (17.7)	26 (21.1)	
MV Öncesi ve sonrası alan	2 (1.48)	14 (11.3)	
NIMVGÜN (Ort. ± SS)	4.68±5.63	5.00±5.64	0.775

* p<0.05 anlamlı fark.

p <0.001 anlamlı fark.

Hastaların sıvı dengeleri, kan şekeri değerleri ve insülin tedavileri incelendiğinde iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi. (Tablo 38).

Tablo 38. Tip I /Tip II SY olan hastaların sıvı dengelerinin, kan şekeri değerlerinin ve insülin tedavilerinin karşılaştırılması.

	TİP I SY	TİP II SY	P Değeri
Yatış süresince aldığı toplam sıvı miktarı (cc)	47914.47±62182.59	40614.13±41552.02	0.273
Yatış süresince çıkardığı toplam sıvı miktarı(cc)	133557.01±50042.78	24403.33±27652.17	0.074
Yatış süresince aldığı ortalama sıvı miktarı (cc)	2671.11±1087.69	3540.50±9601.57	0.297
Yatış süresince çıkardığı ortalama sıvı miktarı(cc)	1651.28±712.71	1535.26±646.58	0.174
Kan şekeri(mg/dl)	155.62±50.85	149.11±49.17	0.314
İnsülin (ünite)	10.19±14.62	7.79±12.68	0.190

Hastaların EKO bulgularının solunum yetmezliği olan hastalar arasında karşılaştırılması tablo 39’da yapıldı. İstatistiksel anlamlılığa rastlanmadı.

Tablo 39. Tip I /Tip II SY olan hastaların EKO bulgularının karşılaştırılması

	TİP I SY	TİP II SY	P Değeri
EF (n/Ort. ± SS)	52.26±10.53	53.58±9.23	0.522
PAB (n/Ort. ± SS)	50.68±14.09	50.32±16.65	0.924
Kapak patolojisi[n (%)]	31(22.9)	26(21.8)	0.863
Duvar patolojisi[n (%)]	42(31.1)	35(28.4)	0.890
Effüzyon[n (%)]	5(3.70)	5(4.06)	0.983

Tablo 40’da Beslenme şekli, diüretik, inotropik ilaç, haloperidol, albumin kullanımının Tip I ve Tip II solunum yetmezliği olan hastalar arasında karşılaştırılması verilmiştir. Steroid kullanımının tip II SY olan grupta daha fazla olduğu görüldü (p=0.003).

Tablo 40. Tip I /Tip II SY olan hastaların beslenme şeklinin, diüretik, inotropik ilaç, haloperidol, albumin kullanımının karşılaştırılması

	TİP I SY	TİP II SY	P Değeri
Haloperidol [n (%)]	63 (46.6)	53 (43.0)	0.564
Beslenme şekli [n (%)]			
Parenteral	21 (15.5)	24 (19.5)	0.409
Enteral	21 (15.5)	13 (10.5)	
Enteral+parenteral	93 (68.8)	85 (69.1)	
Steroid [n (%)]	91 (67.4)	101 (82.1)	0.003*
İnotropik İlaç Desteği [n (%)]	119 (88.1)	106 (86.1)	0.524
Diüretik Kullanımı [n (%)]	112 (82.9)	97 (78.8)	0.402
Albumin	79 (58.5)	75 (60.9)	0.741

* p<0.05 anlamlı fark.

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Mekanik ventilasyon, solunum yetmezliği tedavisinin en önemli ayağını oluşturmaktadır. IMV tedavisi, hayat kurtarmakla birlikte bazı önemli komplikasyonları da beraberinde getirmektedir. Daha önce yapılan bir çok çalışmada olduğu gibi biz de IMV

tedavisi uygulanan hastalarda weaning, mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörleri değerlendirdik.

Esteban ve arkadaşlarının yaptığı cerrahi ve dahili yoğun bakım ünitelerinin katıldığı çok merkezli çalışmada ortalama yaş 59.2 bulunup mortalite ile anlamlılık arz etmektedir. Aynı çalışmada kronik pulmoner hastalığı nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatırılan 761 hastanın mekanik ventilatöre bağlanma sebebinin en sık KOAH olduğu bulunmuştur (42). Ely ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada IMV uygulanan hastalarda yaşın prognoz üzerine bağımsız etkisi olduğu ve ileri yaşlı hastalarda genç hastalara kıyasla daha fazla oranda ventilatör bağımlılığı geliştiği gösterilmiştir (43). Yang ve arkadaşlarının Tayvan'da 891 uzamış mekanik ventilasyon hastalarında yaptıkları çalışmada ileri yaş weaning başarısızlığı ile ilişkili bulunmuştur (44). Ancak Nava ve arkadaşlarının 21 günden uzun süren IMV de takip edilen KOAH hastalarında yaptığı çalışmada yaşın weaning üzerine etkisi görülmemiştir (45). Schinhorn ve arkadaşlarının yaptığı weaning prediktörlerini araştırdıkları çalışmada ileri yaş ve kadın cinsiyetin weaning başarısızlığı ile ilişkili olduğu saptanmıştır (46). Daha önce yapılan çalışmalarda kadınlarda erkeklere göre daha yüksek f/vt oranı olduğu ancak her iki cinsiyet arasında weaning süresi ve başarısı açısından anlamlı farklılık bulunmadığı belirtilmektedir (47,48). Bizim çalışmamızda hastaların yaş ortalaması 64.6 olup %57.4 hasta erkek %42.6 hasta kadın idi. En sık yatış tanımız KOAH'dı. Mortalite ve weaning başarısı ile yaş arasında anlamlı ilişki bulunurken cinsiyet ile anlamlı ilişki bulunmadı.

Knaus ve arkadaşları tarafından geliştirilen APACHE II, hastalığın şiddeti ve beklenen mortalite riski hakkında fikir veren skorlama sistemlerinden biridir APACHE II skorunun hesaplanmasında hastanın yoğun bakıma kabul edildiği ilk 24 saatteki 12 rutin fizyolojik ölçüm, yaş ve önceki sağlık durumuna ait kronik sağlık durumunun değerlendirilmesini içeren bilgiler kullanılır (49). Birçok çalışmada APACHE II nin mortaliteyle korelasyon gösterdiği gösterilmiştir (50-54). APACHE II skoru ile uzamış mekanik ventilasyonun ilişkili olduğu ve prognozu belirlemede önemli bir parametre olduğu öne sürülmüştür (55,56). Çalışmamızda yatış APACHE II skoru, hiperkapnik SY olan hastalarda, hipoksemik SY olan hastalara kıyasla daha yüksek bulundu. Literatür taramasından bulguyla ilgili çalışmaya rastlanmadı. Yatış APACHE II skorunun, mortalite ile ilişkisi bulunurken weaning ile ilişkisi bulunmamıştır. Ancak weaning öncesi ve çıkış APACHE II skoru mortalite ve ventilatörden ayrılma ile ilişkili bulunmuştur.

Hastalarının komorbid durumları, hastanede yatış, mekanik ventilatörden ayrılma ve sağ kalımı önemli derecede etkiler. Menzies ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada komorbidite

ile weaning sonucu arasında anlamlı ilişki olmadığını bildirilmiştir (57). Bizim çalışmamızda Charlson komorbidite indeksi baz alınarak komorbidite durumları değerlendirildi. Mortalite ve weaning başarısı ile anlamlı ilişki bulundu.

Glaskow koma skoru (GCS) hastaların bilinç düzeyi ve kooperasyon durumunu değerlendiren bir skaladır. Coplin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada GCS < 8 olmasının ekstübasyonunu gecikmesiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (58). Yang ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların yoğun bakımına kabulünde hesaplanan yüksek APACHE II ve düşük GCS'nın weaning başarısızlığı ile ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir (44). Çalışmamızda GCS ile weaning başarısı ve mortalite oranında istatistiksel anlamlılık bulunmadı.

YBÜ ne hasta kabulüne bakıldığında 68 hastanın (%26,4) kendi servisimizden, 75 hastanın (%29,1) acil servis den, 74 hastanın (%28,7) hastane içindeki diğer kliniklerden, 41 hastanın da (%15,9) diğer hastanelerden devralındığı tespit edildi. Hastane içi diğer servislerden gelen hastalarda hipoksemik SY görülürken; daha çok obstrüktif akciğer hastaları takip edildiği için göğüs hastalıkları servisinden gelenlerde daha fazla hiperkapnik SY görüldü.

Hastaların entübasyon ve ekstübasyon kararında arter kan gazı değerleri önemlidir. Sassoon ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada pH, PaCO₂, PaO₂ değerinde weaning başarılı ve başarısız gruplar arasında anlamlı farklılık olduğu gösterilmiştir (59). Mokhlesi ve arkadaşlarının çalışmasında PaCO₂ düzeyinin ekstübasyon başarıyı tahmin etmede önemli bir parametre olduğu öne sürülmüştür (60). Ai-Ping ve arkadaşları gaz değişim parametrelerinin YBÜ'deki artmış mortalite ile ilişkili olmadığını ancak yüksek PaCO₂ seviyelerinin uzun süreli mortalite ile ilişkili olduğunu saptamışlardır (61). Bizim çalışmamızda hastaların giriş ve çıkış kan gazları ile Tip I ve Tip II SY, weaning başarısı ve mortalite arasındaki ilişki incelendi. Taburcu olan grupta beklenen bir sonuç olarak çıkış kan gazı değerleri daha iyiydi. Weaning başarısında giriş kan gazı değerleri arasında istatistiksel anlamlılık yokken çıkış kan gazında PaO₂, HCO₃ ve SO₂ arasında istatistiksel olarak anlamlılık görüldü. Çıkış PaCO₂ weaning üzerinde etkili bulunmadı. TİP I ve TİP II SY' nde yatış AKG de parametreleri arasında istatistiksel anlamlılık varken bu anlamlılığın çıkış pH ve PaCO₂ arasında da devam ettiği oksijenizasyon sağlandığı için hipoksemik SY de PaO₂ nin düzeldiği gözlemlendi.

Anemi yoğun bakım hastalarında yaygın olup hastanın taburculuğu ve ekstübasyonu açısından önemlidir. Similovski ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hemoglobin seviyesi düşük hastalarda hemoglobin seviyesinin yükseltilmesiyle dakika ventilasyonu ve solunum

işinde azalma sağlandığı gösterilmiştir (62). Hipokalemi, hipokalsemi, hipofosfotemi gibi elektrolit bozuklukları kas güçsüzlüğüne yol açarak weaning yetersizliğine ve mortaliteye katkıda bulunabilir. Hipoalbuminemi malnütrisyonun bir göstergesidir ve hastanede kalma süresini uzatarak mortaliteyi artırmaktadır. Dasgupta ve arkadaşlarının çalışmasında düşük serum albumin seviyesinin hastane mortalitesini artırdığı bulunmuştur (63). Modaval ve arkadaşlarının çalışmasında weaning başarısında beyaz ırk serum albumin seviyesi ve kan üre azotunun seviyesinin belirleyici olduğu ileri sürülmüştür (64). YBÜ’de hastalarda strese bağlı kan şekeri değerleri yükselebileceği gibi steroid kullanımı, vazopressör ilaç, enteral ve parenteral nutrisyonlar, immobilizasyon gibi faktörlerde hiperglisemiye katkıda bulunabilir. Yoğun bakım hastalarında hiperglisemi artmış ölüm riski ile birlikte (65,66). Van den Berghe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yoğun insülin tedavisinin mortaliteyi azalttığı görülürken VISEP, GLUCONTROL, NICE-SUGAR gibi çok merkezli çalışmalar sıkı glisemik kontrolün sağ kalım üzerine yararını gösterememiştir (67-71). Bizim çalışmamızda taburcu olan hastalarda ortalama kan şekeri değerleri ölen hastalara kıyasla daha düşük bulunup, günlük insülin ihtiyacı da düşük bulundu ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Hastaların hemogramı ve serum biyokimyasal bulguları ile weaning ve mortalite arasında istatistiksel anlamlılık görülmedi.

Bizim çalışmamızda %51.9 hasta yoğun bakım ünitesine entübe gelirken % 48.1 hasta YBÜ yatışı sırasında entübe edildi ve bu hastaların entübasyon günü ortalama %1.64 tü. Yoğun bakım ünitesine entübe olarak gelen hastaların taburculuk oranı daha fazlaydı. Bu hastaların diğer kliniklerde IMV ihtiyacı olmadan endikasyon dışında entübe edildiği düşünüldü. Weaning başarılı ve taburcu olan grubun yoğun bakım ünitesinde daha erken sürede entübe edildiği gözlemlendi. Endikasyon halinde doğru zamanda yapılan entübasyonun mortalite ve weaning başarısında önemli olduğu görüldü. Hipoksemik SY olan hastaların YBÜ ne entübe gelme oranı %65,9 iken, hiperkapnik SY olan hastalarda oran %63,5 ti ve ortalama entübasyon günü geçti. Bu durum Tip 2 SY li olan hastaların IMV öncesi NIMV tedavisi alma oranı yüksek olması ile ilişkilendirilebilir.

Mekanik ventilasyon süresinin uzaması ile mortalite, komplikasyon riski ve maliyet artmaktadır (72). Plansız ekstübasyon sıklığı %0,3 ile % 16 arası değişmektedir ve bu hastaların %83’ü bunu kendileri gerçekleştirmekte, %17’si ise kaza sonucu gerçekleşmektedir (73). Plansız ekstübasyon gerçekleşen hastaların yarısına tekrar entübasyon gerekmemektedir (74). Buradan çıkarılacak sonuç; hastaların gereksiz yere

entübe kalabildikleri bu nedenle spontan solunum denemeleri ile weaning için hazır olup olmadıklarına her gün sistematik olarak bakılması gerekmektedir. Boles JM ve arkadaşlarının yaptığı metaanalizde spontan solunum denemesi başarılı olan hastalarda tekrar entübasyon oranı %13 iken, deneme yapılamayan hastalarda %40 olduğu sonucu çıkarıldı (75). Fıstıkçı ve arkadaşlarının çalışmasında reentübasyon oranı %32.1 bulunurken birçok çalışmada reentübasyon insidansı %3-19 arasında saptanmıştır (76-80). Ebstein ve arkadaşları reentübe edilen hastaları başarılı olarak ekstübe edilen hastalarla kıyasladıklarında hastane mortalitesi önemli derecede yüksek bulunmuştur (48). Bizim çalışmamızda reentübasyon oranı % 18.2 bulunmuştur. Weaning başarısız hastalarda reentübasyon yüzdesi başarılı gruba göre daha düşük bulundu. Bunun istatistiksel olarak anlamlı bulunmasının sebebi weaning başarısız hasta örnekleminin daha fazla sayıya sahip olması olabilir. Hastaların %7.8'inde self ekstübasyon kayıt edilmiş olup mortalite, weaning ve solunum yetmezliği ile aralarında istatistiksel anlamlılık izlenmedi.

Esteban ve arkadaşlarının çalışmasında KOAH ve ARDS hastalarının1., 3. ve 7. gündeki mekanik ventilatör modlarını ve ayarlardaki ortalama değerleri incelenmiş. Başlangıç ve takipte en sık A/C mod kullanılmıştı (42). Mekanik ventilatörden ayırma birtakım nedenlerle ertelenirse hem maliyet hem de mortalite ve morbidite oranları artabilir. Bunun yanında erken ayırma da problemlere yol açabilir. Esteban ve arkadaşları MV' de kalma süresi arttıkça mortalitenin arttığını vurgulamışlardır (81). Ayırma işlemi toplam MV'de kalma süresinin % 40-50'sini oluşturur (42,82).Weaningde kullanılan yöntemlerden halen en çok T-tüp yöntemidir. Esteban ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada günde bir kez yapılan T-parçası denemelerinin, birden fazla yapılan T-parçası denemeleriyle benzer başarı oranına sahip olduğu gösterilmiştir (83). Bizim çalışmamızda ise başlangıçta ve takipte en sık kullanılan mekanik ventilasyon modu VSIMV idi. Takipte kontrollü modların weaning başarısız ve ölen hastalarda daha çok kullanıldığı ve bunun da istatistiksel olarak anlamlılık arzettiği gözlemlendi. Weaning esnasında en sık T-tüp ile spontan solunum denemeleri yapıldığı görüldü ve weaning başarısı ile istatistiksel anlamlılık gösterdi.

NIMV, spontan solunumu tolere edemeyen hastaları entübasyonun morbiditesinden korumak ve IMV ile spontan solunum arasında bir köprü oluşturmak amacıyla kullanılabilir. Ferrer ve arkadaşlarının NIMV ile standart oksijen tedavisinin karşılaştırıldığı çalışmada NIMV'un ekstübasyon sonrası solunum yetmezliği gelişmesini önlediği ve yüksek riskli hastalar arasında yoğun bakım mortalitesini azalttığı ancak yoğun bakım ve hastanede kalma süresi, 3 aylık mortalite açısından her iki uygulamanın

benzer olduğu bildirilmiştir (84). Juang ve arkadaşlarının elektif veya plansız ekstübasyonu sonrası reentübasyonu önlemede NIMV'un rolünü değerlendiren çalışmada ise oksijenle takip edilen veya NIMV uygulanan gruplar arasında reentübasyon oranı açısından anlamlı farklılık olmadığı belirtilmiştir (85). Çalışmamıza bakıldığında ölen grubun IMV öncesi, taburcu olan grubun IMV sonrası daha fazla NIMV aldığı ve bu durumun istatistiksel olarak anlamlılık arzettiği görüldü. Benzer durum weaning başarılı ve başarısız hastalarda da izlendi. Bu durumla birlikte akla IMV uygulamasında gecikiliyor mu? sorusu geliyor. Gerekli endikasyonlar oluştuğunda ve NIMV tedavisine yanıt olmadığı durumlarda vakit kaybetmeden IMV tedavisine geçilmelidir. SY gruplarına bakıldığında Tip I SY olan grupta NIMV tedavisi almayan hasta oranı fazla iken, Tip II SY olan hastaların NIMV tedavisini daha fazla aldığı, istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

YBÜ enfeksiyonlarında etken olan mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları hastaneler arasında hatta aynı hastanede YBÜ'leri arasında farklılıklar gösterebilmektedir (86). Akın ve arkadaşlarının anestezi YBÜ'nde yaptığı çalışmada kan dolaşımında KNS, S.Aureus gibi gram pozitif bakteriler izole edilirken, VIP ve üriner sistem enfeksiyonlarından gram negatif bakteriler (acinetobacter, pseudomonas, klebsiella, E.Coli) etken olarak gösterilmiştir (87). Mathai ve arkadaşlarının Hindistan'da üçüncü basamak YBÜ'nde yaptığı çalışmada bronş lavajında en çok acinetobacter ürediğini bildirmişler (88). Bizim çalışmamızda kan ve bronş lavajı kültüründe en sık acinetobacter ürerken, idrarda maya mantarı üredi.

Sepsis YBÜ'nde mortaliteyi ciddi derecede artıran önemli bir komplikasyondur. Hastaların hastaneye yatışlarından 48-72 saat sonra ortaya çıkan sepsis tablosu nazokomiyal sepsis olarak tanımlanır. Vincent ve arkadaşları Avrupa YBÜ'lerindeki sepsis oranını %37 olarak saptamışlar ve bu hastaların %56'sının dahili YBÜ'lerinden olduğunu bildirmişlerdir (89). Yapılan bazı çalışmalarda sepsisin solunum pompa kapasitesinde azalmaya ve/veya solunum kas yükünde artmaya neden olabileceği ileri sürülmektedir (90,91). Amoeiteng – Adjepong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada mekanik ventilasyon uygulanma ve weaning süresinin sepsisli hastalarda daha uzun olduğu ve mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir (92). Yalçınsoy ve arkadaşlarının çalışmasında da sepsis ile mortalite arasındaki ilişki yüksek derecede anlamlıydı (50). Wichman ve arkadaşları sepsis gelişim gününü erkeklerde 13.4 gün, bayanlarda ise 9.0 gün olarak saptamışlar ve mortaliteyi artırmadığını bildirmişler (93). Bizim çalışmamızda sepsis görülme oranı %57.4, gelişim

günü ortalaması 6.0 gündü. Sepsisin, mortalite ve weaning ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlıydı.

Ventilatör ilişkili pnömoni (VIP) YBÜ’de mortalite ve morbiditeyi artıran nazokomiyal enfeksiyondur (94). Ergin ve arkadaşları (95)’nin yaptıkları çalışmada %49.6 VİP geliştiği gözlenirken Uslu ve arkadaşlarının çalışmasında oran %45.1’di (96). Birçok çalışmada VIP’ in mortaliteyi belirgin olarak artırdığı görülmüştür (97-99). Safdar ve arkadaşlarının çalışmasında ise VİP in hastanede kalış süresini artırdığı izlenmiştir (100). Bizim çalışmamızda 113 hastada (%43.8) oranında VİP görülmüştür. Diğer çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da VİP gelişiminin mortaliteyi ve weaning başarısızlığını artırdığı görüldü.

Pulmoner volüt travma veya barotravma terimi, alveol dışı akciğer alanlarında hava varlığı olarak tanımlanır. Sıklığı hastaların özelliklerine göre değişmekle birlikte %4-48 arasında bildirilmiştir (101,102). Alveolo-kapiller permeabilitede artmaya bağlı olarak akut akciğer hasarı ve ARDS oluşur; mortalitesi yüksektir. ARDS’nin epidemiyolojisine bakacak olursak Esteban ve arkadaşlarının post-mortem çalışmasında ARDS tanı kriterlerine uyan ve kaybedilmiş 127 hastaya otopsi uygulamış ve 112 sinde (% 88) diffüz alveoler hasar belirleyebilmişler (103). Birçok çalışmada mortalite oranı yüksek bulunduğu gibi Esteban ve arkadaşlarının bir başka çalışmasında da YBÜ de ARDS gelişen hastalarda mortalite oranı %63’tü. (42,104,105,106). Aynı çalışmada barotravma oranının yoğun bakım mortalite oranını %50 artırdığı izlendi (42). Bizim çalışmamızda mekanik ventilasyon komplikasyonları olarak VILI (pnömotoraks, atelektazi) ve ARDS olarak iki ayrı parametrede incelendi. VILI 44 hastada (%17,1) oranında görülürken ARDS 35 hastada (%13.6) görüldü. İstatistiksel anlamlılık görülmemekle beraber VILI ve ARDS gelişen hastaların ölüm oranı ve weaning başarısızlığı yüksekti.

Cilt altı amfizemi volüt travma ve barotravma sonucu görülebileceği gibi endotrakeal entübasyon esnasında trakea rüptürü ve perkütan trakeostomi sırasında gelişebilecek bir komplikasyondur. Bizim çalışmamızda %6.2 oranında cilt altı amfizem görülürken bu hastaların hiçbirinde hastada trakeal hasar izlenmemiştir. Cilt altı amfizem gelişen hastaların mortalitesi yüksek bulundu.

Yoğun bakım ünitelerinde endotrakeal entübasyon uygulanan ve uzun süre mekanik ventilatöre bağlı kalacağı öngörülen hastalara trakeostomi açılması tavsiye edilmektedir (107,108). Uzamış endotrakeal entübasyonun larengeal hasar, vokal kord paralizi, glottik ve subglottik stenoz, infeksiyöz komplikasyonlar, trakeal hasar gibi komplikasyonları vardır (109). Goldenberg ve arkadaşlarının 1130 hastada yaptıkları çalışmada trakeostomi

ihtiyacının en sık yoğun bakım hastaları (%32) olduğunu bildirmişler(110). Uysal ve arkadaşlarının yoğun bakım hastalarının prognozunu incelediği çalışmada trakeostomi açılma oranı %16 ve trakeostomi açılma günü ortalama 10.5 idi (111). Bizim çalışmamızda ise 108 hastaya (%41.9) trakeostomi açılmıştı ve ortalama trakeostomi açılma günü 7.25 idi. Trakeostomi açılma günü ile taburculuk lehine istatistiksel anlamlılık vardı. Weaning başarısız hastalarda trakeostomi açılma oranı yüksek ve bulundu.

Ventilatöre bağımlı hastalarda artmış katabolizma nedeni ile üre ve kreatinin değerleri yükselir ve böbrek yetmezliği gelişebilir. Yoğun bakım hastalarında böbrek yetmezliği görülme sıklığı hasta popülasyonuna göre değişmektedir. Mendanco ve arkadaşları tarafından 1411 cerrahi ve medikal yoğun bakım hastasının incelendiği çalışmada olguların %24.7 sinde ABY geliştiği saptanmıştır (112). Avstki ve arkadaşlarının ise ABY indisansının dahiliye YBÜ de %17.7 yanık ünitesinde %5.3, solunumsal YBÜ'de %5.2, nöroloji YBÜ'de %4.4, cerrahi YBÜ de % 3.1 olduğunu bildirmişlerdir. ABY'nin daha çok yaşlı ve infeksiyonu olan yoğun bakım hastalarında görüldüğü ve mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir (113). Bazı çalışmalarda yoğun bakım hastalarında ABY mortalitesi % 40-60 civarında bulunmuştur (50, 114). Yang ve arkadaşları ile Scheinorn ve arkadaşlarının yaptığı iki farklı çalışmada da yüksek üre kreatinin değerleri weaning başarısızlığı ile anlamlı derecede ilişkili bulunmuştur (115,116). Nava ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise serum kreatinin seviyesi ile weaning başarısı arasında ilişki gösterilememiştir(45). Bizim çalışmamızda 104 hastada (%40.3) böbrek yetmezliği geliştiği saptandı. Bu hastaların 29'unda hemodiyaliz 19'unda hemodiyafiltrasyon uygulandı. Böbrek yetmezliğinin mortalite ve weaning başarısı ile anlamlı derecede ilişkili olduğu gözlemlendi.

Yoğun bakım ünitesinde gelişen gastrointestinal kanama stres ülseri sonucu gelişen kanamadır. Bu durum kritik hastalarda görülen ağır fizyolojik strese bağlı olarak mide mukozasında bozulma sonucu meydana gelir. YBÜ'ne başvuran kritik hastaların %75-100 ünde başvuru ile ilk 24 saatte mukozal hasar geliştiği bildirilmiştir (117). Bu mukozal hasar gizli ya da aşikar kanama olarak kendini gösterebilir (118). Yaygınlaşan profilaktik tedaviye rağmen %1,7-4 oranında aşikar GIS kanaması görülmektedir (119,120). Türkoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GIS kanamasının mortaliteyi, morbiditeyi ve YBÜ'nde yatış süresini artırdığı görüldü (121). Cook ve arkadaşlarında Kanada da yaptığı çok merkezli çalışmada stres ülseri kanamasının ölüm riskini 1-4 kat artırdığı bildirilmiştir (120). Bizim çalışmamızda GIS kanaması olan hasta sayısı 18 (%7,4) tü. GIS kanaması oranının ölen ve weaning başarısız hastalarda daha fazla olduğu izlendi.

Santral venöz basınç sağ artriyum basıncıdır; sağ kalp fonksiyonu ve kan volümünden etkilenir. Yoğun bakım ünitesinde sıvı tedavisi takibinde kullanılır. Bizim çalışmamızda santral venöz basınç ölçülen (CVP) 117 hastanın ortalama santral venöz basıncı 8.98 cmH₂O olarak bulundu. CVP takibinin ölen hasta grubunda %52.7 oranında yapıldığı tespit edilmiş olup istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu hastaların kliniğinin ve hemodinamisinin kritik olması nedeniyle yakın takip amaçlı ölçüm yapıldığı düşünüldü.

Hastaların sıvı dengeleri incelendi. Aldığı çıkardığı sıvı takibinde günlük ortalama çıkardığı sıvı miktarı ölen ve weaning başarısız hastalarda daha düşük orandaydı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu durum idrar çıkışının azalması ve böbrek yetmezliği ile ilişkilendirildi.

YBÜ de hastalarda gelişen malnütrisyon, yetersiz immün yanıt, azalmış ventilasyon dürtüsü ve solunum güçsüzlüğü ile ilişkili olup, mekanik ventilasyon süresinin uzamasına ve enfeksiyona bağlı morbidite ve mortalitenin artmasına yol açar (122). Yoğun bakım hastalarına hastalığının durumuna, nutrisyonel durumuna, kalori ihtiyacına ve mümkün olan beslenme yoluna göre beslenme desteği sağlanmalıdır (123). Nazogastrik tüpler orofarenkadaki bakterilerin göçüne ve gastrik içeriğin reflüsüne neden olarak nazofarengeal kolonizasyonu artırabilir. Enteral beslenme gastrik pH'yı artırır, gastrik kolonizasyona yol açar, gastrik distansiyona neden olur, reflü ve aspirasyon riskini artırarak VİP gelişimi için risk oluşturabilir (124). Bizim çalışmamızda taburcu olan ve weaning başarılı hastalarda parenteral beslenme oranı fazlaydı ve istatistiksel olarak anlamlılık gösterdi.

Kardiyovasküler hastalık, hemodinamik instabilite ve artmış inotropik ajan ihtiyacı, mekanik ventilasyonda kalış süresi, hastanede yatış süresi ve mortaliteyi artıran durumlardır. Yapılan bazı çalışmalarda artmış inotropik ajan ihtiyacının bağımsız olarak mortalite ile ilişkisini göstermiştir (50). Epstein ve Ciubotaru'nun yaptığı çalışmada 74 başarısız ekstübasyon hastasının %23 ünde sebebin KKY olduğu belirtilmiştir (125). Upadya ve arkadaşlarının 87 hastadan oluşan çalışmalarında hastaneye yatışında pozitif toplam sıvı balansının weaning ile ilişkisi gözlemlenmiş ve diüretik tedavinin weaning başarısı ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir (126). Çalışmamızda EKO yapılan hastaların bulgularının ve diüretik kullanımını ile mortalite, weaning, hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliği arasında anlamlı ilişki gözlenmezken; inotropik ajan ihtiyacının doğal olarak ölen ve weaning başarısız grupta daha yüksek olduğu görüldü.

Hastalarda YBÜ de kaldığı süreç boyunca deliryuma kadar uzanan anksiyete tablosu görülebilir. Yoğun bakım hastalarında anksiyete prevalansı %30-75 arasında değişmektedir (127,128). Anksiyetenin azalması hastanın mekanik ventilatörden ayırma süresini kısaltan

önemli bir faktördür (129). Çalışmamızda yoğun bakımda anksiyete skorlaması yapılmadığından anksiyete oranını belirleyebilmek için anksiyete ve deliryumda sıkça kullandığımız haloperidol tedavisini inceledik. Toplamda 116 hastada % 45 oranında haloperidol kullanımı görüldü. Tedavinin mortaliteye etkisine bakıldığında taburcu olan hastalarda oran ölenlere göre daha yüksekken istatistiksel anlamlılık saptanmadı fakat weaning başarılı grupta haloperidol kullanımı ile istatistiksel anlamlılık görüldü.

Aygençel ve arkadaşlarının yaptığı, glisemik kontrolün yoğun bakım mortalitesi üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmada steroid kullanılan hastalarda mortalite oranı yükseldi (130). Çalışmamızda hastaların %74.4'ü steroid tedavisi almıştı. Steroid kullanımının mortalite ve weaning üzerine etkisi görülmedi. Hiperkapnik solunum yetmezliğinin nedeni daha çok KOAH olduğu için Tip II SY olan grupta steroid kullanımının istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Çalışmamızın sonucuna göre IMV de takip edilen hastaların mortalite oranı %80.2 idi. İnvaziv mekanik ventilatörde takip süresinin ve hastanede kalış süresinin, mortalite ve weaning başarısı üzerine etkisi gözlenmedi. Taburcu olan hastaların 28. gün mortalite oranı %7.8 di.

Sonuç olarak yoğun bakım üniteleri mortalite hızının yüksek olduğu birimlerdir. İleri yaş, eşlik eden hastalıklar, enfeksiyon, sepsis, multi organ yetmezliği, uzamış invaziv mekanik ventilasyon ve buna bağlı gelişen komplikasyonlar başlıca mortalite nedenleridir. İnvaziv mekanik ventilasyonda hasta takibi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Mekanik ventilasyon gerektiren durum düzeldikten sonra zamanında weaning uygulanmalıdır. Weaning başarısını olumsuz etkileyen faktörler belirlenmeli ve mümkün olduğunca erken müdahale edilmelidir. Bu yüzden mekanik ventilasyon takip ve weaning sürecinde hasta için tehdit oluşturabilecek durumları önceden kestirebilmek ve önleyebilmek için daha fazla olgu sayısı ile benzer çalışmaların artması gerektiğini düşünmekteyiz.

6. ÖZET

Amaç: Yoğun bakım ünitemizde 48 saat ve üzeri invaziv mekanik ventilatörde takip ve tedavi edilen hastaların retrospektif analizi ile mortalite ve weaning başarısını etkileyen faktörleri belirlemek

Materyal-metod: Yoğun bakım ünitemizde Şubat 2005-Şubat 2012 yılları arasında 48 saat ve üzeri invaziv mekanik ventilatörde takip edilen 258 hastanın medikal kayıtları ve dosyaları tarandı.

Bulgular: Hastaların 148'i (%57.4) erkek, 110'u (42.6) kadın olup, yaş ortalamaları 64.6 idi. Başarılı weaning oranı % 25.1 di. 207 hastanın (%80.2) öldüğü, 51 hastanın (%19.8) taburcu olduğu görüldü. Taburcu olan hastaların 28. gün mortalite oranı %7.8 olarak tespit edildi. 135 hastada (%52.3) tip 1 SY, 123 hastada (%47.7) tip 2 SY tespit edildi. En fazla hastanın (%28.7) hastane içi diğer servislerden yoğun bakım ünitesine alındığı izlendi. Vital bulgular ve laboratuvar değerlerine bakıldığında gruplar arasında farklılık izlenmedi. Tanıların dağılımına bakıldığında en çok KOAH tanısı görüldü. İleri yaş, yüksek APACHE II skoru, yüksek Charlson Komorbidite İndeksi weaning başarısızlığı ve mortalite ile ilişkili bulundu. Hastaların yoğun bakımda yatış süresi ortalama 16.6 gün iken, IMV de kalış süresi 12.4 gündü ve bu iki parametrenin weaning ve mortalite üzerine etkisi izlenmedi. Sepsis oranı %57.4'tü. Kan kültürü ve bronş lavajı kültüründe en sık acinetobacter üremesi izlenirken, idrar kültüründe en sık maya mantarı görüldü. SIRS ve sepsis, weaning başarısızlığı ve mortalite ile ilişkiliydi. Mekanik ventilasyon komplikasyonlarının görülme sıklığına bakıldığında VIP %43.8, VILI %17.1 olarak tespit ve edildi. Weaning başarılı ve taburcu olan hastalarda oranlar daha düşük izlendi.108 hastaya (%40.3) trakeostomi açıldığı ve ortalama açılma gününün 7.2 gün olduğu görüldü. Trakeostomi açılma günü weaning ve mortalite ile ilişkiliydi. Hastaların %40.3 ünde yoğun bakım yatışı süresince böbrek yetmezliği gelişmiş. Bu hastalardan 47'sine hemodiyaliz,29'una hemodiyafiltrasyon uygulandı. Hastaların %7.4 ünde GIS kanaması, %6.2 sinde cilt altı amfizem izlendi. GIS kanaması, cilt altı amfizem weaning başarılı ve taburcu olan hastalarda daha az görülmesine rağmen istatistiksel anlamlı değildi; böbrek yetmezliği gelişimi istatistiksel olarak anlamlıydı.134 hasta YBÜ'ne entübe gelirken,124 hasta YBÜ'de entübe edildi ve ortalama entübasyon günü 1.64 tü. Hastaların 47'si (%18.2) reentübasyon uygulandı. 20 hasta (%7.8) kendi kendini ekstübe ettiği görüldü. Başlangıç ve takipte en sık kullanılan ventilasyon modunun VSIMV olduğu, taburcu olan hastalarda kontrollü modların bi hasta dışında kullanılmadığı görüldü. Weaningde en sık kullanılan T-tüp kullanıldığı izlendi. NIMV kullanımı incelendiğinde hipoksemik SY olan hastaların hiperkapnik SY olan hastalara göre daha fazla NIMV tedavisi aldıkları tespit edildi. Hastaların kan şekeri yüksekliği ve insülin dozları incelendiğinde weaning başarısızlığı ve mortalite ile anlamlı ilişki izlendi. Beslenme durumları incelendiğinde weaning başarısız ölen hastaların daha çok enteral beslendiği

görüldü. Ölen hastalara hipoalbuminemi nedeni ile daha fazla albumin replasmanı yapıldığı görüldü. İnotropik ajan kullanımının mortalite ve weaning başarısızlığı ile istatistiksel anlamlılığı izlendi.

Sonuç: Yoğun bakım üniteleri mortalite hızının yüksek olduğu birimlerdir. İleri yaş, eşlik eden hastalıklar, enfeksiyon, sepsis, multi organ yetmezliği, uzamış invaziv mekanik ventilasyon ve buna bağlı gelişen komplikasyonlar başlıca mortalite nedenleridir.

Anahtar kelimeler: Solunum yetmezliği, invaziv mekanik ventilasyon, mortalite, weaning

7. SUMMARY

Aim: To determine the factors that affect the weaning success and mortality with retrospective analysis of the patients who were treated and followed by invasive mechanic ventilator within 48 hours and over in our intensive care unit.

Material-method: The files and medical records of 258 patient, who were followed by invasive mechanic ventilator within 48 hours and over between the dates February 2005-February 2012 in our intensive care unit, were scanned.

Findings: 148 of the patients were male (57.4%), 110 of them were female (42.6%) and their average age was 64.6. The percentage of successful weaning was 25.1%. It was seen that 207 of the patients (80.2%) died and 51 of them (19.8%) were discharged. The 28th day mortality percentage of the patients who were discharged was determined as 7.8%. Type 1 respiratory failure was determined in 135 patients (52.3%) and Type 2 respiratory failure was determined in 123 patients (47.7%). It was aobserved that the biggest amount of patients (28.7%) were taken from other in-hospital services to intensive care unit. There were not any differences between group when observed the vital findings and laboratory values. There were mostly COPD diagnosis when the distibution of the diagnosis were observed. Advanced age high APACHE II score, higher Charlson Comorbidity Index, unsuccessful weaning and mortality were related each other. The average day for staying in intensive care unit was 16.6 whereas the duration of IMV staying was 12.4 and there was no effect of these two parameters on weaning and mortality. The Sepsis percentage was 57.4%. While acinetobacter was seen frequently in blood culture and bronchial lavage, yeast fungus was was seen frequently in urine culture. SIRS and sepsis are realted with unsuccessfulweaning and mortality. When the frequency of mecahanical ventilation complications were observed, VIP was 43.8%, VILI was 17.1%. The percentages were lower when successful weaning and the dicharged patients were observed. Tracheostomy was applied to 108 (40.3%) and average day of tracheostomy was 7.2 days. The day of tracheostomy application was realted with weaning and mortality. Renal failure developed 40.3% of the patient during their stay in in tensive care unit. 47 of these patients were applied hemodialysis, 29 of these patients were applied hemodiafiltrasyon. GIS bleeding was observed in 7.4% of the patients and subcutaneous emphysema was observed in 6.2% of the patients. Although GIS bleeding and subcutaneous emphysema were rarely seen in successful weaning and discharged patients, it was not statistically significant, however renal failure development was statistically significant. While 134 patient were coming intubated to intensive care unit, 124 patient were intubated in intensive care unit and the average intubation day was 1.64. Reintubation was applied to 47 of the patients (18.2%). 20 of the patients (%7.8) extubated themselves. The most frequent ventilation mod in beginning and follow-up was VSIMV, the controlled modes were not used in discharged patients except one. T-tube was the most frequent one used in weaning. When NIMV

usage was observed, the patients with hypoxemic respiratory failure were treated more NIMV than patients with hypercapnic respiratory failure. When the glucose level and doses of insulin were observed, there was a significant relationship between unsuccessful weaning and mortality. When nutrition situations were observed, it was seen that the unsuccessful weaning dead patients were fed enteral. It was seen that more albumin replacement was applied to dead patients because of hipoalbuminemi. Statistical significance was observed with usage of inotropic agent and mortality and unsuccessful weaning.

Result: Intensive care units are the units in which the mortality rates are high. Advanced age, accompanied diseases, infection, sepsis, multi organ failure, long invasive mechanical ventilation and complications related to these variables are the main mortality reasons.

Key words: Respiratory failure, invasive mechanical ventilation, mortality, weaning

8. KAYNAKLAR

1. Grippi MA, Respiratory Failure; An overview, In: Fishman AP, Elios JA, Fishman JA, Kaiser KR, Senior RM (eds). Pulmonary Diseases and Disorders: New York, McGraw-Hill, 3rd Ed, 1998;2:2525-2535.

2. Uçkun İ. Solunum yetmezliği, fizyopatoloji, tanı, ayırıcı tanı. In: Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. ASD Toraks Yayınları 2005:3-15.
3. Ece T. Solunum Yetmezliği. Arseven O (Ed). Akciğer Hastalıkları, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2002;201-216.
4. Kaya A. Solunum Yetmezliği.Ed:Kaya A, Karakurt S. Noninvasive Mekanik Ventilasyon, Poyraz Tıbbi Yayıncılık, Ankara, Aralık-2006
5. Çiledağ A, Kaya A. Solunum Yetmezliği. In: Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon. Çelikel T, Gürsel G (Eds). Toraks Kitapları 2010;9:162-175.
6. Gürsel G.Solunum Yetmezliği tanı ve tedavisi.Toraks Derneği 4. kış okulu kitapçığı;2005:239-53
7. Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, et al.Principles of critical care efor the patient with respiratory failure.Textbook of respiratory medicine. Murray Wadel.Second Edition; 95:2345-2588
8. Yıldırım N.Kronik Solunum Yetmezliğinin Fizyopatolojisi. Ed:Umut S.KOAH Seminer Notları-3.İstanbul, Ağustos 2001:22-25
9. Karakurt S. Solunum Yetersizliği. In: Akciğer Hastalıkları Temel Bilgiler. Özlü T, Metintaş M, Ardiç S (Eds). Türk Toraks Derneği Okulu 2008:369-381.
10. Radriuez-Roisin R, McNee W. Pathophysiology of chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir Monograph 1998;3:107-126
11. Senior RM, Shapiro SD. Chronic obstructive pulmonary disease: Epidemiology pathophysiology and pathogenesis. Fishman AD (ed). Pulmonary Diseases and Disorders. New York, McGraw-Hill, 3rd ed, 1998;659-683
12. Katz-Papatheophilou E, Heindl W, Gelbmann H, Hollaus P, Neumann M. Effect of biphasic positive airway pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease .Eur Respir J 2000;15:498-504
13. The Merck Manuel of Diagnosis and Therapy.Section 6.Pulmonary Disorders.Chapter 66. Respiratory Failure
14. Türктаş H.Akut Solunum Yetmezliği. Ed:Ekim N, Türктаş H.Göğüs hastalıkları Acilleri.Ankara:Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000.175-84.
15. Powers SK, Shanely RA, Coombes JS, Koesterer TJ, Mc Kenzie M, Van Gammeren D, Cicale M, Dodd SL. Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm, J Appl. Physiol 2002;92:1851-1858
16. Gammeren DV, Falk DJ, Deering MA, De Ruisseau KC, Powers SK. Diaphragmatic nitric oxide synthase is not induced during mechanical ventilation.J. App. Physiol 2007; 102:157-162
17. Jubran A, Tobin JM.Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation.Am J Respir Crit Care Med 1997; 155:906-915
18. Georgopoulos D, Buchardi H. Ventilatory strategies in adults patients with status asthmaticus. In:Mechanical Ventilation from İntensive Care to Home Care, ERS Monograph 8, (Ed) Roussos C, 1998;45-84
19. Martin JG, Shore SA ,Engel LA.Mechanical load and inspiratory muscle action during induced astma.Am Rev Respir Dis 1983; 128:455-460
20. Alataş F, Bacakoğlu F, çelikel T, Erginel S, Gökırmak M, Gözü O ve ark. Editör: Uçgun İ.Solunum desteği gerektiren hastalarda mekanik ventilasyon uygulamaları. Anadolu solunum derneği.ADS toraks yayınları.1.baskı.Eskişehir:Özkağıtçılık Matbaacılık A.s, 2005:31-42 Matbaacılık A.Ş, 2005: 31-42.
21. Pingleton SK.Complications of acute respiratory failure.Am Rev Respir Dis 1988;137:1463-93
22. Ambrosino N, Simonds AK.Mechanical Ventilation.Eur Respir Mono 2000;13:155-76.
23. Kaya A. Solunum Yetmezliği ve Tedavisi. In: Türk Toraks Derneği Okulu. 2007:196-209.
24. Uçgun İ. Uygun Mod Seçimi ve Mekanik Ventilasyon Ayar Prensipleri. In: Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. . Uçgun İ (Ed). ASD Toraks Yayınları 2005:78-87.
25. Raof S. Objectives of mechanical ventilation. In: Raof S, Khan FA (eds). Mechanical Ventilation Manuel. Philadelphia: Versa Press, 1998:4-5.
- 26 Bacakoğlu F. Sık Kullanılan Ventilasyon Modları. In: Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. . Uçgun İ (Ed). ASD Toraks Yayınları 2005:42-52

27. Bacakoğlu F Temel İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulama Yöntemleri. Yoğun Bakım Dergisi 2002;2(4):215-224
28. Tobin MJ. Mechanical ventilation. N Eng J Med 1994;330:1056-1061.
29. Putenses C, Muders T, Varelman D, et al. The impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation. Curr Opin Crit Care 2006;12:13-18.
30. Tobin MJ. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. McGraw Hill inc. 2006:63-68.
31. Gammon ,RB,Shin,MS,Groves,RH Jr.Hardin,MJ,et al.Clinical risk factors for pulmonary boratrauma:A multivariate analysis Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1235.
32. Karakurt S.Mekanik ventilasyon komplikasyonları.Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon.Çelikel T.(Ed.),Gürsel G (Ed).Toraks Kitapları.Ock 2010;318-326
33. Tutor;JD,Mason,CM,Dobard E,et al.Loss of compartmentalization of alveolar tümör necrosis factor after lung injury.Am J Respir Crit Care Med 1994;149:1107
34. Chiumello,D,Pristine,G,Slutsky,AS.Mechanical ventilation affects local and systemic cytokines in an animal model of ARDS.Am J Respir Crit Care Med 1999;160:109
35. Craven DE,Kunches LM,Kilinsky V,Lichtenberg DA,Make BJ,McCabe WR,Risk factors for pneumonia and fatality in patients recieving continuous mechanical ventilation.Am Rev Respir Dis 1986;133:792-6
36. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW. Evidence Based Guidelines for Weaning and discontinuing ventilatory support. Chest 2001;120:375-395.
37. Marini JJ, Wheeler AP. Weaning from mechanical ventilation. In Critical Care Medicine: The Essentials. Second Edition. Williams & Wilkins. Pennsylvania. 1997:173-195.
38. Esteban A, Alia I, Ibanez J, et al. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. Chest 1994;106:1188-1193
39. Esteban A, Alia I, Tobin J, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:512-518
40. Meade M, Guyatt G, Cook D, et al. Predicting success in weaning from mechanical ventilation. Chest 2001;120:400S-424S.
41. Metintaş M. Mekanik Ventilatörden Ayırma. In: Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. Uçgun İ (Ed). ASD Toraks Yayınları 2005:88-113.
42. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation:a 28-day international study. JAMA 2002; 287:345-55.
43. Ely EW, Evans GW, Haponik EF. Mechanical ventilation in a cohort of elderly patients admitted to an intensive care unit. Ann Intern Med 1999;131:96-104.
44. Yang P-H, Hung J-Y, Yang C-J. Successful weaning predictors in a respiratory care center in Taiwan. Kaohsiung J Med Sci 2008;24:85-91.
45. Nava S, Rubini F, Zanotti E. Survival and prediction of successful ventilator weaning in COPD patients requiring mechanical ventilation for more than 21 days. Eur Respir J 1994;7:1645-1652.
- 46.Schinhorn ve arkadaşlarının.
47. Gaebe G, Curley F, Sammon M. Physiologic correlates of rapid shallow breathing (f/VT) during weaning from mechanical ventilation (MV) [abstract]. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:A525.
- 48.Epstein SK, Ciubotaru RL. Influence of gender and endotracheal tube size on preextubation breathing pattern. Am J Respir Crit Care Med 1996;154:1647-1652.
49. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985;13:818-829.
- 50.Yalçınsoy M,Çetintaş G,Moçin Ö Y,Acartürk E,Güngör G, Göğüs hastalıkları yoğun bakım ünitesindeki aku dahili sorunların mortaliteye etkisi.Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2011;59(3):221-226
- 51.Ceylan E,İtil O,Arı G, et.al.Factors affecting mortality and morbidity in patients followed in medical intensive care unit.Turkish Thoracic Journal 2001;2:6-12
- 52.Uçgun İ,Metintaş M,Moral M et.al To identify mortality rate and high risk patients in non-malignant res

53. Ely EW, Baker AM, Evans GW et al. The prognostic significance of passing a daily screen of weaning parameters. *Intensive Care Med*. 1999;25:581-7
54. Schönhofer B, Eutner S, Nava S. Et al. Survival of mechanically ventilated patients admitted to a specialised weaning centre. *Intensive Care Med*. 2002;28:908-16,
55. Matic I, Titlic M. Effects of APACHE II score on mechanical ventilation; prediction and outcome. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2007; 58(3):177-83.
56. Schönhofer B, Guo JJ. The use of APACHE II prognostic system in difficult to wean patients after long term mechanical ventilation. *Eur J Anaesth* 2004;21:558-565.
57. Menzies R, Gibbons W, Goldberg P. Determinants of weaning and survival among patients with COPD who require mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Chest* 1989;95:398-405.
58. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley CD, et al. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1530-1536.
59. Sassoon CSH, Mahutte CK. Airway occlusion pressure and breathing pattern as predictors of weaning outcome. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:860-866.
60. Mokhlesi B, Tulaimat A, Gluckman TJ, Wang Y, et al. Predicting extubation failure after successful completion of a spontaneous breathing trial. *Respir Care* 2007;52(12):1710-1717
61. Ai-Ping C, Lee KH, Lim TK. In hospital and 5 -year mortality of patients treated in the ICU for acute exacerbations of COPD: a retrospective study. *Chest*. 2005;128:518-524.
62. Similowski T, Agusti A, MacNee W, et al. The potential impact of anaemia of chronic disease in COPD. *Eur Respir J* 2006;27:390-396.
63. Dasgupta A, Rice R, Mascha E, et al. Four-year experience with a unit for longterm ventilation (respiratory special care unit) at the Cleveland Clinic Foundation. *Chest* 1999;116:447-455.
64. Modawal A, Candadai NP, Mandell KM, et al. Weaning success among ventilator dependent patients in a rehabilitation facility. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:154-157.
66. Gale SC, Sicutris C, Reilli PM et al. poor glysemic control is associated with increased mortality in critically ill trauma patients. *Am Surg* 2007 ;73:454-60
67. McCowen KC, Malthora A, Bistran BR. Stress induced hyperglycemia. *Crit. Care Clin* 2001;17:107-24
68. The NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283-97.
69. Devos P, Preiser JC. Is it time for implementation of tight glycaemia control by intensive insulin therapy in every ICU? *Crit Care* 2006; 10: 130.
70. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359-67.
71. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354: 449-61.
72. Cooper LM, Linde-Zwirble WT. Medicare intensive care unit use: analysis of incidence, cost, and payment. *Crit Care Med* 2004; 32:2247-53.
73. Epstein SK. Decision to extubate. *Intensive Care Med* 2002; 28:535-46.
74. Epstein SK, Nevins ML, Chung J. Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1912-6.
75. Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007; 29:1033-56.
76. Fıstıkçı H, Kızılırmak S, Çakar N T-parçası Denemesi Sonrası Ekstübasyonu Yapılan Hastaların Sonuçlarının Prospektif Değerlendirilmesi *Türk Toraks Dergisi*;8(2):85-91
77. Esteban A, Alia I, Gordo F et al. For the Spanish Lung Failure Collaborative Group. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:459-65.
78. Krieger BP, Ershowsky PF, Becker DA et al. Evaluation of conventional criteria for predicting successful weaning from mechanical ventilatory support in elderly patients. *Crit Care Med* 1989; 17:858-61.
79. Demling RH, Read T, Lind LJ et al. Incidence and morbidity of extubation failure in surgical intensive care patients. *Crit Care Med* 1988;16:573-7.
80. Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Eng J Med* 1994; 330: 1056–1061.

81. Esteban A, Alia I, Ibanez J, Benito S, Tobin MJ. Modes of mechanical ventilation and weaning: a national survey of Spanish hospitals; The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 1994; 106: 1188–1193.
82. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995; 332: 345-50
83. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. E. Noninvasive positive-pressure ventilation for extubation failure after extubation. *N Eng J Med* 2004; 350: 2452-2460.
84. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, et al. Early NIV averts extubation failure in patients at risk. A randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 164-170.
85. Jiang JS, Kao SJ, Wang SN. Effect of early application of biphasic airway pressure on the outcome of extubation in ventilator weaning. *Respirology* 1999; 4: 161-165.
86. Küçükateş E, Kocazeybek B. İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Yoğun Bakım ünitelerinde yatan hastalardan izole edilen bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları. *Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Dergisi* 2001; 31: 19-22
87. Akın A, Çoruh AE, Alp E, Canpolat DG. Anestezi yoğun bakım ünitesinde beş yıl içerisinde gelişen nazokomiyal enfeksiyonlar ve antibiyotik direncinin değerlendirilmesi. *Erciyes Tıp Dergisi* 2011; 33(1): 007-016
88. Mathai A S, Oberoi A, Madhavan S, Kaur P. Acinetobacter infections in a tertiary level intensive care unit in northern India: epidemiology, clinical profiles and outcomes. *Journal Of Infection and Public Health* 2012 5; 145-152
89. Vincent JL, Sakr Y, Suprunga CL, Reinhart MR; et al. Sepsis in European Intensive Care Units: Result of SOAP study. *Crit Care Med*. 2006; 34: 344-353
90. Wilcox P, Osborne S, Bressler B. Monocyte inflammatory mediators impair in vitro hamster diaphragm contractility. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 462-466.
91. Wilcox P, Milliken C, Bressler B. High-dose tumor necrosis factor alpha produces an impairment of hamster diaphragm contractility: attenuation with a prostaglandin inhibitor. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1611-1615.
92. Amoateng-Adjepong Y, Jacob BK, Ahmad M, Manthous CA. The effect of sepsis on breathing pattern and weaning outcomes in patients recovering from respiratory failure. *Chest* 1997; 112: 472-477.
93. Wichman MW, Inthorn D, Andress HJ et al. Incidence and mortality of severe sepsis in surgical intensive care patients: the influence of patient gender on disease process and outcome. *Intensive Care Med* 2000; 26: 167-172
94. Chastre J VAP *Respir Care* 2500; 50: 975-983
95. Ergin F, Kurt Azap Ö, Yapar G, Ars H, Dikmen Ö. Başkent Üniversitesi hastanesinde Saptanan Ventilatörle ilişkili Pnömoniler: İnsidans Risk Faktörleri, Etken Dağılımı ve Antibiyotik Direnç Patenleri. *Flora* 2004; 9 (2): 119-24.
96. Uslu M, Öztürk DV, Kuşçu F, Aslan V, Gürbüz Y, Tütüncü E, Şencan İ. Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ventilatörle ilişkili pnömoni gelişmesine etki eden risk faktörleri. *Klimik Dergisi* 2010; 23(3): 83-8.
97. Altıay G, Tabakoğlu E, Özdemir L ve ark. Solunum yoğun bakım hastalarında mortalite oranları ve ilişkili faktörlerin belirlenmesi. *Toraks Dergisi* 2007 ; 8(2): 79-34
98. Harold R, Saint S, Matthay MA. Prevention of ventilator-associated pneumonia: An evidence – based systematic review. *Ann Intern Med* 2003; 138: 494-501
99. Heyland DK, Cook DJ, Griffith L et al. The attributable morbidity and mortality associated pneumonia in critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am J Crit C* (4 pt 1) 1249-1256
100. Safdar N, DeZfulian C, Collard HR, Saint S. Clinical and economic consequences of ventilator – associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med*. 2005; 33(10): 2184-2193
101. Pingleton SK. Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 146-93.
102. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 2118-24
103. Esteban A, Fernandez-Segoviano P, Frutos-Vivar F et al. Comparison

- of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Intern Med* 2004;141:440-5.
104. Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, et al. Identification of patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:1818-1824.
105. Valta P, Uusaro A, Nunes S, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1999;27:2367-2374.
106. Navarrete-Navarro P, Ruiz-Bailen M, Rivera-Fernandez R, et al. Acute respiratory distress syndrome in trauma patients. *Intensive Care Med*. 2000;26:1624-1629.
107. Plummer AL, Gracey DR. Consensus conference on artificial airways in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 1989; 96: 178-180.
108. Marsh HM, Gillespie DJ, Baumgartner AE. Timing of tracheostomy in the critically ill patients. *Chest* 1989; 96: 190-193.
109. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in term intubation. *Laryngoscope* 1984; 94: 367-377.
110. Goldenberg D, Golz A, Netzer A, Joachims HZ. Tracheotomy: changing indications and a review of 1.130 cases. *J Otolaryngol* 2002;31:211-5
111. Uysal N, Gündoğdu N, Börekçi Ş, ve ark. Üçüncü basamak merkezde dahili yoğun bakım hastalarının prognozu. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010 1:1-15
112. De Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000; 26: 915-21.
113. Higgins TL, McGee WT, Steingrub JS, et al. Early indicators of prolonged intensive care unit stay: impact of illness severity, physician staffing, and pre-intensive care unit length of stay. *Crit Care Med* 2003; 31: 45-51.
114. Avasthi G, Sandhu JS, Mohindra K. Acute renal failure in medical and surgical intensive care units – a year prospective study. *Ren Fail* 2003;25:105-13
115. Yang P-H, Hung J-Y, Yang C-J. Successful weaning predictors in a respiratory care center in Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci* 2008;24:85-91.
116. Scheinhorn DJ, Hassenpflug M, Artinian BM, LaBree L. Predictors of weaning after 6 weeks of mechanical ventilation. *Chest* 1995;107:500-505..
117. Reilly J, Fennerty MB. Stress ulcer prophylaxis: The prevention of gastrointestinal bleeding and the development of nosocomial infections in critically ill patients. *J Pharm Prac* 1998; 11: 418-32.
118. Critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med* 2002; 30(Suppl): S351-S55.
119. Van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22: 209-24.
120. Cook DJ, Griffith LE, Walter SD, et al. Canadian Critical Care Trials Group. The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care*. 2001; 5: 368-75.
121. Melda Türkoğlu, Neriman Defne Altıntaş, Arzu Topeli İskit. Yoğun bakıma gis kanaması tanısı ile yatan hastalar ile yoğun bakımda stres ülserine bağlı gis kanaması geçiren hastaların karşılaştırılması. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010; 3: 63-9
122. Dikensoy Ö, Uysal N. Yoğun bakımda beslenme tedavisi. In: Solunum Yetmezliği ve Mekanik Ventilasyon. Eds: Çelikel T, Gürsel G. Toraks Kitapları 2010;9:68-86.
123. Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL, et al. Applied nutrition in ICU patients. A consensus statement of the American Collage of Chest Physicians. *Chest* 1997;111:769-778.
124. Cunha BA. Nosocomial pneumonia diagnostic and therapeutic considerations. In: Niaderman MS, ed. *Med Clin North Am* 2001;85(6):79-114.
125. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:489-493.
126. Upadya
127. Pochard F, Lanore JJ, Bellier F, et al. Subjective psychological status of severely ill patients discharged from mechanical ventilation. *Clin Intensive Care* 1995;6:57-61.

- 128.Chlan LL. Description of anxiety levels by individual differences and clinical factors in patients receiving mechanical ventilatory support. *Heart Lung* 2003;32:275-282
129. Boles JM, Bion J, Connars A, et al. Weaning From Mechanical Ventilation. *Eur Respir J* 2007;29:1033-1056.
- 130.Aygenel G,Türkoğlu M,Savaş G ve ark.Glisemik kontrolün yoğun bakım mortalitesi üzerine etkisi.*Yoğun Bakım Dergisi* 2011:1:1-7

9. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimime katkıları bulunan, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Göğüs Hastalıkları Anabilimdalı Başkanı saygı değer hocam Prof. Dr. Oktay İmecik'e, tez

çalışmam boyunca bilgi ve tecrübelerini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım, değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Turgut Teke'ye, değerli hocalarım; Prof. Dr. Kürşat Uzun, Prof. Dr. Adil Zamani, Prof. Dr. Mehmet Gök, Yrd. Doç. Dr. Emin Maden, Yrd. Doç. Dr. Şebnem Yosunkaya, Uzm. Dr. Soner Demirbaş ve Uzm. Dr. Mehmet Yavşan'a Her zaman destek ve sevgilerini hissettiğim asistan arkadaşlarıma, solunumsal yoğun bakım ünitesi ve göğüs hastalıkları servisinde birlikte çalıştığımız hemşire, sekreter, personel ve teknisyen arkadaşlara,

Dostluğunu ve desteğini benden esirgemeyen arkadaşım Dr.Selver Çakır a, tezimde emeği bulunan sevgili Esin, Selen, ve Fatoş'a, bugünlere gelmeme sabır, emek ve özveriyle büyük katkıda bulunan ve her koşulda yanımda olan canım anneme, ağabeyime, moral kaynağım sevgili eşime ve oğluma, İçtenlikle teşekkür ederim.

Dr. Fatma Eroğlu