

T.C.
AKDEN Z ÜN VERS TES
SA LIK B L MLER ENST TÜSÜ
GÖ ÜS CERRAH ANAB L M DALI

**POZ T F SIVI BALANSININ YO UN BAKIMDA YATAN
HASTALARDA AKC ERLER- EKSTÜBASYON
ÜZER NE ETK S**

Deniz SÖNMEZ

YÜKSEK L SANS TEZ

2018 –ANTALYA

T.C.
AKDEN Z ÜN VERS TES
SA LIK B L MLER ENST TÜSÜ
GÖ ÜS CERRAH S ANAB L M DALI

POZ T F SIVI BALANSININ YO UN BAKIMDA YATAN
HASTALARDA AKC ÖRERLER- EKSTÜBASYON
ÜZER NE ETK S

Deniz SÖNMEZ

YÜKSEK L SANS TEZ

DANI MAN
Prof.Dr. Abdullah ERDO AN

“Kaynakça gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

2018-ANTALYA

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğüne;

Bu çalışma jürimiz tarafından Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı Pulmoner Fizyoterapi Programında yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir. 27 /12/ 2017

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Abdullah ERDOĞAN
Akdeniz Üniversitesi

Üye : Prof. Dr. Levent DERTSİZ
Akdeniz Üniversitesi

Üye : Prof. Dr. Melike CENGİZ
Akdeniz Üniversitesi

Üye : Doç. Dr. Makbule ERGİN
Akdeniz Üniversitesi

Üye : Doç. Dr. İsmail GÖMCELİ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi

İmza

.....

.....

.....

.....

.....

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun/.... /..... tarih ve / sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Narin DERİN

Enstitü Müdürü

ETİK BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı beyan ederim.

Öğrencinin

Adı SOYADI

Deniz SÖNMEZ

İmza

TezDanışmanı

Ad SOYAD

Prof. Dr. Abdullah ERDOĞAN

İmza

TE EKKÜR

Pulmoner Fizyoterapi Yüksek Lisans programına başlamamda büyük deste i olan, saygıde er hocam merhum Sayın Prof. Dr. Abid DEM RCAN 'a, e itimim boyunca ve tez çalı malarım süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandı ım, yo un çalı ma temposuna ra men bana her zaman yardımcı olan bugünlere gelmemi sa layan Saygıde er Hocam ve Tez Danı manım Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Gö üs Cerrahisi Anabilim Dalı Ba kanı Sayın Prof. Dr. Abdullah ERDO AN 'a en içten te ekkürlerimi sunarım.

Yüksek lisans süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandı ım hocalarım Sayın Prof.Dr. Alpay SARPEN ve Sayın Prof. Dr. Levent DERTS Z 'e çok te ekür ederim.

E itim süresince tez çalı malarımın ilk ba ından itibaren büyük yardımını olan Hocam Sayın Doç.Dr. Makbule ERG N' e çok te ekkür ederim.

E itim sürecimin ilk ba ından itibaren büyük yardımları olan, beni her zaman destekleyen, klinikte bilgi ve tecrübelerinden faydalandı ım Solunum Fizyoterapisti Sayın Nazmiye ERD L ÖZGÜR' e en içten te ekkürlerimi sunarım.

Tez çalı mam sırasında veri toplama a amasında eme i geçen Yo un Bakım Hekimleri ve Hem irelerine çok te ekkür ederim.

Yeti memde hiçbir fedakarlı ı esirgemeyen, sevgi ve desteklerini hep yanımda hissetti im de erli annem Fatmana UYSAL, babam Ömer UYSAL ve sevgisi ve anlayı ı ile hep yanımda olan sevgili e im Ali SÖNMEZ ve zamanını çaldı ım o lum Rüzgar SÖNMEZ' e sonsuz te ekkürlerimi ve sevgilerimi sunarım.

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anestezi Yoğun bakım I-II-III, Dahiliye Yoğun Bakım ve Göğüs Cerrahi Yoğun Bakımında en az 72 saat mekanik ventilasyon desteği gerektiren ve klinik olarak sepsis ve septik şok tanısı alan hastaların demografik bilgileri, mekanik ventilasyon sürelerini, sıvı balanslarını ve mortalitesini araştırmaktır.

Yöntem: Hastaların tıbbi dosyalarından, hemireviz gözlemlerinden, hastane ve yoğun bakım ünitesi elektronik kayıt dosyalarından demografik veriler, kullanılan ilaçlar, invaziv mekanik ventilasyon süresi, vital bulguları, kan gazı ve laboratuvar değerleri, aldıkları çıkardıkları takibi değerlendirildi (pozitif, negatif, dengede).

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen toplam 50 hastanın 26'sı(52.00) erkek(E), 24'ü(48.00) kadın(K) idi. Yaş ortalaması 66.58 ± 16.25 idi. Kronik hastalık varlığı 40(%80) hastada tespit edilmiş olup bunlardan 13'ü(%13.50) Hipertansiyon, 11'i (%27.50) DM, 8'i (%20.00) KOAH,8' (%20) diğeri tanımlanarak bulundu. Toplam 50 hastanın sıvı dengeleri incelendiğinde 42'si (%84.00) pozitifde, 6'sı (%12.00) negatifde, 2'si (%4.00) dengededir. Bu 50 hastanın 42 (%84.00) beslenememi, 1'i (%2.04) enteral, 6'sı (%12.24) paranteral beslenebilmiştir. YB kalı süreleri 9.80 ± 7.14 gün olarak bulundu. APACHE II skoru 25.99 ± 4.68 , GKS skoru 6.73 ± 2.21 , SOFA skoru 7.85 ± 1.86 olarak bulundu. Çalışmaya dahil edilen toplam 50 hastanın 11 (%22) tanesinde ARDS geliştiği tespit edildi.

Sonuç: Mekanik ventilasyon, yoğun bakım ünitelerinde uygulanan sepsis ve septik şok hastalarında vazgeçilmez bir tedavi yöntemi olmakla birlikte, komplikasyon gelişme riskini ve mortalite oranını da arttıran bir yöntemdir.

Biz bu çalışmada pozitif sıvı balansı olan hastaların negatif sıvı balansına sahip hastalara kıyasla daha uzun süre mekanik ventilasyonda kaldıklarını ve mortalitesinin daha fazla olduğunu tespit ettik. Bu çalışmada pozitif sıvı yüklü hastaların 11 tanesinde ARDS geliştiği gözlemlenmiştir.

Anahtar kelimeler: yoğun bakım, mekanik ventilasyon, sepsis-septik şok, sıvı balansı

SUMMARY

Objective: The aim of this study was to evaluate the demographic information of patients who require mechanical ventilation support for at least 72 hours in the Intensive Care Unit I-II-III, Internal Medicine Intensive Care and Thoracic Surgery Intensive Care Unit of Akdeniz University Medical Faculty Hospital and clinically diagnosed with sepsis and septic shock, ventilation times, fluid balances and mortality.

METHODS: Demographic data, medications used, duration of invasive mechanical ventilation, vital findings, blood gas and laboratory values were assessed (positive, negative, equilibrium) from the patient's medical files, nurse observations, hospital and intensive care unit electronic records files.

Findings: Twenty-six (52.00) male (E) and 24 (48.00) female (K) of the total 50 patients included in the study. The mean age was 66.58 ± 16.25 . Chronic disease was detected in 40 (80%) patients, 13 (13.50%) of them were hypertension, 11 (27.50%) DM, 8 (20.00%) COPD and 8 found. When the fluid balances of 50 patients were examined, 42 (84.00%) were positive, 6 (12.00%) were negative and 2 (4.00%) were balanced. Of these 50 patients, 42 (84.00%) were not fed, 1 (2.04%) were enteral and 6 (12.24%) were parenteral. The duration of stay was 9.80 ± 7.14 days. The APACHE II score was 25.99 ± 4.68 , the GKS score was 6.73 ± 2.21 , and the SOFA score was 7.85 ± 1.86 . It was found that ARDS developed in 11 (22%) of 50 patients included in the study

Conclusion: Mechanical ventilation is an indispensable treatment modality in sepsis and septic shock patients in intensive care units and increases the risk of complications and mortality rates.

We also found that patients with positive fluid balance stayed in mechanical ventilation longer than patients with negative fluid balance and had higher mortality. In this study, it was observed that 11 of the patients with positive fluid-loaded ARDS developed.

Key words: intensive care, mechanical ventilation, sepsis-septic shock, fluid balance

Ç İNDEK İLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
Ç İNDEK İLER	iii
TABLOLARD A Z İN	
EK İLLER D A Z İN	iv
S İMGELER ve KISALTMALAR	
1. G İR	
2. GENEL B İLG İLER	
2.1.Mekanik Ventilasyon	3
2.1.1.Mekanik Ventilasyonun Tarihçesi	3
2.1.2.Yo ğ un Bakımda Mekanik Ventilatör Deste ğ inin Amacı	7
2.1.3.Akci ğ er Fizyolojisi ve Solunum Sistemi	8
2.1.4.Solunum Yetmezli ğ i	15
2.1.5.Mekanik ventilasyon Endikasyonları ve Amacı	19
2.1.6.Mekanik Ventilasyon Uygulamaları ve Parametreleri	24
2.1.7.Mekanik Ventilatör Komplikasyonları	31
2.1.8.Mekanik Ventilatörden Ayırma	34
2.2.Sıvı Dengesi	39
2.2.1.Vücuttaki Sıvı Da ğ ılımı	40
2.2.2.Sıvı –Elektrolit Dengesini Düzenleyen Sistemler	44
2.2.3.Yo ğ un Bakım Hastalarında Sıvı –Elektrolit Dengesizli ğ i	46
2.3.Sepsis ile İlg ili Tanımlar	53
2.3.1.Çoklu Organ Yetmezli ğ i Sendromu (Multiple Organ Dysfunction Syndrome-MODS)	54
2.3.2.Sepsiste hemodinamik resusitasyon	56
2.3.3.Sepsiste tanı ve prognoz belirlenmesinde skorlama SistemleriAPACHE II ve SOFA	59
3. GEREÇ ve YÖNTEM	62
4. BULGULAR	65

5. TARTI MA	80
6. SONUÇ VE ÖNER LER	91
KAYNAKLAR	94
ÖZGEÇM	107



TABLolar D Z N 59

Tablo 2. 1. Vücuda alınan ve vücuttan atılan su miktarları	40
Tablo 2. 2. Vücut sıvı da ılımı	42
Tablo 2. 3. Hastadaki hipovolemi derecesi basitçe hesaplama formülü	47
Tablo 2. 4. APACHE II Skoru	60
Tablo 2. 5. SOFA Skoru	61
Tablo 4. 1. Cinsiyete göre da ılım	65
Tablo 4. 2. Taburcu ve exitus oranları	65
Tablo 4. 3. SOFA skoru, APACHE II skoru, yatı süreleri	65
Tablo 4. 4. Sıvı balansı	66
Tablo 4. 5. Ek hastalık varlı ı	66
Tablo 4. 6. Hastaların entübasyon durumu	67
Tablo 4. 7. ARDS geli me sıklı ı	67
Tablo 4. 8. Hastaların beslenme durumu ve ekli	67
Tablo 4. 9. Vital bulgular ve labaratuvar de erleri	68
Tablo 4. 10. Entübasyon, ekstübasyon ve ilaç kullanımları ortalama de erleri	69
Tablo 4. 11. Sıvı balanslarına göre kullanılan ilaçlar, extübasyon ve weaning de erleri	71
Tablo 4. 12. Ex olma –taburcu olma durumuna göre kullanılan ilaçlar, extübasyon ve weaning de erleri	72

Tablo 4. 13. YBÜ ne klinik sepsis tanımlı hastaların IMV takibi altındaki günlük arter kan gazı ortalaması	74
Tablo 4. 14.: IMV tedavisinde takip edilen günlük kullanılan modlar ve ventilatör ayarları	74
Tablo 4. 15.: 24 saatlik sıvı balansı, kan şekeri, insülin dozlarının ortalaması	74
Tablo 4. 16.: Sıvı dengesine göre vital bulgular ve laboratuvar değerleri	75
Tablo 4. 17. : Günlük arter kan gazı değerlerinin sıvı balansına göre değerleri	76
Tablo 4. 18. : Sıvı balansına göre mekanik ventilasyon ayarlarının ortalaması	76
Tablo 4. 19.: Sıvı balansına göre GKS,APACHE II,SOFA skoru sonuçları	77
Tablo 4. 20. : Yaş ortalamaları, yo un bakım skorları ve yo un bakımdaki kalı gün ortalama değerlerinin ex olan ve taburcu olan hastalara göre sonuçları	77
Tablo 4. 21. : Vital bulgu değerlerinin ex olan ve taburcu olan hastalara göre değerleri	77
Tablo 4. 22. : Arter kan gazı değerlerinin ex olan ve taburcu olan hastalara göre parametreleri	78
Tablo 4. 23. : Mekanik ventilasyon ayarlarının ex olan–taburcu olan hastalara göre parametreleri	78
Tablo 4. 24. : Günlük laboratuvar değerlerinin ex olan ve taburcu olan hastalara göre ortalama parametresi	79

EK LLER D Z N

ekil 2. 1. Alfred E. Jones'in ilk tank ventilatörü	4
ekil 2. 2. Babybird	5
ekil 2. 3. Drager Baby pulmotor	5
ekil 2. 4. Emerson'in icat etti i demir akci er	6
ekil 2. 5. Prutan BENNETT 7200	6
ekil 2. 6. Solunum sistemi organizasyonu	10



S İMGELER ve KISALTMALAR

AKG	: Arter Kan Gazları
ARDS	: Akut Respiratuar Distres Sendrom
A/C	: Yardımlı- Kontrollü MV
CMV	:Kontrollü MV
CRP	: C-reaktif protein
CPAP	: Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı
DM	: Diyabetes Mellitus
FRK	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FiO₂	:Oksijen Konsantrasyonu
GCS	: Glaskow Koma Skoru
HT	: Hipertansiyon
HCO₃	: Bikarbonat
IMV	: İnvaziv Mekanik Ventilasyon
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
MAP	: Ortalama Arter Basıncı
MV	: Mekanik Ventilasyon
MODS	: Multiple Organ Dysfunction Syndrome
NIMV	: Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
NNBV	:Noninvaziv Negatif Basıncılı Ventilasyon
NPBV	: Noninvaziv Pozitif Basıncılı Ventilasyon

PaO2	: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
PCV	: Basıncı Kontrollü Ventilasyon
PEEP	: Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı
PSV	: Basıncı Destekli MV
SY	: Solunum Yetmezliği
V/Q	: Ventilasyon-Perfüzyon
SIMV	: E Zamanlı-Aralıklı Zorunlu MV
SS	: Standart Sapma
SOFA	: Sequential Organ Failure Assessment
VE	: Solunum Dakika Hacmi
VCV	: Volüm Kontrollü MV
VT	:Tidal Volüm
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

1.G R

Solunum; vücudumuzda bulunan diğer sistemlerin de birlikte kullanılması ile yapılabilen ve sistemlerin ortak ve koordineli bir şekilde çalışmasını gerektiren kompleks bir sistemdir. Solunum sisteminin devamlılığı beyin sapında bulunan solunum merkezi tarafından kontrol edilir. Solunum sisteminin tam ve baranlı bir şekilde yapılabilmesi için ventilasyon, perfüzyon ve difüzyon amaçlarını içeren gaz değişimi sistemlerinin tam ve baranlı bir şekilde koordineli olarak yapılmasına bağlıdır. Bu amaçlardan herhangi birisinde oluşabilecek bir problem ile solunum yetmezliği oluşur.

Solunum yetmezliği olan ve yoğun bakım ünitesi takibi gerektiren hastalarda, bozulan solunum dengesini düzeltmek amacıyla mekanik ventilasyon (MV) desteği uygulanır. Mekanik ventilasyon sadece pozitif basınçlı ventilasyon sayesinde alveoler ventilasyonun düzeltilmesini ve devamlılığını sağlar. Mekanik ventilasyon yoğun bakım ünitelerinin en önemli tedavi yöntemlerinden biridir. MV tedavisi solunum yetmezliği gösteren hastalarda uygulanması gerekli ve yararlı bir yöntem olur.

Mekanik ventilasyon uygulamaları gerekli olduğunda sadece büyük yararların yanında uzamı mekanik ventilasyon uygulamaları bazı istenmeyen komplikasyonlara da neden olabilir. Uzamı MV bağlı artan yoğun bakım maliyeti, artan morbidite ve mortalite oranları, pnömoni gibi bazı akciğer komplikasyonları sayılabilir.

Sıvı ve elektrolit dengesi yoğun bakım ünitesinde kritik hasta tedavisinin temelini oluşturur. Uygulanan sıvılar hastanın tanısına ve alınan cevaba göre planlanır. Sepsis ve septik şoktaki hastalarda daha yüksek volümlerde sıvı replasmanı yapılmasına ihtiyaç olur. Bunun sonucunda pozitif sıvı dengesi oluşur ve buna bağlı ekstrasvazyon gelişimi gözlemlenir. Ancak buna rağmen yoğun bakıma yatırılan hastalarda ilk 72 saat içinde planlanan sıvı dengesinin sağ kalım üzerine etkisi olduğu kesin olarak belirtilmektedir(Schuller D ve ark., 1991; Alsous F ve ark., 2000).

Sepsis sonucunda mikrovasküler endotel hasarı meydana gelerek doku perfüzyonu azalır ve bunun sonucunda organ fonksiyonlarında bozulma meydana gelir. Fonksiyonu bozulan ilk organ genellikle akciğer olur. Sepsisin de iki nedenleri olmakla birlikte, gelişen sepsise bağlı organ yetersizliklerinin yanında akciğerler gelir. Bu nedenle çalışmamızın temel özelliği akciğerler üzerine olan etkinin araştırılmasıdır.

Sepsisli hastalarda daha sık görülen ve tercih edilen pozitif sıvı balansı ve vücudumuzda istenmeyen olaylara da yol açabilir. Pozitif sıvı dengesinin önemli komplikasyonlarından birisi ekvazasyona bağlı akciğer ödemi meydana gelme olasılığının artmasıdır. Akciğer ödemiyle birlikte gelişen hipoksi hastanın mekanik ventilasyon ihtiyacını artırır ve ayrılma sürecini uzatır.

Çalışmamızda ki amaç; yoğun bakım ünitesinde en az 72 saat yatışı gerektiren ve klinik olarak sepsis ve septik şok tanısı almış, mekanik ventilatör desteği gerektiren hastalardaki sıvı dengelerini hesaplamak ve hastaların yoğun bakımda yattıkları süre boyunca pozitif veya negatif sıvı dengesinde olduklarını hesaplayarak ekstübasyon sürelerinin değerlendirilmesini ve pozitif sıvı dengesi olan hastalar ile negatif sıvı dengesinde olan hastaların mekanik ventilasyondan ayrılma süreçlerini karşılaştırmak olarak planlandı.

2.GENEL B LG LER

2.1.Mekanik Ventilasyon

Akut ya da kronik olan bazı patolojik sebeplerden dolayı solunum sistemi hayatı tehdit edecek şekilde bozulabilir. Böyle durumlarda iyileme sağlanıncaya kadar alveoler ventilasyonun devamlılığı için mekanik ventilasyon gerekmektedir.

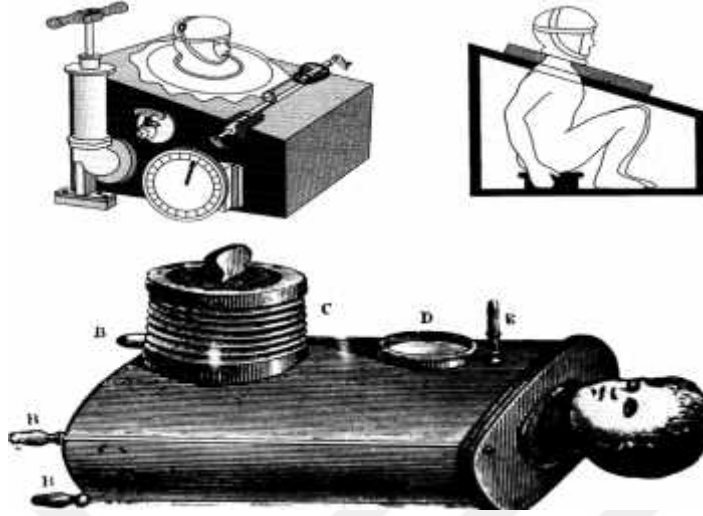
Mekanik ventilasyon, herhangi bir sorundan dolayı hayatsal bir seviye olan solunum seviyesinin yapamayıp, kendi solunumunu desteksiz şekilde yapabilecek seviyeye gelinceye kadar mekanik ventilatör dediğimiz cihaz yardımıyla solunum seviyesinin devam ettirilmesidir.(Powers SK ve ark., 2002; Gammeren DV ve ark., 2007)

2.1.1. Mekanik Ventilasyonun Tarihçesi

Yaygın için zorunlu olan solunum ile ilgili ilk bilgiler Çin, Mısır ve Yunan kaynaklarında göze çarpmaktadır. Batılı kaynaklara baktığımızda MV uygulamalarına ait tarihsel gelişmelerini şu şekilde özetleyebiliriz:

- İlk defa M.Ö. 460 yılında Hipokrat suda boğulma olaylarında nefes borusuna kanül yerleştirilerek hastaya hava iletmek gerektiğinden bahsetmiştir;
- M.Ö. 380 yıllarında hayvanların havasız odalarda öldüğünü gören Aristo hayvanların yaşamlarının devam ettirmeleri için taze havanın gerekli olduğunu belirtmiştir;
- 1543 Andreas Vesalius: 'Hayvanı yaşatabilmek için nefes yolunu açmak gerekir. Bu nedenle nefes borusunun içine kamıştan bir tüp yerleştirilip sonra bu kamışa üflenmeli, akciğer tekrar yükselirse hayvan hava alır.Bu kamışı yerleştirilip ve akciğere hava üflediği zaman kalp ve arter hareketi durmalı'yazısında yapay solunum teorisinin zemininden bahsetmiştir. (Baker AB ve ark., 1971)

- 1743 Stephan Hales:ilk mekanik ventilatörü geli tiren.



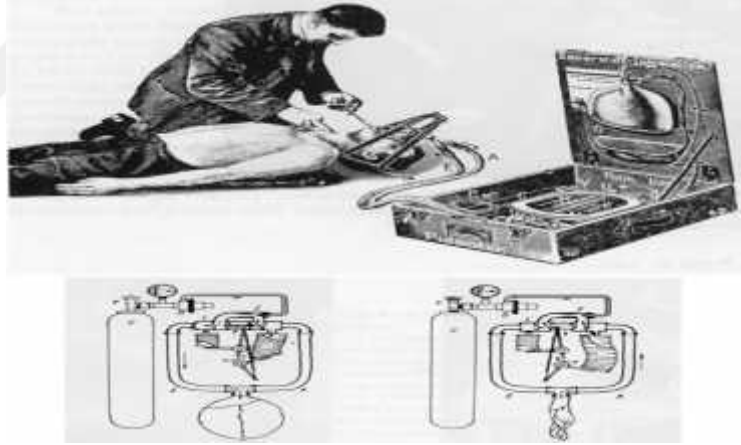
ekil 2. 1. Alfred E. Jones'in ilk tank ventilatörü

- 1864 de Alfred Jones “spirophore” adlı ve vücudun tamamını içine alan negatif basınçlı ventilatörü sunmu tur.
- 1880 de Mac Evven'in endotrakeal tüpü icat etmesiyle MVuygulamalarında önemli bir dönemi başlatmış tır.
- II. Dünya Sava ında havacılık alanındaki geli meler modern mekanik ventilatörlerin ilerletilmesi için gerekli olan teknolojiyi sağlamı oldu. Uçakların daha yükseklerden uçmalarıyla birlikte, pilotlarında yüksek rakımlarda uçmaları için gerekli olan solunum teknolojisinin gerekli olduğu anlaşıldı.
- II. Dünya Sava ında Dr.Forest M.Bird önce uçu için solunum regülatörlerini icat edip sonrasında ilk tıbbi respiratör olan Bird Mark 7'i icat etti. Babybird 'ün kullanılmasıyla birlikte solunum sıkıntısı geli en bebeklerdeki mortalite %60 azaldı.



ekil 2.2. :Babybird

- 1911 yılında Drager resüsitasyon için “ pulmotor”u geli tirmi tir



ekil 2. 3.Drager Baby pulmotor

- 1920’ de akci erin çalı ma prensipleri ke fedilmeye ba landı.
- 1931’de Emerson’ın geli tirdi i demir akci er 1948-49 senelerindeki Los Angeles Polio epidemilerinde geni kullanma sahaları olmu tur. (Emerson H ve ark.,1909)



ekil 2.4.: Emerson'ın icat ettiği demir akciğer

- Mörch 1941'de "aralıklı pozitif basınç" veren ilk ventilatörü icat etmiştir.
- Modern olarak ENGSTRÖM tarafından geliştirilen pozitif basınçlı MV ilk olarak, Danimarka'da 1952'de ve İsveç'te 1953'de meydana gelen polio epidemilerinde kullanılmıştır.(Engstrom CG ve ark.,1954; Lassen HC ve ark., 1953)
- 28 Mayıs 1976: Bennett 7200 volüm ventilatörü FDA standartlarına uyum sağlayan ve lisans sahibi ilk ventilatördür.



ekil 2.5. : Prutan BENNETT 720

- 1970 ve 1980'lerde ilk olarak hacim kontrollü mekanik ventilatörler daha sonrasında da basınç kontrollü mekanik ventilatörler kullanılmaya başlandı.

1980'den sonra hızla teknolojik gelişmeler başladı, farklı basınç kontrol ayarları olan invaziv ve noninvaziv ekinde mikroiçlemci mekanik ventilatörler bugüne

kadar gelmi tir. Son zamanlarda mekanik ventilasyon geli melerine orantılı olarak üretici firmalarda yeni ventilatörler üretmektedirler. Firmaların üretmi oldu u mekanik ventilatörlerde bilgi tabanlı sistemler, havayolu basıncı, renklendirilmi basınç, akım, volüm dalga formu ve dokunmatik ekran teknolojisi kapsayan mekanik ventilasyon monitörlei bulunmaktadır. Yeni üretilen ventilatörlerde aynı zamanda 2-4 saatde yapılan kayıtların yerine daha güvenilir olan wireless sistemiyle 60 sn'de bir sistemdeki aksaklıkları, yüksek basınç alarmlarını, dü ük tidal volümü, dü ük PEEP, yüksek solunum oranını veya özafagusa yerle tirilen balon katater ile özefagiyal basıncı takip eden özellikler ile ventilasyon modları bulunmakta olup bu ventilatörler daha küçük boyutlarda üretilmektedir.

2.1.2.Yo un Bakımda Mekanik Ventilatör Deste inin Amacı

Mekanik ventilasyon normal solunum i lemlerine yerine getiremeyen hastaları desteklemek veya solunum i lemini yapmak için geli tirilmi solunum destek sistemidir. En önemli mekanik ventilasyon endikasyon nedeni solunum i yükünün artması ve solunum eforunun yetersiz olmasıdır. Ayrıca yo un bakımdaki a ır hastalarda ventilasyonu kontral altında tutmak veya di er fizyolojik parametrelerin bozulmasını engellemek amacıyla da kullanılabilir.

Mekanik ventilasyonun önemli amacından biride oksijenizasyonun sa lanmasıdır. Astım, KOAH gibi solunumsal hastalıklarda oksijenasyonu düzeltmek daha kolayken, akci er ödemi, pnömoni, ARDS ve alveolar hemoraji gibi durumlarda oksijenasyonu düzeltmek daha zorlu ve komplikedir. Hiperkapninin de birlikte bulundu u durumlarda yani ventilasyon bozulmasının ön planda oldu u solunum yetersizli inde MV daha faydalıdır. Yüksek ate , konvülsiyon, sepsis ve altta yatan akci er hastalı ı olanlarda vücuttan CO₂ atılımının azalmasına ba lı olarak geli en hiperkapnik solunum yetersizli ine sebep olur. Hiperkapnik solunum yetersizli i, CO₂'in vücuttan atılımının azalması, alveollerdeki ventilasyonunda azalmasına ya da ölü bo luk solunumuna ba lı olarak geli ebilmektedir. (Alata F ve ark., 2005)

Solunum merkezinden kaynaklı çıkan sinyallerin iletiminin yava laması (ilaç zehirlenmeleri, serebrovasküler olaylar, kafa travmaları); solunum merkezi kaynaklı çıkan sinyallerin solunum ile ilgili kaslara iletilmesindeki sorunlar (Guillain Barre sendromu, herpes zoster, difteri, frenik sinir hasarı, toksik ve metabolik nedenler); medulla spinalisin ön boynuzundan kaynaklı sorunlardan (poliomyelit) nöromüsküler

ileti hataları (myastenia gravis, botulizm, organofosfat zehirlenmesi); solunum kaslarıyla alakalı hastalıklar (steroid myopatisi, elektrolit dengesizli i, duchenne distrofisi, inflamatuvar miyopatiler) ve gö üs duvarından kaynaklı sorunlar alveollerdeki ventilasyonun yetersizli inden hiperkapnik solunum yetmezli ine neden olmaktadır. (Alata F ve ark., 2005)

Akci erlerin inspirasyon boyunca yeteri kadar açılmamasından dolayı atelektazi ve/veya pnömoniye sebep olabilmektedir. Alveollerdeki ventilasyonda herhangi bir sıkıntı olmamasına ra men akut restriktik akci er hastalıklarında, toraks ya da üst karın ameliyatlarında, genel anestezi sonrasında da atelektazi ve/veya pnömoni geli ebilir bu tür hastalarda ki göze çarpan solunum ekli hızlı ve yüzeyel solunumdur. (Jubran A ve ark., 1997)

Solunum i leminin yerine getirememekte di er MV endikasyonudur.

Mekanik ventilasyondaki en önemli amacımız;

- Yeterli ventilasyonu elde etmek
- Yeterli oksijenizasyonu elde etmek
- Yeterli akci er volümünü elde etmek ve akci er kompliyansının yeterlili ini sa lamak
- Fonksiyonel rezidüel kapasite(FRK)'yi korumak ve akci er komliyanstn düzeltilip korunmasında destek olmak. (Hall JB ve ark., 1995)

2.1.3.Akci er Fizyolojisi ve Solunum Sistemi

Solunum Sistemi

Solunum sistemi, kan ve atmosfer havası ile gaz alı veri i sa layabilecek ekilde özelle mi bir sistemdir. Solunum sistemindeki gaz alı veri i hücrelerde metabolizma sonucu atık madde olarak olu an CO₂ nin atmosfer havasına verirken, atmosfer havasındaki solunum için gerekli O₂ nin kana alınma i lemidir.

Metabolizmamızda iki çe it solunum bulunmakta olup dı solunum ve iç solunum olarak adlandırılmaktadır.

Dı solunum: Akci erlerden kan ile atmosfer havası arasındaki O₂ ve CO₂ alı veri i lemine denir.

ç solunum: Sistemik kapillerdeki kan ile doku hücreleri arasında gerçekleşen O₂ ve CO₂ alışverişine denir.

Solunum sisteminin en temel görevleri:

- Gaz değişiminin sağlanması,
- pH düzenlemesini yapmak,
- sıcaklığın düzenlenmesi

Hücrelerin hayatlarının devamlılığı için yeterli oksijenin olmasına bağlıdır; organların oksijensizliğe dayanıklılığı farklılık gösterir. Oksijensizliğe en duyarlı organ beyin iken en dayanıklı yapı olarak da iskelet kası olduğu bilinmektedir.

Hücreler enerji elde edebilmek için oksijen tüketirler ve sonucunda CO₂ oluşturur. Burada oluşan CO₂ diffüzyonla kana geçer. Hücre düzeyinde CO₂'den zengin venöz kan, kalbin sağ tarafına gelir ve buradan oksijenlenmek için akciğerlere pompalanarak gönderilir.

Solunum sistemi anatomik olarak burun, ağız, farinks (yutak), larinks (gırtlak), trakea (soluk borusu), bronşlar, bronşöller ve alveollerden oluşan bir sistemdir.

Hava bu yapıların hepsinden geçerek alveollere kadar gelir. Havanın larinksi geçerken burada bulunan vokal kordların (ses telleri) titreşimi ile sesler oluşur.

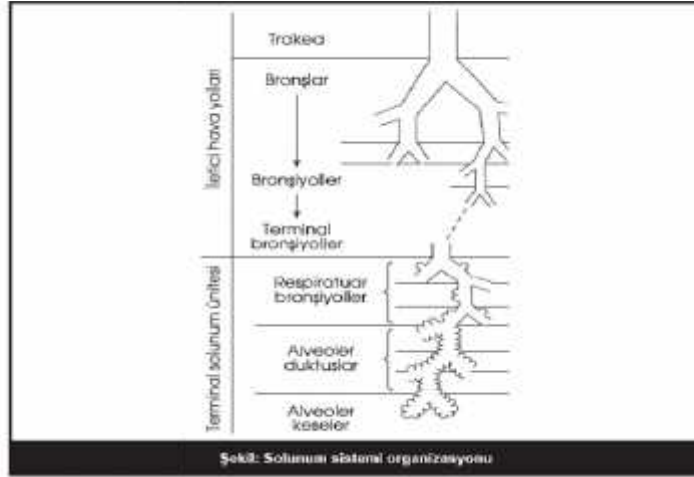
Solunum sistemi larinksten sonraki anatomik kısımları iki büyük sınıfa ayrılır.

1.Hava yolları

2.Alveoller

Hava Yolları

Trakeadan başlayarak akciğerin içine kadar dallanarak gider. Trakeadan ilk dallanan yapılara bronşlardır. Bu dallanmalar esnasında tüplerin boyu giderek kısalır, çapları daralır ve alveollerde sona erer. Trakea, bronş, bronşöller ve terminal bronşöller iletilen hava yollarını oluştururlar. Bu kısımda gaz alışverişini yapmaz, havanın alveoller kadar iletiminde görev alırlar bu alanlara anatomik ölüm boşluğu denir. Hacmi 150 ml dir.



ekil 2. 6. :Solunum sistemi organizasyonu

Anatomik ölü boşluk nedeni ile akciğerlere alınan 500 ml havanın yalnızca 350 ml si gaz alıverişi yapabilmektedir.

Akciğer hastalıklarının bazılarında gaz değişimi yapılan bölümlerde veya alveollerde kayıplar nedeniyle var olan anatomik ölü boşluğa birde fizyolojik ölü boşluk eklenerek gaz değişimi yapılan hava hacminin azalmasına neden olur.

Alveoller

Görünü ü üzüm salkımına benzeyen içi hava dolu küçük kesecikler olup akciğerlerin küçük fonksiyonel birimidir. Alveollerin normal görevlerini yapabilmeleri için nemli ve sürekli açık tutulmaları gerekir. Bu özellikleri alveollere yüzey gerilimlerini azaltılarak kazandırılmaktadır. Alveollerin yüzey gerilimi ekspirasyon sırasında azalma olmasaydı, kollapse olurlardı.

Bu yüzey gerilimlerinin azaltılmasına yardımcı olan sürfaktan denilen bir madde alveollerden salgılanır. Böylece sürfaktan sayesinde alveolların büzülmeleri engellenmi olur. Sürfaktan yetersizli i veya olmaması halinde alveollerin hava ile dolması güçle ir. Sürfaktanın etkileri:

- alveolleri stabilize olmasını sağlar
- yüzey gerilimini azaltır
- endotel ve epitel hasarından akciğeri korur
- enfeksiyona karşı direnç sağlar

Solunum Membranı

Akci erlerde gaz de i iminin oldu u bölgelerde kan ve havayı birbirinden ayıran ince bir membran vardır bu membranın adı solunum membranıdır.

solunum mebranını 3 yapıdan olu ur

- alveollerin epiteli
- kapiller damarların endoteli
- intersitisyel aralık

Solunum membranı üç tabaka kalınlı mı gibi görünmesine ra men gazların hızlıca difüzyon olmasına olanak verecek derecede incedir. CO₂ bu membrandan O₂ ye oranla yirmi kat daha hızlı difüzyona u rar.

Akci er hastalıklarından bazıları bu mebranın yapısını bozarak kalınlı masına hatta bu mebranın kaybına neden olarak gazların difüzyonu azalır ve güçle ir. Pnömoni ve akci er ödemi membranın kalınlı masına neden olarak difüzyonu zorla tıran akci er hastalıklarına örnektir. Amfizem ise bu mebranın tamamen kaybına sebebiyet veren di er bir hastalıktır.

Gazların Difüzyonu

Hücre düzeyinde ve akci erlerde gaz de i imi difüzyon ile sa lanır. Gazların difüzyonunda da pasif difüzyon kuralları geçerlidir ve gazlar konsantrasyon farklarının yönünde difüzyon olurlar.

Oksijen ve Karbondioksitin Kanda Ta ınması

Kanda Oksijen Ta ınması:

Kanda oksijen %97 'si eritrositler içindeki hemeoglobine ba lı ekilde ta ınır. %3 lük bölümü plazmada fiziksel ekilde çözünmü ekinde ta ınmaktadır.

Kanda Karbondioksit Ta ınması:

Dört ekilde karbondioksit vücudumuzda ta ınır.

- Plazmada bikarbonat iyonu olarak ta ınır
- Plazmada fiziksel olarak çözünmü ekinde ta ınması

- Karbondioksitin birazının direkt hemoglobin molekülüne bağlanarak taşınması
- Az miktar karbonmonoksitin plazmadaki proteinlerle karbamino birleşmelerini sağlayarak taşınması

Solunum Mekaniği

Normal Solunum Esnasında Solunum Mekanikleri

Solunum yollarındaki gazlar sürekli olarak hareket halinde olup yüksek basınçtan alçak basınca yönelen bir hareket izlerler. Dinlenme halinde iken alveollerin basıncı atmosferik basınca eşit olup 0 cmH₂O'dur. İnspirasyon enerji gerektiren aktif bir olaydır. Akciğerler ve göğüs kafesi elastik yapıya sahiptirler. Akciğerleri göğüs kafesine bağlayan herhangi bir yapı yoktur.

Akciğerleri Göğüs duvarından kopmasını engelleyen ve göğüs kafesine doğru çeken aslında iki plevra arasındaki sıvı ve burada oluşan negatif basınçtır.

Plevra; akciğerleri saran iki yapraklı zar olan bir yapı olup arasında çok az miktarda sıvı sayesinde adeta birbirlerine yapışık durumdadır. Plevranın dıştaki tabakanın adı parietal içteki tabakanın adı ise visseral plevradır. Visseral plevra akciğerleri kalkan gibi sarıp çevrelerken parietal ise göğüs duvarına yapışık durumda bulunmaktadır.

Plevra yaprakları arasında bulunan negatif basınç ekspirasyon esnasında akciğerlerin göğüs kafesinden uzaklaşmasına izin vermez ve göğüs duvarına doğru geri çeker.

Intraplevral bölümlerde basınç negatiftir. Intraplevral basıncın negatif olma sebepleri:

- Alveoler sıvının yüzey gerilimi
- Akciğerlerin elastisitesi
- Göğüs duvarının elastisitesi

Akciğerlerin elastik lifleri ve alveollerin yüzey gerilimi oranı, çekerek küçülmeye çalışır. Akciğerlerin göğüs duvarından uzaklaşmasıyla plevral aralığın büyümesi intraplevral basıncın azalmasına neden olur. İnspirasyon sırasında bu sebepten negatifleşir (-4cmH₂O'dan -8cmH₂O'ya iner), transpulmoner basınç gradyenti artar

ve alveoller ekspansiyeye hale gelir. Alveollerin ekspansiyeye olmasıyla geni leyen alveol içindeki basınç $-1\text{cmH}_2\text{O}$ 'ya iner. Alveollere atmosferik basınçtan gaz akımı olur. Atmosferik basınç ile alveollerdeki basınç e itleninceye kadar gaz akımı devam eder. Ekspirasyon da inspirasyondaki gibi herhangi bir enerjiye gerek yoktur, akci erin geri çekme özelli inden dolayı pasiftir. (Pilbeam SP ve ark., 2006)

Kompliyans ve Elastans

Kompliyans (C) basınç de i ikli inde olu an geni leme kapasitesi olup akci erdeki elastik liflerin gerilebilirli i olarak da adlandırılabilir. Elastans ise kompliyansın tersi olup sert akci erin kompliyansı az elastansı büyük olur. (Lumb AB, 2005)

Yüzey Gerilimi

Yüzey moleküllerinin birle ti i ortama birim uzunlu una göstermi oldu u çekici kuvvetin ölçüsüdür.

Alveollerin yüzey gerilimi, ekspirasyon esnasında azaltılmazsa alveoller kollobe olurlar.

Solunum Sisteminin Elastik Geri Çekilmesi

Akci erler ve gö üs duvarı arasındaki etkile im plevral aralıktaki güçlerle alakalıdır. Dinlenme halinde hacimden daha dü ük hacimlerde, akci erler içe, gö üs duvarı ise dışarı çekilmeye çalı ır. Bu hacim sınırları a ıldı ında gö üs duvarı ve akci er büzü meye u ra ır. Fonksiyonel rezidüel kapasite, gö üs duvarı ile akci erlerin elastik geri çekilmesinin dengelendi i hacime denir. (Demirkol D, 2008)

Solunum Sisteminde Akım Direnci

Solunum sisteminin direncini, akci erlerde olu an direnç, havayollarının direnci ve gö üs duvarında olu an dirençlerin toplamından olu ur. Dinlenme sırasındaki nefes alıp verme olayında havayolu direnci toplam akci er direncinin %50 'si kadarından sorumludur. Hava akımına direnç, hava yolunun çapıyla alakalı olup çapının dördüncü kuvveti ile ters orantılıdır. Hava yolunun çapındaki de i iklik bize dirençteki de i imin asıl nedenini vermi olur. Rutin akci er inflamasyonu esnasında direnç azalmasının nedeni havayolu çapının artmasından kaynaklanmaktadır.

Zaman Sabiti

Akci er hacminin %63 'nün pasif ekilde dolup bo alması icin olması gereken zaman solunum sisteminin zaman sabitidir denir. Akci erlerin elastisite yapısını bozan hastalıklarda ekspiratuvar zaman sabiti azalırken, tıkcacıy tarzdaki akci er rahatsızlıklarında ekspiratuvar zaman sabiti artar inspiratuvar zaman sabitinin e it olması akci erlerdeki hava da ılımının düzenli ve e it olmasını sa lar.

Solunum i i

Soluma, solunum kaslarının yardımı ile mekanik i yapmak zorunlulu u olan bir eylemdir. Fizyolojik i ve MV varlı nda solunum yolundaki ihtiyaç duydu umuz aletlerdende olu abilen i in tamamına toplam solunum i i denir. Fizyolojik i ise kompliyans (C) dirençle alakalı oldu unu bilmeliyiz. Kompliyans azalırsa solunum i i artar veya direnç artı ndada aynı ekilde solunum i i artmı olur. (Demirkol D, 2008)

Mekanik ventilasyonda solunum mekanikleri

Mekanik ventilasyundayken hastalara basınç ve akım uygulanır ve bu ekilde akci erlerin inflamasyonu sa lanmı olur. Mekanik olarak dı arıdan verdi imiz bu güçler solunum sistemimizde ki kompliyansla, hava yolu direnci ve azda olsa doku direnciyle kar ıla ır. MV uygulanan akci erlerin en önemli iki mekanik özelli e sahiptir: bunlar kompliyans ve rezistansdır. (Demirkol D, 2008)

Mekanik ventilasyon ve kompliyans

Pozitif basınçlı ventilasyon (PSV) lokal olarak kompliyans farklılıklarından önemli ölçüde etkilenir. Akci erin belirli bir bölgesinde parankim hasarı olu mu ise o bölgenin kompliyansı azalır fakat normal olan sa lıklı akci er tarafının kompliyansı normaldir. Komliyanın azaldı ı zamanlarda aynı volümü iletmek için vermi oldu umuz basıncı arttırmalıyız. (Demirkol D, 2008)

Mekanik ventilasyon ve rezistans

Mekanik ventilasyon sırasında kar ıla ılan dirençlerin nedeni do al ve ek hava yollarındandır. Kar ıla ılan bu direncin asıl sebebi hava yolunun çapından kaynaklıdır. Aynı zamanda kar ıla ılan bu direnç havayolunun uzunlu undan ve gaz yo unlu undan da kaynaklanmaktadır. Dirençte akci er hacmi ile birlikte de i ime u rar tıpkı kompliyansında de i ime u raması gibi. Pozitif basınçlı mekanik

ventilasyonu uygularken akci er hacminin artmasına ba lı olarak direnç de azalma gözlemleriz. nspirasyon esnasında akci erler geni ler ve dolayısıyla havayolu çapı artmı olur. Bu sayede inspirasyon esnasında ekspirasyondan daha az bir direnç gösterilmi olur.

Mekanik ventilasyon uygulandı nda ek hava yolu özelliklerinden direnç önemli oranda etkilenir. Mekanik ventilasyon sırasında uygulanan dar ve uzun trakeal tüp olu acak olan hava yolu direncinin birkaç kat daha artmasına neden olur. (Demirkol D, 2008)

2.1.4. Solunum Yetmezli i

Solunum yetmezli i (=respiratory failure) Homostazimin devamlı ı için vücudumuz ihtiyaç duydu u metabolik olayları yapamaz duruma gelip yeterli oksijenlenme ve CO₂' nin vücuttan uzakla tırılması i leminin yapılamamasıdır.

Solunum sıkıntısı (=respiratory distress) Solunum i inin artmasından kaynaklı olu an problemdir.

Solunum sisteminin fonksiyonları ile ilgili bazı terimler

Eupne: Normal solunum

Apne: Solunum durması

Ta ipne (takipne): Solunum sayısının artması (dakikada 20'nin üzerinde)

Bradipne: Solunumun yava laması (dakikada 12'den az olması)

Hiperpne: Solunum sayısının (dakikada 20'nin üzerinde) ve derinli inin artması

Hiperkapni: Kanda karbondioksit seviyesinin fazlalı ı

Hipokapni: Kanda karbondioksit seviyesinin azlı ı

Asfiksi: Solunum güçlü ü

Anoksi: Dokularda O₂ yoklu u

Hipoksi: Dokularda O₂ azalması

Siyanozis: Oksijen yetersizli ğine ba ğlı olarak deride ve mukazadaki renk de ği ikli ği (mavi-mor renk)

Polipne: Ğabuk ve yūzeysel kesik kesik solunum

Ventilasyon: Havalanma

Hipoventilasyon: Pulmoner ventilasyonun azalması

Hiperventilasyon: Pulmoner ventilasyonun artması

Solunum Yetmezli ği Kriterleri

A-Klinik Kriterler

- Solunum seslerinde azalmı veya hiĝ olamaması
- Önemli ĝekilmeler ve yardımcı solunum kaslarında solunuma katılması
- Bilincinin olmaması
- Oda ısısı normalken siyanozis varlı ğı
- A ğrılı uyarana tepki vermemesi
- Kas tonusunun azalması
- Hırıltılı, inlemeli solunum
- Öksürük veya Ő ğürme refleksinin olmaması
- Apne geli ğimi

B-Laboratuar Kriterler

- Oda havasında $PaO_2 < 60$, $PaCO_2 > 45$ mmHg olması
- Respiratuar asidozun olması
- %60 oksijen solurken $PaO_2 < 60$ mmHg, $PaCO_2 > 60$ mmHg olması ve giderek yükselmesi
- Vital kapasitenin 15 cc/kg'ın altındaki durumlar

- Ölü boşluk/Tidal volüm oranı (V_d/V_t)>0.75 olması halinde bu kriterlerden iki klinik bir laboratuvar bulgusu tanıyı koymak için yeterlidir. (Karaböcüo lu M ve ark., 2003)

Solunum Yetmezli i Fiziopatolojisi

A-Hiperkapni

Hiperkapni dört durumda olur;

a)Alveoler hipoventilasyon; alveoller ve atmosfer ile olan gaz sirkülasyonun 4lt/dk/m^2 nin altında olduğu durumlarda meydana gelir. Solunum kaslarını tutan miyopatiler, akciğer fibrozo, ödem vb. hallerde görülür.

b)Artmış CO_2 üretimi metabolizma hızındaki artma nedeniyle olabilir. Fazla egzersiz, ateş, infeksiyon gibi durumlarda solunum yetmezli i geli ebilir.

c) CO_2 içeren gaz solunmak

d)Pulmoner emboli, intrapulmoner antlar gibi ölü boşluğun çok fazla artışı durumlarda ortaya çıkar. Ventilasyon/perfüzyon bozukluğu geli ir.

B)Hipoksemi

- %15 den daha az O_2 konsantrasyonlu gaz ventile etmek
- Pulmoner ventilasyonun azaldığı önemli hipoventilasyon zamanlarında
- Gazların normal dığı difüzyonu
- Ekstra pulmoner antlar
- Ventilasyon/perfüzyon (V/P) bozukluğu. (Karaböcüo lu M ve ark., 2003)

Solunum Yetmezli i Sınıflaması

Solunum yetmezliklerin hepsinde hipoksemik tablo vardır. PaCO_2 alveolar ventilasyonla ilgili olup kandaki PaCO_2 seviyesine bakılarak solunum yetmezli i iki sınıfa ayırabiliriz. (Karaböcüo lu M ve ark., 2003)

Tip 1 Solunum Yetmezli i (hipoksemik)

Ventilasyon/perfüzyon bozuklu una ba lı olarak geli en solunum yetmezli idir. PaO2 seviyesi kanda dü üktür. PaCO2 ise normal veya az olabilir. En çok pulmoner ödem, pnömöni ve astımda görünür.

Tip 2 Solunum Yetmezli i(hiperkapneik)

PaO2 dü ük, PaCO2 yüksektir sebebi; alveoler hipoventilasyondan kaynaklı. Sedatif ilaç kullanımına ba lı geli ebilir. Kas atrofilerinde de görülebilir.

Solunum Yetmezli inin Klinik Belirtiler

a) Genel belirtiler;

- Bilinç de i ikli i
- Yorgunluk
- Ajitasyon
- Ba a rısı
- Terleme

b) Solunum sistemine ait belirtiler;

- Ta ipne
- Dispne
- Bradipne
- Apne
- Paradoksal solunum
- Persistan wheezing
- Solunum seslerinin duyulamaması
- Siyanoz

Kardiyovasküler sisteme ait belirtiler;

- Unstabil tansiyon
- Pulsus paradoksus
- Taikardi veya bradikardi

c) Uzamı ve önemli solunum yetmezli indeki belirtiler;

- Aritmi
- Miyokardiyal fibrozis
- Pulmoner hipertansiyon
- Böbreklerde fonksiyon de i ikli i
- Karaci er nekrozu

2.1.5.Mekanik Ventilasyon Endikasyonları ve Amacı

MV solunum yetmezli i olan hastaların desteklenmesi amacıyla yo un bakım ünitelerinde en sık kullanılan tedavi yöntemlerinden biridir. Mekanik ventilatörler sayesinde hastanın solunumu tamamen veya kısmen yaptırılabilir. Yo un bakım hastalarında morbidite ve mortalite oranlarını etkileyen bir yöntemdir. MV' nin en bilinen endikasyonu solunum i yükünün artmı olmasıdır. Akut veya kronik olarak geli en solunum yetmezliklerinde endikedir. MV sayesinde artmı olan solunum i i azalır ve pulmoner gaz de i imi desteklenmi ve düzenlenmi olur.

a) Mutlak endikasyonlar

- Akci erlerde yeterli alveolar ventilasyon olmaması,
- Apne
- PaCO₂'nin 50-55 mmHg nın üstünde olması
- Hipoventilasyon varlı ı,
- Vital kapasitenin <15ml/kg olması

- Ölü boşluk/tidal hacim >0.6,
- Arteriyel oksijen oranının yeterli olmaması
- Solunum hızının normal parametre dışında olması

$FiO_2 > 0.6$ iken siyanoz olması

b) Mutlak olmayan endikasyonlar

- Solunum için kullanılan enerjiyi azaltmak
- Solunum ekli ve i levlerini güven altına almak
- Nöromusküler azalma
- Kronik solunum yetersizliği
- Septik şok
- Unstabil hemodinami (kardiyopulmoner resüsitasyon, şok)
- Teröpatik hiperventilasyon (pulmoner hipertansiyon, metabolik asidoz)

Mekanik Ventilasyonun Yararları ve Riskleri

- Bir spontan solunum siklusunda inspiryum, alveoler içi basınç negatif iken espiryumda alveoler içi basınç pozitifken başlar ve sonunda alveollerdeki basınç atmosfer basıncına eşit olur (0cmHg). Mekanik ventilatörler pozitif basınçlı olduklarından dolayı inspiryum pozitif basınçla başlar ve sonunda alveoler içi basınç atmosfer basıncından çok daha yüksek olarak sonlanır. Ekspiryumda fizyolojik solunumda olduğu gibi pasiftir fakat bu kez akciğer içi basınç inspiryuma oranla orantısız olarak çok düşük seviyededir (göreceli olarak negatif). Ekspiryum sonu alveoler içi basınç pozitifdir (Ekspiryum sonu pozitif basınçdan= (PEEP) kaynaklı). MV fizyolojik bir olay olmaması nedeniyle sağlıklıımıza yaralı olduğu kadar zararlarımızda olabileceğinin de bilmeliyiz. (Karaböçüoğlu M ve ark., 2003)

Mekanik ventilasyondan beklenen yarar ve amaç

- Alveollerdeki ventilasyonu iyile tirmek
- Standart Hb saturasyonu elde etmek
- Hiperapni ve solunumsal asidozu iyile tirmek
- V/P bozuklu unu iyile tirmek
- Hipoksik doku harabiyetini engellemek
- Atektatik ve kollabe akci eri açmak
- Artmış olan solunum i ini azaltmak
- Yorulmuş solunum kaslarını dinlendirmek

Mekanik ventilasyondan kaynaklı olu abilecek riskler

- Hiperventilasyon, serebral iskemi
- Oksijen toksisitesi
- Pulmoner hipoperfüzyon
- Azalmı venöz dönü
- Dü ük kardiyak debi
- Hacim travması
- Solunum uyarısını inhibe eder
- Solunum kaslarının atrofisi
- Solunum yollarındaki direnç artar

Mekanik Ventilasyondaki TemelAmaç

- MV deki asıl amacımız yeterli oranda pulmoner gaz de i iminin sa lanmasıyla birlikte solunum i inin azaltılması ve bunları yaparken akci erlerde olu abilecek

zarardan kaçınmaktır. MV nin amaçlarını iki ba lıkda ele alabiliriz. (Karaböcüo lu M ve ark., 2003)

- **Fizyolojik amaçlar**

- **Akci erdeki gaz de i imini düzeltmek**

- a) **Arteriyel Oksijenlenmeyi Düzeltmek**

MV nin en temel hedeflerinden biri dokulardaki oksijenlenmenin olabilecek en iyi seviyeye kadar artırmaktır. MV uygulamaları sırasında dikkat edilmesi gereken en önemli noktalardan birisi toksik olmayan oksijen konsantrasyonlarıyla istedi imiz artelyel kandaki oksijen saturasyonları elde etmek ve bu elde edilen sonucun devamlılı ını sa lamaktır. Bazı istisna durumlarında daha dü ük de erler bizim ula mak istedi imiz en iyi de erler olabilir (kronik akci er hastalı ında). Genel olarak istedi imiz oksijen saturasyon de eri $SaO_2 > 90$ olması anlamına gelir.

Dokuların yeteri kadar oksijenlenmesini sa layan üç temel etken:

- Hemoglobinin oksijen saturasyonu
- Kandaki hemoglobin (Hb) miktarı
- Kardiyak debi.

Mekanik ventilatöre ba lı hastalarda intratorasik basınç artar. ntratorasik basıncın artmasıyla kalp debi (KD)'sini dü ürülmesine sebep olur. Dolayısıyla MV'nun oksijenlenmeye olan etkisini azaltabilir. Dokulardaki hipoksinin düzelmesini istiyorsak hastalardaki di er etki eden faktörlerinde (KD, Hb miktarı vb.) en iyi de erlerde olmasını sa lamalıyız.

- b) **Alveoler ventilasyonun düzeltilmesi**

Alveoler ventilasyondaki en önemli parametre arteriyel PCO_2 ve pH de erlerinin normal sınırlar içerisinde olmasıdır.

MV uyguladı ımız hastalarda önemli amaçlarımızdan biri kandaki CO_2 düzeyini istenilen düzeyde tutmak olmalıdır. Dakika ventilasyon (VE), tidal hacim (VT), ölü alan (VD), dakika solunum sayısı ve CO_2 üretimi gibi faktörlerin hepsi vücuttan CO_2 nin atılımında etkisi vardır.

Solunum Mekani ini Düzeltmek

inspirasyonun ardından akci er hacminin büyümesi ve normal pasif ekspirasyondan sonraki akci erde kalan hacim di er adıyla fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) nin artırılmasına ait i lemleri kapsar.

FRK ya en güzel örnek ARDS olabilir. Burada da PaO₂' nin dü mesi ve akci er hasarının giderek arttı ı zamanlarda espiyum sonu pozitif basınç (PEEP) ayarlanır. Bu sayede FRK'nin artırılması ve korunması sa lanmı olup dikkat edilmesi gereken durumlardan biridir.

Solunum i inin azaltılması

Solunum inspiyumda aktif, ekspiryumda pasif olan i lemdir. inspiyumda engelleyici güçlerin (akci er ve toraksın elastik kuvveti, hava yolu direnci) olmasına kar ı bu güçlere kar ı kullanılan güce solunum i i denir. Yeti kinlerde toplam enerjinin %2-3 ü solunum i i için harcanır. Oksijen tüketimi ise normal akci erde toplam oksijen tüketiminin %32 kadar oksijen tüketirken solunum yetmezli i geli ti inde bu oran 10-20 kat daha fazla artabiliyor. MV nin amaçlarından biride hastada olu an solunum i i için harcanan enerjinin de azaltılması yönünde olmalıdır. Restriktif akci er hastalarında olu an akci er komliyanısında azalmaya ba lı olarak solunum hızı artırılmadadır. Hava yolunun direncinin belirgin ekilde fazlala tı ı zamanlardada solunum hızı azaltılmaya gidilmelidir.

Klinik hedefler

- Apneik solunumu olan hastalarda
- Hipoksemi geli en hastalarda hipoksemiye düzeltmek için
- Akut solunum asidozunu düzeltmek için
- Geli en solunum sıkıntısını rahatlatmak
- Atelektezilerin geli mesini engellemek ve olu an atelektezileride açmak
- Solunum kaslarının yetersiz kaldı ı durumlarda
- Hastaya Sedasyon yapılması gerekti i durumlarda
- Hastaya nöromüsküler blokaj yapılcaksa
- Artmı kafa içi basınçları azaltmak için
- Geli en akci er ödeminde
- Solunum yollarını koruyan refleslerin özelli i deformite olmdu unda

- Sistemik ve miyokart oksijen tüketimini düürmek için

2.1.6.Mekanik Ventilasyon Uygulamaları ve Parametreleri

Mv uygulamaları giderek artan ve yo un bakım ünitelerin en çok kullanılan tedavi seçeneklerinden biridir.

Hastalarda uygulanan mekanik ventilatörlerde uygulanan modlar ve ayarlar her bireyin anatomik ve fizyolojik farklılıklarından dolayı her bireye özgü ekilde de erlendirildikten sonra ayarlanmalıdır. Astım, KOAH, ARDS, sepsis, kronik akci er hastalı ı gibi birçok farklı hastallıklarda mekanik ventilasyon kullanımları farklıdır. Hastanın solunumunu desteklemek için pozitif basınçlı ventilasyon iki ekilde uygulanabilir. Noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) ve invaziv mekanik ventilasyon ekinde uygulanabilir. (Tobin MJ ve ark., 2001; Tobin MJ ve ark., 2014)

Noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV)

Endotrakeal tüp veya trakeostomi kullanılmadan özellikli yüze veya hava yollarına sıkıca oturan maskeler yardımıyla hastaya pozitif basınçlı solunum deste i veren bir tedavi seçene idir. NIMV solunum i yükünü azaltarak, akci er komliyasını düzenler ve alveoler hipoventilasyonu azaltır bu ekilde solunum kaslarında meydana gelen i yükünde azalma meydana gelir.

NIMV'nin bu kadar fazla tercih edilmesindeki sebep invaziv ventilasyonda geli ebilecek olan komplikasyonları azaltmak içindir.

NIMV avantajları; entübasyona ba lı geli ebilecek komplikasyonları en aza indirgemi olmak,MV süresini ve buna ba lı hastanade kalı ve maliyetin azalması, mortalite oranının az olması, hasta açısından daha konforlu olması (yemek yemesi -içmesi, konu ması, yutkunma, sekresyonlarını atabilmesi) sedasyon gereksiniminin olmaması, nazokomial pnömoni insidansında azalma,weaning'in rahat olması gibi sebeplerden dolayı avantajları vardır.

NIMV endikasyonları; solunumsal asidoz varlı ı(arteriyel $ph < 7.35$ ve/veya $PaCO_2 > 45$ mmHg) ve solunum yetmezli i oldu unu dü ündü ümüz kuvvetli nefes almada zorlanma veya solunum i yükünde artması (yardımcı solunum kaslarının da

solunuma katılması, karın paradoksal hareket ya da interkostalların içe çekilme hareketi) bunların birinin dahi olması halinde NIMV bizim için endikedir.

NIMV tercih etmememiz gereken durumlarda mevcuttur. NIMV kontrendikasyon durumları ise; CPR uygulanması, solunum arresti, ciddi hemodinamik bozukluk, glaskov koma skalası (GKS) $GKS < 8$ oldu u durumlar, status astmaticus, status epilepticus, iki ya da daha çok organ yetersizli i, trakeostomili/faysal deformateli hastalar, oronazal/üst gastrointestinal (G S) cerrahisi, üst G S kanaması ve dola m oku gibi hastalarda uygulanmamalıdır. (Tobin MJ ve ark., 2001; Tobin MJ ve ark., 2014)

Invaziv Mekanik Ventilasyon

Invaziv mekanik ventilasyon (IMV) yo un bakımlarda en çok kullanılan bir tedavi yöntemidir.

IMV nun amacı alveoler ventilasyonun ve oksijenizasyonumuzun yetersiz oldu u zamanlarda bu duruma neden olan sorun ortadan kayboluncaya kadar akci erlerin ventile edip kanımızın oksijenlenmesini sa layan hava oksijen karı mı cihazlar yardımıyla olur.

Hastaya mekanik ventilasyon uygulaması karar verdikten hemen sonra NIMV mu IMV daha etkili ve uygun olaca ı irdelenmelidir.

Spontan solunumu olmayan, a ırı sekresyonu olup bilinci kapalı hastalarda IMV zorunludur. (Tobin MJ ve ark., 2001; Tobin MJ ve ark., 2014)

Temel mekanik ventilasyon ayarlanmasında gereken parametreler

Ventilasyon modu

Günümüzde yo un bakımlarımızda kullandı ımız modern mekanik ventilatörlerdeki inspiyumun nasıl başlaması gerekti ine dair kullanılan terimdir. Hastaya tam ventilatör deste inde olan bütün solukların ayarladı ımız parametreler dahilinde hastayı solutan mekanik ventilatör moduna ‘kontrollü’ denir. Kısmi ventilatör deste i olan yarı hasta destekli yarı cihaz destekli moda ise ‘asiste kontrollü’ ve ‘asiste’ mod olarak adlandırılan ço u deste in hasta tarafından sa landı ı mod olmak üzere MV cihazlarında üç mod kullanılır. (Tobin MJ ve ark., 2001)

Tidal volüm(VT)

Bir solunum siklusunda nefes alıp vermemizle elde ettiğimiz hava hacmidir. Normal bireylerde tidal hacim 5-7 ml/kg arasındadır. Yeni MV uygulamalarında ise bu değerlerin 6-8 ml/kg olarak ayarlanması gerektiğinden bahsedilmektedir. VT az ise atelettazi, hipoksemi ve hipoventilasyon gelişir. VT çok yüksek olur ise volüt travma, solunumsal alkaloz ve kardiyak outputta azalma meydana gelir. (Karaböcüo lu M ,2008; Berlin D ve ark., 2014; Dellinger RP ve ark.,2013; Tobin MJ ve ark., 2001)

VT ayarlanırken hastanın mevcut olan akciğer hastalığının varlığı ve hastanın kan gazı değerleri göz önünde bulundurularak ayarlanmalıdır. (Karaböcüo lu M , 2008)

Solunum sayısı (frekansı=f)

Dakikada yapılan solunum sayısı bir solunum siklusundaki sayıyı ifade eder. Klinik olarak stabil zamanlarda 8-24/dk olarak ayarlanır. Kan gazındaki PaCO₂ oranına bakılarak ve hastanın yaşına uygun olarak da ayarlama yapılabilmektedir. Restriktif akciğer hastalıklarında daha fazla solunum sayısı ayarlanır, kronik solunumsal asidozlu hastalarda ise daha az solunum sayısı ayarlanır. Eğer hastanın gereğinden fazla solunum sayısı ayarlanırsa solunumsal alkaloz, intrinsek PEEP ve volüt travma gelişir. Solunum sayısını düşük değerlerde ayarlamızdan kaynaklı olarak da hipoventilasyon, hipoksemi ve solunum yetmezliği artar ve hasta rahatsız olur. (Berlin D ve ark., 2014)

Oksijen konsantrasyonu (F O₂)

Soluduğumuz havanın oksijen yüzdesini ifade eden terimdir. Normal şartlarda atmosferde %21 oksijen bulunur. Bunun için 0,21 'dir. Günümüz mekanik ventilatörlerde bu oranı %21 ile %100 arasında hastanın ventilasyon durumuna göre ayarlayabiliriz.

Oksijen yüksek dozlarda toksik etkiye sahiptir. Toksikitenin en temel belirleyicileri verilmiş süresi ve konsantrasyonudur. İstenilen PaO₂ elde etmek için mümkün oldukça en az oksijen konsantrasyonunda hasta ventile edilmelidir. (Pinhu L ve ark.,2003)

İnspirasyon, Ekspirasyon oranı (I:E)

Pozitif basınçlı ventilatörlerde inspiriyum zaman parametrelerini ayarlarken en önemli etken hastanın yaşı ve solunum paternidir. Toplam siklus zamanı dediğimizde bir inspiriyum bir ekspiriyum için geçen zamanı ifade etmiş oluruz. Normal kişilerde

inspirasyon için geçen süre bir birim iken ekspirasyon için geçen süre iki birimdir yani fizyolojik I: E 1: 2 'dir. Mekanik ventilatör ayarlarında en sık kullanılan oran 1:2, 1:3'dür. Mükün oldu unca 1:1 altına inilmemelidir. Böyle durumlarda ekspiryum süresini kısaltmı oluruz bundan dolayı yeterli ekspiryum olamayan alveollerde hava hapsi olu arak oto-PEEP olu turmu oluruz. Bu durumu ekspirasyon süresini uzatarak veya ventilatör hızının dü ürülmesi ile veya her ikisini birlikte yaparak önleyebiliriz. (Karaböcüo lu M ,2008; McCauley P ve ark., 2012)

PEEP (Ekspirasyon sonu pozitif basınç)

Ekspirasyon sonunda alveollerin kollebe olmaması için alveollerin içinde bir miktar hava kalır. Kalan bu hava atmosfer basıncından daha yüksek bir de erde olup olu an bu basınca PEEP denir. Mekanik ventilatörde hastaya göre ayarlanan bir parametredir. Fizyolojik sınırları 4-5 cmH₂O'dur. Hastanın durumuna özgü daha yüksek veya daha az PEEP ayarlamaları yapılabilir. Atelektazi, pnömoni veya pulmoner ödem varlı nda PEEP arttırılabilir. (Dellinger RP ve ark., 2013)

Tetikleme hassasiyeti

Mekanik ventilasyona ba lı hastalarda mekanik ventilatörün pozitif basınç ile inspiyuma ba layabilmesi için hastanın spontan solunumuna ba lı basınç, akım ve hacimdeki en ufak de i ikli i algılamasına tetikleme denir.

En çok tercih edilen akım (litre) ve negatif basınç (cmH₂O) tetiklemesidir. Negatif basınçta ya da akımdaki en ufak de i ikli i algılayarak inspiyumu tetikler.

Negatif basınç tetikleme genellikle -1 ile -2 cmH₂O, akım ise 2-3 L/dk olarak ayarlanması önerilir. Yüksek tetikleme hassasiyeti, hastanın var eforunun algılanmamasına neden olurken dü ük tetikleme hassasiyetide ta ipneye ve ventilatör deste inin gereksiz yere artmasını sa lar. (De Prost N ve ark., 2012)

Basınç deste i (pressure control, pressure support)

deal kiloya göre gerekli olan tidal volümü hastaya vermek için basınç esaslı modlarda kullanılan pozitif basınç deste ine denir.

E er hastada kullanılan basınç esaslı mod, kontrollü mod ise pressure control, asiste mod olarak kullanılan mod ise pressure support olarak adlandırılır. Tedaviye

ba larken PEEP de erinin 5-10 cmH20 yükse i destek yapılması öngörülür. (De Prost N ve ark., 2012)

inspirasyon sonu duraklama(pause, inspiratory hold)

Mekanik ventilatörde ayarlanabilen inspiyum süresini tamamladıktan sonra ekspirasyon valfinin açılma süresine denir. Alveollerde ki ventilasyon –perfüzyon uyumunu sa lar. l bo luk hacminin azalmasında da yardımcı olur.

Mekanik Ventilatör Modlar

Kontrollü modlar

Ventilatörde belirlenen parametreler ve zaman aralı nda bütün solukların ventilatör altında yapılan ventilasyon i lemne denir. Hastanın hiçbir tetiklemesi yoktur. Solunum yetmezli ine neden olan patolojik durum ortadan kalkıncaya kadar solunum i yükünün ventilatöre verildi i moddur. Ancak günümüzde hastanın spontan solunuma izin veren modlar daha cok tercih edilmelidir. (Bacako lu F, 2005)

Hastaya verilecek tidal volümün belirlenip volüm kontrollü modlar (V-CMV) ve basınc kontrollü modlar (P-CMV) olarak iki grubta inceleyebiliriz.

Asiste (yardımcı) modlar

Mekanik ventilatörde ayarladı ımız parametrelerde, ventilatör hastanında soluklarına izin verilerek olu turulan ventilasyon modudur. Ventilatörde bizim ayarladı ımız zorunlu soluklar ve hastanında kendi soludu u yardımcı soluklar vardır. Ventilatör alı ması zaman döngülü de il hasta-kontrollü olmu tur. Hastanın eforuyla birlikte ventilatör inspirasyonu ba latır. Asist kontrol (A/C) ve senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV) olarak ikiye ayrılır.

Spontan modlar

Solunun siklusunun tamamı hasta tarafından ayarlandı ı, ventilatörün sadece basınc veya hacim deste i verdi i modun adıdır.

Sürekli zorunlu ventilasyon(CMV)

Basınc ve volüm kontrollü olmak üzere iki e it ventilasyon ekli vardır. Ayarlayabilece ımız parametreler:

- FiO2
- Tetikleme hassasiyeti
- Üst basınç limiti
- PEEP
- Soluk hacmi
- Akım hızı
- Frekans

Volüm kontrollü CMV'de akciğer kompliyansında, hastanın hava yolunda meydana gelen dirençteki değişim sonucunda basınç deşikliş meydana gelir. Bu durumlarda barotravma açısından hasta dikkat edilmeli.

Basınç kontrollü CMV'de tüm ventilasyon boyunca ayarlanmış olduğu üst basınç limitine (P_{tepe}) ulaşır, tüm inspiyumda bu basınç korunur. Basınç her zaman sabittir fakat soluk hacmi değişir. Volütavma riski yönünden hastalar yakın takip edilmelidir. Soluk hacminin düşmesi olmasına bağlı olarak soluk hacmi azalabilir bunun sonucu olarak hipoventilasyon da gelişebilir. Zorunlu modlar solunum ini tamamen kendileri yaptıklarından dolayı uzun süre bu modda takip edilen hastalarda solunum kaslarında atrofi, diyafram disfonksiyonları görülebilmektedir. (Ashfaq H, 2010; Levine S ve ark., 2008)

Asist kontrol ventilasyon (ACV)

Solunum ini azaltması nedeniyle çok tercih edilen modlardan biridir. Solunum belirlenmiş frekansa göre ya da hastanın solunumu tetiklemesiyle başlar. Solunumun hasta tarafından tetiklenmesiyle başlıyorsa belirlediğimiz sabit hacim ile desteklenerek solunumu tamamlanır. Ventilatörde ayarlanmış olduğu frekans eğer hastanın solunum eforu bizim ayarladığımız frekansdan az ise bizim ayarlarımız devreye girer ve bizim belirlediğimiz frekans sayısına tamamlanır. Bu moda da aslında hastaya tam ventilatör desteği verilmektedir. Uzun süre kullanımlarda sürekli zorunlu ventilasyonda meydana gelen komplikasyonlar bu modda oluşabilir.

Diyafragmada olu an atrofi, solunum kaslarında fonksiyon kayıpları görülebilir. (Levine S ve ark., 2008; Tobin MJ, 2006)

Aralıklı zorunlu ventilasyon (Imv) ve senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (Simv)

Hastaya kendi solukların arasında zorunlu solukların verilmesiyle olu an IMV moddur. IMV de olu an soluklar hacim, basınç veya her ikisinde deste iyle meydana gelebilir. (Esteban A ve ark., 2000)

Spontan soluklara bu modda izin verilmesinden dolayı solunum kaslarında olu an atrofiler daha az görülür. Hastanın uyanıklılı ın önemli olmasından kaynaklı sedasyon ihtiyacı daha az ve mekanik ventilatöre olan uyum daha fazladır. (MacIntyre NR ve ark., 1994; Kirby RR, 1977; Andersen JB ve ark., 1979)

Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon modunda da solunumu ba latan hastanın eforudur. Hastanın spontan solunumlarına bizim ayarladı ımız zorunlu soluklar arasında yapabilir. Zorunlu, yardımcı ve spontan solunumların hepsinin bir arada oldu u bir moddur.

Ventilatör hastanın soluk eforunu algılanmasına izin verdi i dönemler vardır. Bu dönem hasta tarafından tetiklenirse, bizim ayarladı ımız solunum frekansı tarafından de il, hasta tarafından tetiklenmi olur. Fakat MV nin hasta tetiklemeseydi bizim ayarladı ımız parametreler do rultusunda solutma i lemi tamamlanıcağı. SIMV modunda sadece bizim belirledi imiz soluk sayısı kadar destek verilir. Asist kontrol modunda ise tüm soluklar ventilatör tarafından desteklenir. (Tobin MJ, 2006)

Basınç destekli ventilasyon (PSV)

Hastanın solunum eforuyla birlikte ventilatör tetiklenir. Daha öncesinden bizim ayarladı ımız inspirasyon basınç düzeyine kadar hastanın solunumu MV tarafından desteklenmesi sa lanmı olur. nspirasyonu ba latan hasta olup spontan solunum modunu içeren MV modudur. Hastanın solunum çabası olmasa ventilatör apne alarmı verir. Hasta konforu artar. Uzun zamandır MV de takip edilen hastaları weaning modu olarakta takip edilebilir. Sedasyon ihtiyacı azalır ve hızlı weaning sa lanmı olur. (Tobin MJ, 2006)

Sürekli pozitif hava yolu basıncı(CPAP)

Hasta tarafından ventilatör tetiklenir. Hasarlı akciğer alveollerinin kollebe olmaması için belirlenen pozitif basınçlı hava verme işlemine denir. Alveollerdeki basınç atmosfer basıncından büyük olması için ventilatör pozitif basınç verir. Spontan soluklar belirlenen basıncın üzerinde devam eder. Solunum siklusunun başlaması için hastanın solunum eforu negatif basıncı oluşturur ve ventilatör pozitif basınç vererek solunum siklusunun destekli şekilde tamamlanmasını sağlar. İnvaziv ve non-invaziv modlarda bu mod seçeneği tercih edilebilir. (Tobin MJ, 2006)

2.1.7.Mekanik ventilatör komplikasyonları

Mekanik ventilasyon yoğun bakımlar için hayat kurtarıcı önemli bir tedavinin parçasıdır. Mekanik ventilasyon hakkında yeterli bilgi birikimi olmadan ve dikkat edilmeden kullanıldığında bir çok komplikasyona neden olurken aynı zamanda hostpolizasyon artmasına, buna bağlı maliyet artmasına hatta ölüme neden olabilecek destek sistemine dönüşebilir. Bu nedenle mekanik ventilasyonun komplikasyonlarında iyi bilinmelidir.

Mekanik ventilasyonun birçok organ üzerine olumsuz etkileri olabiliyor. Solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, renal sistem, gastrointestinal sistem mekanik ventilatörden etkilenen başlıca sistemlerdir.

Pulmoner komplikasyonlar

Barotravma

Alveollerin rüptüre olmasıyla alveollerin içinde bulunan havanın fizyolojik sınırlanmışlığına çıkmasıyla oluşan durumdur. Alveollerden çıkan hava mediasten, toraks içi gibi yerlerde bulunur. Yüksek PEEP, hava yolu basıncının fazla olması, tidal volüm fazlalığı gibi durumlarda hastanın barotravma riski artar.(Pilbeam SP, 2006)

Volütravma

MV'lerin akciğerlere vermiş olduğu zarardan dolayı alveoller aşırı şişer ve distansiyon gelişir. Alveollerin aşırı gerilmesi sonucu epitelyum geçirgenlikleri artar. Buna bağlı olarak endotel geçirgenliği de artarak diffüz alveoler hasar oluşur. Böylelikle pulmoner ödem oluşumu olur. (Pilbeam SP, 2006)

Atelektotravma

Akci erler yerçekimi nedeniyle kollebe olabilecek alanların, dü ük hacim ile ventile edildiklerinde inspirasyon ekspirasyon zamanlarında alveollerde meydana gelen hasara denir. Sürfaktan salgınım de i iklikleri bu alanda meydana gelebilir. (Pilbeam SP, 2006)

Biotravma

Mekanik ventilasyon normal fizyolojimizin aksine i ler ve pozitif basınçla ventile edilir. Fizyolojinin tersine olmasından kaynaklı mekanik stres, pnomosit hücre i leyi ini etkileyerek biotravmaya sebebiyet verir. Biotravma sonrasında akci er inflamatuvar maddelerin salgılanmasıyla olu an sitokinlerin hem akci er hemde sistemik dola ım yardımıyla ba ka organlara geçmesine neden olur. Bu sitokinler yüzünden organ fonksiyon bozuklukları meydana gelir. Bu olu an tabloyu olu turmamak için a ırı gerilimi ve sık sık açılıp kapanmayı azaltacak MV ayarları yapılmalı. Plato basıncı 30 cmH₂O altında tutulup uygun PEEP seçimiyle engellenebilir. (Marini JJ, Gattinoni L, 2004)

Hava hapsi (Oto-Peep)

nspirasyon tamamen sonlanmadan ekspiryumun ba laması ve bu zaman aralı nda akci erde kalan havanın olu turdu u istenmeyen basınca denir. Oto PEEP olu mamaması için yeterli ekspirasyon zamanlaması iyi planlanmalıdır. (Pilbeam SP, 2006; Tuxen DV, 1989)

Aspirasyon

Uygulan MV nedeniyle yutma refleksi kayıp olur. Farinkte biriken sekresyonlar nedeniyl aspirasyon ihtiyacı do maktadır.

Ventilatör ile ili kili pnömoni (V P)

Hasta entübe olduktan sonra 48 saat içerisinde olu an pnömoniy ventilatörle ili kili pnömoni (V P) adı verilir. Sa lıklı bireyler öksürük, mukosiliyer aktivite, yutma refleksi farinksin içindeki sekresyonları akci erlerimizden uzakla trabiliriz. Solunum fonksiyonları bozulmu ve entübe hasta endotrakeal tüp varlı ı nedeniyle do al oral bakteri florası bozulur. Tüpün kafı üzerinde biriken sekresyonlar bozulan oral flora bakterinin mikroaspirasyon hareketleriyle akci erlerimizdeki en uç

bölgelere kadar iletirler. Ventilatör solunum devreleri, nebulizatörler, mide içerikleride bu enfeksiyona zemin hazırlayabilir.

MV 'nin en önemli komplikasyonlarından sayılan VIP sa lık personelinin enfeksiyon e itimi, kontrol listeleri, a ız bakımları, gerekli zamanlarda aspirasyonlarla gereksizce–entübasyonlardan kaçınarak devrelerin sık de i ininin önlenmesiyle en aza indirgenebilir.

Kardiyovasküler komplikasyonlar

Sa lıklı bireylerin spontan solunumlarında inspiryum sırasında negatif intratorasik basınç olu ur. Bu olu an intratorasik basınç kalbe olan venöz kan dönü ünü artırır. Bu sayede kardiyak debi artmı olur. Mekanik ventilasyon ise bizim fizyolojimizin tersine pozitif basınçla inspiryumu yapar. Bu pozitif basınç kalbe dönen venöz kanın azalmasına dolayısıyla kardiyak debinin azalmasına sebep olur. Basıncın artmasıyla meydana gelen komplikasyon daha belirgin olur.

Pulmoner vasküler rezistansın artmasıyla ve sol sa ventrikül i levlerindeki farklılıklar sonucu, pozitif basınç nedeniyle gerilen alveoller perialveoler kapillerde daralmaya sebep olur. Bunun sonucunda intrapulmoner basınç artar. Sa ventrikül i lev bozuklu una sahip hastalarda yetmezlik meydana gelir.

Koroner kan akımında azalma ve miyokard iskemisi de pozitif basınçdan dolayı olu an sa ventrikül basıç ve hacmi artar bundan dolayı sol ventrikül basınç ve hacmi azalır buna ba lı olarak koroner perfüzyon basıncında azalma olur. Perfüzyon azaldı ı için koroner damarlarda vazospazm ve buradaki kan akımı dü er. Böylece miyokardın kan akımı azalır. skemi olu ur.

Gastrointestinal komplikasyonlar

Pnömo-peritonium: Periton içindeki serbest hava bulunmasına denir. Barotravma komlikasyonu ile birlikte görülen bir olaydır ve genellikle organların rüptürleri sonucu meydana gelir. (Epstein SK , 2006)

intraabdominal kan akımındaki en önemli de i iklik hipoperfüzyon olmasıdır. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon nedeniyle portal sistem ve splenik alan da hipoperfüzyon geli ir. Sol ventrikül debisinin azalması, artan endojen ve kullanılan eksojen katekolaminler nedeniyle geli en splenik damar yapısının daralmasıyla

hipoperfüzyon artar. Bunlar sonucundada stres ülseri ve gasrik mukaza hasarıdır. Stres ülserin olu umunu önlemek için uygun ventilasyon modu ve parametreleri,mide mukozasını koruyan ilaçlar,mide asiditesini azaltan ilaçlar ve enteral beslenme sağlanmalıdır. (Epstein SK , 2006; Bresalier RS, 1991)

Renal etkiler

Venöz dönüşteki azalmaya bağlı olarak gelişen kalp debisindeki azalma sonucu biyotravma Renan kan akımının azalmasına nedendir. (Karakurt S, 2010)

Kafa içi basınç ve serebral perfüzyon üzerine etkisi

Serebral perfüzyon basıncı (SPB); ortalama sistemik basıncından intrakraniyel basınç farkından elde ettiğimiz basınç olup SPB sayesinde beyine doğru giden kan miktarını belirleriz.

Mekanik ventilasyon sonucu azalan kalp debisi ve ortalama artelyel basınç azalması sonucundada beyine giden kanın akım miktarında azalma meydana gelebilir.

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda kalbe venöz dönüşün azalmasına bağlı olarak intrakraniyel basınç artarak SPB de azalma olur bu durum sonucunda da serebral hipoksi olur. Sonuç olarak intrakranial basınç artışı serebral ödemi artırır. (Karaböcüo lu M, 2003)

Asid- baz dengesizlikleri

Hastalara uygulanan ventilasyonun uygun ve yeterli olduğunu kan gazı değerindeki PaCO₂ ve pH'nın normal seviyede olmasından anlayabiliriz. PaCO₂ seviyesi normal veya normale yakın zamanlarda pH değerinin normal olmaması metabolik bir problemin varlığından bahsedebiliriz. Önemli metabolik asidozlarda yeterli ventilasyonu olan hastaya bikarbonat (HCO₃) verilmelidir. Fakat yeterli ventile olmadığında ümüz hastalarda HCO₃ verilirse, plazmada bulunan hidrojen iyonu ile bir araya gelir ve kanımızda CO₂ oranının artmasına bağlı gelişen asidoza sebep olur. (Karaböcüo lu M, 2003)

2.1.8. Mekanik Ventilatörden Ayırma

Mekanik ventilatör hayatımızı kurtarıcı etkilerinin yanında hayatımızı riske atabilecek komplikasyonlarında gelişmesine sebep olabilir. MV uygulamalarında önemli noktalardan biride hastayı mekanik ventilatörden ayırma kısmıdır. Mekanik

ventilasyonun gereksiz yere uzaması hem hasta açısından hayati risk taşıyan, hasta ailesi açısından da zorlu bir süreçtir. Aynı zamanda hastopulizasyon ve maliyet artışlarının da sebebi olur. Ventilasyon tedavisinin gereksiz yere uzaması ile meydana gelebilecek komplikasyonların ciddiyeti artar. Bu nedenle mekanik ventilasyonu olabildiince uygun olan en kısa sürede sonlandırılması gerekmektedir. Bağırsız ekstübasyon sonrasında re-entübasyonlarda uzama mekanik ventilatörde olduğu gibi nazokomiyal pnömoni olma riskinde artma, hastopulizasyonda artma, mortalite ve morbiditede artma riskleri bulunmaktadır. Bağırsız ekstübasyon için gerekli parametrelere bakılıp hastanın durumu değerlendirilmesi gerekir. Daha sonra en kısa ve uygun sürede ekstübasyon yapılmalıdır. Ventilatöre gerek olmadığı halde ventilatöre bağlı şekilde geçirilen her bir gün mortaliteyi %8 artırdığını, re-entübasyonların nazokomiyal pnömoniyi ise 8 kat, mortaliteyi %6-12 kat artırdığını yapılan çalışmalarda görülmektedir. (Khilnani P, 2005; Epstein SK, 1997)

Mekanik ventilatörde hastaya olan desteğin giderek azaltılması ile ilgili ventilatörden ayrılma işlemine **ayırma (weaning)** denir.

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulaması için hastaya uygulanmış olan endotrakeal tüpün çıkarılması işlemine **ekstübasyon** denir.

Ekstübasyon işlemi öncesinde weaning işlemi başarılı olmuştur, sedasyon alımı varsa kesilmesi veya en aza indirgenmesi olmalıdır. Aynı zamanda kusma ihtimaline karşı aspirasyon riskini ortadan kaldırmak için mide boşaltılması, kısa süre önce çekilmiş akciğer filminde herhangi bir pnömotoraks ya da atelektezi alanlarının olmaması halinde ekstübasyon yapılırsa re-entübasyon riskini en aza indirgenmiş oluruz.

Uzama mekanik ventilasyonlarındaki ana nedenlerden birisi de gereğinden fazla sedasyon kullanılmasıdır. Sürekli sedasyon infüzyonlarına alternatif gerektiği zaman aralıklı sedasyon yapılması hastanın başarılı weaning sürecine geçiş zamanını kısaltarak erken ekstübasyona yardımcı olduğu yapılmış çalışmalarda bildirilmiştir. (Kollef MH ve ark., 1998)

Mekanik ventilatörden ayırma konusunda izlememiz gereken iki basamak vardır. (Esteban A ve ark., 1997)

1.basamak: Hastaya uygulanan mekanik ventilasyonun azaltmak /sonlandırmak için hastanın hazır olup olmadığını de erlendirilmesidir. Bu esnada hastanın efektif solunum çapalarını gözlemlemek için spontan solunum testi (SST) ile hasta ventilatörden ayrılabilirliği test edilebilir.

2.basamak: SST testini başarı ile geçen hastalarda ekstübasyon için ne kadar hazır oldu una karar verilmesi amaçtır. SST testinde başarı lı olan hastaların mutlaka ekstübasyon denenmelidir.

MV deste inin azaltılması için gerekli parametreler; (Dean Hess, 2001)

- Solunum yetmezli i tablosunun giderek iyile iyiyor olması
- Efektif solunum çabası varlı ı
- FiO₂ 0,6, PEEP 7 mmHg
- Ya ve hastalık süreci ile ilgili vital bulgular
- Kas gücünün yeterli olması
- Bilinç düzeyinin yeterli olması
- nfeksiyonun kontrol altında olması
- Nöromuskuler blokajın sonlandırılması
- Sedasyonun kesilmesi veya en aza indirgenmesi
- Minimum inotropik ajan gereksinimi (dopamin ve/veya dobutamin 5mcg/kg/dk)
- Kan gazı de erlerinde ileri metabolik dengesizli in olmaması

Spontan solunum testi (SST)

SST deki hedefimiz MV'den ayrılabilir özelliklere sahip hastaların minimal ventilasyon deste iyle iki saat boyunca T- tüp tekni i veya minimal basınç deste iyle ventile edilmesidir. Günlük olarak yapılan SST ve MV deste inin giderek azaltılması i lemi uzun zamandır MV'de takip edilen hastaları ekstübasyona hazırlamak için kullanılan ve MV süresinde anlamlı ekilde azaltan olumlu i lemlerdir.

Giderek ventilasyon desteğinin azaltılması ve SST başladıktan sonra hastalarda oluşabilecek olan takipne, dispne, terleme, hipotansiyon, taşikardi, ajitasyon ve bilinç değişikliği, saturasyonda düşme, kan gazı değerlerinde asidoz veya hiperkapni SST'nin başarısızlığını gösterir. Bu durumda MV'den ayrılamayacağını göstererek bir süre daha MV takibinde olunmalıdır. SST'nin başarılı olması halinde yapılan ekstübasyon işlemiminde olumlu olacağı garantisizdir. (Farias JA ve ark., 1998)

A amalı ekilde ventilatörden ayırma

48 saatten az MV uygulanıp takip edilen hastalarda direkt ekstübasyon denenebilir. 48 saatden daha uzun sürelerde takip edilenlerde SST ve A amalı olarak MV desteğinin azaltılması yapılması gerekir.

A amalı ventilatörden ayırma esnasında ventilatörün parametreleri belirli zaman aralıklarında desteğinin en aza inilir ve sonrasında ekstübasyon yapılır.

Çoğunlukla ilk azaltılan parametre FiO_2 dir. Solunum frekansı 4-8 saatte bir 2-5/dak azaltılır. Bu parametreleri düşürken kan gazında pH 7.30'un üstünde olduğu sürece $PaCO_2$ 'nin 55-60'a kadar çıkabilmesine izin veririz. PEEP parametrelerini ise 6-12 saatte bir 1-2 H_2O azaltılabilir. Basıç desteğinde 2-4 saatte bir 2-4 cm miktarı azaltılıp 6-8 cm'ye ulaşıncaya ekstübasyon denenebilir. Bu parametreleri düşürdükten sonra hastanın saturasyonlarında düşmeler meydana gelebilir. 10-15 dakikayı geçmemekle birlikte en fazla 88-90'lara kadar düşmesine izin verilebilir.

Trakeotomi:

Üst hava yolları, inspiriyum esnasında oluşan hava yolu direncinin %50'sinden sorumludur. Ekstübasyon başarısızlığı olan ve nörolojik hastalığı olan hastalarda trakeostomi açılması ventilatörden ayırma aşamasında faydalıdır. Trakeostomi açılması böyle durumlarda hava yolu direncinin yarıya indirilip solunum desteğinin de azaltılır. Aynı zamanda oluşan sekresyonların temizlenmesinde de kolaylık sağlanır. Bu ekilde ventilasyon sıkıntısı yaşayan hastalarda hostopolizasyonu ve maliyeti azaltır. (Brook AD ve ark., 2000)

Yoğun bakımlarda 10 günden fazla invazif mekanik ventilasyon beklentisi olan hastalarda laringeal deformasyonu önlemek ve hostopolizasyonu azaltmak için trakeostomi planlanmalıdır. Trakeostomi açılan hastalarda sedasyon ihtiyacında azalmasında fayda sağlanır. (Rumbak MJ ve ark., 2004)

Mekanik ventilasyon sırasında sedasyon

Son yıllarda kritik hastalık bir bireyin karşılaabileceği en zor stres olarak görülmektedir. Yoğun bakım ortamında oluşan anksiyete, ağrı ve korku organizmanın nöroendokrinolojik cevabını artırmasına neden olur. Sonuç olarak mortaliteyi önemli şekilde etkilediği bildirilmektedir.

Anksiyete ve ağrının ortadan kaldırılmasıyla stres yanıtı ve bununla birlikte meydana gelen metabolik farklılıkların önüne geçerek mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.

Sedasyon strese karşı oluşan cevabın azaltılması yani anksiyoliz meydana gelmesidir. Anksiyolizisin amacı;

- Kas tonusu artmaması
- Kalp hızı artmaması
- Kan basıncı artmaması
- Solunum hızı artmaması
- Terleme artmaması /olmaması
- Ajitasyon olmamasıdır.

Sedatifler anksiyeteyi azaltırlar. Sedatifler motor ve mental düzeylerde ağrıyı bir azalma sağlamaz fakat artan dozla santral sinir sistemini baskılayarak uyku hali olmasına neden olurlar. Daha da yüksek dozları koruyucu refleksleri kaybına neden olur. Hava yolu açıklığını koruma yeteneği bloke olur. Sözel emirler ve fiziksel uyarılar algılanmaz. Oluşan bilinçsizlik sonucu genel anestezi seviyesine sebep olur.

2.2.SIVI DENGES

Hücreler vücudumuzdaki en küçük fonksiyonel birimlerdir. Hücrelerin sağlıklı şekilde işlevlerini yerine getirebilmeleri için vücudumuzda bulunan sıvıların bileşimi ve dağılımları belirli oranlarda ve dengede olmalıdır. Bu süre boyunca sıvı ortamda bulunmaları önemlidir. Yaşamımızın devamlılığı için besin ve oksijene gereksinim duyarız. Damar içindeki sıvılar sayesinde ihtiyacımız olan oksijen ve besin maddeleri hücrelere ulaştırılır. Metabolizma sonucunda oluşan atık maddeler yine aynı yolla damar içindeki sıvılar sayesinde vücudumuzdan uzaklaştırılır. Bunların yanında suyun vücudumuz için birçok görevi ve faydası vardır; beden ısınımları ayarlama, kan volümünü dengeleme, eklemlerin kayganlığı, derinin nemli olmasını, katı maddelerin çözünmesinde olmak üzere birçok yerde görev almaktadır.

Yeti kin bir birey vücut ağırlığının kilogram başına 30-40 mililitre (ml) suya ihtiyacı bulunmaktadır. Su canlılarda en çok bulunan moleküler maddedir. Toplam vücut ağırlığımızın %60' ı sudur. Ödemli hastalarda bu oran %80 civarındadır. 70 kiloluk sağlıklı bir insanda yaklaşık 42 litresi sudur. İhtiyacımız olan su oranı yaş, cinsiyet, yaş oranı ve egzersiz durumuna göre farklılık gösterir. Yeti kin erkekte su oranı %60 iken kadında %50 oranındadır. Vücudumuzdaki yaş oranının artmasıyla su oranımızda azalmaktadır.

Yoğun bakım hastalarında en çok görülen sorunlardan biride sıvı elektrolit dengesizliğidir. Buradaki hastalar oral beslenememe, devamlı nazogastrik aspirasyon, travma, beyin hasarı, sepsis, cerrahi işlemler gibi durumlar nedeniyle sıvı elektrolit dengesizliği olur. Bu dengenin bozulmasıyla birlikte olumsuz belirtiler meydana gelir ve yaşamın ciddi şekilde riske girmesine neden olur. Bundan dolayı hastaların tedavi ve bakımında en temel hedefimiz sıvı –elektrolit dengesinin devamlılığını sağlamaktır.

Organizmamız, ihtiyacımız olan suyu iki şekilde elde eder. İhtiyacı olan

suyun bir bölümünü dış ortamdan alır bir kısmını da kendisi elde eder. Organizmanın kendisinin elde ettiği suya endojen su denir. Organizmanın dışarıdan aldığı suya eksojen denir.

Endojen su, metabolizma olusturdu u sudur. Biyolojik oksidasyon sonucunda oksidasyon suyu meydana gelir. Biyolojik oksidasyonla 3000 kilokalorilik bir diyet sayesinde günlük gerekli olan suyun %10 u kadarı yaklaşık 300ml endojen su elde edilir.

Eksojen su, içti iz su, sulu içecekler ve yedi imiz besinlerle kar ıladı ımız sudur. Normal bir bireyin besinlerinden %70-90 oranında su elde edilir. Eksojen su içerisinde çe itli elektrolitler farklı oranlarda bulunur.

Suyun vücuttan iki eklede uzakla tırırız, su buharı ve sıvı olarak. Su buharı eklede atılmasında deri ve akci erlerimiz görev alır. Derimizden ter yoluyla 600ml, akci erimizde de yaklaşık 400 ml su atılır. Suyun sıvı halde atılmasındanda böbreklerimiz ve intestinal kanal sorumludur. Böbreklerden idrar eklede, intestinal kanaldanda dı kı eklede dı arı atılır. Günde yaklaşık idrarla 1500 ml, dı kı ilede 100 ml su atılır.

Tablo 2. 1. Vücuda alınan ve vücuttan atılan su miktarları

Vücuda sa lanan su		Vücuttan atılan su	
Sıvı içecekler	1500 ml	drar ile	1500ml
Katı yiyecekler	800 ml	Dı kı ile	100ml
Endojen su	300 ml	Deri ile	600ml
		Akci er ile	400ml
Toplam	2600ml	Toplam	2600ml

2.2.1.Vücuttaki Sıvı Da ılımı

Hastalıkla, cerrahi travmalar, yaralanmalar gibi nedenlerden vücudumuzdaki sıvı elektrolit dengesi de i ir. Sıvı dengesizliklerini farketmemiz için ilk olarak vücudumuzun standart sıvı metabolizmamızı iyi ö renmeliyiz. Vücudumuzda bulunan su de i ik bölmelere ayrılmı tır, çe itli alanlarda bulunur. Sıvı dengesini olu turmak için bölmelerdeki sıvıların da ımları sabitlenmelidir. Bedenimizdeki hücrelerin i levlerinin devamlılı ı için bedenimizdeki sıvıların bile im miktarı ve

da ılımlı sabit kalması sağlanmalıdır. (erdil, 2004; bayraktar,2004; karadakovan ,2011;Arslan, 2011; mythen ve ark.,2004;bryant, 2007)

Hücre içi bölüm(intrasellüler bölüm): Total vücut suyunun %60 hücre içi bölümdedir. Total vücut ağırlığının%30-40 dir. Total vücut suyunun 2/3 ünü oluşturur. Temel katyon ve potasyumdur (K^+) ve magnezyumdur (Mg^{++})’dur. Temel anyonları ise proteinler ve fosfat’tır. Az miktarda sodyum (Na^{++}),bikarbonat(HCO_3) ve klor (Cl)’dur. Kalsiyum (Ca^{++})yok denecek kadar azdır. (karadakovan, 2011; mythen ve ark.,2004;bryant, 2007)

Hücre dışı bölüm(ekstrasellüler bölüm): Total vücut suyunun %20 dir. Total vücut ağırlığının %20’dir. Temel katyonu sodyum (Na^{++}),temel anyonuklor (Cl^-) ve bikarbonat (HCO_3) ‘dır. Ekstrasellüler sıvıların görevi hücreler için lazım olan oksijen, glikoz, yağ asitleri ve aminoasitler gibi önemli besinleri taşıdır. Ekstrasellüler sıvılar hücrelerden atılacak olan CO_2 i akciğerlere atılmak üzere taşıdır. Böbreklerin vücuttan uzaklaştıracak atıklarında böbreklere ulaştırır. (karadakovan, 2011; mythen ve ark., 2004; bryant, 2007)

Hücre dışı kendi içinde üç bölümde incelenir.

intravasküler bölüm (kan damarlarındaki sıvı, plazma): Total vücut ağırlığının %5 ‘idir. İntertisyel bölüm (hücreler arası sıvı): Total vücut ağırlığının %15

Transellüler bölüm (gastrointestinal sistem sıvıları, safra, sero-braspinal, idrar, peritoneal, plevral, intraoküler ve sinoviyal sıvı): Total vücut ağırlığının%1-2 ‘si.

Örnek:70 kg lık erişkin bir insanda yaklaşık 42 lt su bulunur. Total vücut suyu 42 lt’dir, genel anlamda iki büyük kompartmanda bulunur.

1-intrasellüler sıvı (hücre içi sıvı) %40=28 lt

2-extrasellüler sıvı (hücre dışı sıvı) %20=14 lt

a)İntertisyel sıvı (hücreler arası sıvı) %15=10.5 lt

b)intravasküler sıvı (plazma) %5=3.5 lt

total vücut suyu %60 =42 lt

Tablo 2. 2. :Vücut Sıvı Dağılımı

	Total suyu%	vücut	Total vücut a ırlı rı%	Hacim(lt)
Intrasellüler	%60		%40	27 lt
Eksrasellüler	%40		%20	15 lt
ntertisyel			%15	11 lt
intravasküler			%5	3 lt

Hücre zarından iyonların transfortu için özel mekanizmalar vardır. Hücre içi ve dışı arasındaki sıvı farklılıkları korunur.

Vücudumuzda oluşan bölmeler arasındaki yarı geçirgen membranlar bunudur. Bu membranlar arasında hidrostatik basınç ve osmatik kuvvetler sayesinde olur. Sıvı insanlarda interkapiller basınç, intertisyel basınçtan fazladır. İntertisyel kılcal lümeneye sıvı akışı sayesinde basınç meydana gelir. İntertisyel sıvı sistemik dolaşım lenfatik sistem üzerinden geriye akar.

Hücre içi ve hücre dışı sıvı bölmeleri arasında sıvı elektrolit geçişi

Hücre içi ve hücre dışı sıvı bölmeleriyle sıvı veya elektrolit transportları difüzyon, aktif transport ve ozmoz tarafından yapılır.

Difüzyon: Maddelerin yüksek basınçtan alçak basınca doğru hareket ederek geçmesidir. Basit difüzyon ve kolaylaştırılmış difüzyon olarak iki şekilde yapılır. Basit difüzyonda moleküller hücre zarından kolay geçmeleri için hücre zarının ya kısmında kolayca çözümleri (O₂,CO₂ ve alkol vb.) gerekir. Basit difüzyon olması

için di er önemli nokta ise moleküller hücre zarının protein deliklerinden sı abilecek kadar küçük olmalı.(Cl,CO₂ ve alkol vb.)

Kolayla tırılmı difüzyonda ise,bir ta ıyıcı sayesinde hücre zarından geçilir. Bu yardımcı madde yoklu unda bazı maddeler(glikoz vb.) hücre zarından geçemezler.

Aktif transport: Bazı maddeler, konsantrasyonlarına zıt yönde ta ınır. Az konsantrasyondan çok konsantrasyon yönünde ta ınır di er deyi le 'yoku yukarı' ta ınırlar. Bu durumda hem ta ıyıcıya gerek vardır hemde enerjiye. Bu olayı sodyum ve potasyum arasındaki hücreler arası bölme ile hücrenin içindeki bölmede da ılımlarını düzenlerken görebiliriz. Bu duruma 'sodyum pompası' denir.

Osmoz: Suyun yarı geçirken zarla ayrılmı iki bölme arasında ki hareketidir. Suyun konsantrasyonun yüksek olan yerden alçak olan tarafa geçer. Bu geçi ler sırasında ozmolarite önemlidir iki tarafında ozmolaritesi e it olana denk ozmoz devam eder.

Ozmolarite: Bir litre solüsyon içindeki çözünmü olarak bulunan elektrolit ve kolloid partiküllerin toplam sayısıdır.

Suda çözünmü halde olan partiküller sürekli hareketlidir. Bu hareket halinde birbirlerine ve buldukları yerin duvarına çarparak ozmatik basıncı meydana getirirler. Ozmatik basınç partiküllerin a ırlı ına ne de büyüklü üne ba lıdır sadece sayılarına ba lıdır. Ozmatik basınç birimi 'ozmol' (Osm)'dur. Ozmolarite normalde 280-300 mOsm/l'tir.

Sodyum düzeyi sayesinde osmolarite belirlenir. Serum sodyum düzeyinin iki katı, osmolarite de eridir.

Hücreler arası ve damar içi sıvı bölmelerinde gerçekleşen sıvı-elektrolit geçi i

Hücreler arası ve plazma arasındaki sıvı de i imleri hücre dı ı sıvı bölümlerini olu turur. Damar içi ve hücreler arası sıvı bölmeleri arasında sıvı elektrolit geçi i basınçlar tarafından sa lanır. Bu basınçlar hidrostatik basınç, kolloid osmotik basınç (onkotik basınç) ve filtrasyon basıncı etkilidir.

Hidrostatik basınç: Kapiller alanın içinde bulunan kan ve plazma hücrelerinin yapımı oldu u basınçtır. Arteriyollerde 32 mmHg, venüllerde 12 mmHg'dır.

Kolloid osmatik basınç: Plazma proteinleri'nin yapımı oldu u basınçtır. Kapillerdeki normal ozmotik basınç 22 mmHg 'dır.

Filtrasyon basıncı: Hidrostatik basınç ile kolloid ozmotik basınç arasındaki farktır.

Olu an bu fark sıvıyı damar dı na iten kuvvettir. Arteriyollerdeki filtrasyon basıncı; $32-22=+10$ mmHg'dır. Venüllerdeki filtrasyon basıncı $12 - 22= -10$ mmHg 'dır. Kapillerin arteriyel ucundaki filtrasyon, venöz ucunda ise reabsorbsiyon olu mu olur.

Sıvı damar içinden hücrelere geçerken;

- kapiller geçirgenlik artar,
- kanın hidrostatik basıncı artar,
- kolloid ozmotik basınç azalır.

Sıvının hücrelerden damar içine geçi de;

- Kapiller geçirgenlik azalır
- Kanın hidrostatik basıncı azalır
- Kolloid osmatik basınç artar.

2.2.2.Sıvı –Elektrolit Dengesini Düzenleyen Sistemler

Endokrin Sistem: Canlılar dı ortamdaki de i imlere uyum sa lamak ve iç ortamdaki dengeyi korumalıdır. ç ortamın de i mez tutulması i lemüne homeostasis denir. Bu sistemin sa lanması için iki sistem koordineli çalı malıdır. Bu sistemler endokrin ve sinir sistemidir. Endokrin sistem üreme, beslenme, maddelerin hücreler tarafından kullanımı, tuz ve sıvı dengesini ayarlama, metabolik aktiviteyi düzenlemede, büyüme geli me gibi birçok alanda görevi vardır.

Antidiüretik hormon (ADH), aldosteron, tiroid hormon, paratiroid hormon (PTH), kalsitonin ve diüretik hormonlar sayesinde sıvı elektrolit dengesinin düzenlenmesinde görev alırlar.

ADH (vazopresin): Vücut sıvı dengesini düzenlenmesinde görev alan hormondur. ADH 'ın hedef organı böbreklerdir. Böbrek tübüllerinden suyu geri emilimini uyarır ve idrarla atılan suyun oranını azaltır. Kan sıvı miktarı azaldı ında yani dehidratasyon durumlarında, ADH salgısı artar.

Aldesteron: Böbrek tübüllerinde sodyum ve suyun geriye emilimini sa lar. Potasyum ve hidrojen iyonununda atılımını sa lar. Su ve mineral dengesini sa lar. Sodyum azlı ında aldesteron salınımını artıran en kuvvetli uyarandır.

Tiroid hormon: Tiroid bezinden salgılanır. Böbrekteki kan akımını, glomerül filtrasyon hızını ve idrar miktarını artırır.

Kalsitonin: Kalsiyumun kemiklerden tutulumunu artırır, serum kalsiyum seviyesini dü ürmede görev alır.

Paratiroid hormon: Kalsiyum ve fosfor dengesini sa lar. Kalsiyumun kemiklerden kana geçmesini sa lar. nce ba ırsaklarda kana, kalsiyum ve fosfat emilimini artırır bu sayede serumdaki kalsiyum oranının artmasını sa lar.

Diüretik hormon: idrar olu umunu artırır. Hipofizin ön lobundan salgılanır.

Lenfatik sistem: Hücreler arasında bulunan su ve az miktarda buluna proteini dola ıma verir.

Gastrointestinal Sistem: Sıvı elektrolitlerin dı arıdan alındı ı temel yoldur. Oral vücuda giren sıvılarla günde 7-9 lt gastrointestinal salgı emilir. Ba ırsaklardan 100 ml sıvı atılır. Gastrointestinal sistem bozuklu u sıvı elektrolit dengesizli i olu turur.

Renal Sistem: Böbrekler suyun sodyumun ve hidrojen iyonunun konsatrasyonlarından sorumludur.

Sinir Sistemi: Su ve sodyum alımı ve atılımını kontrol eden merkezdir. ADH salınımını uyarır. vücut suyu volümünü ve ozmolaritesini düzenler.

Solunum Sistemi: Beyinde medulla oblangada solunum merkezi bulunur. Solunum merkezi kandaki CO_2^- ve H^+ miktarlarındaki farklılıklarını bilir. Kan CO_2^- ve H^+ oranları artarsa, solunum merkezini uyarır. Solunum sayısı artar ve fazla miktarda CO_2^- atılır. Solunum yoluyla akci erlerden günde 400 ml su kaybı bulunmaktadır.

Kardiyovasküler Sistem: Kan, dolaşım sistemi içinde gezerek ve arteriyoller ve hücreler de meydana gelen sıvı transportunda görev alarak vücudun bütün bölümlerine iletilir. Kardiyak atım azalmasında ve hücre dışındaki sıvı volümü azalmalarında, susama merkezi uyarılır. Böylece ADH salgılanır.

Vücut sıvılarındaki değişimler

Volüm: Vücut sıvılarının konsantrasyon ve kompozisyonunda bir değişim olmadan salt volümde artma veya azalma.

Konsantrasyon: Vücut sıvılarındaki sodyum değişimi, hiponatremi ve hipernatremiyi ifade eder.

Kompozisyon: Vücut sıvılarındaki sodyum dışındaki tüm iyonların (H, K, Ca, Mg) dengesizliği.

2.2.3. Yoğun Bakım Hastalarında Sıvı –Elektrolit Dengesizliği

- Volüm değişimi
- Elektrolit dengesizliği
- Asit baz dengesizliği

Volüm dengesizliği

kişilerde gözlemleriz hipovolemi ve hipervolemi.

a.Hipovolemi: Dolaşımda bulunan sıvı volümünün azalmasıyla meydana gelir. Sıvı kaybıyla vücut kitlesinin en az %1 ve fazlası kayıp olur. Hücre dışındaki sıvı volümü azalmıştır. Plazmada sodyum oranı artmış, azalmış veya dengede olabilir. Hastadaki hipovolemi derecesi basitçe hesaplama formülü tablo 3 de belirtildiği gibidir.

Tablo 2. 3. : Hastadaki hipovolemi derecesi basitçe hesaplama formülü

$$\frac{\text{Hastanın önceki a ırlı } 1 - \text{Hastanın mevcut a ırlı } 1 \times 100}{\text{Hastanın önceki a ırlı } 1}$$

Sonuç olarak elde edilen %5'den az kayıp hafif, %5-10 arasında orta,% 10 'dan fazla a ır hipovolemi denir.

Vücudumuzdan a ırı sıvı kayıplarının olması (kusma, ishal, aspirasyon, terleme, takipneik solunum, kanama, yanık, ADH yetersizli i), yeterli miktarda sıvı alamama (yutkunamama, sıvı olmaması, sıvı almada dikkatsizlik, inkontinas endi esi, kalp yetmezli i) ve elektrolit yetersizli i (sindirim yoluyla fazla su alımı, intravenöz yolla elektrolit içermeyen solusyonlar verilmesi) hipovolemiyi do urur.

Hipovolomik hasta kreatin ve üre artı ı olur ve idrar yo unlu u artar. Susama hissi, göz kürelerinde yumu ama, ate yükselmesi, kan vizkozitesinde artı , kilo kaybı, i tahsızlık gibi belirtiler olabilir. Bunlar sonucunda akut böbrek yetersizli i, koma görülebilir.

b.Hipervolemi:

Hücre dı ındaki sıvı artı ıyla ortaya çıkar. Su ve sodyum artı ı olur. Vücutta kapiller basınç artar. Plazmada buluna proteinlerde de artı meydana gelir. Lenfatik tıkanma, kapiller geçirgenli in artmasıyla olu ur.

Kapiller basıncın artması sonucu böbreklerde su ve tuz tutulumu artar, yüksek venöz basınç olu ur, arteriyel direnç azalır.

Plazma proteinlerin azalmasına ba lı olarakta; proteinlerin böbrekten atılması, deriden protein kaybı (yanık), protin sentezinde duraklamalar (karaci er hastalıkları, nutrisyon bozuklukları) meydana gelir.

Kapiller geçirgenli in artması ise yanıklar uzun vadeli iskemi, C vitamini eksikli i bakteriyel enfeksiyonlar, toksinler ile olu abilir.

Hipervolemi sonrasında hastada ödem, kilo alma, hipertansiyon, solunum sıkıntısı, ta ikardi, santral venöz basınçta (CVP), bilinç de i ikli i, idrar yo unlu unda azalma gibi belirtiler ortaya çıkar.

Elektrolit dengesizlikleri

Sodyum (Na⁺) dengesizlikleri:

Sodyum hücre dı ı sıvıların ana katyonudur. Serumdaki normal de erleri 135-145 mEq/L arasındadır. Böbrek sodyum dengesini sa lamada önemli organdır. Hücre dı ı sıvı volümü azaldı ında böbrekler sodyum emilimi olur. Hücre dı ı sıvı volümü artı ında ise böbreklerden sodyum atılımı olur. Ayrıca sodyum vücuttan ter ve dı kıyla da atılır. Aldosteron ve ADH sodyumdan sorumlu hormonlardır.

Sodyum azlı ı(hiponatremi): Yo un bakımlarında en sık görülen (%30) elektrolit bozuklulu udur. Mortalite ile sonuçlanabilen önemli dengesizliktir. Serum Na⁺ düzeyinin 135 mEq/L 'in altında olmasıdır. Su kaybı ile ortaya çıkabilece i gibi su kaybı olmadan da ortaya çıkabilir.

Yo un bakımlarda genellikle glameruller filtrasyonu ve böbre in proksimal tübülünden sodyum ve suyun geri emilimini bozan sepsis, çoklu organ yetmezli i, ok, kalp yetmezli i gibi durumlarda görülebilir.

Sodyum fazlalı ı (hipernatremi)

Yo un bakım hastaların görülme sıklı ı fazla olan elektrolit bozuklulu udur. Serum Na⁺ düzeyinin 150 mEq/L 'in üzerinde olmasıdır. Sodyum kaybı olmadan yo un su kayıpları nedeniyle meydana gelebilir.

Potasyum (K⁺) dengesizlikleri :

Potasyum, hücre içi sıvının ana katyonudur. Vücutumuzda ki potasyumun %98'i intrasellüler sıvıda geriye kalan%2 'si ekstrasellüler alanda bulunmaktadır. Serumda

normal de eri 3.5-5 mEq/L'dir. Vücut kaslarındaki atrofiler nedeniyle potasyum miktarı azalır. Kasların kasılmasında, sinir uyarılarının iletimi gibi birçok yerde görevi vardır. Kalp fonksiyonları için ana element diyebiliriz. Potasyum serum düzeyinde < 2.5 mEq/L ya da >7 mEq/L olması halinde miyokart i levlerinin durmasına sebep olabilir.

Potasyum azlığı (hipopotasemi/hipokalemi)

Serum potasyum düzeyinin 3.5mEq/L'den az olması durumudur. Yo un bakım hastalarında potasyum intrasellüler alana geçmesiyle potasyum azalabilir. Asidoz /alkolaz durumlarında, sürekli kusma, diüretik kullanımı, terlemeyle fazla sıvı kaybı gibi nedenlerden hipokalemi geli ebilir.

Potasyum fazlalığı (hiperpotasemi/hiperkalemi):

Serumda potasyum düzeyinin 5 mEq/L'den fazla olmasıdır. Yo un bakımda böbrek yetmezliği görülen hastalarda en sık görülen tedavi edilebilen fakat tedavi için geç kalındı ndada mortalitesi yüksek olan elektrolit dengesizliği dir.

Sepsis sonrası olu an doku yıkımlarında, kan tranfüzyonu sonrasında olu an hemolizlerde, idrar atımı normal olan hastaya saatte 40 mEq/L 'den intravenöz potasyum verilmesi gibi durumlarda görülebilir.

Hiperkalemi olan hastalarda kalple ilgili sorun olarak bradikardi, ventriküler fibrilasyon, EKG de i iklikleri (QRS geni lemesi) ve AV kalp blo u, gastrointestinal sistemlerde ise abdominal distansiyon, diyare, bulantı, ba ırsak hareketlerinde artı görülür.

Renal sistemde görülen etkileri ise; böbrekte amanyok olu umunun baskılanması, böbre in proksimal tübüllerinden bikarbonat emiliminin baskılanması görülür.

Kas iskelet sistemi olarakda kas zayıflığı, parestezi, kas ve solunum paralizileri görülür.

Kalsiyum (Ca) dengesizlikleri

Serum kalsiyumun 6 mEq/L ya da 10.5 mg/dl 'den fazla olmasıdır. Yo un bakım hastalarında çok az sıklıkta kar ıla ılır.

Kalsiyum azlığı (hipokalsemi):

Yoğun bakım hastalarının% 85-90'ında karışılabilen ve mortaliteyi artıran önemli sorundur. Serumda kalsiyum düzeyi 4.5 mEq/L ya da 8 mg/dl'den düşük olmasıdır.

Kalsiyum fazlalığı (hiperkalsemi):

Serum kalsiyumunun 6mEq/L ya da 10.5 mg/dl'den fazla olmasıdır. En sık nedeni hiperparatiroidizm ve malign (kemik metastazları)durumdur.

Magnezyum (Mg⁺⁺) dengesizlikleri:

Hücre içi sıvının potasyumdan sonra ikinci katyonudur. Vücutta nöromusküler sistemin devamlılığı için önemlidir. Hücre enerji metabolizmasında, 3000'den fazla enzimin aktivasyonundan da sorumlu olup, miyokard fonsiyonlarında da görev alır. Serum magnezyum düzeyi 1.5- 2.5 mEq/L arasındadır.

Magnezyum azlığı (hipomagnezemi):

Yoğun bakıma kabul edilen hastaların %50 'sinde görülür. Serumda magnezyum seviyesinin 1.5mEq/L altında olmasıdır. Sepsis, travma, cerrahi girişim, yanık gibi hastalarda gelişebilir.

Magnezyum fazlalığı (hipermagnezemi) nadir olarak görülen bir durumdur. Serumdaki magnezyum seviyesi 2.5 mEq/L'den fazladır. Magnezyum içeren antiasitler, lavman ve laksatiflerin fazla kullanılması ile gelişebilir.

Fosfat dengesizlikleri

Hücre metabolizmasında önemli görevleri olan intrasellüler alanın en önemli elektrolitlerindedir.

Normal serumda fosfat düzeyi 2.7-4.5 mg/dl.'dir. Vücuttaki fosfatın %80 'i kemikte ve dipte bulunur. Geriye kalan miktar hücrelerde ve hücre dışı sıvıda(%1) bulunur. Büyümeyi, doku ve hücrelerdeki onarımda görev alır. Vücudumuzun en büyük enerji kaynağı adenosin trifosfat (ATP) sentezinde rol alır.

Fosfat azlığı (hipofosfatemi):

Serum fosfat düzeyinin < 2.7 mg/dl ya da 0.8 mmol/L olması durumudur. Yoğun bakımda genellikle gram negatif sepsis, açık kalp cerrahisi, malnütrisyon, akut

solunum alkalozu, metabolik asidoz, diüretik kullanımları gibi durumlarda ortaya çıkabilir.

Fosfat fazlalığı (hiperfosfatemi): Serum fosfor düzeyi > 4.5 mg/dl olmasıdır. Yo un bakımdaki hastalardaki en sık görülme nedeni renal yetmezliktir.

2.2.4. Asit Baz Dengesi ve Dengesizlikleri.

Hidrojen yo unlu u solüsyonun asit veya bazını oldu unu anlamamıza yarar. Suda çözüldükleri zaman ortama H⁺ iyonu veren maddeler asit, H⁺ iyonu alan maddelere baz denir. Asit baz dengesi, hidrojen (H⁺) iyonu konsantrasyonu dengesidir. pH aslında bir solüsyon içerisinde bulunan hidrojen iyonunun yo unlu unu anlatan bir terimdir. Normal arteriyel kan pH 'sı 7.35-7.45 arasındadır. Vücut sıvılarında bulunan karbondioksit basıncı (PCO₂) ve bikarbonatın konsantrasyonu (HCO₃⁻) oranı, hidrojen iyon konsantrasyonunu belirler.

$$H = K \frac{PCO_2}{HCO_3}$$

Henderson denkleminde de anlamak kolaydır. Denklemin sa yanındaki PCO₂ veya HCO₃ seviyesinden birinde artma –azalma olursa, dengeyi sa lamak için di erinde de aynı yönde artma-azalma meydana gelir. Organizmanın hedefi PaCO₂/HCO₃ oranını sabit tutmaktır. Onlar dengede oldu u sürece kanda hidrojen(H⁺) iyonunda dengede olacaktır.

Hücrelerimizde meydana gelen metabolik olaylar neticesinde asit özellikte maddeler olmaktadır. Metabolizma neticesinde devamlı hidrojen oluşmasına rağmen. Ph'nın normal sınırlarda kalmasını sa layan temel 3 mekanizma görevlidir. Kimyasal tampon sistemi, akci erler sayesinde CO₂ atılımının kontrolü ve böbrekler sayesinde de HCO₃ reabsorpsiyonu ve sentezi olur.

Asit baz bozuklukları

Plazmada HCO₃ veya PaCO₂ seviyelerinde farklılıklar meydana gelir. Bunun sonucunda beden sıvılarında H⁺ konsantrasyonu artmasıyla yani alkali miktarın normalin altına düşmesiyle **asidoz** meydana gelir.

Beden sıvılarındaki H⁺ konsantrasyonu azalmasıyla, normal değerlerin altına yada alkali miktarın normalin üstüne çıkmasıyla **alkaloz** meydana gelir. Kan pH 'sının 7.35 'in altında olması asidemi, 7.45 'in üstünde olması alkaloz denir.

Temel olarak plazmada HCO_3 düzeyinde azalma olursa **metabolik asidoz** denir. Bu durumu düzeltmek için alveoler ventilasyonda artma meydana gelir ve plazmadaki PaCO_2 azalır. Bunun sonucunda kanın pH 'sı normale yaklaşır ama kesin olarak tam bir düzelme sağlayamaz.

Temel olarak plazmada HCO_3 düzeyinde artışı olursa **metabolik alkaloz** denir. Bu durumu düzeltmek için alveolar ventilasyonda azalma ve plazmadaki PaCO_2 artar. Sonuç olarak kanın pH 'sı normale yaklaşır ama kesin olarak tam bir düzelme sağlayamaz.

Temelde kanda PaCO_2 artma meydana geldiyse **respiratuar asidoz** denir. Kandaki PaCO_2 akut şekilde artması (**akut respiratuar asidoz**) durumunda böbrekler HCO_3 sentezini hemen artıramaz fakat bir miktar HCO_3 seviyesinde çok az miktarda artma sağlanır. Kanda ki PaCO_2 artışı 48-72 saatten daha uzun devam ederse (**kronik respiratuar asidoz**) böbreklerden HCO_3 sentezi artar. Kan pH 'sı normale yaklaşır ama kesin olarak tam bir düzelme sağlayamaz.

Temel olarak kanda PaCO_2 azalma meydana geldiyse **respiratuar alkaloz** denir. Kandaki PaCO_2 akut şekilde azalması (**akut respiratuar alkaloz**) durumunda böbrekler HCO_3 sentezini hemen azaltamaz fakat bir miktar HCO_3 seviyesinde çok az miktarda azalma sağlanır. Kanda ki PaCO_2 azalması 48-72 saatten daha uzun devam ederse (**kronik respiratuar alkaloz**) böbreklerden HCO_3 sentezi artar. Kan pH 'sı normale yaklaşır ama kesin olarak tam bir düzelme sağlayamaz.

2.3.SEPSİS VE KLİNİK TANIMLAR

Enfeksiyon: Normalde steril olan dokularımızda, vücut sıvıları ve vücut boşluklarında patojen varlığına enfeksiyon denir.

Sepsis

Sepsis uzun yıllardır bilinen fakat son yıllarda halen karmaşık patogenezi olan bir sendromdur. Yüksek mortalite sebebinden dolayı 1990'lardan günümüze kadar birçok konferans ve konsensus toplantıları yapılmıştır. Bu konferans ve konsensus toplantısının amacı halen net olmayan sepsis tanımı ve tanımlamalarıdır. 2001,2012 ve 2016 senelerinde 'sepsis- 1, 2 ve 3'toplantıları yapılmıştır. Sepsiste sağ kalım kampanyası (Surviving Sepsis Campaign, SSC) kriterleri belirlenmiştir. Ayrıca yoğun bakım, acil tıp ve diğer klinisyenlerin sepsis tedavisinde ortak dil oluşturmak için temeller atılmıştır. Bu sayede yüksek standartta sepsis yönetimi oluşturulması için adımlar atılmıştır.

En son 2016 yılında düzenlenen 'The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis 3)'toplantısında tanımlar tekrar revize edilmiştir. Sepsis; enfeksiyona karşı gelişen konak cevabının deşiken olması ve bunun sonucunda gelişen organ işlev bozukluğu olarak revize edilmiştir. İddetli sepsis tanımını kullanılmaması önerildi. SIRS kriterlerinin de kullanılmaması gerektiğine deşinilmiştir.

Yeni revize olan sepsis tanımında kanıtlanmış enfeksiyon varlığında organ disfonksiyonunda olması eklendi.

Organ disfonksiyonun yanında hipoperfüzyon bulgusu ve tansiyon düşüklüğünde olması halidir.(Levy MM ve ark., 2003)

Tansiyon düşüklüğü olarak belirttiğimiz referans değerler;

- sistolik kan basıncı(SKB)< 90 mmHg veya
- ortalama arter basıncı (OAB) <65mmHg veya
- SKB da > 40 mmHg azalma

Hipoperfüzyon bulguları ise ;

- Enfeksiyon ili kili hipotansiyon
- Laktat seviyesinin yükselmesi(laktik asidoz serum laktat düzeyi>1 mmol/L)
- Oligüri olması(yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen en az iki saat idrar çıkımının<0.5 ml/kg/saat olması). (Dellinger RP ve ark., 2013)

Septik ok

Sepsiste yapılan yeterli sıvı resusitasyonuna rağmen dolaımsal ve metabolik farklılıkları kapsayan durumdur. Ortalama arter basıncı >65 mmHg tutmak için vazopressör ve inotrop ajanlara ihtiyaç olur. Serum laktat seviyesi fazlalıkta (>2 mmol/Lveya >18 mg/dl) bu duruma katılırsa mortalite oranı %40'dan yüksektir. (Singer M ve ark., 2016)

2.3.1.Çoklu Organ Yetmezlik Sendromu (Multiple Organ Dysfunction Syndrome-MODS)

Tedavisiz homeostaz sağlanmasının olanaksız olduğu birden çok ilerleyici organ disfonksiyonu ile seyreden sendromdur. Primer ve sekonder olarak ayrılır.

Primer MODS akut dönemde meydana gelir. Doğrudan etkenin kendisi kendinde hasar meydana getirir. Örneğin rabdomiyolize bağlı böbrek hasarı.

Sekonder MODS ise hasarlı organın kendi yanıtı değildir. Kendisine konakçı olan organizmanın cevabı olarak meydana gelir. Örneğin pankreatitli hastada ARDS oluşması.

Çoklu organ yetmezlik sendromundan etkilenmeyen organ yok gibidir. Bu durumdan en fazla etkilenenler şunlardır;

Dolaım sistemi: Dolaım sisteminin bozukluğunun en kötü bulgusu vazodilatasyon sonucu oluşan hipotansiyondur. Burada dokularda oksijen ihtiyacının artmasına bağlı olarak gelişebilir. Hipotansiyon sadece vazodilatasyon sonucunda olmaz bazen intravasküler sıvının redistribüsyonundan kaynaklı olabilir. Endotel hasarının sonucunda geçirgenliğin artmasına bağlı ve arter damar tonusunun azalmasından dolayı da kapiller basınç artımında meydana gelir.

Solunum sistemi:

Sepsis olu an hastada primer kaynak organ akci erler oldu u gibi di er organlardan kaynaklanması durumunda da ilk etkilen organ akci erdir. Akci erlerin ilk etkilenen organ olma sebebi damar a ı bakımından zengin ve geni alveoler alanının olmasıdır. Akci erlerin damar yapısında meydana gelen bozukluklar sonucunda kapiller kan akımı bozular. Bozulan kapiller kan akımından dolayı mikrovasküler geçirgenlik artar ntertiyel ve alveoler akci er ödemi meydana gelir. (Luce JM, 1987; Ghosh S ve ark., 1993)

Akci erlerde ventilasyon –perfüzyon e itsizli i sonucu hipoksi olu ur. Sonuç olarak ARDS geli ir.

Gastrointestinal sistem:

Sepsiste meydana gelen dola ımsal bozukluklar ba ırsa ımızın normal bariyer görevini bozar. Ba ırsagın bariyer görevinin bozulmasıyla sistemik dola ımımıza bakteriler geçer. Buda vücudumuzda olan sepsise kar ı olan cevabın daha da artmasına neden olur. (Luce JM, 1987; Upperman JS ve ark., 1998)

Karaci er:

Ba ırsaktan portal sisteme giren bakterileri temizleme görevi ilk olarak karaci erindir bunun nedeni retiküloendotelyal sistem savunmasının ilki karaci erdir. Sepsis kaynaklı karaci erdede fonksiyon bozuklu u meydana gelir bu nedenle bu dola ımda ki bakteri ve bakteri ürünleri temizlenemez aksine olu an karaci er disfonksiyonu sonucuna uygun lokal sitokin cevabı engellernir. Sonuç olarak sistemik dola ıma do rudan bu bakteriler girmi olur. (Luce JM, 1987; Upperman JS ve ark., 1998)

Renal sistem:

Sepsiste akut böbrek yetmezli i sık görülür. Böbrek yetmezli i olu an hastalarda mortalite riski fazladır.

Sinir sistemi:

Sepsiste di er organ yetmezliklerinden önce sinir sistemi disfonksiyonu olu ur. En sık komplikasyonu bilinç de i ikli idir.(ensefalopati)

Sepsis belirti ve bulgular

Sepsis üphesi olan veya sepsis klinik tanılı hastalarda genel olarak ta ikardi, hipotansiyon, ate ve lökositoz belitileri vardır. Sepsis giderek iddetlenme durumun göre organ disfonksiyonu ve ok olu ur.

Enfeksiyon oda ına ba lı semptomlar (Pnömonide öksürük ve nefes darlı ı)

Arteriyel hipotansiyon [Sistolik kan basıncı (SKB) < 90 mmHg, ortalama arteriyel basınç (OAB) < 70 mmHg]

Ate > 38,3°C ya da <36 °C

nabız > 90 atım/dk.

solunum sayısı > 20 soluk/dk.

bilinç de i ikli i

ödem veya pozitif sıvı dengesi (> 20ml/kg 24 saatte)

leus (ba ırsak seslerinin yoklu u; hipoperfüzyonun genellikle son dönem belirtisi)

Kapiller yeniden dolumda azalma, siyanoz

2.3.2.Sepsiste hemodinamik resusitasyon

ntravenöz sıvılar

Sepsiste sıvı resüsitasyonlarındabir sıvının öbüründen daha iyi oldu uyla ilgili kesin bilgi yoktur. Fakat kristalloid sıvılar sıvı resüsitasyonunda ilk tercih edilmesi gereken sıvı olarak önerilir. Birçok hasta ilk 6 saat 4-6 litre sıvı resüsitasyonuna gereksinimi vardır. Hipovolemik oldu u dü ünülen hastaya 30 dakikada 1000 ml den fazla kristoloid verilmelidir. Bazen doku hipoperfüzyonu geli ti inde daha fazla sıvı verilebilir. Ba langıç olarak 30 ml/kg verilebilir. E er çok fazla kristalloid alan hastalarda albumin de verilebilir. Sepsis hastalardaki sıvı tedavisinde spontan soluyan hastalarda CVP 8 mmHg'nin, entübe olan hastalarda ise 12 mmHg'ın üstündeki de erde olmalıdır. Hastalı ın kritikli ine

göre intravasküler sıvı volü defisiti farklıdır. Sıvı resüsitasyonu nun takibini CVP, oksijen satürasyonu, nabız, idrar çıkışı gibi durumlara göre değerlendirilir. Sepsis ve septik şokta agresif sıvı tedavisi dokularda ödemi artırır. Hastaya verilen sıvı miktarı ve çıkan sıvı miktarı arasındaki denge hastanın sıvı yüklemesi olmaması açısından takibi önemlidir. Verilen sıvı resüsitasyonuna rağmen hastada hayati tehlike oluşuracak kadar hipotansiyon normale dönmezse ek tedaviler başlanmalıdır. Ek tedavi olarak vazopressör tedavi kullanılır. (Hollenberg SM ve ark., 2004; Le Doux D ve ark., 2000)

Vazopressör ve inotrop tedavi:

Hemodinamik bozukluklar oluştuğunda perfüzyonu normale döndürmek için sıvı replasmanı yapılır. Bozulan perfüzyonda düzelme sağlanamazsa vazopressör ve inotrop infüzyonlar başlanmalıdır (Balk RA, 2004).

Erken amaca yönelik tedavi mortaliteyi azaltır. (Rivers ve ark., 2001)

Ortalama arter basıncı (MAP) 65 mmHg seviyesinin altına düşene kadar norepinefrin (NE) doku perfüzyonunu devam ettirir. Vazopressörler art yükü artırıp kardiyak outputu düşürürler. Bundan dolayı yeterli minimum dozda kullanılmalıdır. Kan basıncını düzeltmek için çoğunlukla dopamin ya da norepinefrin önerilmez. Dopamin ya da norepinefrin kullanımının sonlanıma olan etkileri hakkında yeterli çalışma yoktur. Norepinefrin vazokonstriktör özelliği ile birçok hastanın kan basıncında artma meydana gelir. Nabız ve kardiyak output'a etkisi minimumdur.

Kan tranfüzyonu

Sepsiste dokularda perfüzyon azalmaları meydana geldiyse birtakım olumsuz klinik tablolar ortaya çıkar. Miyokardiyal iskemi, ciddi hipoksi, akut kanama tablosu, siyanotik kalp hastalığı veya laktik asidoz vb. dokulardaki hipoperfüzyondan kaynaklı durumlardır. Bu tablolar varlığında eritrosit hastalarında hemoglobinin (Hgb) takibi yapılmalıdır. Hgb <7.0 gr/dl altında ise Hgb'yi 7.0-9.0 arasında olacak şekilde eritrosit tranfüzyonu yapılmalıdır. Amacımız eritrosit tranfüzyonu ile oksijen sunumunu artırmaktır. Ayrıca verdiğimiz eritrositlerin oksijen tüketimini artırmadığı düşünülmektedir. Septik şok olan hastalarda trombosit değerleri 5000 altındaysa, kanama olmasa dahi trombosit süspansiyonu

verilmelidir. Trombosit de eri 5000- 30000 arasında iken kanama riski açısından da trombosit hastaya verilmelidir.

Sepsiste Mekanik Ventilasyon

Erken hedefe yönelik tedavilerde mekanik ventilasyona ihtiyaç oldu unda akci er koruyucu ventilasyon sepsis yönetiminde önemli ve atlanmaması gereken bir noktadır. Akut akci er hasarı sepsisi komlike hale getirir. Sepsisin sebep oldu u ARDS tablolarında ideal vücut a ırlı ı kullanılarak 6 ml/kg tidal volümle ventilasyon yapılmalı Akci er koruyucu ventilasyon ile mortalite oranları ve organ disfonksiyonlarının azaldı ı gözlenmi tir. (Ranieri VM, 1994)

Kortilosteroid tedavisi

Septik okta tedaviye kortikosteroid dahil edilmesiyle vazopressör dozları azaltılmakta ve oktan kurtulma süresi azalmaktadır.

Plazma glukoz kontrolü

Hiperglisemi ve insülin direnci tüm sepsis hastalarda görülen bir durumdur. Hiperglisemi nötrofillerin i levlerini bozar ve sonucunda immun yanıtta azalma meydana gelebilir. Bunun sonucunda sepsis den kaynaklı koagülopati artmı olur. nsülin hiperglisemik tablomuzu düzeltmemizi sa lar. Aynı zamanda insülin lipit seviyelerini düzenler, antikoagülen, antienflamatuar ve antiapoptotik gibi i levlerinde vardır. (R. Phillip Dellinger ve ark., 2012; . Dandona P ve ark., 2001)

nfüzyon ekinde insülin-glukoz alan hastaların plazma glukozunun <150 mg/dl olması istenir. (Dellinger RP ve ark., 2004)

Sedasyon ve analjezi

Sepsiste entübe hastalarda, uzamı mekanik ventilatör riski açısından hafif sedasyona gerek duyulur. Aynı zamanda a ırı sedasyon nozokomiyal pnomoni riski açısından zararlı olabilir. Aralıklı olarak uygulana sedatif ilaçlar ya da devamlı infüzyon verilen hastalarda hasta uyanana kadar bu ilaçların kesilmesi sedasyon risklerini azaltır. Nöromüsküler blokörlerin uzamı nöromüsküler i lev bozuklu una neden olabilmesi açısından tercih edilmemelidir. (Ely EW ve ark., 2003; Kress JP ve ark., 2000)

2.3.3.Sepsiste Tanı ve Prognoz Belirlenmesinde Skorlama Sistemleri

APACHE II-Akut fizyoloji ve kronik sa lık de erlendirmesi

1981 yılında olu turulan APACHE skoru her yerde tercih edilen hayatta kalma tahmin skalası olarak kullanılmı tır. Tekrar üzerinde çalı ılarak ve sadele tirilerek APACHE II olarak gncellenmi tir. APACHE II on iki parametre,ya ve önceki sa lık halinde içerdi i bilgiler do rultusunda olu turulan bir skorlama sistemidir.

Yo un bakımda yatan hastaların hastalık prognozunu ve ciddiyeti tahmin edilmesi için kullanılır. APACHE II de erine göre beklenen mortalite oranı belirlenir.APACHE II skoru belirlenirken hasta takibin ilk 24 saatindeki en kötü veriler kullanılır.0-74 arasında de er alabilir.24 ve üzerindeki de erler mortalite riskinin artı nı gösterir. (James A. Kruse ve ark.,1988)

Tablo 2.4. :APACHE II SKORU

The APACHE II Score

Physiologic Variable	High Abnormal Range					Low Abnormal Range			
	+4	+3	+2	-1	0	+1	+2	+3	+4
Rectal Temp (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	38-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥100	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	≤39
Respiratory Rate	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation a) $FI_{O_2} \geq 0.5$ record $A-aDO_2$ b) $FI_{O_2} < 0.5$ record PaO_2	≥500	350-499	200-349		<200 $PO_2 \geq 70$	PCO_2 61-70		PO_2 55-80	PO_2 <55
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
HCO₃ (mEq/l)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
K (mEq/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	5.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Na (mEq/l)	≥100	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
S. Creat (mgm/dl)	≥5.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
TLC (10³cc)	≥40		29-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GCS									

Age -score

<44 → 0

45-54 → 2

55-64 → 3

65-74 → 5

≥75 → 6

GCS:

15 → 0	14 → 1	13 → 2
12 → 3	11 → 4	10 → 5
9 → 6	8 → 7	7 → 8
6 → 9	5 → 10	4 → 11
3 → 12		

JAMA 1993;270(24):2957-2963

fcp.com

SOFA- ardı ık organ yetmezli i de erlendirme skoru (sequential organ failure assesment)

1994 yılında olu turulmu olup yo un bakımda yatan hastalardaki organ fonksiyon bozukluklarını de erlendirilmesinde kullanılan bir skorlama sistemidir. Altı organ sisteminin i levi için 0-4 arası verilerek mortalite riski de erlendirilir. SOFA yo un bakıma yatı ın ilk 24 saat ve sonraki her 48 saatte de erlendirilir. SOFA skoru sepsiste mortalite riski olan hastaların tahminini sa lar.

Tablo 2. 5. :SOFA SKORU

THE SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESSMENT (SOFA) SCORE					
SYSTEM	0	1	2	3	4
Respiration PaCO ₂ /PO ₂ mm Hg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation Platelets x10 ⁹ /uL	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin mg/dL (umol/L)	<1.2 (20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102-204)	>12.0 (204)
Cardiovascular	MAP ≥70mmHg	MAP <70mmHg	Dopamine <5 or Dobutamine (any dose)	Dopamine 5.1 - 15 or Epinephrine ≤ 0.1 or Norepinephrine ≤ 0.1	Dopamine >15 or Epinephrine >0.1 or Norepi- naphrine >0.1
CNS GCS Score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinine, mg/dl (umol/L) Urine Output, ml/d	<1.2 (110)	1.2 -1.9 (110-170)	2.0 - 3.4 (171- 299)	3.5 - 4.9 (300 -440) <500	> 5.0 (440) <200
Catecholamine Doses = ug/kg/min for at least 1hr					

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Hasta Özellikleri

Bu çalı ma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi Yo un Bakımları I-II-III, Dahiliye Yo un Bakım ve Gö üs Cerrahi Yo un Bakım Ünitelerine 01.10.2016 - 01.04.2017 tarihleri arasında sepsis ve septik ok klinik tanısı alarak yatırılmı hastalar üzerinde yapıldı.

Çalı maya dahil edilen toplam 50 hasta vardı ve hepsi mekanik ventilatör deste i gerektirmekte idi. Hastalar 18-90 ya arasında idi ve ya ortalaması 66.58 idi.

Hastaların çalı maya dahil edilme kriterleri:

- 18-90 ya arası
- Anestezi Yo un Bakım I-II-III, Dahiliye Yo un Bakım ve Gö üs Cerrahi Yo un Bakım Ünitesinde yatan klinik sepsis, septik ok tanısı almak
- Yo un bakım ünitesinde 72 saat yatmı olmak
- Mekanik ventilasyon deste inde olup entübe olmak

Hastaların çalı madan dı lanma kriterleri:

- Yo un bakım ünitesinde 72 saat yatmı olmak
- Hiç mekanik ventilatör deste i almamak
- Kronik kalp yetmezli i (KKY) ve Kronik böbrek yetmezli i (KBY) tanısı olmak

3.2.Çalı manın ekli

Hastaların tıbbi dosyalarından, hem ire gözlemlerinden, hastane ve yo un bakım ünitesi elektronik kayıtlarından ya , cinsiyet, tanı, sigara kullanımı (paket- yıl) gibi demografik verilerin yanında sistemik hastalık varlı ı, vazopressör deste i, invaziv veya non-invaziv mekanik ventilasyon deste ini ne kadar süre aldı nı, re-entübasyon olma durumu, weaning denemelerinin olup olmaması, hastaya kullanılan mekanik ventilasyon, parametreleri, sedasyon alma durumu, her 8 saat ara ile en yüksek ve en dü ük vital bulguları (ate , nabız, tansiyon varsa CVP, Spo2) 24 saatlik kan gazı (ph, PaCO2, PaO2, HCO3, be, laktat) ve 24 saatlik laboratuvar

de erleri (glukoz, Na, K, Cl, Ca⁺, trombosit, BUN, kreatinin, lökosit, Hgb, Htc, Albumin), CRP (c-reactive protein), verilen steroid tedavisi, diüretik tedavi varlığı, salbutamol desteği, nutrisyon desteği ve çeşidi, insülin desteğinin olması ve 24 saatlik aldığı toplam (IV infüzyon, kan tranfüzyon varlığı, albumin replasmanı, enteral, ngs-ogs'den verilenler) ve çıkardığı toplam (idrara, ngs-ogs, gaita, kolostomi, dren, kusma ve diyaliz durumu varsa çekilen sıvı miktarı) hesaplanarak hastanın günlük AÇT dengede olup olmama durumu değerlendirilir (pozitif, negatif, dengede). Ayrıca yoğun bakıma kabulünden sonraki ilk 24 saat içindeki APACHE II, SOFA skoru ve GKS günlük değerleri kayıt edildi.

Birincil sonlanım exitus olarak alındı.



3.3. Verilerin istatistiksel De erlendirilmesi ve Analizi

Çalı mada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri için SPSS (Statistical Package for Social Science) for Windows 22.0 programı kullanılmı tır. Ara tırmanın ölçümle belirlenen nicel de i kenleri için tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama ve standart sapma, sayımla belirlenen nitel de i kenler için ise tanımlayıcı istatistikler sayı ve yüzde ekinde gösterilmi tir. Kullanılan verilerin öncelikle normal da ılıma uygunluk testleri Shapiro-Wilk testi ile yapılmı tır. Yapılan testler sonucu verilerin normal da ılım göstermedi i anlaşılmı tır ve istatistiksel analizde parametrik olmayan testler kullanılmı tır. İki kategorili de i kenler arasındaki ikili karşıla tırmalarda Mann-Whitney U testi, üç veya daha fazla kategorili de i kenler arasındaki farklılıkları bulabilmek amacıyla Kruskal-Wallis Varyans Analizi uygulanmı tır. Ba ımlı de i kenler arasındaki ili kiyi ortaya koymak için korelasyon analizi yapılmı tır. Çalı manın tamamında anlamlılık düzeyi olarak 0.05 de eri kabul edilmi tir.

4.BULGULAR

Çalı maya toplam 50 klinik tanıli sepsis hastası dahil edildi. Bu hastaların 26 (%52) tanesi erkek, 24 (%48)tanesi kadındı.(tablo 1)

Tablo 4. 1. : Cinsiyete göre dağılım

	n	%
KADIN	24	48
ERKEK	26	52
TOPLAM	50	100

Çalı maya dahil edilen 50 hastanın ya ları 18 ile 90 arasındaydı. Ortalama ya 66.58 olarak bulundu. Yo un bakımda takip edilen 50 hastanın 5 (%10) tanesi taburcu olabilmiken; 45 (%90) hasta exitus olmu tur.

Tablo 4. 2. : Taburcu ve exitus oranları

	n	%
Taburcu	5	10
Exitus	45	90
TOPLAM	50	100

Yo un bakımda takip edilen 50 klinik tanıli sepsis tanıli hastaların SOFA skoru ortalama 7.85, APACHE- II skoru ortalaması ise 25.99, Glaskow Koma Skalası ortalaması 6.73 olarak bulunmu tur. Yo un bakımda ortalama yatı süresi 9.80 gün olarak hesaplanmu tur.

Tablo4. 3. : SOFA skoru, APACHE II skoru, yatı süreleri

	En dü ük	En yüksek	ortalama
SOFA	4	15	7.85
APACHE II	6	35	25.99
GKS	3	12	6.73
Yatı süresi	3	40	9.80

Yo un bakımda takip edilen 50 hastanın 24 saatlik aldığı toplam (IV infüzyon, kan tranfüzyon varlığı, albumin replasmanı, enteral, ngs-ogs'den verilenler) ve çıkardığı toplam (idrar, ngs-ogs, gaita, kolostomi, dren, kusma ve diyaliz durumu varsa çekilen sıvı miktarı) hesaplanarak hastanın günlük AÇT dengede olup olmama durumu değerlendirilir (pozitif, negatif, dengede)

Dengeli sıvı dengesi=aldığı -çıkardığı 200-400 ml fazla

Pozitif sıvı dengesi=aldığı > çıkardığı

Negatif sıvı dengesi=çıkardığı >aldığı; ekinde hesaplanmıştır.

Takip edilen 50 hastanın 42 tanesi pozitif sıvı balansına sahip olup 2 tanesi dengede 6 tanesi negatif sıvı balansındadır.

Tablo 4. 4. : Sıvı balansı

Sıvı balansı	n	%
Pozitif sıvı balansı	42	84
Negatif sıvı balansı	6	12
Dengede	2	4

Hastaların 40 tanesinde Ek hastalığına sahip olup en sık olarak 13 (%32.50) hastada hipertansiyon, 11 (%27.50) hastada diyabetüs mellütüs, 8 (%20) hastada KOAH, 8 (%20) hastada da malignite mevcuttu.

Tablo 4. 5. : Ek hastalık varlığı

EK hastalık tanısı mevcut olan	n	%
HT	13	32.50
DM	11	27.50
KOAH	12	30
Malignite	4	10

50 hastanın tamamı klinik sepsis tanısı olan ve tamamı acil servisten Yo un bakım ünitesine kabul edilen hastalardan oluşmaktadır. Bu hastalardan Yo un bakımda entübe edilenler 37 (% 82.23) ki i olup acil serviste entübe edilenler 8 (%17.78) ki i olarak tespit edilmiştir. 50 hastanın ortalama 9.80 ± 7.14 gün entübe olarak invazif

mekanik ventilasyonda takip edilmiştir. Mekanik ventilasyona bağlı olan hastaların 11 (%22.0) ARDS gelişimi olup 39 (%78) unda ARDS gözlenmemiştir.

Tablo 4. 6. :Hastaların entübasyon durumu

	n(%)
YBÜ’de entübe edilenler	37 (82.23)
Acil serviste entübe edilenler	8 (17.78)
Ortalama entübasyon gün	9.80±7.14

Tablo 4. 7. :ARDS gelişme sıklığı

	n	%
ARDS gelişen	11	22.0
ARDS gelişmeyen	39	78.0

Yoğun bakımda takip ettiğimiz 50 hastadan 30 (%60.56) tanesi hemodinamik instabilite nedeniyle beslenemezken 12 (%26.67) tanesi parenteral, 8 (%17.78) tanesi enteral beslenebildi.

Tablo 4. 8. :Hastaların beslenme durumu ve ekli

Beslenme durumu	n	%
beslenememe	30	60.56
Enteral beslenen	8	17.78
Parenteral beslenen	12	26.67

Çalı maya aldı ımız hastaların yatı ları boyunca ortalama vital bulguları ve labrotuvar sonuçlarının ortalaması tablo 9daki gibidir.

Tablo 4. 9. :Vital bulgular ve labaratuvar de erleri

Hastaların ortalama vital bulguları ve de erleri	Ort.±SS
Ate (C°)	36.83±0.54
SPO₂	95.31±2.61
Nabız/dakika	100.60±13.00
Ort. Kan basıncı (mmHg)	88.81±11.15
CVP	11.05±2.83
Glukoz(mg/dl)	156.19±55.71
Na (mmol/L)	139.11±5.91
K (mmol/L)	3.67±0.63
CI	105.85±6.49
Ca (mg/dl)	7.43±1.42
trombosit	170013±105966
BUN(mg/dl)	51.85±24.21
Kreatin (mg/dl)	2.20±1.66
CRP (mg/dl)	15.40±5.17
Lökosit (10³/ uL)	22.96±15.33
Hgb (g/dl)	9.77
Htc	29.70
Albumin(g/dl)	2.52

Çalı maya aldı ımız 50 hastadan 18'i (%36.00) extübe olabilmisken bunlardan 2'si self-extübasyon ekinde olup 6'sı planlı extübasyondur. Extübe olan 18 hastadan 16 'sı re-entübasyon yapılmak zorunda kalınmıştır. Çalı mamızda bulunan 50 hastadan 12 'si ne (%24.00) weaning denenmiş olup 5 tanesi başarılı olunabilmiştir. Yo un bakımda takip ettiğimiz 50 hastamızdan yatı ları boyunca 8 'i ne (%16.00) NIMV modu kullanılabilmektedir.

Çalı mamızda bulunan 50 hastanın tamamı mekanik ventilasyon deste i alırken bu süreçte 47 'si (%94) sedasyon altında takip edilmiştir. 50 hastamızdan 49 'u (%98) yatı ları boyunca en az bir kere diüretik, 35 'i (%70) steroid, 17 'si (%34.00) salbutamol, 35 'i (%70.00) insülin,49' u (% 98.00) vazopressör- inotrop ilaç tedavisine ihtiyaçları olmuştur.

Yo un bakımda takip edilen 50 hastanın hiç birinde kronik böbrek yetmezliği tanısı bulunmamasına rağmen 11'i (% 22.00) yo un bakımları yatı ı boyunca en az bir kez diyaliz tedavisi almıştır. Verileri tablo 10'de verilmiştir.

Tablo 4. 10. :Entübasyon, ekstübasyon, trakeostomi açılması ve ilaç kullanımları ortalama de erleri

ÖZELL KLER	N	%
EXTÜBE		
Evet	18	36.00
Hayır	32	64.00
SELF EXTÜBASYON		
Evet	2	4.00
Hayır	48	96.00
RE ENTÜBASYON		
Evet	16	32.00
Hayır	34	68.00
WEAN NG (entübe)		
Evet	12	24.00
Hayır	38	76.00
Trakeostomi açılması		
Evet	29	58.00
Hayır	21	42.00
Diüretik ilaç kullanımı		
Evet	49	98.00
Hayır	1	2.00
Steroid ilaç kullanımı		
Evet	35	70.00
Hayır	15	30.00
Salbutamol ilaç kullanımı		
Evet	17	34.00
Hayır	33	66.00
nsülin ilaç kullanımı		
Evet	35	70.00
Hayır	15	30.00
Vazopresör /inotrop ilaç kullanımı		
Evet	49	98.00
Hayır	1	2.00
Sedasyon ilaç kullanımı		
Evet	47	94.00
Hayır	3	6.00
Diyalize giren		
Evet	11	22.00
Hayır	39	78.00

Çalı mamıza alınan 50 hastanın pozitif sıvı dengesinde olan 15 (%35.71) hasta extübe olup tolere edemediklerinden dolayı 14 'ü (%33.33) re entübasyon yapılmı tır. Diüretik ilaç kullanımını sıvı balansı dengede olan 2 hastada, negatif sıvı balansına sahip olan 6 hastadan 5 'inde, pozitif sıvı dengesine sahip 42 hastanın ise tamamında kullanılmı tır. Steroid ilaç kullanımını sıvı balansına göre bakıldı ında dengede olan 2 hastanın 1 'inde, negatif sıvı dengesi olan 6 hastanın tamamında ve pozitif sıvı dengesine sahip 42 hastanın 28 inde kullanılmı tır. Vazopresör /inotrop ilaç kullanımına bakıldı ı zaman ise dengede olan 2 hastanın tamamında, negatif sıvı dengesine sahip 6 hastanın tamamında, pozitif sıvı dengesine sahip 42 hastanında 41 'inde kullanılmı tır. Diyalize giren hastalarımızın sıvı dengelerine bakıldı ı zaman ise dengeli sıvı dengesi olan 2 hastamızın diyaliz ihtiyacı olmamı tır. Negatif sıvı balansında olan 6 hastadan 2 'si, pozitif sıvı dengesine sahip 42 hastadan 7 'si diyaliz ihtiyacı olup toplamda 11 hasta diyalize girmi tir. Diyalize giren hastaların geriye dönüp tıbbi kayıt ve ar ivine bakıldı ında herhangi bir kronik böbrek yetmezli i tanısına rastlanılmamı tır.

Tablo 4. 11. :Sıvı balanslarına göre kullanılan ilaçlar, extübasyon ve weaning de erleri

	DENGELİ		NEGATİF SIVI BALANSI		POZİTİF SIVI BALANSI		X ²	P
	N	%	N	%	n	%		
EXTÜBE								
Evet	2	100.00	1	16.67	15	35.71	4.5304	0.1023
Hayır	-	-	5	83.33	27	64.29		
SELF EXTÜBASYON								
Evet	-	-	-	-	2	4.76	0.3968	0.8200
Hayır	2	100.00	6	100.00	40	95.24		
RE - ENTÜBASYON								
Evet	1	50.00	1	16.67	14	33.33	0.9804	0.6125
Hayır	1	50.00	5	83.33	28	66.67		
WEAN NG								
Evet	1	50.00	-	-	11	26.19	2.7464	0.2533
Hayır	1	50.00	6	100.00	31	73.81		
NIMV								
Evet	1	50.00	-	-	7	16.67	2.8770	0.2373
Hayır	1	50.00	6	100.00	35	83.33		
Diüretik ilaç kullanımı								
Evet	2	100.00	5	83.33	42	100.00	7.4830	0.0237
Hayır	-	-	1	16.67	-	-		
Steroid ilaç kullanımı								
Evet	1	50.00	6	100.00	28	66.67	3.1746	0.2045
Hayır	1	50.00	-	-	14	33.33		
Salbutamol ilaç kullanımı								
Evet	-	-	4	66.67	13	30.95	4.0574	0.1315
Hayır	2	100.00	2	33.33	29	69.05		
Insülin ilaç kullanımı								
Evet	1	50.00	4	66.67	30	71.43	0.4535	0.7971
Hayır	1	50.00	2	33.33	12	28.57		

Vazopresör /inotrop ilaç kullanımı								
Evet	2	100.00	6	100.00	41	97.62	0.1944	0.9074
Hayır	-	-	-	-	1	2.38		
Sedasyon ilaç kullanımı								
Evet	1	50.00	6	100.00	40	95.24	7.3624	0.0252
Hayır	1	50.00	-	-	2	4.76		
Diyaliz								
Evet	-	-	4	66.67	7	16.67	8.2362	0.0163
hayır	2	100.00	2	33.33	35	83.33		

Çalı maya aldı ımız 50 hasta arasından 18 (%36.00) hasta extübe olmu olup extübe olanların 13'ü ex olup,5'i taburcu olmu tur. Re- entübasyon olan 16 (%32.00) hasta arasında ise 13 hasta ex olmu ken, 3 hasta taburcu olmu tur. Self extübasyon olan 2(%4.00) hastanın 2 'si de ex olmu tur. Weaning denenen 12 (%24.00) hastadan 8 i ex olurken 4 'ü taburcu olmu tur. NIMV 8 (%16.00) hastaya uygulanmı olup bunların arasından 4'ü ex olmu tur. Diüretik ilaç kullanılan 49 (%98.00) hastadan 44'ü ex olurken 5'i taburcu olmu tur. Vazopresör-inotrop ilaç kullanımı 49 (%98.00) hastada olup ex olan 44 hastada ihtiyac halinde kullanılmı tr.

Tablo 4. 12. :Ex olma –taburcu olma durumuna göre kullanılan ilaçlar, extübasyon ve weaning de erleri

ÖZELL KLER	EX OLAN		TABURCU OLAN		X ²	p
	n	%	n	%		
EXTÜBE						
Evet	13	28.89	5	100.00	9.8765	0.0017
hayır	32	71.11	-	-		
SELF EXTÜBASYON						
Evet	2	4.44	-	-	0.2315	0.6304
Hayır	43	95.56	5	100.00		
RE - ENTÜBASYON						
Evet	13	28.89	3	60.00	2.0016	0.1571
Hayır	32	71.11	2	40.00		

WEAN NG						
Evet	8	17.78	4	80.00	9.5517	0.0020
Hayır	37	82.22	1	20.00		
NIMV						
Evet	6	13.33	2	40.00	2.3810	0.1228
Hayır	39	86.67	3	60.00		
Diüretik ilaç kullanımı						
Evet	44	97.78	5	100.00	0.1134	0.7363
Hayır	1	2.22	-	-		
Steroid ilaç kullanımı						
Evet	33	73.33	2	40.00	2.3810	0.1228
Hayır	12	26.67	3	60.00		
Salbutamol ilaç kullanımı						
Evet	15	33.33	2	40.00	0.0891	0.7653
Hayır	30	66.67	3	60.00		
nsülin ilaç kullanımı						
Evet	33	73.33	2	40.00	2.3810	0.1228
Hayır	12	26.67	3	60.00		
Vazopresör /inotrop ilaç kullanımı						
Evet	45	100.00	4	80.00	9.1837	0.0024
Hayır	-	-	1	20.00		
Sedasyon ilaç kullanımı						
Evet	43	95.56	4	80.00	1.9307	0.1647
Hayır	2	4.44	1	20.00		
Diyaliz						
Evet	10	22.22	1	20.00	0.0130	0.9094
hayır	35	77.78	4	80.00		

Hastaların yoğun bakım ünitesinde yattığı süre boyunca günlük arter kan gazı değerleri tablo 13’de verilmiştir.

Tablo 4. 13. :YBÜ’ne klinik sepsis tanılı hastaların IMV takibi altındaki günlük arter kan gazı ortalaması

AKG PARAMETRELER	N	ORTALAMA AKG	Ss. Sapma
ph	50	7.38	0.10
pCO ₂ (mmHg)	50	38.25	12.35
PO ₂ (mmHg)	50	107.34	26.74
HCO ₃ (mEq/L)	50	22.00	5.55
BE	50	-2.38	6.46
Laktat	50	3.01	1.90
SpO ₂ (%)	50	95.31	2.61

Yoğun bakımda invaziv mekanik ventilatörde (IMV) takip edilen sepsis hastalarının günlük olarak kayıt edilen mekanik ventilatör mod ve ventilatör ayarlarının ortalaması tablo 14 ‘de verilmiştir.

Tablo 4. 14. :IMV tedavisinde takip edilen günlük kullanılan modlar ve ventilatör ayarları

MEKANİK VENTİLATÖR AYARLARI	N	ORTALAMA	SS.SAPMA
FiO ₂	50	48.37	11.39
PEEP	50	4.75	1.49
Frekans	50	14.93	3.05
TV	50	458.54	51.18

Hastaların yoğun bakımda kaldığı süre boyunca 24 saatlik sıvı balansı, günlük kan şekeri ve hastalara uygulanan insülin dozları tablo 15 ‘de verilmiştir.

Tablo 4. 15. :24 saatlik sıvı balansı kan şekeri,insülin dozlarının ortalaması

	ortalama	ss.sapma
Yatılı süresince aldığı toplam sıvı miktarı (cc)	32884.76	22827.92
Yatılı süresince çıkardığı toplam sıvı miktarı (cc)	20859.00	19142.52
Yatılı süresince aldığı ortalama sıvı miktarı (cc)	3481.88	1002.68
Yatılı süresince çıkardığı ortalama sıvı miktarı (cc)	1877.62	921.25
Kan şekeri (mg/dl)	166.94	78.4
insülin (ünite)	9.72	13.79

Hastaların yoğun bakımda kaldığı süre boyunca sıvı balansına göre vital bulguları ve laboratuvar değerleri tablo 16'da verilmiştir.

Tablo 4. 16. :Sıvı dengesine göre vital bulgular ve laboratuvar değerleri

	SIVI BALANSI										
	DENGE			NEGATİF			POZİTİF			KW ¹	P
	N	ORT.	SS	N	ORT.	SS.	N	ORT.	SS.		
Ate (C°)	2	36.57	0.79	6	36.90	0.68	42	36.83	0.52	0.30	0.861
SPO ₂ (%)	2	97.47	0.04	6	94.61	2.10	42	95.30	2.71	2.20	0.332
Nabız/dakika	2	102.59	15.69	6	99.55	20.86	42	100.65	11.94	0.00	0.997
Kan basıncı (mmHg)	2	111.26	5.67	6	94.62	9.01	42	98.82	11.30	4.18	0.124
CVP	-	-	-	1	10.33	-	17	11.09	2.91	0.08	0.772
Glukoz(mg/dl)	2	166.94	78.40	6	136.99	22.28	42	158.41	58.60	0.83	0.661
Na (mmol/L)	2	147.44	2.10	6	136.08	2.49	42	139.15	6.01	4.71	0.095
K (mmol/L)	2	3.31	0.01	6	3.70	0.38	42	3.68	0.67	1.97	0.373
Cl	2	107.49	3.52	6	101.62	4.28	42	106.37	6.69	3.59	0.166
Ca (mg/dl)	2	7.58	0.16	6	8.13	0.80	42	7.32	1.50	3.73	0.154
Trombosit	2	171558	126883	6	144774	90061.5	42	173546	109234	0.21	0.897
BUN(mg/dl)	2	84.85	73.32	6	58.23	24.27	42	49.37	20.79	1.38	0.501
Kreatin (mg/dl)	2	1.03	0.65	6	3.67	2.53	42	2.04	1.44	4.64	0.098
CRP (mg/dl)	2	5.49	0.95	6	10.84	3.45	42	16.52	4.62	11.384	0.003
Lökosit (10 ³ /uL)	2	6.82	5.84	6	25.02	11.64	42	23.43	15.81	4.21	0.122
Hgb (g/dl)	2	8.64	0.23	6	9.85	1.43	42	9.82	1.39	2.08	0.352
Htc	2	26.55	0.64	6	30.23	5.15	42	29.78	4.34	1.90	0.385
Albumin(g/dl)	2	2.70	0.43	6	2.85	0.20	42	2.47	0.36	6.76	0.034

Kruskal Wallis Varyans Analizi

Yo un bakımda takip etti imiz hastaların sıvı balansına göre yatı ları süre boyunca günlük takip edilen arter kan gazları de erleri tablo 17 ‘de verilmi tir.

Tablo 4. 17. :Günlük arter kan gazı de erlerinin sıvı balansına göre de erleri

SIVI BALANSI											
	DENGE			NEGAT F			POZ T F			KW ¹	p
	N	ORT.	SS	N	ORT.	SS.	N	ORT.	SS.		
Ph	2	7.42	0.07	6	7.44	0.07	42	7.37	0.11	2.626	0.269
pCO ₂ (mmHg)	2	32.46	7.06	6	34.50	10.13	42	39.06	12.82	2.049	0.359
PO ₂ (mmHg)	2	136.55	12.45	6	104.57	32.32	42	106.35	26.07	3.124	0.210
HCO ₃ (mEq/L)	2	24.75	7.36	6	21.94	3.83	42	21.88	5.78	0.627	0.731
BE	2	0.82	8.15	6	-2.20	4.69	42	-2.56	6.71	0.559	0.756
Laktat	2	1.96	0.89	6	3.58	1.66	42	2.98	1.97	2.395	0.302
SpO ₂ (%)	2	97.47	0.04	6	94.61	2.10	42	95.30	2.71	2.206	0.332

Kruskal Wallis Varyans Analizi

Yo un bakımda takip etti imiz hastaların günlük mekanik ventilatör ayarları sıvı balansına göre de erleri tablo 18 ‘de verilmi tir.

Tablo 4. 18. : Sıvı balansına göre mekanik ventilasyon ayarlarının ortalaması

SIVI BALANSI											
	DENGE			NEGAT F			POZ T F			KW ¹	p
	N	ORT.	SS	N	ORT.	SS.	N	ORT.	SS.		
FiO ₂	2	40.74	1.04	6	49.09	7.13	42	48.63	12.08	2.575	0.276
PEEP	2	3.21	1.71	6	5.49	1.42	42	4.72	1.46	2.937	0.230
Frekans	2	18.03	0.04	6	14.58	2.53	42	14.84	3.14	2.468	0.291
TV	2	530.00	38.03	6	466.67	40.82	42	455.29	52.28	2.734	0.255

Kruskal Wallis Varyans Analizi

Yo un bakımda takip edilen hastaların glaskow koma skalası (GKS), SOFA skoru ve APACHE II skoru nun de erlerinin sıvı balansına göre sonuçları tablo 19 ‘da verilmi tir.

Tablo4. 19. : Sıvı balansına göre GKS,APACHE II,SOFA skoru sonuçları

SIVI BALANSI											
	DENGE			NEGAT F			POZ T F			KW ¹	p
	N	ORT.	SS	N	ORT.	SS.	N	ORT.	SS.		
GKS	2	8.93	0.81	6	6.43	1.00	42	6.66	2.33	3.019	0.221
SOFA	2	5.53	2.16	6	8.22	1.17	42	7.91	1.89	2.436	0.296
APACHE II	2	20.41	6.24	6	25.19	4.83	42	26.37	4.54	2.729	0.255

Kruskal Wallis Varyans Analizi

Yo un bakımda takip edilen hastaların ya ortalamaları, yo un bakım skorlarının ve yo un bakımdaki kaldı 1 gün ortalama de erlerinin ölen ve taburculuk olma durumuna göre de erleri tablo 20 'de verilmi tir

Tablo 4. 20. :Ya ortalamaları, yo un bakım skorları ve yo un bakımdaki kalı gün ortalama de erlerinin ex ve taburcu olan hastalara göre sonuçları

	EX OLAN						TABURCU OLAN						U'	P
	N	ORT.	SS.	MED AN	M N.	MAX.	N.	ORT.	SS.	MED AN	M N.	MAX.		
YA	45	65.56	16.73	62.00	19.00	90.00	5	75.40	7.37	67.00	60	82	1.999	0.021
GKS	45	6.78	2.02	7.00	3.00	13.00	5	9.00	2.45	10.00	6.00	12.00	1.830	0.026
SOFA	45	7.11	1.65	7.00	4.00	12.00	5	6.40	1.95	7.00	4.00	9.00	-0.679	0.497
APACHEII	45	25.98	4.27	27.00	15.00	34.00	5	20.40	4.62	22.00	15.00	25.00	-2.225	0.026
YB YATI SÜRE	45	9.82	7.42	8.00	3.00	40.00	5	9.60	4.28	10.00	4.00	15.00	0.471	0.638

Yo un bakımda takip edieln hastaların vital bulgularının Ex olan ve Taburcu olanlara göre de erleri tablo 21 'de verilmi tir.

Tablo 4. 21. :Vital bulgu de erlerinin ex olan ve taburcu olan hastalara göre

	EX OLAN						TABURCU OLAN						U'	P
	N	ORT.	SS.	MED AN	M N.	MAX.	N.	ORT.	SS.	MED AN	M N.	MAX.		
ATE (C⁰)	45	36.70	0.71	36.50	35.00	39.00	5	36.50	0.61	36.50	36.00	37.50	-0.812	0.417
NABIZ (dk)	45	101.82	20.2	105.00	64.00	140.00	5	93.60	12.70	98.00	72.00	105.00	-0.955	0.340
Kan basıncı(mmHg)	45	100.44	14.3	100.00	71.00	136.00	5	102.20	10.87	99.00	92.00	120.00	0.081	0.936
SPO₂ (%)	45	96.36	3.16	97.00	86.00	99.00	5	96.80	2.39	98.00	93.00	100.00	0.131	0.896
CVP	13	10.00	4.00	8.00	6.00	18.00	1	12.00	-	12.00	12.00	12.00	0.631	0.528

Man Whitney U Testi

Çalı maya alınan 50 hastanın arter kan gazı incelendi inde PaCO₂ ölen hastalarda ortalama 41.80±36.41 oldu u, taburcu olan hastalardaki de eri ise 32.38 ±5.70 olarak bulunmuştur. PaO₂ ex olan hastalarda 115.27± 52.04 olarak bulunmu ken taburcu olan hastalarda 121.28 ±63.67 olarak bulunmu tur.

Tablo 4. 22. :Arter kan gazı de erlerinin Ex olan ve taburcu olan hastalara göre parametreleri

	EX OLAN TABURCU OLAN													
	EX OLAN						TABURCU OLAN							
	N	ORT.	SS.	MED AN	M N.	MAX.	N.	ORT.	SS.	MED AN	M N.	MAX.	U'	P
ph	45	7.37	0.14	7.40	6.80	7.58	5	7.37	0.17	7.42	7.10	7.57	0.097	0.923
PCO₂	45	41.80	36.41	34.00	20.40	256.00	5	32.38	5.70	33.40	26.00	39.10	-	0.582
PO₂	45	115.27	52.04	100.10	43.20	265.20	5	121.28	63.67	133.70	17.80	183.70	0.744	0.457
HCO₃	45	19.80	8.06	21.00	-21.80	30.20	5	20.66	8.95	19.10	10.10	34.80	-	0.783
BE	45	-4.28	5.27	-4.00	-15.40	7.90	5	-4.28	11.72	-4.90	-	12.70	-	0.948
Lactat	45	2.69	2.07	2.05	0.72	13.29	5	2.54	1.62	1.86	1.45	5.37	0.049	0.961

Man Whitney U Testi

Çalı maya aldı ımız 50 hastanın tamamı en az 72 saat mekanik ventilasyon deste inde olup ortalama mekanik ventilasyon ayarları ex olan ve taburcu olan hastalara göre parametre ortalamaları tablo 23 'de verilmi tir.

Tablo 4. 23. :Mekanik ventilasyon ayarlarının ex olan –taburcu olan hastalara göre parametreleri

	EX OLAN TABURCU OLAN													
	EX OLAN						TABURCU OLAN							
	N	ORT.	SS.	MED AN	M N.	MAX.	N.	ORT.	SS.	MED AN	M N.	MAX.	U'	P
F O₂	45	44.44	10.56	40.00	40.00	80.00	5	40.00	0.00	40.00	40.00	40.00	-	0.256
PEEP	45	4.53	2.25	4.00	2.00	17.00	5	4.00	1.41	5.00	2.00	5.00	-	0.852
FREKANS	45	13.27	2.62	12.00	8.00	20.00	5	13.80	2.68	12.00	12.00	18.00	0.453	0.651
TV	45	459.76	50.72	450.00	350.00	550.00	5	433.33	57.74	400.00	400.00	500.00	-	0.383

Man Whitney U Testi

Çalı maya alınan 50 hastanın günlük kayıt edilen laboratuvar de erlerinin ex olan ve taburcu olan hastalara göre buldu umuz ortalama parametreleri tablo 24'de verilmis tir.

Tablo 4. 24. :Günlük laboratuvar de erlerinin ex olan ve taburcu olan hastalara göre ortalama parametresi

	EX OLAN TABURCU OLAN													
	EX OLAN						TABURCU OLAN							
	N	ORT.	SS.	MED AN	M N	MAX.	N	ORT.	SS.	MED AN	M N.	MAX.	U'	P
Glukoz (mg/dl)	45	171.47	79.72	153.00	50.00	390.00	5	126.40	47.37	126.00	73.00	198.00	-1.046	0.295
Na (mmol/L)	45	137.36	7.37	136.70	123.20	156.40	5	140.94	6.99	137.9	134.90	152.00	0.938	0.348
K (mmol/L)	45	3.56	0.85	3.48	2.04	5.56	5	3.61	1.41	3.31	2.28	5.64	-0.097	0.923
CI	45	106.17	7.27	107.00	95.00	129.00	5	108.00	2.12	108.00	106.00	111.00	0.664	0.507
Ca (mg/dl)	45	7.40	1.70	7.61	0.82	12.80	5	6.07	3.01	7.20	0.73	8.10	-0.744	0.457
trombosit	45	193114	145924	147000	100000	700000	5	156000	108989	129000	400000	306000	-0.446	0.656
BUN(mg/dl)	45	38.99	25.84	31.36	5.60	122.00	5	37.92	14.97	42.00	14.00	52.00	0.495	0.620
Kreatin (mg/dl)	45	1.92	1.90	1.29	0.27	9.82	5	1.39	1.12	0.81	0.45	3.10	-0.809	0.418
CRP (mg/dl)	45	13.17	6.33	15.00	1.77	21.60	5	14.04	9.31	20.30	0.10	20.70	0.709	0.478
Lökosit (10 ³ /uL)	45	20.51	18.18	14.60	0.25	81.00	5	12.56	7.04	9.80	5.90	22.00	-0.941	0.347
Hgb (g/dl)	45	10.60	1.88	10.95	7.30	14.60	5	10.34	3.46	9.20	7.10	14.60	-0.463	0.644
Htc	45	30.91	7.32	31.65	14.20	60.00	5	31.84	8.99	27.20	22.60	42.00	0.116	0.908
Albumin(g/dl)	45	2.70	0.57	2.82	0.90	3.89	5	2.68	0.74	2.83	1.56	3.50	0.072	0.942

Man Whitney U Testi

5.TARTI MA

Mekanik ventilasyon tedavisi yararlı oldu u kadar özellikle uzamı MV zararları da olabilen bir tedavi eklidir. Yo un bakımlarda sepsis ve septik ok tanılı hastalarda MV tedavisi sık kullanılan bir yöntemdir. Sepsis- septik ok hastalarda enfeksiyona ba lı olarak geli en doku hipoperfüzyonu olan hastalarda sıvı replasmanı hemodinamik durumun stabilize edilmesi için ve doku oksijenasyonunun iyile mesi için hayati önem ta ır. Ancak yeterli sıvı replasmanı yapıldıktan sonra sıvı dengesinin pozitif sıvı balansına döndürülmesi intravasküler alanda hidrostatik basınç artı ı ve buna ba lı olarak vasküler geçirgenli in artması ile birlikte sıvı ektravazasyonu ve doku ödemi geli mesine yol açabilir. Bu durumun akci erlerdeki sonucu akci er ödemi geli mesi olasılı ının artmasıdır. (Vincent JL ve ark., 2006; Wiedemann HP ve ark., 2006; Boyd JH ve ark., 2011; Malbrain ML ve ark., 2014; Lee J ve ark., 2015)

Yapımı oldu umuz bu çalı mada Yo un Bakım Ünitelerinde en az 72 saat mekanik ventilasyon deste i gerektiren ve klinik sepsis-septik ok tanılı hastaların demografik bilgileri, mekanik ventilasyon sürelerini, sıvı balanslarını ve mortalite oranını ara tırdık.

Sepsis en sık olarak 60 lı ya larda görülmektedir. (Alberti C ve ark., 2002)

Bizim çalı mamızda ya aralı ı 66.58 ± 16.25 olarak bulunmu olup literatür ile uyumludur.

Sepsis hastalarının demografik özellikleri arasından ya , cinsiyet, ek hastalık varlı ı, malignite olması hali gibi durumlar sepsise zemin hazırlayan nedenler arasında sayılır (Angus DC ve ark., 2001; Annane D ve ark., 2005).

Alberti ve arkadaşlarının çok merkezli uluslararası epidemiyolojik ara tırması sonucunda %60 malignite, %46 KBY, %42 'sinde KOAH ve %36 'sında DM olarak ek hastalık varlı na de inilmi tir. Boussekey ve ark. Eptik oklu hastalar üzerine yapımı oldu u ara tırmada ise % 26 kronik alkolizm, %25 KOAH, %22 DM ve %18 kronik kalp yetmezli i varlı na dikkat çekmi tir (Whang KT ve ark., 1998).

Pietropoali ve ark. yaptıkları retrospektif kohort çalışmasında 98 yo un bakım ünitesinden 18757 hastayı çalışmalarına dahil etmişlerdir. Sepsis ve septik ok tanısıyla yo un bakımlarda takip edilen hastaların cinsiyetlerinin mortalite için bir belirteç olabilirliği araştırılmıştır. Sonuç olarak 8702 (%46) kadın hastaların erkek hastalara oranla mortalite oranının fazla olduğunu bulunmuştur (M. W. Wichmann ve ark., 2000)

M.W. Wichman ve ark. yo un bakım ünitesinde takip edilen 4218 hastayı çalışmaya dahil etmişlerdir. Bunlardan 2709 u erkek, 1509 u kadın hastayı . Sepsis ve septik ok geli en hastaların %7.6 sı kadın, %10.4 ü ise erkek hasta olup mortaliteleri incelendi inde ise %65.5 kadın, %64.9 erkek olarak bulunmuştur. Bu çalışmalar neticesinde sepsis ve septik ok tanılı hastalarda mortalite ile cinsiyet arasında ilişki yoktur (James A ve ark., 1998)

Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak mortalite ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Hastaların yo un bakıma yatı gününde yapılan skorlama sistemi hastanın mortalite durumunu tahmin etmeye yarayan ve hastalığın prognozu hakkında bilgi veren önemli uygulamalar arasında sayılır. Araştırmacılar tarafından hastaları kategorize etmeye yarayan uygulamadır. Bu amaçla farklı skorlamalar kullanılmaktadır. Yo un bakımlarda yatan hastaların hastalık derecelerinin mortalitelerinin tahminindeki doğruluk payları genelde hayatta kalan ve ölen hasta ayrımı yapabilme yeteneklerine veya gözlemlenenle beklenen mortalite arasındaki benzerlik temeline dayanır. (Degoricija V ve ark., 2006)

Knaus ve arkadaşlarıyla birlikte düzenlediği APACHE II, hastalığın derecesini ve tahmini mortalite riski açısından bilgi verir. APACHE II skoru yo un bakıma alınan hastanın ilk 24 saati içerisinde yapılır. Bu skor içerisinde 12 fizyolojik parametre incelenir. Hastanın eskiye ait sağlık öyküsü ve ya rında içeren bilgiler bulunur. APACHE II skorunun aynı zamanda uzamı mekanik ventilasyonda prognozu hakkında tahmin etmeye yarayan önemli bir değerlendirme olduğu belirtilmiştir. (Matic I ve ark., 2007; Schönhofer B ve ark., 2004)

Sepsisli hastalarda mortalite oranını tahmin etmek için APACHE II skorunun yapılması güçlü öneriler arasındadır. (Rezende E ve ark., 2008)

Yo un bakım ünitesinde takip edilen sepsis/septik ok hastalarında yapılan APACHE II skoru ölen hastalarda, ya ayan hastalara kıyasla daha yüksek bulunmu tur (81,82). Literatürdeki yapılmı çalı malara baktı ımızda sepsisli hastaların ilk gün kü APACHE II skorları 19-28 olup SOFA skorları ise 5-11 arasında bulunmu tur. (Whang KT ve ark., 1998; Gao F ve ark., 2005; Nobre V ve ark., 2007)

Glaskow koma skoru (GKS) hastaların bilinç durumunu, motor hareketlerini ve kooperasyonunu düzeyini belirlememizde yardımcı olan skaladır. Coplin ve ark. Ara tırmasında GKS'si sekizden küçük olması durumunu eksübasyonun geç kalınmasıyla ilgili oldu unu belirtmi tir. (Coplin WM ve ark., 2000)

Yang ve ark. Yaptıkları çalı mada hastanın yo un bakıma alınması sırasında hesaplanan APACHE II skorunun yüksek olması ve GCS 'nin dü ük olması durumunda mekanik ventilatörden ayrılma sürecinin uzayaca ına ve weaning ba arısızlı mın ili kisini istatikselsel olarak anlamlı buldu unu belirtmi tir. (Yang P-H ve ark., 2008)

Bizim çalı mamızda ilk gün APACHE II skorunun median 27 dir, SOFA median7, GKS median olarak 6.73 bulunmu olup literatür ile uyumludur.

James A.Cruz ve ark. Çalı malarında yo un bakımda takip edilen 366 hastayı çalı maların dahil edip prospektif çalı malarında hasta mortalitesiyle orantılı olarak APACHE II skorunda yükseldi i görülmü tür. Yaptıkları çalı mada APACHE II skoru ortalaması 21 olarak göstermi lerdir. Aynı zamanda hastalarının APACHE II skoru 24 ve daha fazla olanlarda mortalite ile güçlü bir ili ki oldu u gösterilmi tir.(p 0.05)(85)

Brun-Buisson 'un,sepsis ile ilgili yapılmı çalı malarının derlemesinde,yo un bakımda olan 1000 hastanın 494'ünde sepsis geli ti ini belirtmi tir.(Kieft H ve ark., 1993)

Dünya genelinde her 24 saat içinde 1400 hastanın sepsisten öldü ü belirtilmektedir. (Annane D ve ark., 2003)

Septik oklu hastaların % 40- 70 mortalite oranına sahiptir. (Adamczyk S ve ark., 2009)

Sepsis ve septik ok için tedavi seçenekleri her geçen gün geli sede mortalite oranı halen %50 'nin üzerindedir. (Adamczyk S ve ark., 2009; Gurnani PK ve ark.,2003)

2010 yılında yapılan septik oklu hastalarla yapılan çalı mada mortalite oranının %54 olarak bulunmu tur. (Whang KT ve ark., 1998)

Annane ve arkadaş ları'nın septik oklu hastaların epidemiyolojik çalı masında 1993'de mortalite %62 olarak bulunmu ken, 2000 yılında %56 bulunmu tur. Bu oranın dü mesindeki etken daha erken ve yo un tedavi ile alakalı oldu u sanılmaktadır. (Ferreira FL ve ark., 2001; Rivers E ve ark., 2001)

Bizim çalı mamızda septik oklu hastaların mortalite oranları incelendi inde 50 hastanın 45 i ex olup sadece 5 hasta hayatta kalabilmi tir. Çalı mamızın mortalite oranı %90 olarak bulunmu olup literatürle uyumluluk sa lamaktadır. Oranımızın bu kadar yüksek çıkmasında ki sebep altta yatan ek sistemik hastalık varlıkları ve ciddiyeti nedeniyle yüksek olabilece i dü ündürür.

Sepsis ve septik oklu hastalar üzerinde yapılan çalı malarda mekanik ventilasyonda kalma süresi farklı çalı malarda bahsedilmi tir. Bu çalı malardan bir tanesi Annane ve ark. Yaptıkları çalı mada mekanik ventilasyonun mortalite oranında %4 artı sa lamasıdır. (Adamczyk S ve ark., 2009)

Sepsisli hastaları hakkında mortaliteyi artırıcı birçok etkenden bahsedilmi tir. Bunlardan bazıları etkilenen organ ve sayısı, ok geli mesi, asidoz varlı ı, altta yatan hastalık varlı ı ve ciddiyeti, APACHE II skorunun fazlalı ı gibi nedenler sayılabilir. (Valles J ve ark., 2003; Cheng B ve ark., 2007)

On üniversite hastanesinde septik oklu hastalar üzerinde yapılan çalı malarda malignite varlı ı ve ileri ya mortaliteyi ciddi oranda artıran sebeplerden oldu u belirtilmi tir. (Gyldamark M ve ark., 1995)

Hastaneye ba vuran hastalar arasından sadece %5 i yo un bakıma alınırken, yo un bakım üniteleri hastane bütçesinin %25-30 'unu kapsar. (Ero lu A, 2002; Höbel A ve ark., 2015)

Yo un bakımlarda tedavi edilen hastaların bir günlük maliyetlerini belirtmek zordur. Her hastanın hastalık derecesi farklı, çoklu organ geli ip geli meme durumuna göre,

ya faktörüne göre farklılıklar göstermesinden dolayı kesin rakam vermek mümkün değildir. 847 hastanede yapılan bir çalışmada 751.000 sepsis tanısı (192.980 septik ok) çalışmaya alınmıştır. Bunlardan 383.000 (%51)'i yoğun bakımda tedavi görmüş ve 130.000 (%17)'i mekanik ventilasyon tedavisi almak zorunda kalmıştır. Bu çalışmada mortalite oranı %28,6 ve yaklaşık maliyet kişi başına 22.100 Amerikan dolarıdır. (Eroglu A, 2002; Höbel A ve ark., 2015)

D.Tony Yu ve ark. Sekiz akademik merkezde yaptıkları prospektif çalışmada 1028 sepsis hastalarla çalışılmış olup bu hastaların yoğun bakımda yatış günleri ve hastane maliyetleri incelenmiştir. Bu hastaların 28 günlük yoğun bakım takibi sırasında bazı komplikasyonlar olmuştur. Bu hastaların %45,4'ünde ok, %19,72 sinde böbrek yetersizliği, %9,1 'inde ARDS olmuştur. Bu komplikasyon gelişen hastalarda mekanik ventilatör desteğine ihtiyaç duyulmuşken ve albumin ve kan tranfüzyon ihtiyacı artmış olup yoğun bakımda kalış süresi artmasıyla birlikte hastane maliyetlerindeki ciddi artışlar görülmüştür. (Brun-Buisson, 2001)

Mekanik ventilasyon hayat kurtarıcı tedavilerden biridir fakat yüksek pozitif basınç uygulamaları sonucunda meydana gelebilecek pnömotoraks akut akciğer hasarı kronik akciğer hasarı gibi komplikasyonlar olabilir. Yüksek volümle ventilasyon sonrasında ise pnömotoraks, kronik akciğer hastalığı olabilir. Entübasyonla birlikte olarak da geçici hipoksemi, trakeal darlık, atelektazi gibi istenmeyen sonuçlar olabilir. (Elward AM ve ark., 2002; Yogaraj JS ve ark., 2002)

Uzun süreli mekanik ventilasyon sonucunda hem mortalite hemde komplikasyon gelişme riski artar. Pulmoner volütravma veya barotravma terimleri, alveoller dışında akciğer alanlarında bulunan hava varlığı anlamına gelir. Sıklıkla hastalık geçidine ve ek hastalık varlığına göre değerlendirilir (Pingleton SK ve ark., 1998).

Alveolo-kapiller permeabilitenin artmasıyla akut akciğer hasarı ve ARDS oluşur ve mortaliteyi artıran nedenlerdendir. Esteban ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yoğun bakımda takip edilen hastalar arasında ARDS gelişen ve ARDS gelişen hastaların mortalite oranlarının %63 olarak bulundu (Esteban A ve ark., 2002; Doyle RL ve ark., 1995; Valta P ve ark., 1999; Navarrete-Navarro P ve ark., 2000).

Bizim çalı mamızdada 50 hastanın 11 tanesinde (% 22) nde ARDS geli mi olup ARDS geli en tüm hastalar ölmü tür. Mortalite oranı olarak %100 olarak bulunmu olup literatürdede bahsedildi i gibi mortalite oranı yüksek olmaktadır.

Arter kan gazı parametreleri yo un bakımdaki invaziv mekanik ventilatör altında takip edilen hastaların entübasyonu ve ekstübasyonu açısından de erlendirilen önemli kriterlerdir.Sassoon ve arkadaşlarının yaptığı ı çalı mada pH,PaCO₂,PaO₂ parametrelerinin weaning ba arılı ve weaning ba arız iki grup içinde önemli farklılıklar olu tu unu belirtmi tir (Sassoon CSH ve ark., 2004).

Mokhlesi ve ark. Çalı masında PaCO₂ seviyesinin ekstübasyonun ba arılı olup olmaması hakkında fikir yürütmeye yarayan bir de er oldu un belirtmi tir (Mokhlesi B ve ark., 2007).

Ai-Ping ve arkadaşlarının yaptığı ı çalı mada ise solunum olayında meydana gelen gaz de i im parametrelerinin yo un bakım mortalitesi ile ilgili olmadığını yalnız yüksek PaCO₂ de erinin uzun süreli mortaliteyle ilgisi oldu unu söylemi tir (Ai-Ping C ve ark., 1993).

Bizim çalı mamızda günlük yapılan arter kan gazı analizleri sonucunda ex olan hastaların PaCO₂ de eri ortalama 41.80 ± 36.41 bulunmu ken, taburcu olan hastalarımızdaki PaCO₂ de eri ortalama 32.38±5.70 olarak bulunmu olup litaretüre uyum sa lamaktadır.

Yo un bakım hastalarında anemi sık görülen bir problemdir. Hastanın hemoglobinin dü ük olması sebebiyle hastanın yo un bakımdan çıkı ı ve mekanik ventilatörden ayrılma süresini artıran istenmeyen bir olaydır. Similovski ve arkadaşları yo un bakımda takip edilen hemeoglobini dü ük hastalarda hemoglobin de erlerini artırmasıyla birlikte mekanik ventilasyona ba lı hastalarda dakika ventilasyonu ve solunum i inde azalma meydana geldi inini göstermi tir (Similowski T, 2006).

Hipokalemi gibi elektrolit dengesizlikleri kas güçsüzlü üne neden olur dolayısıyla mekanik ventilatöre ba lı hastalarda weaning yetersizli ine, uzamı mekanik ventilasyona ve artan mortaliye sebep olabilir. Hipoalbuminemi yeterli miktar ve içerik olarak beslenememe göstergesi olarak kabul edilir. Hipoalbuminemi kas güçsüzlü üne, hastanede kalı süresinin artmasına böylelikle mortalitenin artmasına

neden olabilir. Dasgupta ve arkadaşları hipoalbuminemi mortaliteyi arttırdığını belirtmişlerdir (Dasgupta A ve ark., 1999)

Modawal ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada düşük serum albumin seviyesinin uzamı mekanik ventilasyona neden olduğunu belirtmişlerdir (Modawal A ve ark., 2002).

Bizim çalışmamızda günlük olarak laboratuvar değerleri kayıtları yapıldı. Yoğun bakımda takip ettiğimiz hastalar arasında serum albumin değerleri eksik olan hastaların ortalama 2.16 ± 0.41 , taburcu olan hastaların serum albumin değeri ortalama 2.62 ± 0.36 olarak bulunmuştur. Ölen hastalarda hipoalbuminemi görülmüş olup literatüre uyum sağlamaktayız. Hastaların hemogram değerleri ile mortalite arasında ise istatistiksel anlamlılık görülmedi.

Yoğun bakım ünitesinde strese bağlı olarak kan şekeri değerleri yükselebilir. Yoğun bakımda immobilizasyon, steroid kullanımı, enteral ve parenteral beslenme ürünleri, vazopressör ilaçlar hiperglisemi nedenlerindedir. Artmış kan şekeri yoğun bakım mortalitesini artıran bir etkidir (Gale SC ve ark., 2007).

Van den Berghe ve arkadaşları sık insülin tedavisini kullananlarda mortalitenin azaldığını göstermişlerdir. Ancak VISEP, GLUKOCONTROL, NICE-SUGAR gibi çok merkezli araştırmalar sonucunda sık yapılan kan şekeri kontrolünün sağ kalım için faydasını belirtememişlerdir (McCowen KC ve ark., 2001; Van den Berghe G ve ark., 2006).

Bizim yaptığımız çalışmada taburcu olan hastaların ortalama kan şekeri değeri 126.40 ± 47.37 , eksik olan hastaların ortalama kan şekeri değeri 171.47 ± 79.72 olarak bulunmuş olup eksik olan hastaların kan şekeri değeri daha yüksek bulunmuş olup günlük insülin ihtiyaçları daha fazla olmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı olup literatür ile uyum sağlamaktadır.

Sepsis yoğun bakım mortalitesini önemli ölçüde artıran bir komplikasyondur. Vincent ve arkadaşlarının çalışmasında avrupalardaki yoğun bakımlarda sepsis oranının %37 olarak bulunmuş ve bunlarında %56'sı dahili yoğun bakımlardır (Vincent JL ve ark., 2006).

Bazı yapılan çalı malarda sepsisin solunum kaslarını etkileyip kas yükünde artma meydana getirdi i söyleniyor(114,115).

Amoeiteng- Adjepong ve arkada larının çalı masında yo un bakımda yatan hastalar arasında mekanik ventilasyon süresinin ve mortalite oranının sepsis hastalarında daha yüksek oldu unu belirtmi tir (Amoateng-Adjepong Y ve ark., 1997).

Yalçınsoy ve arkada larıda sepsis ile mortalite arasında kuvvetli bir ili ki bulmu tur (Yalçınsoy M ve ark., 2011).

Sepsisli hastalarıyla yapılan çalı malarda pozitif sıvı dengesi daha çok mortaliteye etkisinin incelendi ini görüyoruz. Acheampong A. ve Vincent JL. Nin 2015 yılında yaptı ı çalı mada 173 sepsis hastasının sıvı balansları incelendi inde ölenlerin hayatlara kalanlara oranla iki kat daha pozitif sıvı yüküne sahip oldu unu belirtmi olup sıvı dengesinin artmı mortalite ile ili kilendirmi lerdir (Acheampong A ve Vincent JL, 2015).

De Oliveira FS ve arkada larının yaptı ı çalı mada sepsis ve septik ok tanılı 116 hasta çalı maya dahil edilip hastaların sıvı balanslarına göre pozitif sıvı dengesine sahip hastalardaki akut böbrek yetmezli i ile olan ili kisi incenmi olup herhangi bir anlamlı ili ki bulunamamı tır (De Oliveira FS ve ark., 2015).

Diaz F. ve arkada larının yaptı ı 224 çocuk yo un bakım hastasından olu tu u çalı masında pozitif sıvı dengesinin mekanik ventilasyon süresi ve yo un bakımda kalı süresiyle ili kili oldu unu belirtmi tir (Diaz F ve ark., 2017).

Bizim çalı mamızda klinik tanılı sepsis hastalarıyla çalı tık. 50 hastamızdan 45'i (%90) ex oldu,5 'i (%10) yo un bakımdan çıktı. Mortalite oranımız %90 olarak bulunmu olup literatür ile uyum içerisindedir.

Santral venöz basınç (CVP) kalbin sa atriyumun basıncıdır.Sa kalp fonksiyonu ve kan volümünden etkilenir. Yo un bakım ünitelerinde hastalarda sıvı tedavisi takibinde kullanılan, hastanın sıvı açığı nın mı yoksa sıvı yükü oldu unu belirten bir parametre de eridir.Hemodinamik instabilite ve inotropik ilaç gereksinimin artmasıyla birlikte solunum bozulur, mekanik ventilasyon ihtiyacı artar ve mekanik

ventilasyon süresi artar dolayısıyla yo un bakımda kalı süresi artmı olup mortalite riskide artmı olur (Yalçınsoy M ve ark., 2011).

Upadya ve arkadaşlarının 87 hasta üzerinde çalı tıkları pozitif sıvı dengesinin weaning ile ili kisi incelenmi olup diüretik tedavisinin weaning üzerinde ili kisi olmadı nı belirtmi tir (Upadya A ve ark., 2005)

Bizim çalı mamızda 50 hastanın 18 tanesinde CVP takibi mevcuttu. 18 hastanın CVP ortalaması 11.05 ± 2.83 cmH₂O olarak bulunmu tur. Hastaların 24 saatlik aldı ı toplam (IVinfüzyon,kan tranfüzyon varlı ı,albumin replasmanı, enteral,ngs-ogs'den verilenler) ve çıkardı ı toplam (idrar,ngs-ogs,gaita,kolostomi, dren, kusma ve diyaliz durumu varsa çekilen sıvı miktarı) hesaplanarak hastanın günlük aldı ı çıkardı ı takibi dengede olup olmama durumu de erlendirildi (pozitif,negatif, dengede).

50 hastadan 42 tanesi pozitif sıvı dengesi mevcut iken,6 tanesi negatif sıvı balansında, 2tanesi dengede olarak bulunmu tur. Hastaların yatı süresince günlük ortalama aldı ı sıvı miktarı (cc) 3481.88 ± 1002.62 , çıkardı ı sıvı miktarı (cc) ise 1877.62 ± 921.25 olarak bulunmu tur. Mortalite oranının %90 olmasındaki nedenlerinden biride pozitif sıvı dengesinin olabilece i ve idrar çıkı mın azalması ilede böbrek yetmezli i ile ili kilendirildi. Aynı zamanda takip etti imiz 50 hastadan 11 (%22.00) hasta diyalize girmi tir. Diyalize giren hastaların geriye dönüp tıbbi kayıt ve tıbbi dosya ar ivine bakıldı ında herhangi bir kronik böbrek yetmezli i tanısına rastlanılmamı tir.

Yo un bakım ünitelerinde olu an malnütrisyon sık görülen komplikasyonlardandır. mmün yanıt yetersizli i, solunum kaslarının yetersizli i ile ilgili olup mekanik ventilasyon süresini uzatır ve enfeksiyon geli me riski artar. Bunlar sonucunda hastanın yo un bakımda kalı süresi artar ve mortalite de artmı olur (Dikensoy ve ark., 2010).

Yo un bakım hastalarına, hastalı mın durumuna göre gerekli kalori hesaplanarak uygun olan beslenme yoluna göre beslenmesi desteklenmelidir (Cerra FB ve ark., 1997).

Nazogastrik tüpler a ız içinde bulunan bakterilerin göçüne, mide içeri inin reflüsüne neden olup nazofarengeal kolonizasyonu arttırabilir. Enteral beslenme mide Ph derecesini arttırır. Midede kolonizasyonun artmasına neden olur. Reflü ve aspirasyon riski artar. Böylelikle ventilatörle ili kili pnömoni geli ebilir (Cunha ve ark., 2001).

Çalı mamızda septik ok hastalarının hemodinamik instabilitesine ve artmış inotropik ajan ihtiyacı nedeniyle beslenme oranımız dü ük çıkmı olup 50 hastadan 20 tanesi beslenebilmi ken bunlardan da sadece 12tanesi enteral; tanesi parenteral beslenebilmi tir.

Yo un bakım ünitesinde mekanik ventilasyon tedavisi verilen hastalara sedayon kullanımı oldukça fazladır. Bunun için mekanik ventilasyona ba lı kaldı ı süre boyunca alınan sedasyonun hastanın mekanik ventilatörden ayırma a masına ve mekanik ventilatörde kalma süresi arasındaki ili kiyi inceleyen birçok çalı ma yapılmı tir.

Kress ve arkadaş larının çalı masında sedasyon alan hastaların sedasyonlarını durdurarak hastaların tolerasyon durumlarına bakılmı tolere edemeyenlere yarı dozda sedasyon ba lanmı tir. Bu ara tırmanın sonucunda ise yo un bakımda kalı süresinin 3 gün, mekanik ventilatörde kalı süresinin ise 2 gün daha azaldı ı gözlenmi tir (Kress JP ve ark., 2000).

Kollef ve arkadaş larının yaptı ı ara tırmada ise mekanik ventilatöre ba lı oldu u süre içerisinde sedasyonu sürekli alan ve hiç sedasyon almayanlar arasında mekanik ventilasyon süresine bakıldı ında almayanların mekanik ventilatörde kalma süresi anlamlı eilde az bulunmu tur (Kollef MH ve ark.,1998).

Uluslararası Mekanik Ventilasyon Çalı ma Grubu tarafından 20 ülkede yapılan ara tırmada en az 12 saat mekanik ventilatöre ba lı olan hastalar alınmı olup 5183 hasta prospektif olarak de erlendirilmı tir. Bu hastalardan %68 hastanın sedayon aldı ı belirtilmı tir. Bu sedasyon alan hastaların ortalama gün sayısı 3 gün olarak bulunmu tur. Bu sürenin yo un bakımda ve mekanik ventilatörde daha uzun kalma süresi ile ili kisi oldu u belirtilmı tir (Arroliga A ve ark., 2005)

Bizim çalı mamızda yo un bakımda takip edilen 50 klinik sepsis-septik ok tanılı ve en az 72 saat boyunca mekanik ventilasyon deste i alan hastalar arasında 49'u (%98) sedasyon aldı. Sedasyon kullanımının yüksek çıkması litaretüre uygundur.

Sepsis ve septik ok hastalarında geli en hemodinamik instabiliteye ba lı artımı inotropik ilaç kullanımı mekanik ventilasyonda kalma süresini ve mortaliteyi artıran nedenlerdir.Yapılan çalı malarda inotropik ilaç kullanımının artması ile mortalitenin ba ımsız bir ili kisi oldu u belirtilmi tir (Yalçınsoy ve ark., 2011)

Bizim çalı mamızda bulunan 50 sepsis-septik ok tanılı hastadan 49 'unda(%98.00) vazoaktif / inotrop ilaç kullanımı olmu tur.Bu hastalardanda 45 'i ölmü tür.

Çalı mamızın sonucuna göre mortalite oranımız%90 olarak bulunmu dur. Sepsis ve septik ok hastalarının yo un bakımda kalı günü ortalaması olarak 9.80 gün bulunmu tur.

6.SONUÇ ve ÖNER LER

6.1.Sonuç

- Çalı maya alınan klinik tanıli sepsis-septik ok 50 hastanın 26 'sı (52.00) erkek (E), 24 'ü (48.00) kadın (K) olarak tespit edildi.
- Olguların ortanca ya ı 66.58 ± 16.25 olup, bunların 18 tanesinde sigara kullanma öyküsü vardır. Sigara kullananların da yıllık/paket sigara tüketim miktarı 195.28 ± 128.89 olarak bulunmu tur.
- Çalı maya aldı ımız sepsis-septik ok tanıli hastaların enfeksiyon oda mın abdominal sepsis görülen hasta sayısı 22 (%44.0), akci er odaklı 11 (22.45) hasta, idrar yolu odaklı olarak 8 (%16.33), malignite odaklı olarak da 8 (%16.33) hasta olarak tespit edilmi tir.
- Hastalara e lik eden kronik hastalık varlı ı 40 (%80) hastada tespit edilmi olup bunlardan 13 ' ü (%13.50) Hipertansiyon, 11' i (%27.50) Diabetes Mellitüs, 8 'i (%20.00) KOAH, 8'i (%20) di er tanılar olarak bulundu.
- Çalı maya aldı ımız 50 hastanın sıvı balansları günlük olarak takip ve kayıt edilmi olup, sıvı dengeleri incelendi inde 42 'si (%84.00) pozitif sıvı balansı,6 'sı (%12.00) negatif sıvı balansı, 2'si (%4.00) dengede olarak bulunmu tur.
- Çalı maya aldı ımız 50 hastanın 42 (%84.00) tanesi hemodinamik instabilite nedeniyle beslenmemi olup 8 'i (%16.00) beslenmi tir. Beslenebilen hastalardan 6' sı (% 12.00) parenteral, 2 'si (%4.00) enteral beslenebilmi tir.
- Çalı maya aldı ımız mekanik ventilasyon deste i alan hastaların 11 (%22) tanesinde ARDS geli tigi tespit edildi.
- Çalı maya alınan 50 hastanın yo un bakımda ortalama kalı süresinin 9.80 ± 7.14 gün olarak bulunmu tur.

- Yo un bakımda takip etti imiz 50 hastanın mortalite ve hastalı ın prognozu hakkında tahmin yürütmemize yarayan APACHE II scoru ortalaması 25.99 ± 4.68 , GKS scoru ortalaması 6.73 ± 2.21 , SOFA skorunun ortalaması olarakta 7.85 ± 1.86 olarak bulunmu tur.
- Yo un bakıma kabul edilen hastaların 37 'si (%82.23) yo un bakımda entübe edilirken 8 'i (% 17.78) acil serviste entübe edilmi olup entübe ekilde yo un bakımda takibi olmu tur.
- Çalı mayaaldı ımız 50 klinik sepsis- septik ok tanılı hastaların günlük labratuvar verileri kayıt edilip ortalama de erleri bulunmu tur. Glukoz = 156.19 ± 55.71 , Na= 139.11 ± 5.91 , K= 3.67 ± 0.63 , Cl= 105.85 ± 6.49 , Ca= 7.43 ± 1.42 , Trombosit= 170013 ± 105966 , BUN= 51.85 ± 24.21 , Kretatinin= 2.20 ± 1.66 , CRP= 15.40 ± 5.17 , lokosit= 22.6 ± 1533
Hgb= 9.77 ± 1.38 , Htc= 29.70 ± 4.35 ,Albumin= 2.52 ± 0.36 olarak bulunmu tur.
- Çalı mamıza alınan 50 hastanın mekanik ventilatör ayarları ortalaması FiO₂= 48.37 ± 11.39 , PEEP= 4.75 ± 1.49 , FREKANS= 14.93 ± 3.05 , Tital volüm= 458.54 ± 51.18 olarak bulunmu tur.
- Çalı maya aldı ımız mekanik ventilasyon tedavisinde olan 50 hastamızın mekanik ventilasyon mod ayarlarından 38'i (%84.00) A/C modunda ventile edilmi tir.
- Çalı maya aldı ımız 50 hastanın günlük sıvı balansları yo un bakımda kaldıkları süre boyunca kayıt edilip hesaplanmı tir. Yatı süresince aldıkları toplam sıvı miktarı (cc) ortalama = 32884.76 ± 22827.92 ; yatı süresince çıkardı ı toplam sıvı miktarı (cc)= 20859.00 ± 19142.52 ; yatı süresince aldı ı ortalama sıvı miktarı (cc)= 3481.88 ± 1002.68 ; Yatı süresince çıkardı ı ortalama sıvı miktarı (cc)= 1877.62 ± 921.25 olarak bulunmu tur.

- Çalı maya aldı ımız 50 hastanın 47 'u(%94.00) sedasyon,49'u (%98.00) notrop kullanalar-vazoprosör, 35'i (%70.00)Steroid kullananlar, 49 'u (%98.00) diüretik tedavisi, 17'si (%34.00) salbutamaol tedavisi almı tır.
- Çalı maya aldı ımız 50 hastadan 11'i (%22.00) diyaliz almı olup diyaliz alanlarından hiçbirinde kronik böbrek yetmezli i tanısı mevcut de ildi.
- Hastaların günlük olarak alınan arter kan gazı de erleri Ph=7.30±0.19 ; PaCO₂=38.59±12.32 ; PaO₂=87.38±36.31; HCO₃=20.68±7.53; Be=-4.87±9.93; Laktat=5.31±4.86 olarak bulunmu tur.

6.2.Öneriler

Ara tırmadan elde edilen sonuçlar do rultusunda; sepsis ve septik ok hastalarında invaziv mekanik ventilasyon deste i alan hastalarda sıvı balansını, mortaliteyi etkileyen faktörleri mekanik ventilasyon ayarlarını ve modlarını inceleyen, daha büyük örnekleme sahip ara tırmalar yapılması önerilebilir son olarak bu çalı ma sepsis konusunda hastanemizde ki çalı malardan birisidir ve bu alanda daha fazla hasta sayıları ile farklı hipotezleri içeren çalı maklara öncelik edecek niteliktedir.

KAYNAKLAR

Acheampong A, Vincent JL, et al. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. Crit Care Med. 2015 Jun 15;19:251

Adamczyk S, Robin E, Barreau O. Apport de la saturation veineuse centrale en oxygene dans la decision transfusionnelle postoperative. Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation 2009;28(1):522-30.

Alata F, Bacako lu F, çelikel T, Erginel S, Gökırmak M, Gözü O ve ark. Editör: Uçgun .Solunum deste i gerektiren hastalarda mekanik ventilasyon uygulamaları. Anadolu solunum derne i.ADS toraks yayınları.1.baskı.Eski ehir:Özka itçılık Matbaacılık A.s, 2005:31-42 Matbaacılık A. , 2005: 31-42

Alsous F, Khaminees M, De Girolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA .Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock. A retrospective pilot study .Chest 2000;117:1749-54

Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H, Martin C, Goodman S, Artigas A. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. Intensive Care Med 2002;28(8):108-21.

Andersen JB, Kann T, Rasmussen JP. Intermittent mandatory ventilation assists the diaphragm in weaning patients from mechanical ventilation. Dan Med Bull 1979;26(7):363

Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky M. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001;29(1):1303-10.

Annane D, Bellissant E, Cavallion JM. Septik shock. Lancet 2005;365:(3)63-78

Annane D, Aegerter P, Jars-Guinestre MC, Guidet B; CUB-Réa Network. Current epidemiology of septic shock: the CUB-Réa Network. Am J Respir Crit Care Med 2003;168(2):165-72.

Amoateng-Adjepong Y, Jacob BK, Ahmad M, Manthous CA. The effect of sepsison breathing pattern and weaning outcomes in patients recovering from respiratory failure. *Chest* 1997;112:472-477

Arroliga A, Frutos VF, Hall J, et al, for the International Mechanical Ventilation Study Group: Use of sedatives and neuromuscular blockers in a cohort of patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2005; 128:496-506

Ashfaq H. The conventional modes of mechanical ventilation. understanding mechanical ventilation. London: Springer Verlag; 2010.p.71-113

Bacako lu F. Sık Kullanılan Ventilasyon Modları. In: Solunum Deste i Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. . Uçgun (Ed). ASD Toraks Yayınları 2005:42-52

Balk RA, Ely EW, Gayette RE: Sepsis Handbook., 2004.

Baker AB. Artificial respiration, the history of an idea. *Med Hist* 1971;15:336-51

Berlin D. Hemodynamic consequences of auto-PEEP. *Intensive Care Med* 2014; 29(2): 81-6.

Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*. 1992; 101(6): 1644-55.

Boussekey N, Cantrel J, Dorchin Debrabant L, Langlois J, Devos P, Meybeck A. Epidemiology, prognosis, and evolution of 109 management of septic shock in a French intensive care unit: a five years survey. *Crit Care Res Pract* 2010;76(2):436-27.

Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: A positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011;39:259–65.

Bresalier RS. The clinical significance and pathophysiology of stress-related gastric mucosal hemorrhage. *J Clin Gastroenterol* 1991;13 Suppl 2:35-43.

Brook AD, Sherman G, Malen J, et al. Early versus late tracheostomy in patients who require prolonged mechanical ventilation. *Am J Crit Care* 2000; 9: 352-359.

Brun-Buisson. Anonymus: Summary of recommendations. *Intensive Care Med* 2001;27(1):128-34.

Calculator: APACHE II scoring system. Santhi Swaroop Vege et al. Upto Date 2017

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

Cheng B, Xie G, Yao S, Wu X, Guo Q, Gu M et al. Epidemiology of severe sepsis in critically ill surgical patients in ten university hospitals in China. *Crit Care Med* 2007;35(1):2538-46.

Consensus statement on the essentials of mechanical ventilators--1992. American Association for Respiratory Care. *Respir Care* 1992;37(9):1000-8.

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

Cunha BA. Nosocomial pneumonia diagnostic and therapeutic considerations. In: Niaderman MS, ed. *Med Clin North Am* 2001;85(6):79-114

Dandona P, Aljada A, Mohanty P, Ghanim H, Hamouda W, Assian E, et al. Insulin inhibits intranuclear nuclear factor kappaB and stimulates IkappaB in mononuclear cells in obese subjects: evidence for an anti-inflammatory effect? *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2001; 86(7): 3257-65.

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

Dean Hess. Ventilator Modes Used in Weaning. *Chest* 2001;120:474-76

Degoricija V, Sharma M, Legac A, Gradiser M, Sefer S, Vucicevic Z. Survival analysis of 314 episodes of sepsis in medical intensive care unit in university hospital: impact of intensive care unit performance and antimicrobial therapy. Croat Med J 2006;47(3):385- 97.

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including The Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock,2012. Intensive Care Med 2013;39(2):165-228.

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med 2013; 41:580

Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al.

Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Critical Care Medicine. 2004; 32(3): 858-73.

Demirkol D Mekanik Ventilasyonda Solunum Mekanikleri. In: Karaböcüo lu M, Köro lu TF (eds). Çocuk Yo un Bakım Esaslar ve uygulamalar. stanbul: stanbul Medikal & Çapa; 2008. p. 331-39

De Oliveira FS,Freitas FG, Ferreira EM,dE Castro I, Bafi AT,Azevedo LC ,Machado FR ,et al. Positive fluid balance as aprognostic factor for mortality and acute kidney injury in severe sepsis and septic shock.,Crit Care Med.2015 Feb;30(1):97-101

De Prost N, Dreyfuss D. How to prevent ventilator-induced lung injury? Minerva Anesthesiol 2012;78(9):1054-66.

Diaz F,Benfield M, Brown L, Hayes L, et al .fluid overload and outcomes in critically ill children:a single center prospective cohort study,J Crit Care 2017 Jun;39:209-213

Dikensoy Ö, Uysal N. Yo un bakımda beslenme tedavisi. In: Solunum Yetmezli i ve Mekanik Ventilasyon. Eds: Çelikel T, Gürsel G. Toraks Kitapları 2010;9:68-86

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.

Ely EW, Truman B, Shintani A, Thomason JW, Wheeler AP, Gordon S, et al.

Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *Journal of the American Medical Association*. 2003; 289(22): 2983-91.

Elward AM, Warren DK, Fraser VJ. Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: risk factors and outcomes. *Pediatrics* 2002;109:758-64

Emerson H. Artificial respiration in the treatment of edema of the lungs: a suggestion based on animal experimentation. *Arch Intern Med* 1909;3:368-71

Epstein SK. Complications in ventilator-supported patients. In: Tobin M J, ed. *Principles and practice of Mechanical Ventilation*, 2nd ed. New York: Mc Graw Hill; 2006.p.877-902

Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112:186-92

Erdil ve bayraktar,2004;karadakovan ve Arslan ,2011;mythen ve vercueil,2004;bryant 2007

Ero lu A. Yo un Bakım Hastasının maliyeti ve maliyete infeksiyonun katkısı. *Yo un Bakım Dergisi* 2002;(2):139-42.

Esteban A, Anzueto A, Alía I, Gordo F,Apezteguía C, Pálizas F, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1450-8.

Esteban A, Alia I, Gordo F, et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:459-65

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

Fadaizadeh L, Tamadon R, Saeedfar K, Jamaati HR. Performance assessment of acute physiology and chronic health evaluation II and simplified acute physiology score II in a referral respiratory intensive care unit. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2012;50(2):59-62.

Fadıl V, Sepsis Ve Septik ok Epidemiyolojisi Ve Tanımlamalar. *ANKEM Derg* 2009;23(Ek 2):254-257

Farias JA, Alia I, Esteban A, et al. Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* 1998; 24:1070-1075

Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA* 2001;286(14):1754-8

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

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

Gao F, Melody T, Daniels DF, Giles S, Fox S. The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: a prospective observational study. *Crit Care* 2005;9(1):764-70.

Ghosh S, Latimer RD, Gray BM, et al. Endotoxin-induced organ injury. *Crit Care Med* 1993; 21:S19.

Gurnani PK, Patel GP, Crank CW, Vais D, Lateef O, Akimov S, ve ark. Impact of the implementation of a sepsis protocol for the management of fluid-refractory septic shock: A single-center, before-and-after study. *Clin Ther* 2003;32(10):1285-93.

Gyldamark M. A Review of cost studies of intensive care units: Problems with the cost concept. *Crit Care Med* 1995;23(7):964-72.

Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, et al. Principles of critical care for the patient with respiratory failure. Textbook of respiratory medicine. Murray Wadel. Second Edition; 95:23452588

Hess DR, Kacmarek RM. Essentials of Mechanical Ventilation. 3rd ed. The United States of America: McGrawHill; 2014.p.1254-59

Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, Heard SO, Martin C, Napolitano LM, Susla GM, Totaro R, Vincent JL, Zanotti-Cavazzoni S. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients:2004 update. Crit Care Med, 2004; 32:1928-1948.

Höbel A. Acil Serviste Kan ve Kan Ürünü Transfüzyonu Yapılan Hastaların Özellikleri ve Maliyetlerini Etkileyen Faktörlerin De erlendirilmesi (tez). Denizli: Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2015

International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Ventilator-associated lung injury in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1999;160: 2118-24

James A. Kruse, MD; Mary C. Thill-Baharozian, RN; Richard W. Carlson, MD, PhD. "Comparison of Clinical Assessment With APACHE II for Predicting Mortality Risk in Patients Admitted to a Medical Intensive Care Unit" JAMA 1988;260:17391742

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

Karakurt S. Mekanik ventilasyon komplikasyonları. Solunum Yetmezli i ve Mekanik Ventilasyon. Çelikel T.(Ed.), Gürsel G (Ed). Toraks Kitapları. Ocak 2010;318-326

Karaböcüo lu M. Pulmoner fizyoloji ve tanımlar. In: Karaböcüo lu M, Köro lu TF (eds). Pediatrik Mekanik Ventilasyon. Ankara : İstanbul Ça da Medikal & Çapa; 2003. p. 12-14

Karaböcüo lu M. Mekanik ventilasyon endikasyonları. In: Karaböcüo lu M, Köro lu TF (eds).Pediatrik Mekanik Ventilasyon. Ankara : stanbul Ça da Medikal & Çapa; 2003. p. 35-40 .

Karaböcüo lu M. Mekanik Ventilasyon Yöntemleri. In: Karaböcüo lu M, Köro lu TF (eds). Çocuk Yo un Bakım Esaslar ve uygulamalar. stanbul: stanbul Medikal & Çapa; 2008. p. 331-39

Karaböcüo lu M. Mekanik ventilasyon etkileri ve komplikasyonları. In: Karaböcüo lu M, Köro lu TF (eds).Pediatrik Mekanik Ventilasyon. Ankara : stanbul Ça da Medikal & Çapa; 2003. p. 173-195

Khilnani P. Complications of mechanical ventilation. In: Khilnani P (eds). Practical approach to pediatric intensive care. New York: Oxford University Pres; 2005. p. 293-95

Kieft H, Hoepelman AI, Zhou W, Rozenberg-Arska M, Struyvenberg A, Verhoef J. The sepsis syndrome in a Dutch university hospital. Clinical observations. Arch Intern Med 1993;153(19):2241-7

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985;13:818-829.

Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS, et al. The use of continuous IV sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. Chest 1998;114:541-48

Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. The New England Journal of Medicine. 2000; 342(20): 1471-7

Kress JP, Pohlman A, O'Connor MF,et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. N Engl J Med 2000;342:1471-1477

Lasen HC. A preliminary report on the 1952 epidemic of poliomyelitis in Copenhagen with special reference to the treatment of acute respiratory insufficiency. *Lancet* 1953;1:37-42

Lee J, de Louw E, Niemi M, Nelson R, Mark RG, Celi LA, et al. Association between fluid balance and survival in critically ill patients. *J Intern Med*. 2015;277:468–77.

Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008;358(13):1327-35

Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, et al. (2003) 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 31: 1250–1256

Luce JM. Pathogenesis and management of septic shock. *Chest* 1987; 91:883.

Lumb AB. Nunn's Applied Respiratory Physiology. 6th ed: Elsevier; 2005

MacIntyre NR, Gropper C, Westfall T. Combining pressure-limiting and volume-cycling features in a patient-interactive mechanical breath. *Crit Care Med* 1994;22(2):353-7.

Malbrain ML, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: A systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2014;46:361–80

McCauley P, Datta D. Management of COPD patients in the intensive care unit. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2012;24(3):419-30

Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med* 2004;32(1):250-5.

Matic I, Titlic M. Effects of APACHE II score on mechanical ventilation; prediction and outcome. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2007; 58(3):177-83

McCowen KC, Malthora A, Bistran BR. Stress induced hyperglycemia. *Crit. Care Clin* 2001;17:107-24

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

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 106. 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. Outcome. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:860-866.

M. W. Wichmann, D. Inthorn, H. -J. Andress and F. W. Schildberg Incidence and mortality of severe sepsis in surgical intensive care patients: the influence of patient gender on disease process and Intensive Care Med 2000;26(2):167-72.

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.

National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354:2564-75

Nobre V, Sarasin FP, Pugin J. Prompt antibiotic administration and goal-directed hemodynamic support in patients with severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care* 2007;13(5):586-91.

Pilbeam SP, Cairo JM. *Mechanical Ventilation Physiological and Clinical Applications*. St Louis: Elsevier; 2006

Pilbeam SP. Effects of positive pressure ventilation on the pulmonary system. In: Pilbeam SP, Cairo JM, eds. *Mechanical Ventilation, Physiological and Clinical Applications*. 1st ed. Missouri: Mosby Elsevier; 2006.p.1079-138

Pingleton SK. Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:14693.

Pinhu L, Whitehead T, Evans T, Griffiths M. Ventilator-associated lung injury. *Lancet* 2003;361(9354):332-40

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

Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*. 1999; 282(1): 54-61.

Rezende E, Silva JM, Jr., Isola AM, Campos EV, Amendola CP, Almeida SL. Epidemiology of severe sepsis in the emergency department and difficulties in the initial assistance. *Clinics* 2008;63(2):457-64.

Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377

Rivers E, Nyugen B, Haustad S. Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Eng J Med* 2001;101(6):1368-77.

R. Phillip Dellinger, Andrew Rhodes, Djillali Annane, Herwig Gerlach ,Steven M. Opal, Jonathan E. Sevransky et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. In: *Guidelines I*, editor. 2012. p. 599-600.

Rumbak MJ, Newton M, Truncate T, et al. A prospective, randomized, study comparing early percutaneous dilational tracheotomy to prolonged translaryngeal intubation (delayed tracheotomy) in critically ill medical patients. *Crit Care Med* 2004; 32: 1689-1694

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

Schuller D, Mitchell JP, Calandrino FS, Schuster DP. Fluid balance during pulmonary oedema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? *Chest* 1991;100:1068-75

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

Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:801

Thiel SW, Asghar MF, Micek ST, Reichley RM, Doherty JA, Kollef MH. Hospital-wide impact of a standardized order set for the management of bacteremic severe sepsis. *Crit Care Med* 2009;37(6):819-24

Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001;344(26):1986-96.

Tobin MJ. Indications for mechanical ventilation. *Principles and Practice of Mechanical-Ventilation*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006.p.129-62.

Tuxen DV. Detrimental effects of positive endexpiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989;140(1):5-9.

Upadya A., Tilluckdharry L, fluid balance and weaning outcomes. *intensive care med*. 2005 dec;31(12):1643-7

Upperman JS, Deitch EA, Guo W, et al. Post-hemorrhagic shock mesenteric lymph is cytotoxic to endothelial cells and activates neutrophils. *Shock* 1998; 10:407.

Valles J, Rello J, Ochagavia A, Garnacho J, Alcalá MA. Community-acquired bloodstream infection in critically ill adult patients: impact of shock and inappropriate antibiotic therapy on survival. *Chest* 2003;123(5):1615-24.

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.

Valta P, Uusaro A, Nunes S, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1999;27:2367-2374

Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301-

Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34:344–53

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

Yalçınsoy M, Çetinta G, Moçin Ö Y, Acartürk E, Güngör G, Gö üs hastalıkları yo un bakım ünitesindeki aku dahili sorunların mortaliteye etkisi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2011;59(3):221226

Yogaraj JS, Elward AM, Fraser VJ. Rate, risk factors, and outcomes of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients. *Pediatrics* 2002;110:481-85

Whang KT, Steinwald PM, White JC, Nylén ES, Snider RH, Simon GL. Serum calcitonin precursors in sepsis and systemic inflammation. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83(4):3296-301

Wilcox P, Osborne S, Bressler B. Monocyte inflammatory mediators impair in vitro hamster diaphragm contractility. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:462-466.

Wilcox P, Milliken C, Bressler B. High-dose tumor necrosis factor a produces an impairment of hamster diaphragm contractility: attenuation with a prostaglandin inhibitor. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1611-1615

ÖZGEÇM

Kişisel Bilgiler

Adı	DENİZ	Uyruğu	T.C.
Soyadı	SÖNMEZ	Tel no	0554 163 10 09
Doğum tarihi	29.11.1988	e-posta	denizuysalsonmez@hotmail.com

Eğitim Bilgileri

	Mezun olduğu kurum	Mezuniyet yılı
Lise	Gazi Anadolu Lisesi (yabancı dil ağırlıklı)	2008
Lisans	AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ HEMİRAK YÜKSEKOKULU	2012
Yüksek Lisans		
Doktora		

Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (yıl-yıl)
HEMİRAK	AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ – Anestezi Yoğun Bakım Ünitesi I-II-III	4.5 YIL
HEMİRAK	AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ – Göğüs Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi	1.5 YIL

Yabancı Dilleri	Sınav türü	Puanı
İNGİLİZCE	YDS	

Proje Deneyimi

Proje Adı	Destekleyen kurum	Süre (Yıl-Yıl)
-	-	-

Burslar-Ödüller:-

Yayımlar ve Bildiriler:-