

[Posta Başlığını Buraya Girin]

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKULTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MEKANİK
VENTİLATÖRDE İZLENEN
HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. VOLKAN ŞIK

SAMSUN-2011

**T.C.
ONDOKUZ MAYIS UNİVERSİTESİ
TIP FAKULTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MEKANİK
VENTİLATÖRDE İZLENEN
HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. VOLKAN ŞIK

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. NAZİK AŞILIOĞLU YENER

SAMSUN-2011

TEŐEKKŐR

İÇİNDEKİLER	Sayfa No
TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	IV
ŞEKİL ve GRAFİK DİZİNİ	V
KISALTMALAR	VI
1. ÖZET	VIII
2. İNGİLİZCE ÖZET	X
3. GİRİŞ VE AMAÇ	1
4. GENEL BİLGİLER	2
4.1 Mekanik Ventilasyonun Tanımı	2
4.2 Mekanik Ventilasyonun Tarihsel Gelişimi	2
4.3 Pediatrik Hastalarda Ventilatör Desteğinin Amacı	5
4.4 Pulmoner Fizyoloji ve Tanımlar	6
4.5 Solunum Yetmezliği	9
4.6 Mekanik Ventilasyon Endikasyonları	13
4.7 Mekanik Ventilasyonun Yarar ve Riskleri	14
4.8 Mekanik Ventilasyonun Amaçları	15
4.9 Mekanik Ventilasyon Uygulamaları	18
4.10 Ventilatörler ve Yöntemler	19
4.11 Mekanik Ventilasyon Değişkenleri	20
4.12 Ventilasyon Yöntemlerinin Sınıflanması	23
4.13 Mekanik Ventilasyon Etkileri	25
4.14 Mekanik Ventilasyon Komplikasyonları	27
4.15 Mekanik Ventilatörden Ayırma	30
4.16 Trakeotomi	34
4.17 Mekanik Ventilasyon Sırasında Sedasyon	35
4.18 PRISM Skoru	36
5. GEREÇ VE YÖNTEM	38
5.1. Hasta Seçimi	38

5.2 Tanımlamalar	38
6. İSTATİSTİK	39
7.BULGULAR	40
8. TARTIŞMA	51
9. SONUÇLAR	59
10. KAYNAKLAR	61

TABLolar DİZİNİ

TABLO NO.	Sayfa No
Tablo 1 Mekanik ventilasyonun yararları ve riskleri	15
Tablo 2 Çocuk ve erişkin normal solunum değerleri	19
Tablo 3 Basınç ve hacim kontrollü ventilasyonda ayarlanan parametreler	19
Tablo 4 Basınç ventilasyon ile hacim ventilasyonunun farklılıkları	20
Tablo 5 Mekanik ventilasyon yöntemleri (Modlar)	20
Tablo 6 Yaşa göre başlangıç solunum hızları	22
Tablo 7 Yaşa göre önerilen inspiratuvar zamanlar	23
Tablo 8 Sağlıklı çocuklarda yaşa göre MV parametrelerinin ayarlanması	23
Tablo 9 Temel solunum şekilleri	24
Tablo 10 Barotravma riskini artıran predipozan faktörler	29
Tablo 11 PRISM skor tablosu	37
Tablo 12 Kronik hastalık varlığının yoğun bakımda kalış süresi ve mekanik ventilasyon süresi üzerine olan etkisi	46
Tablo 13 Komplikasyon gelişiminin yoğun bakımda kalış süresi ve mekanik ventilasyon süresi üzerine olan etkisi	46
Tablo. 14 Ekstübasyon başarısının yoğun bakımda kalış süresi ve mekanik ventilasyon süresi üzerine olan etkisi	47
Tablo 15 Sedasyonun yoğun bakımda kalış süresi ve mekanik ventilasyon süresi üzerine olan etkisi	47
Tablo 16 Mortaliteye etkili faktörler	48
Tablo 17 Mortaliteye etkili faktörlerin lojistik regresyon ile değerlendirilmesi	50

ŞEKİL ve GRAFİK DİZİNİ

ŞEKİL NO

Sayfa No

Şekil 1. Alfred E. Jones'a tarafından sunulan tank ventilatör

2

Şekil 2. Babybird

3

Şekil 3. Dräger Baby Pulmotor

3

Şekil 4. Emerson'ın geliştirdiği demir akciğer

4

Şekil 5. Prutan Bennett 7200

4

GRAFİK NO

Sayfa No

Grafik 1 Olguların kız erkek oranı

40

Grafik 2 Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

40

Grafik 3 Hastaların yoğunbakıma geliş yerleri

41

Grafik 4 Yatış tanılarına göre hastaların dağılımı

42

Grafik 5 Mekanik Ventilasyon Endikasyonu Nedenlerine Göre

Hastaların dağılımı

42

Grafik 6 Hastalarda Mevcut Kronik Hastalıkların Dağılımı

43

Grafik 7 Mekanik ventilasyon komplikasyonlarının dağılımı

44

Grafik 8 Hastane enfeksiyonu ajanlarının dağılımı

44

Grafik 9 İzlem Boyunca Kullanılan Medikasyonların Dağılımı

45

KISALTMALAR

- ABD** Amerika birleşik devletleri
AaDO₂ Alveoler arteryel oksijen farkı
ARDS Akut solunum sıkıntısı sendromu
ACV Uyumlu destek ventilasyon
BIS Bispektral İndeks
C Komplians
CO₂ Karbondioksit
CVP Santral venöz basınç
ÇYB Çocuk yoğunbakım
ÇYBÜ Çocuk yoğunbakım ünitesi
DİK Dissemine intravasküler koagülasyon
ETT Endotrakeal tüp
FDA yiyecek ve ilaç idaresi
FiO₂ İnspiratuar oksijen fraksiyonu
FRK Fonksiyonel rezidüel kapasite
GFR Glomerüler filtrasyon hızı
GKS Glaskow koma skoru
Hb Hemoglobin
HE Hastane enfeksiyonu
IMV Aralıklı zorunlu ventilasyon
KD Kalp debisi
MAP Ortalama Havayolu Basıncı
MOY Multipl organ yetmezliği
MV Mekanik ventilasyon
NNIS Ulusal nazokomial enfeksiyon gözetim sistemi
PBMV Pozitif basınçlı ventilasyon
PCV Basınç kontrollü ventilasyon
PEEP Pozitif ekspiriyum sonu basınç
PIP Pik inspiratuvar basınç
PIM 2 Pediatrik mortalite indeksi

PRISM Pediatric Risk of Mortality

PSV Basınç destekli ventilasyon

Raw Havayolu basıncı

RRT Renal replasman tedavisi

SIMV Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon

SIMV/PS Senkronize aralıklı zorunlu solunum ve basınç destekli ventilasyon

SPB Serebral perfüzyon basıncı

SST Spontan soluma testi

MSS Merkezi sinir sistemi

MV Mekanik ventilasyon

VİP Ventilatör ilişkili pnömoni

VCV Hacim kontrollü ventilasyon

VD Ölü alan

VE Dakika ventilasyonu

V/P Ventilasyon/ Perfüzyon

VSV Volüm destekli ventilasyon

VT Tidal hacim

YB Yoğun bakım

YBÜ Yoğun bakım ünitesi

1. ÖZET

ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MEKANİK VENTİLASYONDA İZLENEN HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde mekanik ventilasyon uygulanan hastaların özelliklerini, mortalitesini ve mortalitesini etkileyen risk faktörlerini araştırmaktır.

Gereç ve yöntem: Çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde invaziv mekanik ventilatörde izlenen hastaların tıbbi kayıtları geriye dönük olarak incelenerek yapıldı. Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri, yoğun bakıma yatış nedeni, eşlik eden kronik hastalık varlığı, mekanik ventilasyon endikasyonları, yoğun bakımda yatış süresi, mekanik ventilatörde kalış süresi, mekanik ventilasyon komplikasyonları, aldığı sedatif ve analjezikler, reentübasyon ihtiyacı, kan ransfüzyonu ihtiyacı, trakeotomi varlığı, hastane enfeksiyonu varlığı, PRISM skoru ve mortalite kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 431 hastanın 229' u (%53.1) erkek, 202' si (%46.9) kız olup ortanca yaşları 15 ay idi. Hastalara en sık solunum yetersizliği nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanmıştı (n= 235,%54.5). Hastaların 266'sında (%61.7) yoğun bakım yatışları esnasında eşlik eden kronik hastalık varlığı tespit edildi ve nörolojik hastalıkların (%33.8) en sık saptanan kronik hastalık olduğu belirlendi. Hastaların 168'inde (%38.9) mekanik ventilasyona bağlı komplikasyon geliştiği tespit edildi. En sık karşılaşılan komplikasyon 116 hastada (%25) atelektazi olarak saptandı. Hastaların 214'ünde (%49.5) hastane enfeksiyonu saptandı. Hastaların 62'inde (%14.4) plansız ekstübasyon meydana geldiği belirlendi. Planlı olarak ekstübe edilen 280 hastanın 64'ünde (%22.8) reentübasyon ihtiyacı olduğu belirlendi. Hastaların ventilatörde kalış süresi ortanca değeri 6 gün (1-320), yoğun bakımda kalış süresi ortanca değeri 9 gün (1-320) olarak bulundu. Hastaların PRISM skor, ortalama değeri 19.40±9.59 olarak tespit edildi. Çalışmaya alınan hastaların mortalitesi %36.4 olarak saptandı. Hiperglisemi, hipoglisemi, PRISM skoru, pozitif inotrop destek, Renal replasman tedavisi, kan transfüzyonu alma ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edildi. Mortaliteye etkili olarak bulunan parametreler lojistik regresyon analizi ile birlikte değerlendirildiğinde PRISM skoru, pozitif inotrop destek, hiperglisemi, hipoglisemi ve renal replasman tedavisi ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü.

Sonuç: Mekanik ventilasyon, çocuk yoğun bakım ünitelerinin vazgeçilmez bir tedavi yöntemi olmakla birlikte, beraberinde hastalık ve ölüm oranında artış riskini getirmektedir. Çalışmamızda çocuk yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon yapılan hastalarda PRISM skoru, pozitif inotrop destek,hiperglisemi, hipoglisemi ve renal replasman tedavisi tedavisi multivaryant analizde mortaliteyi etkileyen faktörler olarak bulundu.

Anahtar sözcükler: Çocuk yoğun bakım ünitesi, mekanik ventilasyon, mortalite, çocuk

2. SUMMARY

3. GİRİŞ ve AMAÇ

Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon (PBMV) Çocuk yoğun bakım ünite (ÇYBÜ)'lerinde kullanım sıklığı gittikçe artan hayat kurtarıcı bir tedavidir. Mekanik ventilasyon (MV) kullanımının yaygınlaşması ve araştırmaların artması ile birlikte PBMV'nun eskiden sanıldığı aksine zararsız bir yöntem olmadığı artık bilinmektedir. Mekanik ventilatör ile solunum desteği hayat kurtarıcı bir tedavi olmakla birlikte, tedavi sırasında karşılaşılan komplikasyonlar nedeni ile morbilite ve mortalite risklerini beraberinde getirdiği gösterilmiştir.

Mekanik ventilasyon solunum yetersizliği, dolaşım yetersizliği ve merkezi sinir sistemi (MSS) hastalığına bağlı olarak solunumun baskılandığı hastalarda uygulanır. Hastalara MV ile solunum desteği yapılırken pnömotoraks, atelektazi, VİP, uzun süreli ve yüksek basınçlı ve yüksek oksijen yoğunluklu MV uygulamalarına bağlı parankimal hasarın neden olduğu kronik akciğer hastalığı ve trakea darlığı gibi komplikasyonlar gelişebilir. (1)

Çocuk Yoğun Bakım Üniteleri'nde hastalara standart bakım sağlamak ve nedene yönelik MV stratejilerini belirlemek, o ülkede verilen yoğun bakım (YB) hizmetlerinin geliştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle güncel klinik uygulamalar ve bu uygulamaların zaman içerisindeki değişimi yakından takip edilmelidir. Kritik durumdaki çocukların nasıl ventile edilmesi gerektiğine dair bilgiler, doğru ve geniş klinik çalışmaların planlanmasıyla elde edilecektir.

Bu çalışmanın amacı, Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ÇYBÜ'de MV uygulanan hastaların özelliklerini MV uygulamalarını, komplikasyonlarını, mortalitesini ve mortalitesini etkileyen risk faktörlerini araştırmaktır.

4. GENEL BİLGİLER

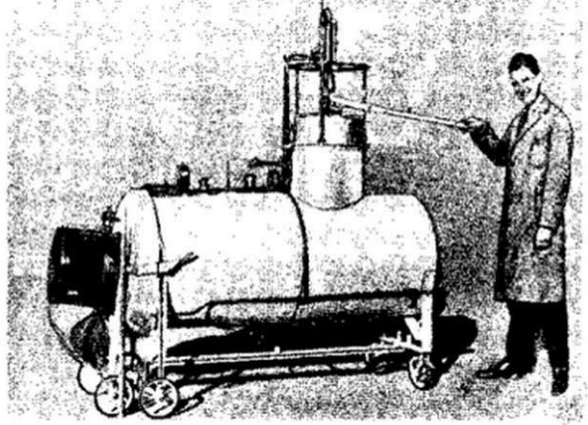
4.1. Mekanik Ventilasyonun Tanımı

Mekanik ventilasyon (MV) yaşamsal bir fonksiyon olan solunum işleminin yapay olarak ventilatör adı verilen bir cihaz yardımı ile sürdürülmesidir. Günümüzde YB hekimliğindeki hızlı gelişmeler MV uygulamasını tedavinin ayrılmaz bir parçası haline getirmiştir.

4.2. Mekanik Ventilasyonun Tarihsel Gelişimi

Yaşam için gerekli iki fonksiyondan biri olan solunum ile ilgili ilk bilgiler Mısır, Çin ve Yunan kaynaklarında dikkat çekmektedir. Batılı kaynakları ele aldığımızda MV uygulamasına ait tarihi gelişim şu şekilde özetlenebilir :

- İlk kez Hipokrat M.Ö. 460 yılında suda boğulma vakalarında nefes borusuna yerleştirilecek kanül ile hastaya hava gönderilmesi gerektiğini bildirmiştir.
- M.Ö. 380 yıllarında Aristo hayvanların havasız odalarda öldüğünü gözlemlemiş ve yaşamın sürdürülmesi için taze havanın şart olduğunu belirlemiştir.
- 1543 Andreas Wesele Vesalius: 'Hayvanı yaşatabilmek için nefes yolunu açmak gerekir. Bunun için nefes borusuna kamıştan bir tüp koyulmalı; sonra bunun içine üflenmeli, akciğer tekrar yükselebilirse hayvan hava alır. Bunu yaptığın ve akciğere hava üflediğim zaman kalp ve arter hareketi durmadı.' yazısında yapay solunum teorisinin temelini belirtmiştir (3).
- 1743 Stephan Hales: İlk mekanik ventilatörü geliştirdi.



Şekil 1. Alfred E. Jones'a tarafından sunulan tank ventilatör

- 1864'de Alfred Jones "spirophore" adı verilen ve vücudu içine alan negatif basınçlı ventilatörü tanıtmıştır.
- 1880'de Mac Evven'in endotrakeal tüpü geliştirmesi MV uygulamasında bir dönüm noktası olmuştur.
- II. Dünya Savaşında havacılıktaki ilerlemeler modern mekanik ventilatörlerin geliştirilmesi için gereken teknolojiyi sağladı. Uçaklar daha yükseklerde uçabildikçe, pilotların yüksek rakımda uçabilmelerine olanak sağlayacak solunum teknolojisi gerekti.
- II. Dünya Savaşında Dr. Forest M Bird önce uçuş için solunum regülatörleri geliştirdi. Sonra ilk tıbbi respiratör olan Bird Mark 7' i üretti. Babybird' ün kullanımı ile solunum sıkıntısı olan bebeklerde mortalite %60 azaldı.



Şekil 2. Babybird

- 1911 yılında Dräger resüsitasyon için "Pulmotor"u geliştirmiştir.



Şekil 3. Dräger Baby Pulmotor

- 1920 de akciğerin çalışma prensipleri çözülmeye başlandı.

- 1931'de Emerson'ın geliştirdiği demir akciğer 1948-49 yıllarındaki Los Angeles Polio epidemilerinde yaygın kullanım alanı bulmuştur (4).



Şekil 4. Emerson'ın geliştirdiği demir akciğer

- Mörch 1941'de "aralıklı pozitif basınç" uygulayan ilk ventilatörü yapmıştır.
- Modern anlamda pozitif basınçlı MV ilk olarak, 1952 Danimarka ve 1953'de İsveç'te ortaya çıkan polio epidemilerinde uygulanmıştır (5,6).
- 28 Mayıs 1976: Bennett 7200 volüm ventilatörü FDA kurallarına uyan ve lisans alan ilk ventilatör oldu.



Şekil 5. Prutan Bennett 7200

- 1970 ve 1980'lerde önce hacim kontrollü ventilatörler sonra basınç kontrollü ventilatörler uygulamaya girdi.

Mekanik ventilatörlerdeki gelişmeler tıbbın pek çok dalında olduğu gibi önce erişkinlerde kullanılan ventilatörler ile başlamıştır. Daha sonra gittikçe küçük

prematürelere doğurtulması neticesinde yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde kullanılan ventilatörleri ve daha sonra da pediatrik ventilatörleri içine almıştır.

4.3. Pediatrik Hastalarda Ventilatör Desteğinin Amacı

Mekanik ventilasyon normal akciğer fonksiyonlarını desteklemek veya yerine getirmek üzere geliştirilmiş yaşam destek sistemidir. Mekanik ventilasyon solunum eforunun yetersiz olduğu durumlarda endikedir. Ayrıca ağır hastalarda hastanın ventilasyonunu kontrol altına almak için ya da diğer fizyolojik fonksiyonların bozulmasını önlemek için kullanılabilir. Mekanik ventilasyon gerektiren fizyolojik endikasyonlar ise solunumsal veya mekanik yetersizlik veya gaz değişiminin yeterli olmamasıdır.

Mekanik ventilasyonun en önemli hedefleri etkin gaz değişimini sağlamak, hastanın solunum konforunu optimize etmek ve aynı zamanda ventilatör ilişkili akciğer hasarını en aza indirmektir.

Erişkinlerde MV uygulamalarına ilişkin birçok yayın ve çalışmalar bulunmasına rağmen, yenidoğan ve çocuklarda MV başlama endikasyonlarına ilişkin rehber yayınlar bulunmamaktadır. Bu nedenle MV desteğinin amaçlarını belirlemek ve en fazla yararı elde etmek için klinisyenlerin aşağıda belirtilen üç soruyu cevaplandırması gerekmektedir.

1. Fizyolojik problem nedir?
2. Altta yatan patoloji nedir?
3. Hasta için elde edilmek istenen fizyolojik hedefler nedir?

Altta yatan patofizyolojik sürecin anlaşılması, ventilatör desteği yaklaşımlarının belirlenmesi açısından son derece önemlidir.

Mekanik ventilasyonun başlıca hedefleri şunlardır (7):

1. Yeterli ventilasyon sağlamak
2. Yeterli oksijenizasyon sağlamak
3. Yeterli akciğer volümünü sağlamak ve akciğer kompliansını düzeltmek
4. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK)'yi korumak ve akciğer kompliansının korunmasına katkıda bulunmak.

4.4. Pulmoner Fizyoloji ve Tanımlar

4.4.1. Solunum sistemi

Solunum sistemi solunum merkezi, sinir ileti yolları, miyonöronal bileşke noktaları, solunum kasları, toraks, havayolları ve akciğer parankiminden oluşmaktadır. Ana görevi kan ve atmosfer arasında oksijen ve karbondioksit (CO₂) alışverişini sağlamaktır.

Fetüste hava yollarının yapımı 16. haftada tamamlanır. Term doğan bebeklerde, büyük bölümü ilkel keseler şeklinde olan, 25-50 milyon arasında terminal hava yolları vardır. Erken süt çocukluğu döneminde akciğerler hızlı bir gelişim gösterir ve yeni alveoller yapılır. Yaşamın 12-18. ayında alveol sayısı erişkin sayısı olan 300 milyona erişir. Bu dönemden sonraki akciğer gelişimi alveol büyüklüğündeki artma şeklinde olur.

Yenidoğanda alveolar yüzey 2.8 m² iken, 8 yaşında 32 m² ve erişkin yaşta 75 m²'e ulaşır. Havayollarının çapı ve uzunluğu da yaş ile artış gösterir. Hava akımına karşı meydana gelen direnç hava yolu çapının dördüncü kuvveti ile orantılıdır. Bu nedenle periferik hava yolu direnci enflamasyon ve ödem varlığında belirgin şekilde artar.

4.4.2. Solunum Mekanikleri

4.4.2.1. Normal Solunum Sırasında Solunum Mekanikleri

Solunum yollarındaki gaz hareketlidir ve gaz hareketi yüksek basınçtan alçak basınca doğru olur. Sakin halde alveol basıncı atmosferik basınca eşittir ve 0 cmH₂O'dur. İnspirasyon aktif bir olaydır ve enerji gerektirir. İnterplevral boşluktaki negatif basınç inspirasyon sırasında daha da negatif hale gelir (-5 cmH₂O'dan -8 cmH₂O'ya iner), transpulmoner basınç gradyenti artar, alveoller ekspansiyon olur. Alveolün genişlemesi ile alveol içi basınç -1cmH₂O'ya iner ve atmosferik basınçtan alveol içine gaz akımı olur. Alveol içi basınç atmosferik basınca eşit olana kadar gaz akımı devam eder. Ekspirasyon ise pasiftir ve akciğerin geri çekilme özelliği ile sağlanır (8).

4.4.2.1.a. Komplians ve elastans

Komplians(C), bir kompartımda basınç değiştiğinde meydana gelen genişleme kapasitesidir. Komplians, elastik geri çekilme basıncının hacim değişikliğine oranıdır. Süt çocuklarında göğüs duvarı kompliansı diğer yaşlara göre %50 fazladır. Elastans ise kompliansın tersidir, dolayısıyla sert akciğerlerin elastansı yüksek, kompliansı dūřüktür (9,10).

4.4.2.1.b. Solunum sisteminin elastik geri çekilmesi

Akcięerler ve göğüs duvarı arasındaki ilişki plevral boşluktaki güçlerle bağlantılıdır. İstirahat sırasındaki hacimden dūřük hacimlerde, akciğerler içeri, göğüs duvarı dışarı çekme eğilimindedir. Bu hacim aşıldığında hem akciğer hem de göğüs duvarı büzüşmeye çalışır. Fonksiyonel rezidüel kapasite, akciğerlerin ve göğüs duvarının elastik geri çekilmesinin dengelendiği hacimdir (10).

4.4.2.1.c. Akciğerler ve göğüs duvarı arasındaki etkileşim

Fonksiyonel rezidüel kapasite düzeyinde transtorasik basınç negatiftir ve göğüs duvarı genişleme eğilimindedir. Normal soluma transtorasik basınç negatifken gerçekteşir. Total akciğer kapasitesinin %65'ine kadar transtorasik basınç sıfırdır. Akciğer hacmi total akciğer kapasitesinin %65'nin üzerine çıktığında transtorasik basınç pozitif hale gelir ve göğüs duvarı kollabe olmaya çalışır (10).

4.4.2.1.d. Solunum sisteminde akım direnci

Solunum sistemi toplam direnci, havayolları direnci, akciğerlerin direnci ve göğüs duvarı direncinden oluşur. Büyük çocuklarda göğüs duvarı direnci ve akciğerlerin direnci, solunum sistemi toplam direncinin %20'sinden sorumlu iken yenidoğanlarda akciğer direnci yüksektir. Sakin soluma sırasında havayolu direnci toplam akciğer direncinin %50'sinden sorumludur. Hava akımına direnç, havayolu çapının dördüncü kuvveti ile ters orantılıdır. Dirençteki değişikliklerin ana nedeni hava yolu çapının değişmesidir. Normal akciğer inflasyonu sırasında havayolu çapı artar, direnç azalır (10).

4.4.2.1.e. Zaman sabiti

Solunum sisteminde akciğer hacminin %63'ünün pasif olarak dolması ve boşalabilmesi için gereken zaman solunum sisteminin zaman sabitidir. Akciğerin elastisitesini bozan hastalıklarda ekspiratuvar zaman sabiti kısalırken, obstrüktif akciğer

hastalıklarında ekspiratuar zaman sabiti uzar. Akciğerlerde hava dağılımının eşit olabilmesi için inspiratuar zaman sabitinin yeterli olması gerekir.

4.4.2.1.f. Solunum işi

Solunum, solunum kasları tarafından mekanik iş yapılmasını gerektirir. Toplam solunum işi, fizyolojik iş ve MV varlığında solunum yolundaki ek aletlerden kaynaklanan işi kapsar. Fizyolojik iş, komplians(C) ve dirençle bağlantılıdır. Komplians azaldığında veya direnç arttığında solunum işi artar (10).

4.4.2.2. Mekanik Ventilasyonda Solunum Mekanikleri

Mekanik ventilasyon sırasında basınç ve akım uygulanarak akciğer inflasyonu sağlanır. Dışarıdan uygulanan bu güçler solunum sistemi kompliansı, havayolu direnci ve daha az olarak doku direnci ile etkileşime girerler. Akciğerlerin MV sırasında önemli olan iki mekanik özelliği vardır: komplians ve rezistans (10)

4.4.2.2.a.Mekanik ventilasyon ve komplians

Pozitif basınçlı ventilasyon (PBV) bölgesel komplians değişikliklerinden ciddi oranda etkilenir. Parankim hasarı gelişmiş akciğerlerde hasarın olduğu bölgelerin kompliansı azalırken sağlıklı akciğer bölgelerinin kompliansı normaldir. Bölgesel komplians farklılıkları FRK'nin bölgesel olarak değişmesine neden olarak göreceli olarak hızla dolan bölgelerde yırtılma hasarı ve aşırı gerilmeye eğilim yaratır. Kompliansın azaldığı durumlarda aynı volümü verebilmek için uygulanan basıncın artırılması gerekir (10).

4.4.2.2.b.Mekanik ventilasyon ve rezistans

Mekanik ventilasyon sırasında direnç doğal ve ek hava yollarından kaynaklanır. Mekanik ventilasyon sırasında direncin önemli belirleyicisi havayolu çapıdır. Direnç ayrıca havayolunun uzunluğundan ve gaz yoğunluğundan etkilenir. Komplians gibi direnç de akciğer hacmi ile birlikte değişir. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon sırasında akciğer hacmi arttıkça direnç azalır. İspirasyon sırasında genişleyen akciğerler havayolu çapının artmasına ve inspirasyon sırasında direncin ekspirasyondan düşük olmasına neden olurlar. Mekanik ventilasyon sırasında direnç ek havayollarının özelliklerinden önemli oranda etkilenmektedir. Uzun ve dar trakeal tüp havayolu direncinin birkaç kat artmasına neden olmaktadır. Sağlıklı bir bireyde yerçekimi direncin akciğer bazallerinde apektsten yüksek olmasına yol açar. Hastalık varlığında

havayolu direnci bölgesel farklılıklar gösterir. Bu ventilasyonun dağılımını etkileyerek farklı dolun özelliği olan bölgelerde hasara neden olabilmektedir (10)

4.5. Solunum yetmezliği

Çocuklarda solunum sistemi erişkinden farklılık gösterir (11).

1. Üst ve alt solunum yolları dardır. Solunum yolları mukoza ödemi, salgı artışı ya da yabancı cisim nedeniyle kolayca tıkanabilir.
2. Metabolizma hızı ve oksijen tüketimi yüksektir. Solunum sayısının yüksek olmasının bir nedeni de budur.
3. Göğüs kafesi daha esnektir. Solunum işinin arttığı durumlarda esnek olan bu kafes belirgin çekilmeye ve solunum etkinliğinde azalmaya neden olur.
4. Solunum kasları erişkinden yapısal olarak farklılık gösterir. Temel solunum kası diafragmadır. İnterkostal ve diğer yardımcı solunum kaslarının katkısı azdır.
5. Erişkinlerde diafram kasının %50-60 ' ı yüksek oksidatif kapasiteye sahip kas liflerinden oluşmuştur. Bu lifler yorgunluğa dayanıklı liflerdir. Prematürelerde bu liflerin oranı %10 zamanında doğan bir bebekte ise %25'dir. Erişkin düzeye gelmesi çocuklarda 2 yaşında gerçekleşir. Ayrıca çocuklarda kas kitlesinin az olması da ek risk faktörüdür.

Sonuç olarak çocuk akciğeri erişkinden farklı olarak atelektaziye ve solunum yetmezliğine yatkındır. Çocuk akciğerinin erişkinden üstünlüğü ise kompensatuar gelişme yeteneğinin erişkinden daha fazla olmasıdır.

Bu faktörler solunum yetmezliğinin süt çocukları ve küçük çocuklarda daha sık olarak ortaya çıkmasına neden olur.

Yanlış olarak eş anlamlı gibi kullanılan solunum sıkıntısı ve solunum yetmezliği kavramları farklı durumları ifade eder (11).

Solunum sıkıntısı (=respiratory distress) yalnızca solunum işinin artmasıdır.

Solunum yetmezliği (=respiratory failure) solunum sisteminin esas görevi olan, vücudun ihtiyaç duyduğu metabolik olayları karşılayamaz hale gelmesidir. Yeterli oksijenlenme ve CO₂ atılımının sağlanamamasıdır.

4.5.1. Solunum yetmezliği kriterleri :

A- Klinik Kriterler

1. Solunum seslerinin azalmış veya kaybolmuş olması.
2. Ciddi çekilmeler ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması.
3. Oda havasında siyanozun varlığı.
4. Bilinç kaybı ve ağrılı uyaranlara yanıtızsızlık.
5. Kas tonusunun azalması.
6. Hırıltılı, inlemeli solunum.
7. Öksürük veya öğürme refleksinin kaybolması.
8. Apne gelişimi.

B- Laboratuvar Kriterleri

1. Oda havasında $PaO_2 < 50$, $PaCO_2 > 50$ mmHg olması.
2. Respiratuvar asidozun varlığı.
3. %60 oksijen solurken $PaO_2 < 60$ mmHg, $PaCO_2 > 60$ mmHg olması ve giderek yükselmesi.
4. Vital kapasitenin 15cc/kg'ın altında olması
5. Maksimal inspirotuar kuvvetin -20 cm H₂O' dan küçük olması.
6. Ölü boşluk/Tidal volüm oranı (V_d/V_t) > 0.75 olması.

Bu kriterlerden iki klinik bir laboratuvar bulgu ile solunum yetmezliği tanısı konur(11).

4.5.2. Solunum Yetmezliği Fizyopatolojisi

A- Hiperkapni

Hiperkapni başlıca dört durumda gelişir;

- a) Alveoler hipoventilasyon; alveoller ile atmosfer arasındaki gaz değişiminin 4 lt/dk/m² nin altında olmasıdır (kemoreseptör fonksiyon bozuklukları, solunum kaslarını tutan miyopatiler, akciğer fibrozu, ödem vb. durumlar).
- b) Artmış CO₂ üretimi, ateş, ağır egzersiz, infeksiyon gibi metabolizmanın hızlandığı durumlar tek başına solunum yetmezliğine yol açmamakla birlikte, beraberinde başka hastalıkların olduğu durumlarda solunum yetmezliğini arttırabilirler.
- c) Karbondioksit içeren gaz solunak

d) Ölü boşlukların çok arttığı, ciddi ventilasyon perfüzyon bozukluğu olan durumlar (intrapulmoner şantlar, pulmoner emboli)

B- Hipoksemi

a) % 15 den düşük oksijen konsantrasyonlu gaz solumak

b) Pulmoner ventilasyonun düştüğü ciddi hipoventilasyon durumları

c) Gazların anormal diffüzyonu, özellikle oksijenin, alveollerini saran kapillerlere kadar gelmiş olan CO₂ ile yer değiştirmesindeki bozukluklar (akciğer fibrozisi, pulmoner ödem vb.)

d) Ekstra pulmoner şantlar (doğumsal siyanotik kalp hastalıkları)

e) Ventilasyon/perfüzyon (V/P) bozukluğu hipoksemisinin en önemli sebebidir (fizyolojik ölü boşluğun arttığı durumlar, intrapulmoner şant durumları). Sağlıklı akciğerde, alveoler hipoksemiye yanıt olarak pulmoner damarlarda aktif vazokonstriksiyon olur ve kan daha az ventile edilen bölgelerden daha iyi ventile edilen bölgelere yöneltilerek V/P bozukluğu önlenmeye çalışılır. Pulmoner hipertansiyonun varlığında bu koruyucu mekanizma bozulur ve hipoksemi gelişir (11).

4.5.3. Solunum Yetmezliği Sınıflaması

Bütün solunum yetmezlikleri hipoksemiktir, PaCO₂ ise alveoler ventilasyona bağlıdır PaCO₂ düzeyine bağlı olarak solunum yetmezlikleri iki tipe ayrılır (11).

4.5.3.1. Tip 1 Solunum Yetmezliği (Hipoksemik)

PaO₂ düşüktür, PaCO₂ düşük veya normaldir. Temeldeki fizyopatoloji V/P bozukluğudur. Akciğer ödemi, pnömoni ve astımında görülen solunum yetmezliği bu tiptir.

4.5.3.2. Tip 2 Solunum Yetmezliği (Hiperkapneik)

PaO₂ düşük, PaCO₂ yüksektir. En sık neden alveoler hipoventilasyondur. Sedatif ilaç alımı ve kas zayıflığı görülen solunum yetmezliği bu tiptir.

4.5.4. Solunum Yetmezliğinin Klinik Bulguları ve Komplikasyonları

Solunum yetmezliğine ait bulguları dört grup altında toplamak mümkündür (11).

- a) **Genel bulgular**; halsizlik, huzursuzluk, başağrısı, bilinç bulanıklığı, terleme
- b) **Solunum sistemine ait bulgular**; Dispne, taşipne, bradipne veya apne gelişimi, paradoksal solunum, burun kanadı solunumu, retraksiyonlar, persistan wheezing, solunum seslerinin duyulmaması, siyanozun gelişmesi
- c) **Kardiyovasküler sisteme ait bulgular**; taşikardi veya bradikardi, pulsus paradoksus, değişken kan basıncı
- d) **Uzamış ve ciddi solunum yetmezliğinde görülen durumlar**; merkezi sisnir sisteminde permeabilite artışı sonucu ödem, kalpte aritmi, miyokardiyal fibrozis, pulmoner hipertansiyon, böbreklerde fonksiyon bozukluğu, karaciğer nekrozu.

4.5.4. Çocuklarda Solunum Sıkıntısı ve Yetmezliği

Solunum sistemi ile ilgili hastalıklardan ve solunum yetersizliğinden ölüm, çocuk ölümlerinin başta gelen nedenlerindedir. Solunum sıkıntısı çocuk acil ünitesine başvuruların % 10'undan, bir yaş altı başvurularının ise % 20'sinden sorumludur. Hastaneye yatırılan hastaların % 20'sinde, yoğun bakıma yatırılan hastaların % 30'unda solunum sıkıntısı vardır. Onbeş yaş altı ölümlerin % 5'inden, süt çocuğu ölümlerinin % 20'sinden solunum hastalıkları sorumlu tutulmaktadır (12).

Çocuklarda enfeksiyonlara en duyarlı sistem solunum yollarıdır. Başta pnömoni olmak üzere alt solunum yolu enfeksiyonları, bebeklik ve çocukluk çağındaki solunum yetmezliği ve ölümlerin temel nedenlerinden birisidir. Dünya Sağlık Örgütü 2005 Dünya sağlık raporunda çoğunluğu gelişmekte olan ülkelerde olmak üzere dünyada her yıl beş yaş altı 10,6 milyon çocuğun önlenebilir hastalıklar nedeniyle hayatını kaybettiği ve bu çocukların yaklaşık %10-20'sinde pnömoni görüldüğü bildirilmektedir. Alt solunum yolu enfeksiyonları bütün dünyada yaygın olmasına karşın, pnömoni daha çok gelişmekte olan ülkelerde görülmektedir. Tüm pnömonilerin $\frac{3}{4}$ 'ünün kaynakları kısıtlı ülkelerde görüldüğü, Afrika ve Asya'da ikinci sıklıkta mortalite nedeni olduğu belirtilmektedir(13).

Alt solunum yolu enfeksiyonları Türkiye'de kış aylarında çocuklarda sık görülen hastalıklardır. Sağlık Bakanlığı 1998 verilerine göre ülkemizde 1 yaş altı bebek ölümlerinin %48,4'ünden, 1-4 yaş grubu çocuk ölümlerinin %42,1'inden pnömonilerin sorumlu olduğu saptanmıştır. 2002-2004 Türkiye Hastalık Yüğü Çalışmasında pnömoniler 0-4 yaş grubu çocukların %13,4'ünde, 5-14 yaş grubu çocukların %6,5'inde en sık ikinci ölüm nedeni olarak saptanmıştır (14).

4.6. Mekanik Ventilasyon Endikasyonları

Mekanik ventilasyon endikasyonlarına ilişkin kesin rakamlar ve sınırlar vermek erişkinlerde kısmen mümkün olsa da, çocuklarda mümkün değildir. Bu zorluk çocuklarda yaşa göre değişen normal değerleri olmasından, pek çok fizyolojik değişkenin çocuklarda henüz standardize edilmemiş olmasından ve çocukların kooperasyon gerektiren tetkiklere uyum sağlayamamasından kaynaklanmaktadır.

a- Mutlak endikasyonlar (15)

Yetersiz alveoler ventilasyon

Apne

PaCO₂'nin 50-55 mmHg'nin üzerine çıkması (Akut gelişmiş ve tedaviye yanıtız)

Hipoventilasyon gelişmesi

Vital kapasite < 15 ml/kg

Ölü boşluk/tidal hacim > 0.6

Arteriyel oksijenizasyonun yetersizliği

Primer pulmoner hastalık veya havayolu obstrüksiyonundan kaynaklanan akut solunum yetersizliği

Göğüs duvarının bütünlüğünün bozulmasından veya pulmoner basıdan dolayı gelişen akut solunum yetersizliği

Solunum hızının yaş için kabul edilebilir normal sınırların çok üzerinde olması

FiO₂ > 0.6 iken siyanoz varlığı

FiO₂ > 60 iken PaO₂ < 70 mmHg olması (siyanotik kalp hastalığı yokluğunda)

FiO₂ = 1 iken alveoler arteriyel oksijen farkı (AaDO₂)'nin > 300 mmHg olması

PaO₂/FiO₂ < 200

b- Mutlak olmayan endikasyonlar (15)

Solunum şekli ve fonksiyonunu güven altına almak

Teröpatik hiperventilasyon (İntrakraniyal hipertansiyon, pulmoner hipertansiyon, metabolik asidoz)

Hemodinamik dengesizlik (kardiyopulmoner resüsitasyon, şok)

Solunum için harcanan enerjiden tasarruf etmek

Koruyucu solunum yolu reflekslerinin olmaması

Nöromuskuler güçsüzlük

Kronik solunum yetersizliği

Septik şok

Nakil edilecek hastada yukarıdakilerin gelişme olasılığı

4.7. Mekanik Ventilasyonun Yararları ve Riskleri

Spontan solunum sırasında inspiriyum alveol içi basınç negatifken, ekspiryum alveol içi basınç pozitif iken başlar ve her ikisinin de sonunda alveol içi basınç atmosfer basıncına eşittir. Oysa PBMV’da inspiriyum pozitif basınçla yapılır, inspiriyumun sonunda alveol içi basınç atmosfere göre oldukça yüksektir. Ekspiryum ise yine pasif olarak olur fakat bu defa akciğer içi basınç inspiriyuma göre orantısal olarak çok düşüktür (dolayısıyla göreceli olarak negatiftir) ve ekspiryum sonunda alveol içi basınç atmosfere göre yine pozitiftir (uygulanan ekspiryum sonu pozitif basınçtan dolayı). Dolayısı ile MV fizyolojik bir olay değildir ve bu nedenle sağladığı yararların yanı sıra, pek çok istenmeyen etkiyi ve komplikasyonu da beraberinde getirir (16).

Tablo 1 Mekanik ventilasyonun yararları ve riskleri

Amaç-beklenen yarar	Olası riskler
Alveoler ventilasyonu düzeltmek	Hiperventilasyon, serebral iskemi
Hiperapni ve solunumsal asidozu düzeltmek	
V/P bozukluğunu düzeltmek	Oksijen toksisitesi
Normal Hb satürasyonunu sağlamak	
Hipoksik doku hasarını önlemek	
Atektatik ve kollabe akciğeri açmak	Pulmoner hipoperfüzyon
	Azalmış venöz dönüş
	Düşük kardiyak debi
	Hacim travması
Solunum işini azaltmak	Solunum uyarısını deprese eder
Solunum kaslarını dinlendirmek	Solunum kaslarında diffüz atrofi yapar
	Solunum yollarında direnci artırır

4.8. Mekanik Ventilasyon Amaçları

Mekanik ventilasyonun amaçları fizyolojik ve klinik amaçlar olarak iki başlık altında incelenebilir (16).

4.8.1. Fizyoloji Amaçlar

4.8.1.1. Pulmoner gaz değişimini desteklemek ya da düzeltmek

1- Arteriyel oksijenasyonu düzeltmek:

Mekanik ventilasyonun en önemli amacı doku oksijenlenmesini artırmaktır. Mekanik ventilasyon sırasında ulaşılmak istenen amaçlardan biri, toksik olmayan oksijen konsantrasyonları ile, kabul edilebilir arteriyel kan oksijen satürasyonlarına ulaşmak ve devam ettirmektir. Bazı nadir durumlarda daha düşük değerler de kabul edilebilmekle birlikte (örneğin yenidoğanlarda ya da kronik akciğer hastalığında) pek çok durumda kabul edilebilir oksijen satürasyonu $SaO_2 > \%90$ olması demektir. Geri solunmalı rezervuarlı maske ile (yaklaşık $\%60$ FiO_2 sağlar) tekniğine uygun (rezervuar

%100 oksijen ile dolu ve hastanın yüzüne iyi uyan bir maske ile) oksijen tedavisi yapıldığı halde, hastanın oksijen saturasyonları istenen değerlere ulaşamıyorsa MV endikasyonu doğmuş demektir.

Doku oksijenlenmesini sağlayan 3 ana faktör vardır:

- 1-Hemoglobinin oksijen saturasyonu
- 2- Kandaki hemoglobin miktarı
- 3- Kardiyak debi.

Mekanik ventilasyona bağlı intratorasik basıncın artması, kalp debi (KD)'sini düşürerek MV'nun oksijenlenmeye olan etkisini azaltabileceğinden; hipoksiyi düzeltmek amacıyla MV' a bağlanan hastalarda diğer faktörlerin de (KD, Hb miktarı vb) optimum şartlarda olması sağlanmalıdır.

2- Alveoler ventilasyonun desteklenmesi (arteryel PCO₂ ve pH'nın normaleştirilmesi):

Mekanik ventilasyonun önemli hedeflerinden biri de kan CO₂ düzeyini istenen sınırlarda tutmaktır. Birçok faktör CO₂ atılımını etkiler. Dakika ventilasyonu (VE), tidal hacim (VT), ölü alan (VD), dakika solunum sayısı ve CO₂ üretimi, kan CO₂ düzeyini etkileyen faktörlerdir.

4.8.1.2. Solunum mekaniğini düzeltmek (Akciğer hacimlerini değiştirmek)

- 1- İspirium sonunda akciğer hacminin artırılması.
- 2- Fonksiyonel rezidüel kapasitenin artırılması

ARDS gibi FRK'nin azaldığı, PaO₂'nin düştüğü ve akciğer hasarının arttığı durumlarda ekspiriyum sonu pozitif basınç (PEEP) uygulanarak FRK'nin artırılması ve korunması önemlidir.

4.8.1.3. Solunum işini azaltmak

Solunum işi ($iş = basınç \times hacim$), akciğer ve toraksın elastik kuvvetine ve havayolu direncine karşı kullanılan güçtür. Akciğer kompliansının azalması ve/veya havayolunun direncinin artması solunum işini artırır. Solunum işi için harcanan oksijen miktarı sağlıklı akciğerde total oksijen tüketiminin %32'si iken, solunum yetersizliğinde bu oran 10-20 kat artar MV'nun hedeflerinden biri de, hastanın solunum işinin dolayısı ile solunum işi için harcanan enerjinin azaltılmasıdır. Akciğer kompliansının azaldığı hastalarda (restriktif akciğer hastalığı gibi) solunum hızının artırılması, bunun yanında hava yolu direncinin arttığı durumlarda solunum hızının azaltılması, ekspirium süresinin uzatılarak oto-PEEP'in önlenmesi solunum işinin belirgin olarak azalmasını sağlar.

4.8.2. Klinik Amaçlar

Mekanik ventilasyonun önemli klinik amaçları şöyle sıralanabilir:

- 1- Apneik ve/veya spontan solunum eforu olmayan hastalarda solunumu sağlamak.
- 2- Hipoksemiye önlemek ve düzeltmek
- 3- Akut solunumsal asidozu düzeltmek : Normal arteriyel PCO₂'ye ulaşmaktan ziyade hayatı tehdit eden akut asidemiye düzeltmek.
- 4- Solunum sıkıntısını rahatlatmak : Yenidoğanda 80/dk, ilk 1 yaşta 60/dk, üç yaşından sonra 40/dk'nın üzerinde solunum sayısının olması ve bu durumun ısrarla devam etmesi, yorulma belirtilerinin görülmesi, kan gazları bozulmaksızın MV endikasyonu olarak değerlendirilmelidir. Ancak hastada temel patoloji astım ya da bronşit gibi havayolu direncinin artması ise MV'dan önce hastaya mutlaka bronkodilatatör tedavi denenmelidir.
- 5- Atektazileri önlemek ve açmak.
- 6- Solunum kaslarının yetersizliğinde : Miyopati, nöromusküler hastalıklar, solunum kaslarına enerji sunumunun bozulduğu durumlar (CO zehirlenmesi, ağır anemi, malnütrisyon) CO₂ üretiminin çok arttığı durumlar (yüksek katabolizma, aşırı karbonhidrat alımı, kontrolsüz infeksiyon, yüksek ateş vb), solunum kaslarının iş yükünün akut olarak arttığı durumlar ve solunum işinin çok artmasından dolayı solunum kaslarının yorulduğu durumlar.
- 7- Hastada sedasyon yada nöromusküler blokaj gerektiği durumlarda

- 8- Sistemik ve miyokard oksijen tüketimini azaltmak için.
- 9- Solunum yollarının koruyucu reflekslerinin bozulduğu durumlarda: Akut bilinç değişikliğinde ya da travma veya konjenital üst solunum yolu anomalilerinde, hastanın hava yolu bütünlüğünün korunamadığı durumlarda trakeal entübasyon ve MV gerekebilir. Genel olarak GKS 6-8'in altında ise MV olanağı aranmalıdır.
- 10- Kafa içi basıncını düşürmek için
- 11- Göğüs duvarının bütünlüğünün korunması için
- 12- Oksijen toksisitesinden korunmak için
- 13- Akciğer ödeminde
- 14- Kontrolsüz hiperventilasyon PCO_2 'nin tehlikeli biçimde düşmesine ve pH'nın tehlikeli biçimde yükselmesine yol açacağı için, hastayı sedatize ve paralize edip kontrollü MV uygulanması gerekebilir.

4.9. Mekanik Ventilasyon Uygulamaları

Mekanik ventilasyon uygulamaları ilerleyen yıllarda giderek artmış ve YBÜ'lerinde en sık kullanılan tedavi yöntemlerinden biri haline gelmiştir. 1997 yılında tüm dünyada 100 binin üzerinde pozitif basınçlı ventilatör bulunduğu ve sadece ABD'de yılda 1,5 milyonun üzerinde hastanın mekanik ventilatöre bağlandığı tahmin edilmektedir (2).

Erişkin ve çocukların solunum sisteminde birçok anatomik ve fizyolojik farklılıklar olması nedeniyle MV uygulamasında her hasta ayrı olarak değerlendirilir. Hastanın yaşı ve altta yatan hastalığı MV uygulamaları için önem taşımaktadır. Konjenital kalp hastalığı, kronik akciğer hastalığı, astım, ARDS ve daha birçok hastalıkta ventilasyon yaklaşımları tamamen farklıdır (17,18).

Tablo 2 Çocuk ve erişkin normal solunum değerleri

Solunum Değerleri	Çocuk	Erişkin
Solunum hızı (/dk)	20-60	12-26
İnspiriyum zamanı (sn)	0,4-0,9	1,25
Tidal hacim (ml/kg)	6-8	6-8
Ölü alan (ml/kg)	2-2,5	2,2
Ölü alan/tidal hacmi oranı	0,3	0,3
Vital kapasite (ml/kg)	35-40	50-60
Fonksiyonel rezidüel kapasite (ml/kg)	27-30	30
Alveolar ventilasyon (ml/kg/dk)	100-150	60
Oksijen tüketimi (ml/kg/dk)	6-8	3
Hava yolu direnci (cm/H₂O/sn)	25-30	1,6

4.10. Ventilatörler ve Yöntemler

Ventilatörler temel olarak basınç ve hacim kontrollü ventilasyon yapabilir. Basınç ventilasyonunda pik inspiratuar basıncı (PIP) ayarlanır ve gaz akımı istenilen basınca ulaşıncaya dek devam eder. Akciğerin kompliansına ve havayolu direncine göre tidal hacim değişir. PIP'nin sabit olması nedeniyle akciğeri aşırı basınçtan ve barotravmadan korur. Çoğu merkez küçük çocuklarda basınç ventilasyonunu tercih etmektedir. Hacim ventilasyonunda tidal hacim ayarlanır. Tidal hacim sabittir. Akciğerin kompliansına bağlı olarak PIP değişkendir. Hacim kontrollü ventilasyonda PIP çok yükselebilir ve akciğer zarar görebilir. Barotravma olasılığı daha fazladır. Barotravma basınç alarm limitlerinin doğru ayarlanması ile önlenir (17,19)

Tablo 3 Basınç ve hacim kontrollü ventilasyonda ayarlanan parametreler (18)

Basınç Kontrollü Ventilasyon	Hacim Kontrollü Ventilasyon
FiO ₂	FiO ₂
Solunum hızı	Solunum hızı
İnspiriyum zamanı	İnspiriyum zamanı
PEEP	PEEP
PIP	Tidal hacim

Tablo. 4 Basınç ventilasyon ile hacim ventilasyonunun farklılıkları (18)

Basınç Kontrollü Ventilasyon	Hacim Kontrollü Ventilasyon
Uygulanan basınç sabit	Tidal hacim sabit
Tidal hacim değişken	Hipoventilasyon-Hiperventilasyon riski az
Komplians ve dirence bağlı tidal hacim değişir	Kompliansa ve dirence bağlı PIP değişir
Barotravma daha az	ETT'de kaçak durumunda TV'i sağlamak zor
	Barotravma daha fazla

Tablo. 5 Mekanik ventilasyon yöntemleri (Modlar) (18)

Basınç Kontrollü Ventilasyon	Hacim Kontrollü Ventilasyon
IMV	IMV
SIMV	SIMV
SIMV+PS	VSV ACV
ACV	VCV
PCV	

4.11. Mekanik Ventilasyon Değişkenleri

4.11.1. FiO₂ (İnspiratuar oksijen fraksiyonu)

Oksijen yüksek dozlarda toksiktir. Toksikiteyi belirleyen oksijen konsantrasyonu ve veriliş süresidir. Genel yaklaşımda yeterli PaO₂ sağlamak için mümkün olan en düşük FiO₂ kullanılır. FiO₂'nin 0,6'nın üzerinde olması oksijen toksisitesine yol açar. Oksijen düzeyi FiO₂'e bağlıdır ve kardiyopulmoner hastalıklardan, PEEP ve ortalama havayolu basıncından (MAP) etkilenir. Ventilasyon perfüzyon oranı bozulduğunda ve difüzyon bozukluğunda primer yaklaşım FiO₂'nin artırılmasıdır. Bunun yanında

hipoventilasyona bađlı hipoksehide yeterli ventilasyonun sađlanması ve intrapulmoner Őant geliŐen hastalarda yeterli PEEP ve MAP uygulaması hipoksemiye dűzeltir.(18)

4.11.2. PEEP (Pozitif ekspiryum sonu basınç)

PEEP uygulaması ventilasyonun ekspiratuvar fazı sűresince basıncı atmosfer basıncının űzerinde tutarak hava yollarının ve űzellikle alveollerin kapanmasını űnler. Kollabe olmuŐ alveollerin ađılması FRK'ı artırarak, V/P oranını ve oksijenizasyonu dűzeltir, hastanın solunum iŐini azaltır. Tűm bu etkiler oksijenizasyonun artmasını sađlar ve FiO₂'nin azaltılmasına olanak verir. Bunun yanında PEEP ortalama havayolu basıncını artırarak oksijenin kana geçmesi için basınç farkı oluŐturur. Entűbe edilerek mekanik ventilatűre bađlanan hastalarda akciđer hastalıđı hafif ve oksijenizasyon yeterli ise 3-4 cmH₂O PEEP uygulamak yeterlidir. Atelektazi, pnűmoni veya pulmoner űdem varlıđında yűksek PEEP deđerlerine ihtiyaç olur.

4.11.3. PIP (Pik İspiratuvar Basınç)

Basınç sınırlı zaman sikluslu ventilasyonda PIP tidal hacmi oluŐturan en űnemli faktűrdűr. Akciđer-toraksın kompliansı (CAT), havayolu direnci (Raw), tidal volűm, inspiratuvar akım hızı (Vi) ve PEEP, PIP'i etkileyen 5 ana faktűrdűr.

PIP dűzeyini saptarken dikkate alınan ana faktűrler hastanın vűcut ađırlıđı, hastalıđın tipi, akciđer kompliansı, havayolu direnci ve akciđerin zaman sabitidir. Yeterli ventilasyonu sađlayacak en dűŐuk PIP dűzeyi seçilir. Hafif veya orta solunum yetersizliđinde PIP 20-25 cmH₂O ile baŐlanır. Ađır hastalarda akciđer kompliansının belirgin olarak azalması nedeniyle PIP deđerini yűksek tutmak gerekir.

Yűksek PIP uygulaması hava kaçađına, venűz dűnűŐ ve kardiyak debide azalmaya yol açaabileceđinden kaçınılması gerekir (18).

4.11.4. MAP (Ortalama Havayolu Basıncı)

Ortalama havayolu basıncı tűm ventilatűr siklusu boyunca akciđere uygulanan basınçtır. Ortalama havayolu basıncı akciđerde gaz dađılımında űnemli rol oynar. Ayrıca MAP 'nın artması KD'nin azalmasına yol aarak dokulara okijen transportunun bozulmasına yol açaabilir.

PEEP, PIP, inspiratuvar akım hızı ve İ:E oranı MAP'ı etkiler. FiO₂ ile hipoksemisi dűzelmeyen hastalarda MAP artırılarak oksijenizasyon dűzeltilebilir.

4.11.5. TV (Tidal Hacim)

Normalde insanda tidal hacim 5-7 ml/kg arasında değişmektedir. Yeni MV uygulamalarında TV 6-8 ml/kg olarak tercih edilmektedir. Ayarlanan TV'nin bir kısmının ventilatör devresinde kalması bir kısmının da entübasyon tüpünün etrafından kaçması nedeniyle ekshale tidal volüm hesaplanan değerden düşük olabilir ve inhale edilen TV ile karşılaştırıldığında önemli bilgi verir. Basınç kontrollü ventilasyonda tidal hacim direkt olarak ayarlanmadığı için PIP düzeyi ile istenilen TV sağlanır. TV belirlenmesinde hastanın özelliği ve klinisyenin yaklaşımı en önemli unsurdur (18).

4.11.6. Solunum Frekansı

Ventilatör frekansı (hızı) hastanın yaşına, hastalığın tipi ve derecesine, komplikasyonların varlığına ve klinik cevaba göre belirlenir. Solunum frekansı çocuğun yaşına uygun solunum sayısına yakın ve kan PCO₂ düzeyine göre ayarlanır.

Tablo. 6 Yaşa göre başlangıç solunum hızları (18)

Yenidoğan	30-50/dk
Sütçocuğu	30-40/dk
Çocuk	20-30/dk
Adolesan	12-20/dk

4.11.7. İncpiryum Zamanı ve İncpiryum- Ekspiryum Oranı (I:E)

Pozitif basınçlı ventilasyonda incpiryum zamanı ayarlanmasında ana belirleyici faktörler hastanın yaşı ve solunum paternidir.

Toplam siklus zamanı incpiryum ve ekspiryum zamanının toplamına eşittir. İncpiratuvar ve ekspiratuvar zaman oranının ayarlanması, incpiryum zamanını ve ekspiryum için kalan süreyi gösterir. Solunum hızına göre I:E oranı değişir. En sık önerilen 1:2 veya 1:3 oranlarıdır. Oran 1:1 altına indiğinde ekspiryum süresi kısılır ve yeterli ekspiryum süresi olmaması hava hapsine ve hemodinamik komplikasyonlara yol açar. Havanın alveollerde kalması ile oto-PEEP oluşur. Bu olay ekspiratuvar zamanın uzatılması veya ventilatör hızının düşürülmesi veya her ikisi ile önlenabilir (18).

Tablo. 7 Yaşa göre önerilen inspiratuvar zamanlar (18)

Yenidoğan	0,5 saniye
Oyun çocuğu	0,5-0,75 saniye
Çocuk	1,0-1,5 saniye
Erişkin	1,5-2,0 saniye

4.11.8. Tetikleme

Mekanik ventilasyon sırasında hastanın spontan solunuma bağlı basınç, akım ve hacimdeki değişikliği hissetmesine tetikleme denir. En sık akım ve basınç tetiklemesi kullanılır. Negatif basınç veya akımda değişiklik saptanması inspiyumu tetikler. Basınç tetiklemede genellikle -1 ile -2 cmH₂O, akım tetiklemede ise 1-3 L/dk değerleri kullanılır (18)

Tablo. 8 Sağlıklı çocuklarda yaşa göre MV parametrelerinin ayarlanması (18)

Prametreler	Sütçocuğu	Çocuk	Adolesan
FiO ₂	<0,6	<0,6	<0,6
TV(ml/kg)	6-8	6-8	6-8
PIP(cmH ₂ O)	20-25	20-25	20-25
PEEP(cmH ₂ O)	3-5	3-5	3-5
F(.../dk)	30-40	20-30	12-20
IT(saniye)	0,4-0,6	0,6-1,0	1,0-1,5

4.12. Ventilasyon Yöntemlerinin Sınıflanması

Mekanik ventilasyon sırasında, hastanın ne zaman ne şekilde nefes alacağını ve ventilatörün solunum fazlarına nasıl müdahale edeceğini belirleyen farklı solunum uygulamalarına ventilasyon yöntemleri denir. Yöntemler arasında seçim yapılırken temel amaç, hastayı en konforlu şekilde tutarak, akciğerlerde en az travmaya yol açan ve yeterli ventilasyon ile oksijenizasyonu güvenli bir şekilde sağlayan solunum şeklini seçmektir. Pek çok yöntem hem basınç hem de hacim kontrollü ventilatörlerde kullanılabilir. Hacim kontrollü ventilatörler inspiyumda hastaya uygulanan gazın

miktarına, basınç kontrollü ventilatörler ise hastaya inspiyumda uygulanan basıncın miktarına göre çalışan ventilatör tipleridir. Daha yeni geliştirilen akım kontrollü ventilatörler ise inspiyum sırasında hastaya uygulanan akıma göre çalışırlar. Son zamanlarda geliştirilen çift kontrollü yöntemler ventilasyon sırasında hem verilen hacmi hem de inspiratuar basıncı kontrol altına almayı hedeflemektedir

Mekanik ventilasyon sırasında dört temel solunum şekli vardır :

a. Zorunlu solunum uygulamasında; hastanın ihtiyacı olup olmamasına bakmaksızın, belirlenmiş sayıda solunumu sabit zaman aralığıyla, belirlenmiş inspiyum süresince yapılır.

b. Yardımlı solunumda; hastanın solunum işinin azaltılması amaçlanır

c. Destekli solunumda; ventilatör hastanın kendi belirlediği sayıda spontan solunumu, hastanın belirlediği zamanlarda ve makine tarafından kısmen belirlenmiş inspiyum süresince yapar. İnspiyum süresi ventilatörün belirlediği süreden daha uzun olmamak koşulu ile hasta tarafından değiştirilebilir. Fizyolojik solunuma en yakın uygulamalardan biridir.

d. Spontan solunum; solunumun tamamen hasta tarafından düzenlendiği, makinenin sadece basınç veya hacim desteği uyguladığı solunum şeklidir (18).

Tablo. 9 Temel solunum şekilleri (18)

Solunum Şekli	İnspiyumun Başlangıcı	İnspiyumun Sonlanması	Hız
Zorunlu	Makine	Makine	Makine
Yardımlı	Hasta	Makine	Makine
Destekli	Hasta	Makine	Hasta
Spontan	Hasta	Hasta	Hasta

4.13. Mekanik Ventilasyon Etkileri

Mekanik ventilasyon sıklıkla hayat kurtarıcı iken, komplikasyonları nedeniyle yaşamı tehlikeye de sokabilmektedir. Bu nedenle mekanik ventilatör kullananların ilişkili yan etkileri bilmeleri gerekmektedir.

4.13.1. Mekanik Ventilasyonun Kardiyovasküler Etkileri

Kalp, büyük damarlar ve pulmoner damar yatağı toraks içerisinde olup, MV ile ilişkili intratorasik basınç değişikliklerinden doğrudan etkilenir. MV sırasında inspiryumda artan basınçlar büyük damarlara baskı uygular ve santral venöz basınç (CVP) artar, kalbe daha az kan döner, sağ ventrikül ve dolumunun ve sağ kalp atım hacminin azalmasına neden olur. Sağ kalp debisinde düşme sol ventrikül debisinde düşmeye neden olur ve sistemik kan basıncında düşme meydana gelir. Kardiyak debisi düşer. Düşük KD ve kan basıncı düşük perfüzyonla sonuçlanabilir (20).

4.13.2. Mekanik Ventilasyonun Kafaiçi Basınç ve Serebral Perfüzyon Üzerine Olan Etkisi

Beyine doğru giden kanın akım miktarı serebral perfüzyon basıncı (SPB) ile tayin edilir.

Serebral perfüzyon basıncı (SPB): Ortalama sistemik basınç - İntrakranial basınç

Mekanik ventilasyon, KD ve ortalama sistemik arteriyel basıncı azaltabilir, bu durum da SBP'nin azalmasına yol açar.

Mekanik ventilasyon sırasında kalbe doğru olan venöz dönüş azalır, bunun sonucu intrakraniyal basınç artarak SPB azalır ve bu durum serebral hipoksemiyle sonuçlanır. İntrakranial basınç artışı serebral ödemi artırır (20).

4.13.3. Mekanik Ventilasyonun Renal Fonksiyonlar Üzerine Olan Etkisi

İlk defa Drury ve ark. MV'a maruz kalan hastalarda idrar çıkışının azaldığını rapor etmişlerdir. Annat ve ark. MV uygulanan hastalarda idrar atılımında %34,

GFR'de %19, renal kan akımında %32 ve Na atılımında %33 azalma olduğunu göstermişlerdir.

Mekanik ventilasyonun indüklediği renal fonksiyon bozukluğundan KD azalması, böbrek kan akımındaki değişiklik, venöz basınçta artış, otonomik innervasyon, ADH, Renin-Anjiyotensin-Aldosteron, ANP sorumlu tutulur. Artan intratorasik basınç, KD'de azalma ve dolayısıyla renal kan akımında azalmaya neden olur. Bunun sonucunda idrar çıkışı, GFR ve idrar ekskresyonunda azalma meydana gelir (20).

4.13.4. Mekanik Ventilasyonun Hepatik ve Gastrointestinal Sistem Üzerine Etkisi

Bundan da KD azalma, hepatik vasküler direncin artması, safra kanal basıncı artması sorumlu tutulur. Hepatik direncin artmasına da hepatik venöz basıncın artması ve mekanik kompresyon neden olur (20).

4.13.5. Mekanik Ventilasyonun Alveoler Ventilasyon Üzerine Etkisi

Mekanik ventilasyon sırasında alveoler ventilasyonda hipoventilasyon, hiperventilasyon, hava hapsi, gastrik distansiyon ve oksijen toksisitesi olabilir (20).

Hipoventilasyon: Yeterli solunum eforu olmayan hastalarda assist yöntemlerle yeterli alveolar ventilasyon sağlanamayabilir.

Hiperventilasyon: Hiperventilasyona maruz kalan hastalarda respiratuvar alkaloz meydana gelir. Ciddi hipokarbi tetaniye yol açabilir ve aynı zamanda serebral perfüzyonu azaltarak serebral hipoksiyi artırıcı etki gösterir.

Oto-PEEP: Ciddi KOAH, status astmatikus ve benzer problemleri olanlarda ekspiryum yeterince uzun tutulmazsa hava tamamen boşalmaz ve alveol içinde hava hapsi meydana gelir. Oto-PEEP olarak adlandırılan hava hapsi venöz dönüşte ve kalp debisinde azalmaya neden olarak barotravmaya yol açar (21,22)

Mekanik Ventilasyon Sırasında Oksijen Tedavisinin Yan Etkileri

Oksijenin indüklediği bradipne: KOAH ve kronik CO₂ birikimi olan hastalarda hipoksiyi önlemek için verilen yüksek oksijen düzeyleri solunum uyarımını baskılayarak bradipneye neden olabilir.

Absorbsiyon atelektazisi: Yüksek oksijen konsantrasyonu alveollerdeki nitrojenin yerine oksijenin geçmesine neden olur. Alveol stabilizasyonunda rol alan nitrojenin uzaklaştırılması atelektazi gelişmesine neden olabilir.

Oksijen toksisitesi: Uzun süre yüksek konsantrasyonda oksijen kullanımı ve yüksek basınçlı ventilasyon pulmoner doku ve gözde büyük hasar yaratabilir.

4.13.6. Mekanik Ventilasyon ve Asid-Baz Bozuklukları

Yeterli ve uygun alveoler ventilasyon PaCO₂ ve pH'nın normal düzeylerde tutulmasının sağlar. PaCO₂ normale yakın iken pH normal değilse metabolik bir problemin olduğu ve bunun düzeltilmesi gerektiği düşünülmelidir. Ciddi metabolik asidozda HCO₃ verilmesi gerekebilir. Bikarbonat sadece yeterli ventilasyona sahip hastalarda verilmelidir. Eğer hasta yeterli ventile olmuyorsa verilen HCO₃ plazma hidrojen iyonu ile birleşir ve CO₂ düzeyinde artmaya neden olur. Eğer bu CO₂ birikirse asidoza neden olacaktır (20).

4.14. Mekanik Ventilasyon Komplikasyonları

Yoğun bakımlara ağır hasta çocukların yatması, birçok ilacın birlikte kullanılması ve invazif girişimlerin fazla olması nedeniyle komplikasyon olasılığı diğer birimlere göre daha fazladır. Mekanik ventilasyon ile solunum desteği hayat kurtarıcı bir tedavi olmakla birlikte, YB'da karşılaşılan komplikasyonları daha da artırarak morbidite ve mortaliteyi artırır. Yüksek pozitif basınç uygulanması (pnömotoraks, akut akciğer hasarı, kronik akciğer hastalığı), yüksek volümlü ventilasyon (pnömotoraks, kronik akciğer hastalığı) ve entübasyona (geçici hipoksemi, trakeal stenoz, selektif entübasyona bağlı atelektazi) bağlı komplikasyonlar olabilir. Bu nedenlerle hasta, ventilatöre uygun endikasyonla bağlanmalı, periferik dokulara yeterli oksijenin sağlandığı en düşük ventilator ayarlarında solunum desteği sağlanmalı ve mümkün olan en kısa sürede ventilatörden ayrılmalıdır. Bunun yanında MV desteğinin YB şartları oluşturulmuş,

yeterli çalışma ekiplerinin kurulduğu merkezlerde yapılması uygundur. Bu şekilde MV'de izlenen hastalarda, hem komplikasyon gelişme riskini azalacak, hem de komplikasyon gelişmiş hastalara hızlı ve uygun tedaviler yapılmasını sağlanacaktır (23,24)

Mekanik ventilasyona bağlı komplikasyonları ayrı ayrı incelediğimizde.

4.14.1. Pnömotoraks:

Genellikle yeterli oksijenizasyonu sağlamak amacıyla yüksek basınçla PBV yapıldığında, özellikle akciğer parankiminde ciddi hasar varlığında (pnomoni, akut respituar distres sendromu) ve asimetrik havalanmaya neden olan atelektazi gibi hastalıklarda gelişir. Hastalarda pnömotoraks, normal düzeylerde seyreden oksijen saturasyonunda ani düşme olduğunda veya yeni entübe edilen hastaların oksijen saturasyonunda beklenen yükselmenin olmaması halinde düşünülmelidir. Pnömotoraks tanısı akciğer grafisi ile konulur (24,25,26).

4.14.2. Atelektazi:

Genellikle bir lobda, sağ veya sol akciğerde olabilir. Sıklıkla selektif entübasyona, özellikle akciğer enfeksiyonu olan hastalarda sekresyonların gerekli aralıklarla ve etkin olarak aspire edilmemesi sonucunda mukus tıkaçlarına bağlı oluşur. Atelektazi gelişmiş ise hasta diğer taraf akciğer üzerine yatırılarak pozisyon verilir ve düzenli aralıklarla postural drenaj ve ardından aspirasyon uygulanır. Bu işlemler düzenli yapılırsa, hem atelektazi düzeltilmiş, hem de yeni atelektazilerin oluşması engellenmiş olur (23,27).

4.14.3. Ventilator ilişkili pnömoni (VİP):

Ventilatöre bağlı hastada entübasyondan 48 saat sonra gelişen pnömoniyeye VİP adı verilmektedir (28). Çocuk yoğunbakım ünitelerinde en sık görülen ikinci nozokomial enfeksiyondur (29,30).

Ventilatörle ilişkili pnömoni, entübasyon süresi ile ilişkili olup, entübasyon süresi uzadıkça VİP görülme sıklığı da artmaktadır. Uzun süre hastanede kalma, küçük yaş (<2), prematürite, antibiyotik kullanımı, H₂ bloker kullanımı, majör cerrahi, kronik hastalıkların varlığı, uzun süre hareketsiz kalma gibi predispozan faktörler de enfeksiyona yatkınlığı indüklemektedir 52,53. Hastaneye yatan hastaların %75'inde

yatıştan 48 saat sonra vücut florası değişmektedir Entübasyon tüpünün kolonizasyonu da bu değişimden etkilenmekte ve VIP gelişimi için risk faktörü oluşturmaktadır (29,31).

4.14.4. Mekanik ventilasyon sırasında volütravma:

Yüksek hacimler ile ventilasyon ve alveollerin hiperinflasyonu sekonder akciğer hasarına yol açmakta, kapiller ve endotel harabiyeti oluşturmakta bu da çoğu zaman zaten varolan enflamasyonu daha da artırmaktadır

4.14.5. Mekanik ventilasyon sırasında oksitravma:

Hipoksi tedavisinde önemli rol oynayan oksijen, yüksek konsantrasyonda verilirse gelişen reaktif oksijen bileşikleri nedeniyle akciğer hasarına da yol açmaktadır.

4.14.6. Mekanik ventilasyon sırasında barotravma

Mekanik ventilasyon sırasında barotravma terimi akciğerde basınç hasarına bağlı olarak meydana gelen patolojileri tanımlamak için kullanılır.

Mekanik ventilasyonun barotravma ile ilgili diğer bir komplikasyonu hücresel düzeyde meydana gelen değişikliklerdir

Tablo. 10 Barotravma riskini artıran predipozan faktörler (30,32)

Düşük PEEP ile beraber olan yüksek PIP

Amfizematöz akciğer hastalığı

Yüksek tidal hacimle beraber yüksek PEEP kullanımı

Gastrik asit aspirasyonu

Nekrotizan pnömoni

ARDS

4.14.7. Mekanik Ventilasyon Sırasında Yapay Havayoluna Ait Komplikasyonlar:

Orofaringeal ve nazofaringeal hasarlanma, yumuşak doku ülserasyonları, nekrotizan trakeobronşit, trakeal stenoz, trakeomalazi, trakeoözefajial fistül, trakeo-innominate arter fistülü, atelektazi yapay havayoluna ait komplikasyonlardan başlıcalarıdır. Uygun endotrakeal tüplerin kullanılması, entübasyon ve trakeostominin tecrübeli kişiler tarafından gerçekleştirilmesi yapay havayollarına ait komplikasyonları azaltır.

4.15. Mekanik Ventilatörden Ayırma

Mekanik ventilasyon uygulamalarının önemli ve kritik bir evresi hastanın mekanik ventilatörden ayrıldığı bölümdür. Mekanik ventilasyonun gereksiz uzaması hasta, hasta ailesi ve yoğun bakım (YB) ekibi için zor bir süreç olup , büyük bir maddi yüküdür. Destek tedavisinin uzaması ile oluşabilecek komplikasyonların ciddiyeti ve çeşitliliği nedeniyle ventilasyonun mümkün olan en erken zamanda sonlandırılması gerekir. Ancak başarısızlıkla sonuçlanmış bir ekstübasyon da, uzamış entübasyonda olduğu gibi nazokomiyal pnömoni sıklığında artış, YB süresinin uzaması, artmış morbitide ve mortalite risklerini taşır. Bu nedenlerle, hastanın kliniği ve yardımcı parametreler dikkatle izlenip, mümkün olan en kısa ve uygun zamanda, verilen mekanik destek azaltılarak, ekstübasyon denenmelidir. Gereksiz yere ventilatörde geçen her gün, mortaliteyi %8 artırdığı, tekrar entübasyonun ise nazokomiyal pnömoniyi 8 kat, mortaliteyi ise 5-12 kat arttırdığı bildirilmiştir (33,34).

Ayırma (Weaning), mekanik ventilatör desteğinin azaltılması (kademeli olarak ventilatörden ayırma) ile hastanın ventilatörden ayrılması işlemidir.

Ekstübasyon, endotrakeal tüpün çıkarılması ve hastanın MV'dan ayrılmasıdır. Ekstübasyonun uygun zamanı, genellikle hastanın spontan solunumunun yeterli olduğu zamandır. Kademeli olarak MV desteğinin azaltılması başarılı olduğu halde ekstübasyon başarısız olabilir.

Mekanik ventilasyon süresinin uzamasının önemli bir nedeni de gereğinden fazla sedasyon kullanılmasıdır. Aşırı sedasyondan kaçınmanın ve gerektiği zaman sürekli sedasyon yerine aralıklı sedasyon uygulamasının hastanın erken ekstübasyonuna yardımcı olduğu bildirilmiştir (35).

Mekanik ventilatörden ayırma konusunda iki basamak vardır (36-38) :

1.basamak: Hastanın MV desteğinin azaltılmasına ve/veya sonlandırılmasına hazır olup olmadığının değerlendirilmesi. Spontan solunum testi (SST) hastanın ventilatörden ayrılabilirliğini test etmek için kullanılabilir.

2.basamak: Hastanın ekstübasyona hazır olup olmadığına karar verilmesi. Spontan solunum testini tolere edebilen tüm hastalarda ekstübasyon denenmelidir.

Aşağıdaki koşulların gerçekleşmesi halinde MV desteğinin azaltılması ve/veya sonlandırılması düşünülmelidir (37,38):

- Mekanik ventilasyon gerektiren sebebin düzelme göstermesi
- İnfeksiyonun kontrol altında olması
- Nöromusküler blokajın sonlandırılması
- Etkin solunum çabası belirtileri
- $FiO_2 \leq 0,6$, $PEEP \leq 7$ mmHg
- Yaş ve hastalık süreci ile uyumlu vital bulgular
- Minimum inotropik ajan gereksinimi (dopamin ve/veya dobutamin ≤ 5 mcg/kg/dk)
- İleri metabolik dengesizliğin olmaması (aşırı kompensatuvar hipokloremik metabolik alkaloz, hipokalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi)
- Çocuk yoğun bakım uzmanı tarafından sıvı beslenme dengesinin uygun bulunması
- Bilinç düzeyi ve kas gücünün yeterli olması
- Benzodiazepin ve opiat yoksunluğu semptomlarının olmaması

Spontan Solunum Testi (SST)

Amaç MV'den ayırma kriterlerine uyan hastanın minimal ventilatör desteği ile (T-tüp tekniği ile ya da minimal basınç desteği) 2 saat solutulmasıdır. Uzun süre entübe kalmış hastalarda kademeli olarak desteğin azaltılması ile birlikte günlük SST'lerinin ekstübasyon hazırlığı aşamasında kullanılması, çalışmalarda MV süresini anlamlı olarak azaltmıştır. Spontan solunum testi hem hastanın ventilatörden ayrılabilirliğini test etmek için kullanılır, hem de uzamış MV uygulamasında gittikçe uzayan sürelerle uygulanarak ayırma yöntemi olarak kullanılabilir.

Kademeli olarak ventilatörden ayırma ve/veya SST başladıktan sonra ortaya çıkan takipne, dispne, terleme, taşikardi, hipotansiyon, ajitasyon veya bilinç bulanıklığı, satürasyon düşmesi, kan gazında solunumsal asidoz veya hiperkapni gelişmesi denemenin başarısız olduğunu hastanın MV'den ayıramayacağını gösterir. Hastanın SST'nin başarılı olması ekstübasyonun başarılı olacağı anlamına gelmemektedir (38-39).

Kademeli Olarak Ventilatörden Ayırma

Genellikle 48 saatten kısa süreli MV uygulanan hastalarda doğrudan ekstübasyon denenebilir. 48 saatten uzun süreli MV gerektiren hastalarda günlük SST ya da kademeli olarak MV desteği azaltılarak ayırma denenebilir (38).

Kademeli olarak ventilatörden ayırma sırasında ventilatör parametreleri belli aralıklarla azaltılarak minimum desteğe inilir ve ekstübasyon denir. Bu süreçte hastanın durumu ve patofizyolojisi en belirleyici kriterlerdir.

Genellikle önce FiO_2 azaltılır. Frekans 4-8 saatte bir 2-5/dak azaltılır. Eğer bu sırada PIP 25-30 cmH_2O 'dan yüksekse önce PIP'nin 3-4 saat arayla 2-3 cm azaltılmasına çalışılır. Bu uygulamalar yapılırken kan gazında pH 7.30'un üzerinde olmak koşulu ile $PaCO_2$ 'nin 55-60'a kadar çıkmasına izin verilebilir. PEEP etkisi geç çıkacağı ve akciğerler kollabe olursa açılması zor olacağı için 6-12 saatte bir 1-2 H_2O azaltılır. Basınç desteği ise 2-4 saatte bir 2-4 cm kadar azaltılıp 6-8 cm'ye gelince ekstübasyon denenebilir. Bu sırada hastanın satürasyonlarında 10-15 dakikadan uzun olmamak koşulu ile 88-90'lara kadar düşüşe izin verilebilir. Tidal hacimin istenen düzeyde olması bu değişiklikler sırasında gözetilir.

Santral uyarıcı eksikliği, bilinç değişikliği, solunum işinde artış, solunum kaslarında güçsüzlük, metabolik bozukluklar ve hemodinamik bozukluklar kademeli olarak ventilatörden ayırmayı güçleştiren nedenlerdir (38).

4.15.1. Ekstübasyonun Değerlendirilmesi

Ekstübasyon öncesinde weaning işlemi bitmiş, sedasyon kesilmiş ya da çok azaltılmış, mide boşaltılmış ve kısa bir süre önce çekilen akciğer filminde atelektazi ya da pnömotoraks gibi sorunların olmadığı belirlenmiş olmalıdır. Ekstübasyon sonrası gelişebilecek laringeal ödem için gerekiyorsa profilaktik deksametazon yapılmalı, adrenalin inhalasyonu için maske hazırlanmalı ve olası erken reentübasyon için

hazırlıklar yapılmış olmalıdır. Ekstübasyonun başarısız olması halinde bir sonraki ekstübasyon en erken 24-48 saat sonra denenmelidir.

4.15.2. Weaning ve Ekstübasyon Başarısızlığı

Çocuk hastalarda ekstübasyona yönelik bilgiler yaşa spesifik hastalıklar, anatomik ve maturasyonel özelliklerinden dolayı erişkinlerden farklıdır. Erişkinlerde yapılan çalışmalarda başarısız sonuçlanan ekstübasyon sıklığı %1,8-%18,6 arası bildirilirken, çocuk hastalarda ekstübasyon başarısızlık sıklığı %2,7-%22 arasında saptanmıştır.

Ekstübasyon başarısını yüksek bir güvenirlilikle belirleyecek bir yöntem olmamakla birlikte bu konuda pek çok çalışma yürütülmektedir. Entübasyon süresi 48 saatten uzun olanlarda ekstübasyon başarısızlık oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Genel olarak küçük bebeklerde ve uzamış MV uygulamalarında ekstübasyon başarısızlığı oranı daha fazla bildirilmiştir.

Farklı çalışmalarda cins, kilo, ırk, PRISM skoru, entübasyon öncesi oksijen alma, entübasyon yapan kişi, endotrakeal tüp türü (kafli veya kafsız olması), entübasyon şekli (oral veya nasal), medikal veya cerrahi hastası olma, travma, kalp ve onkoloji hastalıkları gibi farklılıkların ekstübasyonu etkilemediği saptanmıştır. En sık ekstübasyon başarısızlığı nedenlerinin ise üst solunum yolu tıkanıklığı, pulmoner yetersizlik, hemodinamik bozukluk, nörolojik faktörler ve aşırı sedasyon olduğu bildirilmiştir (38,39-42).

4.15.3. Ekstübasyon kriterleri

Hastanın ekstübasyon öncesi desteksiz solunum potansiyeli olduğunun gösterilebilmesi gerekir. Genelde bu desteklenen solunumun, total dakika ventilasyonunun %25'ininden daha azı olmasıdır.

Ekstübasyon kriterleri

1. Mekanik ventilasyon desteği gerektiren primer hadisenin ortadan kalkması
2. Solunumsal stabilite (akciğer grafisi, kan gazı, kan sayımı, sekresyon özelliği, solunum fizyoterapisi, bronkodilatasyon tedavisi)
3. Kardiyovasküler stabilite (yeterli KD, stabil ritm, minimal inotropik destek, yeterli hemotokrit)

4. Nörolojik stabilite (uygun mental durum, öksürük, yutkunma, öğürme gibi havayolu koruyucu reflekslerinin varlığı, apne olmaması, varsa nöbet kontrolü, SSS depresanlarının kesilmesi veya azaltılması)
5. Metabolik stabilite (relatif bir kriter olmamakla birlikte ateş olmaması, uygun sınırlarda sıvı ve elektrolit dengesi, yeterli kalori alımı olup olmadığı)

Küçük çocuk ve bebeklerde bilinen anatomik ve fizyolojik faktörler nedeni ile başarısız ekstübasyon riski daha fazladır. Weaning yönteminde hangi yöntemin değil, yöntemin nasıl kullanıldığı daha önemli gibi gözükmektedir. Hastanın kliniğinin tam ve sürekli olarak değerlendirilmesi, hastalığın seyrinin ve olası komplikasyonlarının bilinmesi, MV amacının saptanması ve sıkça yeniden değerlendirilmesi, yapılan her değişiklikte hastanın yakından takibi ne yöntem kullanırsa kullanılsın hastanın yararına olacaktır (43).

4.16. Trakeotomi

Üst havayolları, inspiriyum sırasında hava yollarındaki direncin %50'sini oluşturur (68). Bu nedenle ekstübasyon başarısızlığı yaşanan ve altta yatan nörolojik hastalığı olan hastalarda trakeotomi açılması hastanın ventilatörden ayrılmasını kolaylaştırabilir. Bu hastalarda trakeotomi açılması hava yolu direncini azaltıp solunum işini azaltır ve pulmoner sekresyonların kolaylıkla temizlenmesini sağlayarak ventilasyon sorunu yaşayan hastaların YB'da ve hastanede yatış sürelerini kısaltır (44). Erişkin YBÜ'lerinde iki hafta veya daha uzun süreli invazif ventilasyon beklentisi varsa laringeal zedelenmeyi engelleme ve aynı zamanda YB'da yatış süresinde kısalma sağlanması, sedasyon ihtiyacında azalma sağlanması, monitorizasyonunun daha kolay olması, bakımı için daha az sayıda personel gerektirmesi nedeniyle tercih edilmektedir (45).

Pediyatrik hastalarda ise trakeotomi risk ve endikasyonları erişkinlerden farklıdır. Trakeotomiye ne zaman geçilmesi gerektiğine ilişkin kesinleştirilmiş bir zaman sınırı yoktur. Pulmoner veya nöromuskuler geri dönüşüm beklendiği sürece endotrakeal entübasyona devam edilir (46). Lee ve ark. yaptıkları retrospektif çalışmada entübasyon süresine bakılarak trakeotomi açılmasının ön görülemeyeceğini ve trakeotomi kararının bireysel olarak verilmesi gerektiğini bildirmiştir (47).

4.17. Mekanik Ventilasyon Sırasında Sedasyon

Günümüzde kritik hastalık bir insanın yaşayabileceği en ağır stres olarak kabul edilmekte ve YB ortamında gelişen ağrı, korku ve anksiyetenin organizmanın nöroendokrinolojik yanıtını artırarak, mortaliteyi ciddi bir biçimde etkilediği bildirilmektedir. Anksiyete ve ağrının baskılanmasının ise stres yanıtı ve ona eşlik eden metabolik değişiklikleri önleyerek mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.

Sedasyon stres yanıtının azaltılması yani anksiyoliz oluşmasıdır. Anksiyolizisin hedefi, kas tonusu, kalp hızı, kan basıncı, solunum hızı yada terlemede artma olmaksızın sakin hastalar yaratmaktır. Sedatifler anksiyeteyi azaltırken, motor ve mental fonksiyonlarda belirgin bir azalmaya neden olmazlar ancak artan dozları SSS baskılanmasını artırarak uyku haline yol açabilir. Daha da yüksek dozları ise koruyucu reflekslerin ve bağımsız olarak hava yolu açıklığını koruma yeteneğinin kaybı ve sözel emirler ve fiziksel uyarılara yanıtızlılığın eşlik ettiği kontrollü bilinçsizlik durumu olan genel anestezi düzeyine neden olabilir.

4.17.1 Mekanik Ventilasyon Uygulanan Çocuklarda Sedasyon Hedefleri

Ana hedef kendisine YB hizmetinin sunulmasını engellemeyen, uyarıldığında çevresi ile iletişim kurabilen sakin ve ağrısız hastalar yaratmaktır.

Eskiden kontrollü MV gerektiren hastalar, derin sedatize edilir ve ventilatör ile senkronizasyonu sağlamak için sıklıkla nöromüsküler blokaj uygulanırken, yeni ventilasyon yöntemlerinin kullanımıyla derin sedasyon uygulanmaksızın stres, anksiyete ve ağrının azaltılması olanaklı hale gelmiştir. Bu yaklaşım ventilatöre bağlı kalınan süre ile YBÜ'de kalış süresini de azaltabilmektedir. Derin sedasyonun tedavi amaçlı kullanıldığı hastalar (pulmoner ve intrakranial HT vb.) bu yaklaşımın dışında tutulmalıdır (48).

İdeal sedatif ajanın sahip olması gereken özellikler hızlı etki, etki süresinin önceden tahmin edilebilmesi, aktif metabolitinin olmaması, ajanın verilmesi durdurulduğunda etkisinin hızlıca kaybolması, uygulama yolu açısından seçeneklerin olması, sürekli infüzyon ile etkisinin kolay titre edilebilmesi, kalp ve solunum fonksiyonlarına etkisinin sınırlı olması, etkinliği ve süresinin renal ya da hepatik

hastalıkla değişmemesi, diğer ilaçlarla etkileşmemesi, geniş terapötik indeksi olması olarak tanımlanmıştır (48).

4.18. PRISM (Pediatric Risk of Mortality) skoru:

Yoğun bakımda takip edilen kritik hastalığa sahip çocuklarda prognozu belirlemeye yönelik genel skorlama sistemleri, hastanın başvurusu anında ya da ilk gün içindeki değerlendirmeyi temel almaktadır. Çocuklarda en sık kullanılan genel skorlama sistemlerinden PRISM skoru, prematürel ve erişkinler hariç tüm çocukluk yaşı grubunda kullanılabilir. (49)

PRISM, fizyolojik denge indeksinin basitleştirilmiş bir şekli olup hastalık nedeniyle normal fizyolojinin bozulma derecesinden kaynaklanan ölüm olasılığını belirler. (49) Kardiyovasküler, nörolojik vital bulgular ile birlikte kan gazı değerleri, hematolojik testler ve kan biyokimyasını içeren, yaş gruplarına göre sınıflandırılmış 14 fizyolojik değişken hastanın yoğun bakıma girişinden itibaren ilk 24 saat içinde değerlendirilmekte ve bu saatler içindeki en kötü değerler kayda alınmaktadır. Bu değişkenlerden mortaliteyi en çok etkileyenlerin en düşük kan basıncı değeri, stupor/koma varlığı ve anormal pupil yanıtı olduğu bulunmuştur. (50)

PRISM skoru tek tek vakaları değerlendirmekten çok bir ünitedeki tüm hasta popülasyonunun mortalite riskinin belirlenmesinde, üniteler arasındaki hasta çeşitliliğini standardize etmede ve her ünitenin kendi performansının değerlendirilmesinde daha etkin bulunmuştur. (50)

Tablo 11 PRISM skor tablosu

		Skor
Sistolik Kan Basıncı (mm Hg)	130–160 (infant) 150–200 (çocuk) 55–65 (infant) 56–75 (çocuk)	2
	>160 (infant) >200 (çocuk) 40–54 (infant) 50–64 (çocuk)	6
	<40 (infant) <50 (çocuk)	7
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	>110 (tüm yaşlar)	6
Kalp Hızı	>160 (infant) >150 (çocuk) <90 (infant) <80 (çocuk)	4
Solunum Hızı	61–90 (infant) 51–70 (çocuk)	1
	>90 (infant) >70 (çocuk) veya apne	5
PaO₂/FiO₂	200–300	2
	<200	3
PaCO₂ (mm Hg)	51–65	1
	>65	5
Glasgow koma skoru	<8	6
Pupil Yanıtı	Asimetrik ya da dilate	4
	Fiks dilate	10
PT/PTT	>1.5 x kontrol	2
Total bilirubin (mg/dl)	>3.5 (>1 ay)	6
Potasyum (mEq/l)	3.0–3.5 veya 6.5–7.5	1
	<3.0 veya >7.5	5
Kalsiyum (mg/dl)	7.0–8.0 veya 12.0–15.0	2
	<7.0 veya >15.0	6
Glukoz (mg/dl)	40–60 veya 250–400	4
	<40 veya >400	8
Bikarbonat (mEq/l)	<16 veya >32	3

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1 Hasta seçimi

Çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ÇYBÜ’de Haziran 2007 ile Haziran 2010 tarihleri arasında invaziv mekanik ventilatörde izlenen hastaların tıbbi kayıtları geriye dönük olarak incelenerek yapıldı. Travma veya travma dışı nedenlerle yoğun bakım gereksinimi olan 1 ay-18 yaş arasındaki tüm çocuk hastalar ÇYBÜ’ye kabul edilmektedir.

Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri, YB’ a yatış nedeni, eşlik eden kronik hastalık varlığı, MV endikasyonları, YB’ da yatış süresi, mekanik ventilatörde kalış süresi, MV komplikasyonları, aldığı sedatif ve analjezikler, reentübasyon ihtiyacı (ekstübasyondan sonraki 48 saat içerisinde), kan ransfüzyonu ihtiyacı, trakeotomi varlığı, hastane enfeksiyonu varlığı ve mortalite kaydedildi. Hastaların sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, PaCO₂, Glaskow koma skoru, pupil cevabı, PT/PTT, serum Ca, K, total bilirubin, glukoz, bikarbonat değerleri kaydedilerek PRISM skoru hesaplandı.

5.2 Tanımlamalar

Hipoglisemi tanımı için serum glukoz düzeyinin 60 mg/dl’nin altında olması, hiperglisemi tanımı için serum glukoz değerinin 150 mg/dl’nin üstünde olması kabul edildi(51).

Sepsis ve septik şok, 2002 yılında yapılan Uluslararası Çocukluk Çağı Sepsis Uzlaşısı toplantısında belirlenen kriterlere göre tanımlandı. Kanıtlanmış/şüpheli enfeksiyon zemininde sistemik inflamatuvar yanıt sendromu kriterlerinden iki veya daha fazlasının varlığı (1.Ateş >38,5°C veya hipotermi <36°C 2.Taşikardi 3.Takipne 4.Lökositöz veya lökopeni) sepsis olarak değerlendirildi.

Mekanik ventilasyon süresi, MV desteğinin başlaması ile ekstübasyon arasındaki zaman olarak tanımlandı.

Ventilatör ilişkili pnömoni (VİP) entübasyon sırasında olmayan ve entübasyondan 48 saat sonra ortaya çıkan pnömoni olarak kabul edildi

Kaba mortalite ölen hastaların yüzdesi olarak belirtildi.

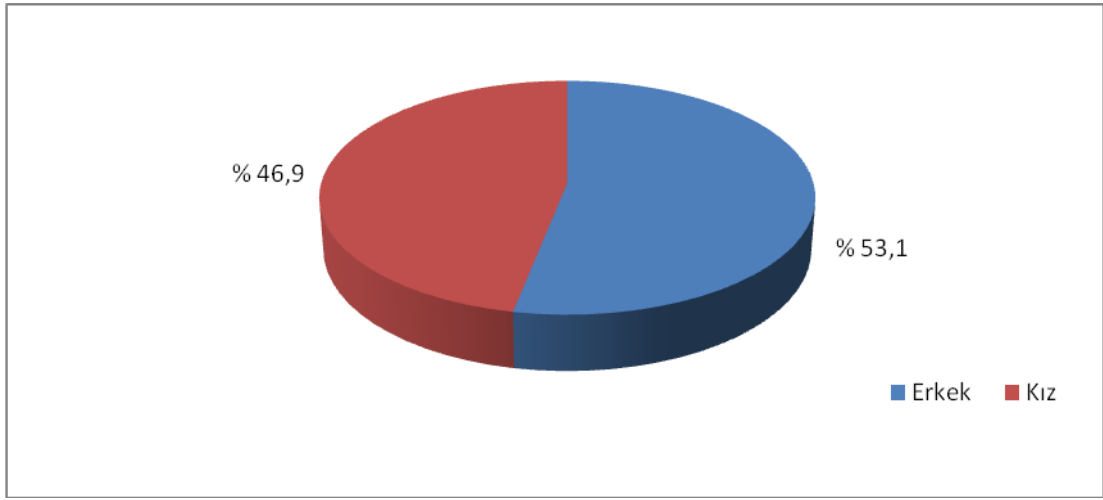
6.İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Araştırmadan elde edilen veriler SPSS 15.0 paket programı kullanılarak analiz edildi. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediğine Shapiro-Wilk Normallik Testi ile bakıldı. Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama $\bar{x} \pm SD$, normal dağılım göstermeyen değişkenler ise ortanca (minimum-maksimum) olarak ifade edildi. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerde iki grup için karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametreler Student-T testi ile değerlendirildi. Katagorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık sınırı için $P < 0,05$ değeri kabul edildi. Mortalite üzerinde etkili olduğu bulunan parametreler arasındaki ilişkiyi belirlemek için “Lojistik Regresyon analizi” uygulandı.

Çalışma için Yerel Etik Kurul onayı alındı.

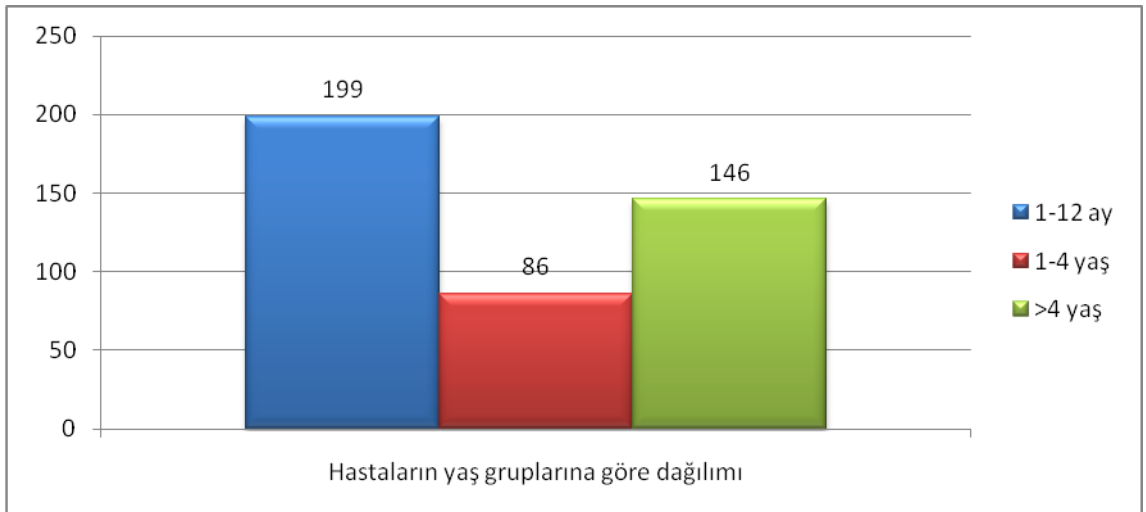
7.BULGULAR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi ÇYBÜ'sinde Haziran 2007-Haziran 2010 arasında yatırılarak izlenen 1172 hastanın 457 (%39)'sinin MV ihtiyacı olduğu tespit edildi. Mekanik ventilasyon süresi 12 saatten az olan 26 hasta çalışma dışı bırakıldı, kalan 431 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 229'u erkek (%53.1) , 202'si kız (%46.9) idi. Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımı grafik 1 de görülmektedir.



Grafik 1 Olguların kız erkek oranı

Olguların ortanca yaşı 15 ay (1-216) olarak bulundu. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı incelendiğinde 199'u (%46.2) 1-12 ay, 86'sı (%19.9) 1-4 yaş, 146 (%33.9) >4 yaş grubunda olduğu tespit edildi. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı grafik 2 'de görülmektedir.

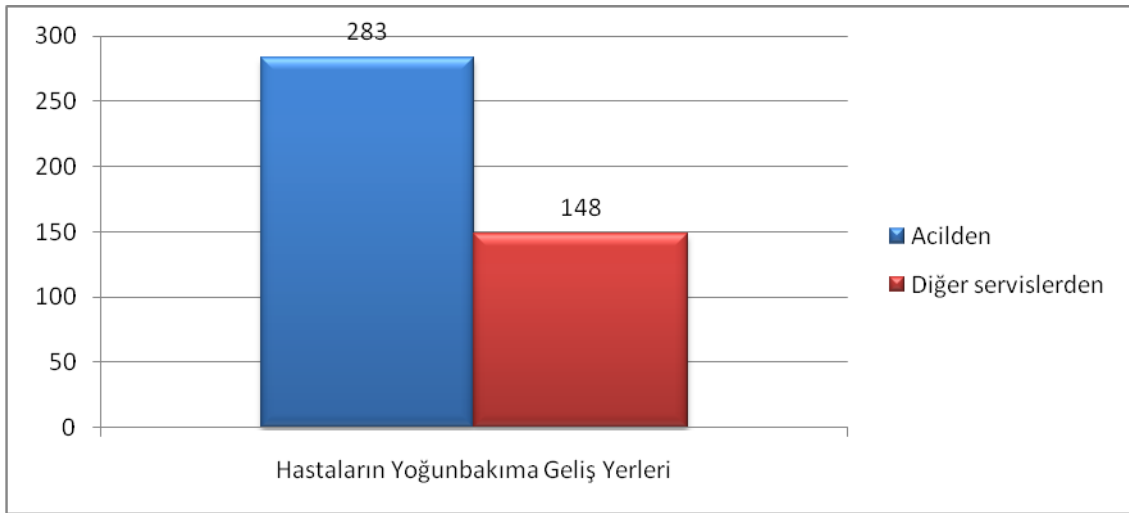


Grafik 2 Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Hastaların 283'ünü (%65.7) hastanemiz acil servisinden alınan hastalar oluştururken geriye kalan 148 hasta (%34.3) pediatriinin diğer servisleri ve hastanemiz içindeki diğer bölümlerden devir alınan hastalardan oluşmaktaydı. YB'la acil servisten alınan hasta sayısı, diğer servislerden devir alınan hasta sayısından istatistiksel olarak anlamlı şekilde fazlaydı.($P<0.05$). (Grafik 3)

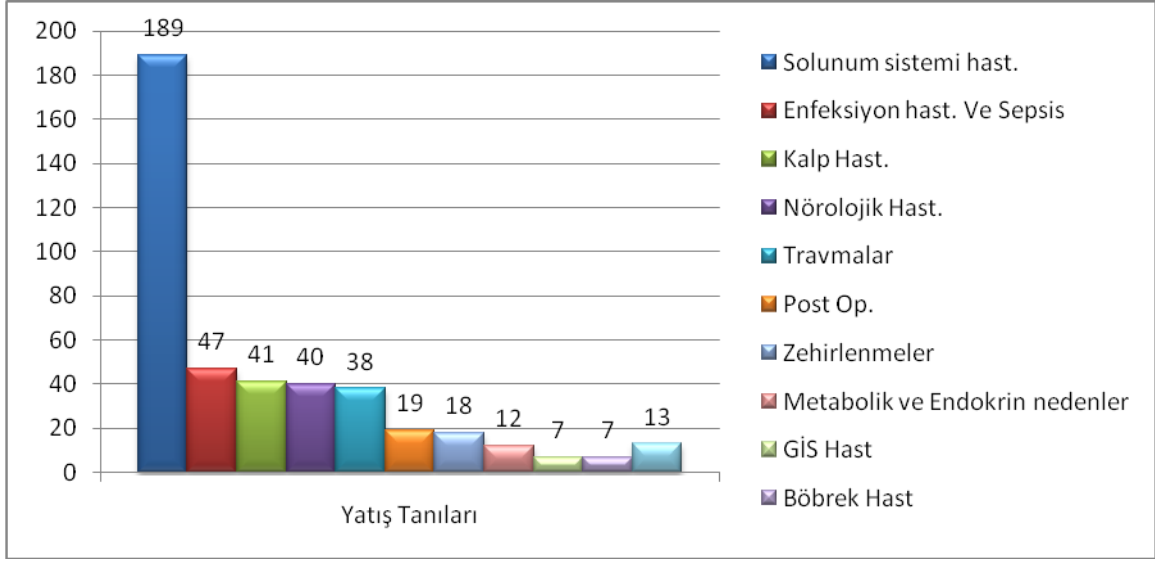
Hastaların 232'si (%53.8) Samsun ve ilçelerinden, 199'u (%46.2) ise civar illerden başvurmuştu.

Hastaların 318'inde (%73.8) daha önce YB'da yatış öyküsü yokken 113'ünde (%26.2) daha önce YB'da yatış öyküsü bulunmaktaydı.



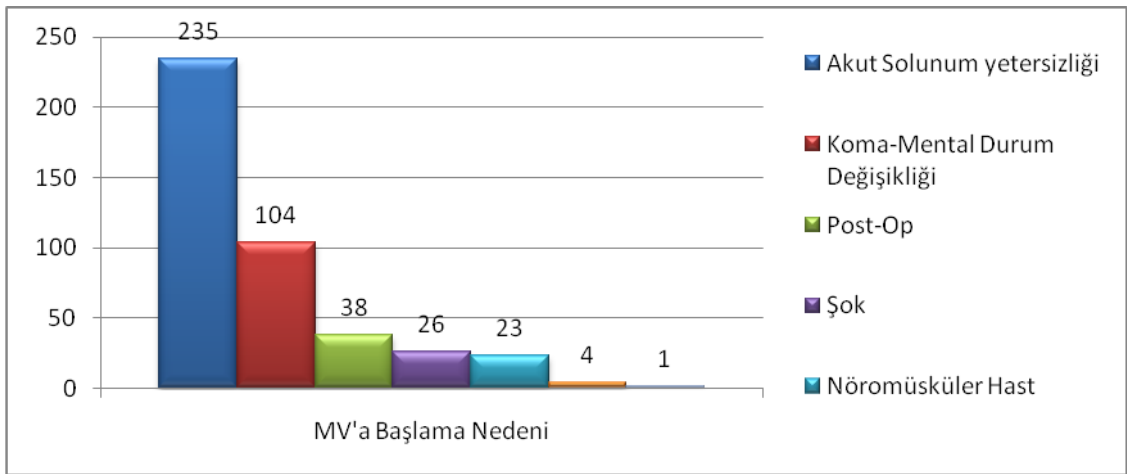
Grafik 3 Hastaların yoğunbakıma geliş yerleri

Hastaların yatış tanıları incelendiğinde 189'u (%43.9) solunum sistemi hastalıkları, 47'si (%10.9) enfeksiyon hastalıkları ve sepsis, 41'i (%9.5) kalp hastalığı, 40'ı (%9.3) nörolojik hastalıklar, 38'i (%8.8) travma hastaları, 19'u (%4.4) post op ve cerrahi takip hastaları, 18'i (%4.2) zehirlenmeler, 12'si (%2.8) metabolik endokrin nedenler, 7'si (%1.6) gastrointestinal sistem hastalıkları, 7'si (%1.6) böbrek hastalıkları ve 13'ü (%3) diğer hastalık gruplarına dahil olan hastalardan oluşmaktaydı. Hastaların yatış tanılarına göre dağılımı Grafik 4'te görülmektedir.



Grafik 4 Yatış tanılarına göre hastaların dağılımı

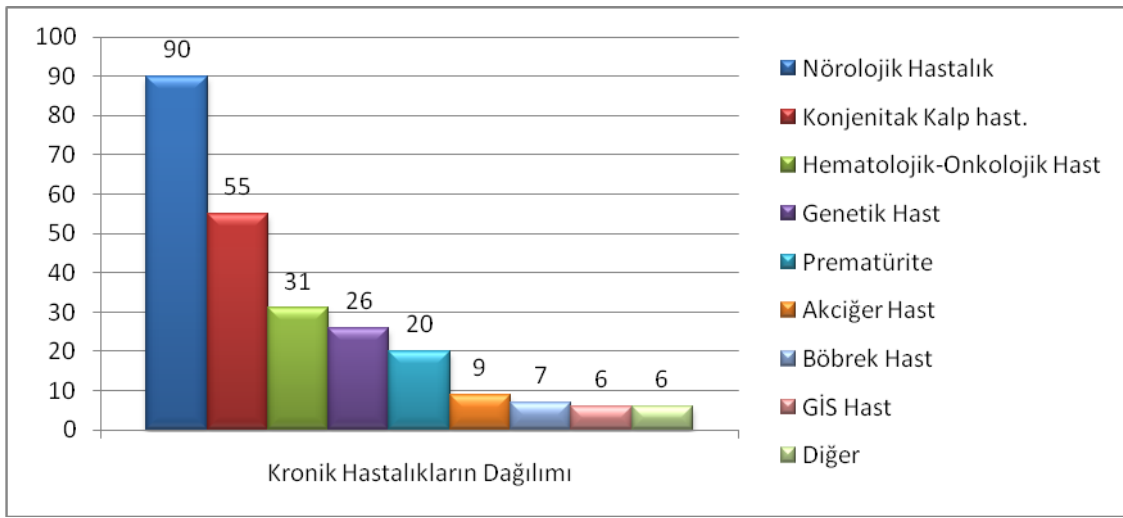
Hastaların MV endikasyonları incelendiğinde, en sık solunum yetersizliği nedeniyle MV uygulanmıştı (n= 235,%54.5). Diğer endikasyonlar sırasıyla 104 hastada (%24.1) koma-mental durum değişikliği, 38 hastada (%8.8) postoperatif havayolu güvenliği ,26 hastada (%6) şok, 23 hastada (%5.3) nöromusküler hastalık, 4 hastaya (%0.9) üst solunum yolu obstrüksiyonu, 1 hastada (%0.2) kardiyak arrest nedeniyle MV uygulanıldığı tespit edildi. Mekanik ventilasyon endikasyonlarına göre hastaların dağılımı Grafik 5 'te görülmektedir..



Grafik 5 Mekanik Ventilasyon Endikasyonu Nedenlerine Göre Hastaların dağılımı

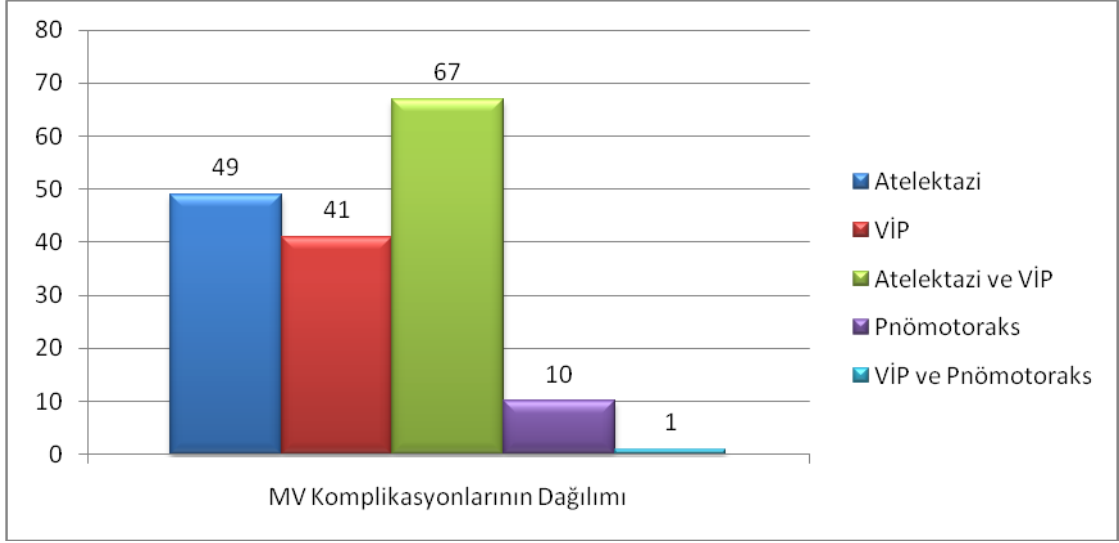
Hastaların 266'sında (%61.7) YB yatışları esnasında eşlik eden kronik hastalık varlığı tespit edildi. Hastaların sahip olduğu kronik hastalıklar sıklık sırasına göre 90 hastada (%33.8) nörolojik hastalık, 55 hastada (%20.7) konjenital kalp hastalığı, 31 hastada (%11.7) hematolojik onkolojik hastalık, 26 hastada (%9.8) genetik hastalık, 20 hastada (%7.5) prematürite, 9 hastada (%3.4) akciğer hastalığı, 7 hastada (%2.6) böbrek hastalıkları, 6 hastada (%2.3) gastroenterolojik hastalık ve 6 hastada (%2.3) diğer hastalıklar olarak saptandı .

Eşlik eden kronik hastalıkların dağılımı Grafik 6'da görülmektedir.



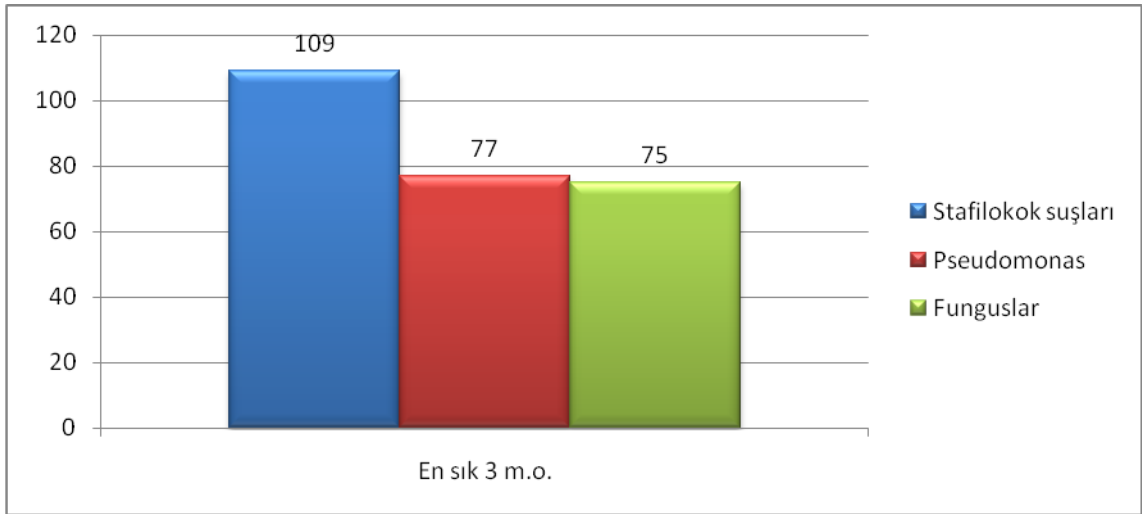
Grafik 6 Hastalarda Mevcut Kronik Hastalıkların Dağılımı

Hastaların 168' inde (%38.9) MV'a bağlı komplikasyon geliştiği tespit edildi. Bu komplikasyonlar 67 hastada (%15.5) atelektazi ve VİP birlikte, 49 hastada (%11.3) atelektazi, 41 hastada (%9.5) izole VİP, 10 hastada (%2.3) pnömotoraks ve 1 hastada (%0.2) VİP ve pnömotoraks olarak sıralanmıştır.(Grafik 6).



Grafik 7 Mekanik ventilasyon komplikasyonlarının dağılımı

Hastaların 214'ünde (%49.5) hastane enfeksiyonu (HE) saptandı. Enfeksiyon etkeni olarak en sık saptanan üç mikroorganizma sırasıyla 109 hastada (%25.3) stafilokok suşları, 77 hastada (%17.9) Pseudomonas aeruginosa, 75 hastada (%17.4) funguslar idi. Enfeksiyon etkenlerinin dağılımı Grafik 8'de gösterilmiştir



Grafik 8 Hastane enfeksiyonu ajanlarının dağılımı

Çalışmaya alınan hastalarımızın 332'sine (%77) kan ve/veya kan ürünü replasmanı yapıldığı tespit edildi.

Çalışmaya alınan hastaların 157'sinde (%36.4) hiperglisemi, 31'inde (%7.2) hipoglisemi tespit edildi.

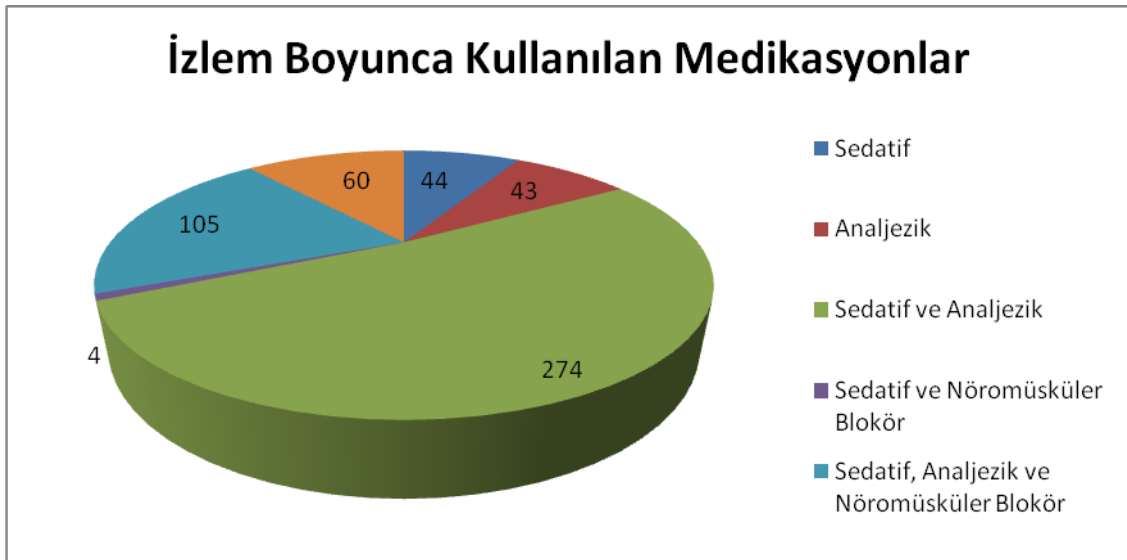
Pozitif inotrop destek alan hasta sayısı 273 (%63.3) olarak bulundu.

Çalışmaya alınan hastaların 26'sının (%6) renal replasman tedavisi aldığı tespit edildi.

Hastaların PRISM skoru ortalama değeri 19.40 ± 9.59 olarak tespit edildi.

İzlemde hastaların 62'inde (%14.4) plansız ekstübasyon meydana geldiği belirlendi. Planlı olarak ekstübe edilen 280 hastanın 64'ünde (%22.8) reentübasyon ihtiyacı olduğu belirlendi.

Hastaların 318'ine (%73.8) sedatif ajanlar, 327'sine (%75.9) analjezik ajanlar, 119'una (%27.6) nöromusküler ajanlar uygulandığı saptandı. Hastalara uygulanan medikasyonlar Grafik 9'da gösterilmiştir.



Grafik 9 İzlem Boyunca Kullanılan Medikasyonların Dağılımı

Hastaların ventilatörde kalış süresi ortanca değeri 6 gün (1-320) , YB'da kalış süresi ortanca değeri 9 gün (1-320) olarak bulundu.

Kronik hastalığı olan hastaların YB'da kalış süresi ortanca değeri 11 gün (1- 320), olmayanların ortanca değeri 7 gün (1-114) olarak tespit edildi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (Tablo12)

Tablo 12 : Kronik hastalık varlığının yoğun bakımda kalış süresi ve mekanik ventilasyon süresi üzerine olan etkisi

	Kronik hastalık var	Kronik hastalık yok	Genel	P
Hasta sayısı (n)	266	165	431	
Yoğun bakımda kalış süresi (gün)	11 (1-320)	7 (1-114)	9 (1-320)	0.001
MV'de kalış süresi	7.5(1-320)	5(1-97)	6 (1-320)	0.001

Mekanik ventilatöre bağlı komplikasyon gelişen hastaların entübasyon süresi ortalama 22 (2-320) gün, YB'da kalış süresi ortalama 27 (2-320) gün olarak saptanırken komplikasyon gözlenmeyen hastaların entübasyon süresi ortalama 3 (1-47) gün, YB süresi ise ortalama 5 (1-49) gün olarak saptandı. Komplikasyon gözlenen hastaların entübasyon ve YB süreleri gözlenmeyen hastalara göre anlamlı olarak uzun saptandı ($p<0,001$).

Tablo. 13 Komplikasyon gelişiminin yoğun bakımda kalış süresi ve mekanik ventilasyon süresi üzerine olan etkisi

	Komplikasyon gelişen	Komplikasyon gelişmeyen	Genel	P
Hasta sayısı	168	263	431	
MV'da kalış süresi	22 (2-320)	3 (1-47)	9 (1-320)	<0.001
YB'da kalış süresi	27 (2-320)	5 (1-49)	6 (1-320)	<0.001

Başarısız ekstübasyon sıklığı %22.8 idi. Ekstübasyonu başarısız olan 64 hastanın YB'da kalma süresi ortanca 39.5 (11-320) gün, entübasyon süresi ortanca değeri 29.5 (7-320) gün olarak tespit edildi.

Ekstübasyonu başarılı olan hastaların YB'da kalma süresi ortanca 7 (1-108) gün, entübasyon süresi ortanca değeri 5 (1-100) gün olarak tespit edildi.

Ekstübasyonu başarısız olanlarla olmayanlar arasında entübasyon süresi ($p<0.001$) ve YB süreleri ($p<0.001$) arasında anlamlı fark saptandı.

Tablo. 14 Ekstübasyon başarısının yoğun bakımda kalış süresi ve mekanik ventilasyon süresi üzerine olan etkisi

	Ekstübasyon başarısız	Ekstübasyon başarılı	Genel	P
Hasta sayısı	64	216	431	
MV'da kalış süresi	29.5 (7-320)	5 (1-100)	9 (1-320)	<0.001
YB'da kalış süresi	39.5 (11-320)	7 (1-108)	6 (1-320)	<0.001

Sedasyon alan hastaların ortanca entübasyon süresi 8 (1-320) gün, ortanca YB süresi 12 (1-320) gün olarak saptanırken sedasyon almayan hastaların ortanca entübasyon süresi 4 (1-47) gün, ortanca YB süresi 5 (1-47) gün olarak belirlendi. Sedasyon alan hastaların entübasyon ve YB'da kalma süreleri sedasyon almayan hastalara göre anlamlı olarak uzun saptandı ($p<0,0001$). (Tablo14)

Tablo 15 Sedasyonun yoğun bakımda kalış süresi ve mekanik ventilasyon süresi üzerine olan etkisi

	Sedasyon Alan	Sedasyon Almayan	Genel	p
Hasta sayısı	371 (%86.1)	60 (%13.9)	431 (%100)	
MV'da kalış süresi	8 (1-320)	4 (1-47)	6 (1-320)	<0,001
YB'da yatış süresi	12(1-320)	5 (1-47)	9 (1-320)	<0,001

Çalışmaya alınan hastaların 157'si (%36.4) öldü. İlk 48 saatte ölen hasta sayısı 46 (%10.7), 48 saatte sonra ölen hasta sayısı 111 (%25.7) idi. Hastanemiz ÇYBÜ'sinde aynı tarihlerde yatan tüm hastalarda kaba mortalite hızı %15.1 olup MV uygulanan hastalarda uygulanmayanlara oranla mortalite yüksek bulundu. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı.(p<0.05)

Tablo 16.Mortaliteye etkili faktörler

	Hasta Sayısı	Yaşayan	Ölen	p
Kız n(%)	202 (%46.9)	125 (%61.9)	77 (%38.1)	0.56
Erkek n(%)	229 (%53.1)	149 (%65.1)	80 (%34.9)	0.56
YBÜ'de yatış öyküsü n(%)	113 (%26.2)	73 (%64.6)	40 (%35.4)	0.88
Kronik Hastalık n(%)	266 (%61.7)	172 (%64.6)	94 (%35.4)	0.62
Kan transfüzyonu n(%)	332 (%77)	193 (%58.1)	139 (%41.9)	<0.001
Plansız ekstübasyon n(%)	62 (%14.4)	49 (%79)	13 (%21)	0.10
Mekanik ventilasyon komplikasyonu n(%)	168 (%38.9)	110 (%65.5)	58 (%34.5)	0.58
Sedasyon alma n(%)	318 (%73.8)	207 (65.1)	111 (%34.9)	0.32
Pozitif inotrop n(%)	273 (%63.3)	143 (%52.4)	130 (%47.6)	<0.001
RRT n(%)	26 (%6)	4 (%16.4)	22 (%84.6)	<0.001
Hiperglisemi n(%)	157 (%36.4)	92 (%58.6)	65 (%41.4)	0.03
Hipoglisemi n(%)	31 (%7.2)	13 (%58.1)	18 (%41.9)	0.004
Hastane enfeksiyonu n(%)	214 (%49.6)	136 (%63.5)	78 (%36.5)	0.27
PRISM skoru*		15.2±7.2	26.1±9.8	<0.001
Mekanik ventilasyon süresi**		7(1-246)	7(1-101)	0.75

*:Ortalama± standart sapma; **:Ortanca (minimum- maksimum)

Mortalite üzerine etkili faktörler incelendiğinde cinsiyet, öncesinde YB’da yatış öyküsü, kronik hastalık, plansız ekstübasyon, MV komplikasyonu , sedasyon alma, hastane enfeksiyonu , MV süresi ve ÇYB da kalış süresinin mortalite üzerine etkili olmadığı görüldü.

Renal replasman tedavisi alan 26 hastadan 22’si (%84.6) eksitus oldu. Renal replasman tedavisi ihtiyacının mortaliteye etkisi araştırıldığında RRT alan hastaların almayan hastalara oranla mortalitesinin daha yüksek olduğu bulundu. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı.($p<0.001$)

Hiperglisemik olan 157 hastadan 65’i (%41.4) eksitus oldu. Hastaların glisemik durumu ve mortalite ile ilişkisi araştırıldığında; hiperglisemisi olan hastaların normoglisemik olanlara oranla mortalitesinin istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek olduğu tespit edildi. ($P=0.03$)

Hipoglisemik olan 31 hastadan 18’i (%58,1) eksitus oldu. Hipoglisemi ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde hipoglisemik hastaların normoglisemik olanlara göre mortalitesinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu tespit edildi.($p=0.004$)

PRISM skoru ve mortalite arasındaki ilişkiyi incelediğimizde eksitus olan hastaların PRISM ortalama değeri 26.1 ± 9.8 yaşayan hastaların PRISM ortalama değeri 15.2 ± 7.2 olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi. ($p<0.001$)

Pozitif inotrop destek alan 273 hastanın 130’u (%47.6) eksitus oldu. Pozitif inotrop destek almanın mortalite üzerine olan etkisi araştırıldığında pozitif inotrop destek alan n hastaların almayanlara oranla mortalitesinin daha yüksek olduğu tespit edildi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. ($P<0.001$)

Mortaliteye etkili olduğunu düşündüğümüz ve istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde ettiğimiz parametreleri lojistik regresyon analizi ile birlikte değerlendirdiğimizde;, PRISM için $P<0,001$, kan transfüzyonu için $p:0.18$, Pozitif inotrop destek için $P=0,004$, RRT için $p=0.03$ Hiperglisemi için $P= 0,025$ Hipoglisemi için $P= 0,03$ olarak tespit

edildi. Lojistik regresyon analizi sonucunda PRISM skoru, pozitif inotrop destek alma, RRT, hipoglisemi ve hipergliseminin mortaliteyi artırdığını tespit ettik (P<0,05).

Tablo 17 Mortaliteye etkili faktorlerin lojistik regresyon ile değerlendirilmesi

	p	OR	% 95,0 CI*	
			alt	Üst
PRİSMS KORU	< 0,001	0,858	0,830	0,888
Kan Transfüzyonu	0,18	1,578	0,8	3.1
Pozitif İnotrop	0,004	2,295	1,305	4,033
Hiperglisemi	0,025	1.61	1.06	2.45
RRT	0,003	5,531	1,1	18.37
Hipoglisemi	0,03	3.16	1.47	6.78

8.TARTIŞMA

Mekanik ventilasyon YB hastaları için sıklıkla kullanılan tedavi yöntemlerinden biridir ve sıklığı merkezin kabul ettiği hasta profiline göre değişmektedir. Mekanik ventilatör tedavisi uygulama sıklığı en yüksek olan merkezlerin kardiyak cerrahi sonrası hasta kabul eden merkezler olduğu bilinmektedir. Literatürde YB hastalarında MV uygulama sıklığı için %18- 80 arasında değişen oranları görmek mümkündür (1,23,52). Robinder ve ark. ÇYBÜ’de MV uygulama sıklığı %30 (54), Principi ve ark. ise(55) %39 olarak bildirmişlerdir. Özdemir ve ark.’nın yaptığı çalışmada MV uygulama sıklığı %40,9 (1), Kendirli ve ark.’nın yaptığı çalışmada %18.1,(56) Poyrazoğlu ve ark.’nın yaptığı çalışmada %24.1 (57) olarak bildirilmiştir. Strauss ve ark.’nın erişkin hastalarda yaptığı çalışmada YB’a yatan hastalara MV uygulama sıklığını %39 olarak belirtmişlerdir (1,55). Bizim çalışmamızda MV uygulama sıklığı %39 olarak saptandı.

Literatürde çocuk hastalarda en sık MV nedeni olarak solunum yetmezliği bildirilmektedir. (23,53,85-88). Ülkemizden Kendirli ve ark.’nın (56) yaptığı çalışmada solunum yetersizliğine bağlı MV sıklığı %64 iken, Özdemir ve ark.’nın çalışmasında bu oran %47 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada hastaların %14’ü kardiyovasküler yetersizlik nedeniyle, %21’i MSS hastalıklarına bağlı solunum baskılanması nedeniyle, %17’si de güvenli hava yolunun sağlanması amacı ile MV tedavi aldığı bildirilmiştir(1). Farias ve ark.’nın çalışmalarında çocukların %75’ine akut solunum yetersizliği nedeniyle MV başlandığını bildirmişlerdir(58). Ramirez ve ark.’nın İspanya’da yaptığı çalışmada akut solunum yetersizliği (%46,5) en sık MV nedeni olarak bildirilmiştir (59). Bizim çalışmamızda en sık MV nedenleri sırasıyla solunum yetersizliği(%54,5) koma-mental durum değişikliği (%24,1) ve postoperatif havayolu güvenliği (%9) idi.

Farias ve ark.’nın 7 ülkeyi kapsayan çalışmasında MV desteği verilen çocukların %16’sında işlevsel durumu bozan kronik hastalık olduğu saptanırken, Andersen ve ark.’nın çalışmasında bu oran %44 olarak saptanmıştır(58,60) Poyrazoğlu ve ark. çalışmalarında YB’a yatan hastalara en sık eşlik eden kronik hastalığın nörolojik hastalıklar (%34,7) olduğunu belirtmişlerdir (57) Çalışmamızda MV uygulanan hastaların %61,7’sinde işlevsel fonksiyonları etkileyen kronik hastalık bulunduğu belirlendi. En sık gözlenen kronik hastalıklar sıklık sırasına göre nörolojik hastalıklar (%33.8) konjenital kalp hastalıkları (%20.7) ve maligniteler (%11.7) idi.

Mekanik ventilasyon, hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemi olmasına rağmen, yüksek pozitif basınç uygulanması (pnömotoraks, akut akciğer hasarı, kronik akciğer hastalığı), yüksek volümle ventilasyon (pnömotoraks, kronik akciğer hastalığı) ve entübasyona (geçici hipoksemi, trakeal stenoz, selektif entübasyona bağlı atelektazi) bağlı komplikasyonlar görülebilmektedir (61-62) İspanya’da Ramirez ve ark. yaptıkları çok merkezli çalışmada MV uygulanan hastaların %8,1’inde pnömotoraks, %17,4’ünde VİP görüldüğünü bildirmişlerdir (59). Wang ve ark. (63) çalışmalarında MV uygulama sıklığını %31,9 ve pnömotoraks sıklığını %50, atelektazi sıklığını %13.8 ve VİP sıklığını %13.8 olarak bildirmişlerdir. Kendirli ve ark.’nın (63) çalışmalarında MV komplikasyonu olarak atelektazi %26,3 , VİP %17,5 , pnömotoraks %13,1 , kanama %5,4, trakeal ödem %4,3 ve kronik akciğer hastalığı %2,1 sıklıkta bildirilmiştir. Özdemir ve ark.’nın çalışmalarında %70 oranda VİP geliştiğini bildirmişlerdir. Ventilator ilişkili pnömoni’nin sık görülmesinin nedenini ÇYBÜ’sinin yeni açılmış olması ve görev yapan ekibin yeterli deneyime sahip olmamasına bağlı olarak endotrakeal aspirasyon ile hava yolundan salgıların uzaklaştırılması sırasında mikroorganizma bulaşının artması ve gerçek VİP ile hava yolu kolonizasyonu ayrımının yeterli düzeyde yapılamamış olmasına a bağlamışlardır. Ünitemizden yapılan çalışmada Aşılıoğlu ve ark. MV komplikasyonunu %33.8 olarak saptamış ve en sık atelektazi, ikinci sıklıkta VİP bildirmişlerdir(65). Bizim çalışmamızda ise hastaların %38.9 unda MV komplikasyonu geliştiğini tespit ettik. En sık görülen komplikasyon atelektazi, ikinci sıklıkta VİP idi .

Ulusal nazokomial enfeksiyon gözetim sistemi (NNIS)’nden 2004 yılında yayınlanan raporda VİP hızı ortalama 6/1000 ventilatör günüdür.(66) .Çocuk yoğun bakım ünitesindeki HE sıklığını araştıran çalışmada Gülümser ve ark. VİP hızını 15.6/1000 ventilatör günü olarak saptanmış (67), ülkemizden Şevketoğlu ve ark.’nın yaptığı çalışmada VİP hızı 4.53/1000 ventilatör günü olarak bulunmuştur (68), Bizim çalışmamızdaki VİP hızı 14.1/1000 ventilatör günü olarak saptanmış olup yüksektir. Ünitimizde VİP hızının yüksek oluşu reentübasyon oranının fazla olması, non-invaziv ventilasyon uygulamasındaki azlık, sedasyon süreleri,hemşire başına düşen hasta sayısının önerilenin üstünde olmasına ve ayrıca gerçek VİP ile hava yolu kolonizasyonu ayrımının yeterli düzeyde yapılamamış olmasına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Mekanik Ventilasyon uygulanan hastalar HE enfeksiyonu gelişimi açısından invaziv girişimlerin sıklığı nedeniyle risk altındadır. Aynı zamanda geniş spektrumlu yoğun antibiyotik tedavisi altında olmaları nedeni ile gelişen enfeksiyonlar dirençli mikroorganizmalar tarafından oluşturulmaktadır (69). Raymond ve ark. çalışmalarında HE sıklığını %23,6 olarak bildirmişlerdir (70). Yoloğlu ve ark.'nın erişkin YB hastalarında yaptığı çalışmada ise HE %33 olarak belirtilmiştir (71). Gireu ve ark. YB'da kalış süresinin HE gelişimi için önemli risk faktörü olduğunu belirtmişler ve çalışmalarında YB'da 48 saatten fazla süre ile takip edilen hastalarda enfeksiyon gelişimi öncesinde YB'da kalış süresini ortalama $8,7 \pm 6,8$ gün olarak bulmuşlar ve HE oranını %14,6 olarak vermişlerdir (72). Çalışmamızda MV'de izlediğimiz hastalarda HE sıklığını % 49.5 olarak tespit ettik. Hastane enfeksiyonu sıklığımızın literatüre göre yüksek olmasının nedeni olarak bu konuda yapılan çalışmaların YB'a yatırılan tüm olguları kapsamaması ve MV yapılan olguların enfeksiyona daha duyarlı olmasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Yoğun bakım servislerinde HE etkeni olarak en sık gram negatif basiller görülmektedir. Alvarez ve ark.'nın İspanya'da 30 erişkin YBÜ'sinde 16.216 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada en sık görülen HE etkeninin %26,3 oranla *P. aeruginosa* olduğu söylenmiştir (73). Ülkemizden yapılan Sızlan ve ark.'nın çalışmasında en sık saptanan HE etkeninin %19,6 sıklıkla *P. aeruginosa* olduğu bildirilmiştir (74). Kliniğimizden yapılan iki çalışmada da ÇYBÜ hastane enfeksiyonundan en sık sorumlu patojen *P. aeruginosa* olarak tespit edilmiştir (65,67). Çalışmamızda MV uygulanan çocuklarda ÇYB da izlenen tüm hastalardan farklı olarak HE etkeni olarak en sık (%49.8) stafilokok suşlarını tespit ettik.

Farias J.A ve ark. çalışmalarında plansız ekstübasyon insidansını %4 olduğunu saptamışlar ve bu oranın daha önce yapılmış çalışmalarla benzer (%3-13) olduğunu bildirmişlerdir (58,59,75,76). Ayrıca birçok çocuk çalışmasında ekstübasyon başarısızlık oranının %2,7 ile 22 arasında değiştiği bildirilmiştir (77,78). Çalışmamızda plansız ekstübasyon oranı %14.4 , ekstübasyon başarısızlık oranı %14.8 olarak saptandı..

Çalışmamızda hastalarımızın ÇYB'da kalış sürelerinin ortanca değeri 12 gün, ventilatörde kalış süresi ortanca değeri 8 gün (1-320) olup oldukça uzun olduğunu gördük. Trakeostomili hastaların ÇYB ve MV de kalış süresini artırdığını tespit ettik.

Yoğun bakım hastalarında eşlik eden kronik hastalık varlığının mortaliteye ve morbiditeye etkili olduğu ve hastanede kalış süresini uzattığı bilinmektedir (79). Çalışmamızda kronik hastalık varlığının YB'da kalış süresine etkisi araştırıldığında kronik hastalığı olanların olmayanlara göre YB'da daha uzun süre kaldığı tespit edildi. Stambouly ve ark.'nın ABD'de yaptığı bir çalışmada komplikasyon gelişen hastaların YB'da kalma süreleri ve mortalite oranlarının komplikasyon gelişmeyen hastalara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (80). Çalışmamızda MV Komplikasyonu gözlenen hastaların entübasyon ve YB'da kalış süreleri gelişmeyen hastalara göre anlamlı olarak uzun saptandı ($p<0,001$).

Tıp bilimindeki gelişmeler ÇYBÜ'lerinde birçok kritik hastanın yaşamasını sağlamaktadır. Ancak bu durum hastaların bir kısmının uzun dönem YB'da kalıp MV desteği alması gereksinimini doğurmaktadır. Ülkemizde evde bakım ve ventilasyon imkanlarının yeterli olmaması ve YB haricinde terminal hasta bakım odalarının olmaması nedeniyle hastaların ÇYBÜ'deki kalış sürelerini uzamaktadır. Uzun ÇYBÜ izlemi hasta kapasitesini sınırlanmakta ve yüksek maliyetlere neden olmaktadır (81,82) Avrupanın farklı ülkelerinde ventilatör bağımlı kişi prevalansının 100000'de 2 ile 30 arasında değiştiği ve kronik MV ihtiyacı olan hasta sayısının yıldan yıla giderek arttığı bildirilmektedir(83). Palfrey ve ark. Massachusetts'te 1987 yılında 41, 1990 yılında 70 çocuğun kronik MV desteği aldığını belirlerken, Robert ve ark. 2005 yılında aynı bölgede 197 çocuğun kronik MV desteği aldığını ve kronik MV ihtiyacı gösteren hasta sayısının aynı bölgede 15 yıl içerisinde 3 kat arttığını saptamışlardır (84). Çalışmamızda 3 yıllık sürede 49 (%11.4) hastanın kronik MV desteğine ihtiyaç duyduğu saptandı.

Çocuk yoğun bakım birimlerinde izlenen çocukların genel durumlarının kötü olması ve hastalıklarının ağır seyirli olması yanında, MV'nin beraberinde getirdiği riskler nedeni ile genel olarak ölüm hızları yüksektir (56,80,88). Yoğun bakım mortalite oranı erişkinlerde %17 - %36,2 arasında değişirken çocuklarda %4,7 - %19 arasında oranlar bildirilmektedir. Farias ve ark. 7 ülkeyi kapsayan çalışmalarında mortalite oranını yaklaşık %15 saptamışlar ve MV desteği alan hastaların sağ kalımı üzerinde yalnızca ÇYBÜ'nin fiziksel ve personel özelliklerinin değil, MV öncesi faktörlerin de (immün yetmezlik, multipl konjenital anomaliler, malignensiler) etkili olduğunu bildirmişlerdir (58). Nipshagen ve ark. YB'a kabul edilen tüm hastaları içeren çalışmalarında mortalite oranını %5,7 olarak saptamışlardır (89). Folafoluwa ve ark. ise

A.B.D’de YB’a yatışı yapılan tüm hastaları değerlendirmişler ve mortalite oranını %3,1 olarak bildirmişlerdir (90). Özdemir ve ark.’nın çalışmasında YB’da yatan hastaların ölüm oranı %22,6 iken, MV tedavisi alan hastaların ölüm oranı %55,3 olarak bildirilmişlerdir (1). Tullu ve ark.’nın (85) MV ile izledikleri çocukların %47’si ölümlerini, Kendirli ve ark.’nın çalışmasında (64) MV tedavisi alan hastalarının %58,3’ünün öldüğünü bildirmişlerdir. Fernandez ve ark.’nın ÇYBÜ’de yaptıkları çalışmada ise MV uygulanan hasta sıklığını %61,1 olarak vermişler ve bu hastaların tamamının eksitus olduğunu bildirmişlerdir (91). Bizim çalışmamızda MV uygulanan hastalarda mortalite oranı %36,4 olup aynı dönemde ÇYB’a yatan tüm hastaların mortalitesinden (%15,1) yüksekti.

İşlevsel durum bozukluğuna neden olan kronik hastalığı bulunan hastaların %35,3’ünün eks olduğu belirlendi işlevsel durum bozukluğu ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Mekanik ventilasyon süresince sedasyon uygulanmasının MV süresi ve ayırma üzerine olan etkisini araştıran çok sayıda erişkin çalışması vardır. Kress ve ark. çalışmalarında hastaların sedasyonunu keserek toleranslarını değerlendirmişler ve tolere edemeyen hastalara yarı dozda tekrar sedasyona başlamışlardır. Çalışmanın sonunda tedavi grubunda MV süresinin 2 gün, YBÜ’nde geçen sürenin ise 3 gün daha kısa olduğunu saptamışlardır (92). Kollef ve ark.’nın çalışmasında sürekli sedasyon alan hastalarda MV süresi, bolus ya da hiç sedasyon almayan hastalara göre anlamlı olarak uzun saptanmıştır (93). Uluslararası Mekanik Ventilasyon Çalışma Grubu tarafından 20 ülkede yapılan çalışmada ise 12 saatten fazla MV desteği alan 5183 hastanın verileri prospektif olarak toplanmış ve %68 hastanın MV sırasında sedasyon aldığı saptanmıştır. Hastaların sedasyon aldığı ortanca gün sayısının 3 gün olduğu tespit edilmiş ve bu sürenin daha uzun MV, ve YB’da kalma süresi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (94). Twite ve ark. çalışmasında ÇYBÜ’lerinde sedasyon alan çocukları Bispektral İndeks (BIS) monitor ile elektroensefalografik olarak değerlendirmişler ve %27’sinin derin genel anestezi düzeyinde sedasyon aldığını tespit etmişlerdir (95). Derin sedasyon uygulanan çocukların uyanıklığının geciktiği ve bunun sonucunda da ventilatörden ayırma, MV ve YB süresinin uzadığı bildirilmektedir. Çalışmamızda hastaların %73,8’inin sedatif ajanlar, %75,9’unun analjezik ajanlar aldığı, %13,9’unun ise herhangi bir medikasyon almadığı belirlendi. Sedasyon alan hastaların entübasyon ve

YB'da kalma sürelerinin sedasyon almayan hastalara göre anlamlı olarak uzun olduğunu saptandı.

ÇYBÜ'lerde mortaliteyi tahmin etmede 14 fizyolojik değişkenden oluşan PRISM skoru yaygın kullanılmaktadır. Bu skorlama sisteminin mortaliteyi tahmin etmedeki güvenilirliği yapılan çalışmalarla desteklenmiştir. (96,97,98). Marcin ve ark.'nın ÇYBÜ'de yaptıkları bir çalışma ölüm olasılığı tahmininin, tıbbi müdahaleleri, tedavi planlarını ve hasta prognozunu etkileyebileceğini ortaya koymuştur (99). Gemke ve ark. PRISM skoru ile mortalite arasında güçlü ilişki olduğunu söylemişlerdir(97,98). PRISM skorunun 13-15'den büyük olmasının mortaliteyi tahmin etmede güvenilir bir parametre olduğu bildirilmiştir(100,101). Keulen ve ark. da PRISM skorunun pediatrik mortaliteyi tahmin edebilmek için iyi bir gösterge olduğunu savunmuşlardır(102). Yogaraj ve ark.'nın yaptığı çalışmada PRISM skoru ile kan kültür pozitifliği arasında ilişki bulunmuş(62). Çalışmada PRISM skoru 15'in üzerinde olan hastaların %78,4'ünün öldüğü tespit edildi.

Çalışmamızda ölen hastaların PRISM ortanca değeri 26 (6-57) olup yaşayan hastaların PRISM ortanca değerine 14 (0-39) göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksekti .

Akut renal yetmezlik kritik hastalığı olan çocuklarda sık görülen ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiş klinik durumlardan biridir (103). Bu hastalarda gelişen renal yetmezliklerin çoğu sekonder renal yetmezlik grubundadır (104,106). Son yıllarda RRT'lerinin gelişmesi ile renal yetmezliğin mortalite üzerindeki etkisi azalmaya başlamıştır ancak bu grupta mortalite halen yüksek seyretmektedir (105). Smoyer ve ark. çalışmalarında RRT ihtiyacı olan hastalarda mortalite oranını %50 olarak bildirmişlerdir (106). Hayes ve ark.'nın çalışmasında RRT uygulanan hastalarda mortalite oranını %45,7 olarak belirtilmiştir (107). Fernandez ve ark.'nın yaptığı çalışmada RRT alan hastaların mortalitesinin %32 olduğunu söylemiştir (101). Çalışmamızda RRT uygulanan hastaların mortalite oranını %84.6 olarak tespit ettik.

Yapılan çalışmalarda kritik hasta çocuklarda serum glikoz düzeyinin yükselmesinin kötü prognoz ile ilişkili olduğu mortalite ve morbiditeyi artırdığı gösterilmiştir (108,109). Hirshberg ve ark.'nın ÇYB hastalarında yaptığı çalışmada hipergliseminin mortaliteyi artırdığını belirtmişlerdir. Aynı çalışmada hiperglisemi sıklığını %49,2 olarak bulmuşlar ve yaş küçüldükçe serum glukoz düzeyinde

dengesizliğinin arttığını tespit etmişlerdir (110). Whitcomb ve ark.'nın yetişkinlerde yaptığı çok merkezli 2713 hastayı içeren çalışmasında hiperglisemi sıklığını %27,4 olarak bildirmişlerdir. (111). Yung ve ark.'nın ÇYBÜ'de yaptığı çalışmada hipergliseminin mortalite üzerinde artırıcı etkisi olduğunu belirtmişlerdir .Bu çalışmada hiperglisemik hastaların mortalitesi %33 olarak verilmiştir(112). Yates ve ark. uzun süren hipergliseminin YB hastalarının mortalitesini daha çok arttığını söylemişlerdir (113). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hiperglisemik hastaların normoglisemiklere oranla mortalitesinin anlamlı derecede yüksek olduğu tespit ettik.

Yayınlarda glikoz metabolizması bozukluklarından hipergliseminin yanı sıra hipogliseminin de mortalite ile olan ilişkisi üzerinde durulmaktadır. Anand ve ark. ve Sunehag ve ark.'nın ÇYBÜ'de yaptıkları iki farklı çalışmada ağır metabolik bozukluğu olan YB hastalarında hipogliseminin meydana gelebileceğini söylemişler ve erişkinlere göre hipoglisemik çocukların daha fazla mortalite riskine sahip olduğunu belirtmişlerdir (114,115). Krinsley ve ark.'nın erişkin YBÜ'de yaptığı çalışmada hipogliseminin, özellikle de şiddetli hipogliseminin (<40mg/dl) mortalite ile direkt ilişkili olduğunu söylemişlerdir. Şiddetli hipoglisemisi olan hastaların mortalite sıklığını %39,5 olarak vermişlerdir (116). Hirshberg ve ark.'nın YB hastalarının glikoz değişkenliği üzerinde yaptığı çalışmada hiperglisemi tedavileri sırasında insulin tedavisine bağlı olarak hipoglisemi oluşabileceğini ancak insulin tedavisi sonrası oluşan hipogliseminin mortalite üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığını savunmuşlardır. Hipogliseminin sıklığını ise %9,7 olarak belirtmişlerdir (110). Çalışmamızda hipoglisemi sıklığını %7.2 ve hipoglisemisi olan hastaların mortalite oranını %58.1 olarak tespit ettik.

Doku oksijenasyonu ve mikrosirkülasyonun bozulması çoklu organ yetmezliğine yol açarak YB hastalarının mortalitesi artmaktadır (117,118). Yapılan çalışmalar pozitif inotrop destek ihtiyacı olan hastaların mortalitesinin daha yüksek olduğunu göstermektedir (117,118,119). Abraham ve ark. çok merkezli bir çalışmada pozitif inotrop desteğe ihtiyacı olan hastaların mortalitesini %26 olarak vermişler ve bu hastaların mortalitesinin almayanlara oranla daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (117). Krishnan ve ark. çocuk hastalarda yapmış oldukları çalışmada pozitif inotropik destek ihtiyacı olan hastaların mortalitesinin %37,6 olduğunu belirtmiş ancak mortalite üzerine etkili olan diğer faktörlerle (DİK, MOY, MV ihtiyacı) ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamışlardır (120). Çalışmamızda pozitif inotropik destek ihtiyacı olan

hastaların mortalitesini %47.6 olarak bulduk ve pozitif inotropik destek ihtiyacı olan hastaların mortalitesinin olmyanlara oranla daha yüksek olduğunu tespit ettik.

Literatürde MV uygulana çocuk hastaların mortalitesi üzerine etkili risk faktörlerinin multivaryant analiz ile değerlendirildiği tek çalışma yine ünitemizden Aşılıoğlu ve ark. yaptığı çalışma idi (65). Bunun yanısıra ÇYBÜ' de izlenen bazı hasta gruplarında mortaliteyi etkileyen risk faktörlerini birlikte değerlendiren çalışmalar mevcuttur. Fernandez ve ark. RRT gerektiren 53 ÇYB hastasında mortaliteye etkili faktörleri lojistik regresyon analizi ile incelediklerinde PRISM skoru , MOY ve düşük kan basıncının'nın mortalite üzerinde anlamlı etkisinin olduğunu tespit etmişlerdir (101). Yung ve ark.'nın ÇYB'da hiperglisemi sıklığını ve mortaliteye etkisini araştırdıkları çalışmalarında hiperglisemi erkek cinsiyet, PIM2 skoru ve acil servisten yoğun bakıma yatış multivaryant analizi ile değerlendirildiğinde hiperglisemi ve PİM2 skorunun mortalite üzerinde etkili olduğunu bulmuşlardır (112). Robinder ve ark. ÇYB'da sepsis ve septik şok tanısıyla izledikleri 218 hastada mortalite ile DİK skoru ilişkisini araştırmışlar ve yaş, DİK skoru , pozitif inotrop skoru ve PRISM skorunun mortaliteye ilişkisini birlikte değerlendirildiğinde PRISM ve DİK skoru ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulmuşlardır(122) Biz çalışmamızda ÇYB'da MV uygulanan hastaların mortalitesini etkileyen faktörleri multivaryant analizle araştırdık ve PRISM skoru, pozitif inotrop destek alma, RRT, hipoglisemi ve hipergliseyi motalite ile ilişli bulduk.

9. SONUÇLAR

1. Çalışmaya alınan 413 hastanın 229'u (%53.1) erkek (E), 202'si (%46.9) kız (K) olarak tespit edildi.
2. Olguların ortanca tanı yaşı 15 ay (1 -228) olup, hastaların 232'si (%53.8) Samsun ve ilçelerinden, 199'u (%46.2) civar illerden başvurmuştu.
3. Çalışmamızda MV uygulama sıklığı %39 olarak tespit edildi.
4. Hastaların yoğun bakıma en sık yatış nedeni (189 hasta, %43,9) solunum sistemi hastalıkları idi.
5. Çalışmaya aldığımız hastaların 266'sında (%61.7) YB yatışları esnasında eşlik eden kronik hastalığı vardı. En sık eşlik eden kronik hastalık olarak 90 hastada, (%33.8) nörolojik hastalıklar tespit edildi.
6. Hastaların ventilatörde kalış süresi ortanca değeri 8 gün (1-320) olarak bulundu.
7. Hastaların 168' inde (%38.9) MV'a bağlı komplikasyon geliştiği tespit edildi. En sık karşılaşılan komplikasyon 116 hastada (%25) atelektazi olarak saptandı.
8. Hastaların 219'unda (%50.8) hastane enfeksiyonu saptandı. Enfeksiyon etkeni olarak en sık saptanan mikroorganizma 109 hastada, (%49.9) stafilokok suşları idi.
9. Çocuk YBÜ'mizin kaba mortalitesi %15.1 olarak tespit edildi. Mekanik ventilatör ihtiyacı olan 431 hastanın 157'si (%36.4) eksitus oldu. Mekanik ventilatör ihtiyacı olan hastaların mortalitesinin olmayanlara oranla daha yüksek olduğu tespit edildi.
10. Çalışmaya alınan hastaların 26'sının (%6,0) RRT aldığı tespit edildi. Renal replasman tedavisi alan hastaların almayanlara oranla daha fazla eksitus olduğu bulundu.
11. Yüksek PIRSM skoru olan hastaların düşük PRISM skorlu hastalara göre mortalitesinin yüksek olduğu tespit edildi.
12. Hiperglisemisi olan 157 hastadan 65'i (%41.4) eksitus oldu. Hiperglisemik hastaların normoglisemik hastalara göre mortalitesinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu tespit edildi.
13. Hipoglisemik olan 31 hastadan 18'i (%58.1) eksitus oldu. Hipoglisemik hastaların normoglisemik hastalara göre mortalitesinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu tespit edildi.
14. Pozitif inotrop destek alan 273 hastanın 130'u (%47.6) eksitus oldu. Pozitif inotrop destek ihtiyacı olan hastaların almayan hastalara oranla mortalitesinin daha yüksek

olduğu tespit edildi.

15. Mortaliteye etkili olarak bulunan parametreler lojistik regresyon analizi ile birlikte değerlendirildiğinde PRISM skoru, pozitif inotrop destek ihtiyacı olmak, hipoglisemi, hiperglisemi ve RRT ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit ettik.

Sonuç olarak mekanik ventilasyon, ocuk yoğun bakım unitelerinin vazgeçilmez bir tedavi yontemi olmakla birlikte, beraberinde hastalık ve olum oranında artış riskini getirmektedir.

10.KAYNAKLAR:

1. **Özdemir H, Kantar A, Coşkun E ve ark.** Yeni açılan çocuk yoğun bakım birimimizdeki mekanik ventilasyon uygulamalarımızın ilk sonuçları Türk pediatri arşivi 2008;43:99-101
2. **T. F. Köroğlu, Y.Topçu** Türkiye'deki pediatrik yoğun bakım ünitelerinde mekanik ventilasyon uygulamalarının değerlendirilmesi p.10
3. **Baker AB.** Artificial respiration, the history of an idea. Med Hist 1971;15:336-51
4. **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
5. **Engstrom CG.** Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engstrom universal respirator. Br Med J 1954;2:665-69
6. **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
7. **Lands LC.** Applying physiology to conventional mechanical ventilation. Pediatr Respir Rev 2006;7:33-36
8. **Pilbeam SP, Cairo JM.** Mechanical Ventilation Physiological and Clinical Applications. St Louis: Elsevier; 2006
9. **Lumb AB.** Nunn's Applied Respiratory Physiology. 6th ed: Elsevier; 2005
10. **Demirkol D** Mekanik Ventilasyonda Solunum Mekanikleri. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve uygulamalar. İstanbul: İstanbul Medikal & Çapa; 2008. p. 331-39
11. **Karaböcüoğlu M.** Pulmoner fizyoloji ve tanımlar. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Pediatrik Mekanik Ventilasyon. Ankara : İstanbul Çağdaş Medikal & Çapa; 2003. p. 12-14
12. World Health Organisation. Make every mother and child count. World Health Report 2005. Genava 2005
13. T.C. Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü, Başkent Üniversitesi, Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkililik Projesi; Hastalık Yüğü Final Raporu. Aralık 2004:168
14. **Flori HR, Glidden DV, Rutherford GW.** Pediatric Acute Lung Injury Prospective Evaluation of Risk Factors Associated with Mortality. Am J Respir Crit Care Med 2005;171:995-1001
15. **Karaböcüoğlu M.** Mekanik ventilasyon endikasyonları. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Pediatrik Mekanik Ventilasyon. Ankara : İstanbul Çağdaş Medikal & Çapa; 2003. p. 41
16. **Karaböcüoğlu M.** Mekanik ventilasyon endikasyonları. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Pediatrik Mekanik Ventilasyon. Ankara : İstanbul Çağdaş Medikal & Çapa; 2003. p. 35-40

17. **Çıtak A.** Mekanik Ventilasyon Uygulamaları. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve uygulamalar. İstanbul: İstanbul Medikal & Çapa; 2008. p. 331-39
18. **Karaböcüoğlu M.** Mekanik Ventilasyon Yöntemleri. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve uygulamalar. İstanbul: İstanbul Medikal & Çapa; 2008. p. 331-39
19. **Priebe GP, Arnold JH.** High-frequency oscillatory ventilation in pediatric patients. *Respir Care Clin N Am* 2001;4:633-45
20. **Karaböcüoğlu M.** Mekanik ventilasyon etkileri ve komplikasyonları. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). *Pediyatrik Mekanik Ventilasyon*. Ankara : İstanbul Çağdaş Medikal & Çapa; 2003. p. 173-195
21. **Geiger K, Georgieff M, Lutz H. ,et al.** Side effect of positive pressure ventilation on hepatic function and splanchnic circulation. *Int J Clin Monit Comput* 1986;12:103-6
22. **Lain DC, Chaudhary BA, Thorarinsson B, at al.** Auto-PEEP and proximal airway pressures-Need for clarification. *Chest* 1990;97:771-78
23. **Kristensen K, Andersen EA., Andersen MH., et al.:** A three year population based survey of paediatric mechanical ventilation in east Denmark. *Dan Med Bull*, 2002.49:67-69
24. **Yıldızdas D, Yapıcıoğlu H, Yılmaz HL.:** Occurrence of ventilator-associated pneumonia 290 in mechanically ventilated pediatric intensive care patients during stress ulcer prophylaxis with sucralfate, ranitidine, and omeprazole. *J Crit Care*, 2002;17:240-45.
25. **Ben-Abraham R, Efrati O, Mishali D, et al.:** Predictors for mortality after prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery in children. *J Crit Care*, 2002;17:235-239.
26. **Delpont SD., Brisley T:** Aetiology and outcome of severe community-acquired pneumonia in children admitted to paediatric intensive care unit. *S Afr Med J*, 2002;92:907-911.
27. **Braissoulis GC., Venkataraman ST., Vasilopoulos AG., et al.:** Air leaks from the respiratory tract in mechanically ventilated children with respiratory disease. *Pediatr pulmonol*, 2000; 29:127-134.
28. **Kollef MH., Silver P. :** Ventilator-associated pneumonia: an update for clinicians. *Respir Care*. 1995; 40: 1130-5
29. **Elward AM., Warren DK., Fraser VJ.:** Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: risk factors and outcomes. *Pediatrics* 2002;109:758-764.
30. **Stockwell JA.** Nosocomial infections in the pediatric intensive care unit: affecting the impact on safety and outcome. *Pediatr.Crit Care Med* 2007;8:S21-S37.
31. **Mason CM,** Bacterial translocation in the the pathogenesis of pneumonia *Clin Pulm Med* 1994;1:215-22

32. **Dreyfuss D, Saumon G.** Barotrauma is volutrauma but which volume is the one responsible. *Intensive Care Med* 1992;18:139-41
33. **Khilnani P.** Complications of mechanical ventilation. In: Khilnani P (eds). *Practical approach to pediatric intensive care.* New York: Oxford University Press; 2005. p. 293-95
34. **Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB.** Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest* 1997;112:186-92
35. **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
36. **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
37. **Dean Hess.** Ventilator Modes Used in Weaning. *Chest* 2001;120:474-76
38. **Karaböcüoğlu M.** Mekanik Ventilasyondan Ayırma. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). *Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve uygulamalar.* İstanbul: İstanbul Medikal & Çapa; 2008. p. 331-39
39. **Farias JA, Alia I, Esteban A, et al.** Weaning from mechanical ventilation in pediatric intensive care patients. *Intensive Care Med* 1998; 24:1070-1075
40. **Esteban A, Alia I.** Clinical management of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1998;24:999-1008
41. **Öztürk NY.** Mekanik ventilatörden ayırma (=Weaning). In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). *Çocuk Mekanik Ventilasyon.* İstanbul: Çağdaş & Çapa; 2003. p. 241-48
42. **Wright J.** The respiraid rocking bed in poliomyelitis. *Am J Nurs* 1947;47:454-5
43. **Karaböcüoğlu M.** Mekanik ventilatörden ayırma(=Weaning). In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). *Pediyatrik Mekanik Ventilasyon.* Ankara : İstanbul Çağdaş Medikal & Çapa; 2003. p. 241-48
44. **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.
45. **Rumbak MJ, Newton M, Truncala 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.
46. **Trachsel D, Hammer JG. Mini-symposium:** Tracheostomy in children indications for tracheostomy in children. *Paediatr Respir Rev.* 2006; 7: 162-168.
47. **Lee W, Harrison AM, et al.** Indications for tracheotomy in the pediatric intensive care unit population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128:1249-1252.
48. **Karaböcüoğlu M.** Mekanik ventilasyon sırasında sedasyon. In: Karaböcüoğlu M, Köroğlu TF (eds). *Pediyatrik Mekanik Ventilasyon.* Ankara : İstanbul Çağdaş Medikal & Çapa; 2003. p. 211-230

49. **Pollack MM.** PRISM : an updated Pediatric risk of Mortality Score. *Crit Care Med* 1996; 24(5):743-52
50. **Choi KM.** Assessment of the Pediatric Index of Mortality (PIM) and Pediatric risk of Mortality (PRISM) III score for prediction of Mortality in a Pediatric intensive care unit in Hong Kong. *Hong Kong Med J* 01-APR-2005; 11(2): 97-103
51. **Eliotte H, Gitte L, Heather Van D :** Alterations in glucose homeostasis in the pediatric intensive care unit: Hyperglycemia and glucose variability are associated with increased mortality and morbidity. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9:361-366
52. **Esteban A, Antonio A, Frutos F et al.** Characteristics and Outcomes in Adult Patients Receiving Mechanical Ventilation. *JAMA*, 2002; 287. 345-355
53. **Goh AYT, Lum LCS, Chan PWK.** Pediatric intensive care in Kuala Lumpur, Malasia: a developing subspecialty. *J Trop pediatr* 1999;45:362-4
54. **Robinder G, Maskovitz B, Curley M.** Characteristics of Children Intubated and Mechanically Ventilated in 16 PICUs *CHEST* 2009; 136 :765-771
55. **Principi T, Douglas D , Morrison GC, et al.** Complications of mechanical ventilation in the pediatric population *pediatric pulmonology* 2011; 46 (5):452-57
56. **Kendirli T, Derelli E, Özdemir H, ve ark.** Çocuk yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilatörde izlenen hastaların retrospektif değerlendirilmesi; *Gülhane tıp dergisi* 2004;46 (4):287-290
57. **Poyrazoğlu H, Dursun İ, Güneş T, ve ark.** Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine Yatan Olguların Değerlendirilmesi ve Sonuçları *Erciyes Tıp Dergisi* 2008; 30(4):232-237
58. **Farias JA, Frutos F, Esteban A, et al.** What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med* 2004;30:918-25
59. **Ramírez BJ, López-Herce CJ, Modesto AV.** Grupo de Respiratorio de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Prevalence of mechanical ventilation in pediatric intensive care units in Spain. *An Pediatr (Barc)* 2004;61:533-41
60. **Andersen EA, Andersen MH, Buchwald FF, et al.** A three year population based survey of paediatric mechanical ventilation in east Denmark. *Dan Med Bull* 2002;49:67-9
61. **Elward AM, Warren DK, Fraser VJ.** Ventilator-associated pneumonia in pediatric intensive care unit patients: risk factors and outcomes. *Pediatrics* 2002;109:758-64
62. **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
63. **Wang GC, Kao HA, Hwang FY, et al.** Complications in the use of mechanical ventilator in newborns: one year's experience. *Zhonghua Min Gou Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 1991;32:227-32

64. **Kendirli T, Kavaz A, Yalaki Z, ve ark.** Mechanical ventilation in children. Turk J Pediatr 2006;48:323-7.
65. **Aşlıoğlu N, Kot H** Evaluation And Outcome Analysis Of Patients İn Pediatric Intensive Care Türkiye Klinikleri J Pediatr 2011;20(1):10-5
66. **NNIS AJIC special article** 470-485
67. **Gülümser Ö.** Çocuk yoğun bakım ünitesindeki hastane kaynaklı enfeksiyonların irdelenmesi ve risk faktörlerinin belirlenmesi p.68
68. **Şevketoğlu E, Durdu B, Açıkgöz Ö.** [Device-associated nosocomial infection surveillance in a Turkish pediatric intensive care unit]. Turkish Archives of Pediatrics 2010;41(1):13-7.
69. **Vincent JL , Bihari DJ, Suter PM, et al.** The prevalence of nosocomial infection in intensive care unit in Europe: results of the EPIC study. JAMA 1995; 274:639-644
70. **Raymond J, Aujard Y, Berg A, et al.** Nosocomial infections in pediatric patients: A European, multicenter prospective study. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:260-3
71. **Yoloğlu S, Durmaz B, Bayındır Y.** Nosocomial infections and risk factors in intensive care units. Turkey New Microbiol. 2003; 26: 299-303
72. **Gireu E, Stephan F, Novara A, et al.** Risk factors and outcome of nosocomial infections: results of a matched case-control study of ICU patients. Am J Respir Crit Care Med. 1998;157(4 Pt 1):1151-56
73. **Alvarez LF, Pavesi M, Calizay M, et al.** Grupo de Estudio de Bacteriemias en Pacientes Criticos de la SEMICYUC. [Risk and prognostic factors of Pseudomonas aeruginosa bacteremia in critically ill patients]. Med Clin (Barc) 2001;117(19):721-6.
74. **Sızlan A, Döndaröz R, Dakak M ve ark.** Povidon-iyot solüsyonlarının güvenirliliği. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi 2001;8(3):14-17
75. **Marcin JP, Rutan E, Rapetti PM, et al.** Nurse staffing and unplanned extubation in the pediatric intensive care unit. Pediatr Crit Care Med. 2005;6(3):254-7
76. **Betbese AJ, Perez M, Bak E, et al.** A prospective study of unplanned endotracheal extubation in intensive care unit patients. Crit Care Med 1998;26:1180-86
77. **Little LA, Koenig JC, Newth CJL.** Factors affecting accidental extubations in neonatal and pediatric intensive care patients. Crit Care Med 1990;18:163-65
78. **Noizet O, Leclerc F, Riou Y, et al.** Weaning from mechanical ventilation in children (except neonates) Reanim. 2004; 13:21-8
79. **Chastre J, Fagon JY, Trouillet JL.** Diagnosis and treatment of nosocomial pneumonia in patients in intensive care units. Clinical Infectious Diseases 1995;21:226 s.-37 s.
80. **Stambouly JJ, McLaughlin LL, Mandel FS, et al.** Complications of care in a pediatric intensive care unit: a prospective study. Intensive Care Med 1996;22:1098-104

81. **Fraser J, Mok Q, Tasker RC.** Paediatric intensive care unit bed occupancy by chronically ventilated children in England and Scotland. *BMJ* 1997;315:347-48
82. **Fields AI, Rosenblatt A, Pollack MM, et al.** Home care cost-effectiveness for respirator technology-dependent children. *Am J Dis Child* 1991;145:729-33
83. **Ambrosino N, Clini E.** Long-term mechanical ventilation and nutrition. *Respir Med* 2004;98:413-20
84. **Graham RJ, Fleegler EW, Robinson WM.** Chronic Ventilator Need in the Community: A 2005 Pediatric Census of Massachusetts. *Pediatrics* 2007;119:1280-87
85. **Tullu MS, Deshmukh CT, Baveja SM.** Bacterial nosocomial pneumonia in pediatric intensive care unit. *J Postgrad Med* 2000;46: 18-22
86. **Braissoulis GC, Venkataraman ST, Vasilopoulos AG, et al.** Air leaks from the respiratory tract in mechanically ventilated children with respiratory disease. *Pediatr Pulmonol* 2000; 29: 127-34.
87. **Ruza F, Alvarado F, Herruzo R, et al.** Prevention of nosocomial infection in a pediatric intensive care unit (PICU) through the use of selective digestive decontamination. *Eur J Epidemiol* 1998; 14: 719-27.
88. **Yıldızdaş D, Yapıcıoğlu H, Yılmaz HL.** Occurrence of ventilator-associated pneumonia in mechanically ventilated pediatric intensive care patients during stress ulcer prophylaxis with sucralfate, ranitidine, and omeprazole. *J Crit Care* 2002; 17: 240-5.
89. **Nipshagen MD, Poldermen KH, DeVictor D, et al.** Pediatric Intensive care: result of a European survey. *Intensive Care Med* 2002;28:1797-1803
90. **Folafoluwa M, Odetola O, Sarah J, et al.** A national survey of pediatric critical care resources in the United States. *Pediatrics* 2005;115:382-86
91. **Fernandez C, Lopez JH, Flores JC et al.** Prognosis in critically ill children requiring continuous renal replacement therapy *Pediatr Nephrol* 2005 20:1473–1477
92. **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
93. **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
94. **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
95. **Twite M, Zuk J, Gralla J, et al.** Correlation of the Bispectral Index Monitor with the COMFORT scale in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:648-653
96. **Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE.** PRISM III: an updated Pediatric Risk of Mortality score. *Crit Care Med.*1996;24:743-752.

97. **Gemke RJ, Bonsel GJ.** Comparative assessment of pediatric intensive care: a national multi-center study. Pediatric Intensive Care Assessment of Outcome (PICASSO) Study Group. *Crit Care Med.* 1995; 23:238-245.
98. **Gemke RJ, Bonsel GJ, Vught AJ.** Effectiveness and efficiency of a Dutch pediatric intensive care unit: validity and application of the pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med.* 1994; 22:1477-1484.
99. **Marcin JP, Pollack MM, Patel KM.** Prognostication and certainty in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 1999;104:868-73.
100. **De León AL, Romero GG, Valenzuela CA, et al.** Simplified PRISM III score and outcome in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Int.* 2005;47:80-83.
101. **Fernández C, López-Herce J, Flores JC et al.** Prognosis in critically ill children requiring continuous renal replacement therapy. *Pediatr Nephrol.* 2005;20:1473-1477.
102. **Keulen JG, Polderman KH, Gemke Rj** Reliability of PRISM and PIM scores in paediatric intensive Care *Arch Dis Child* 2005;90:211–214.
103. **Andreoli SP** Acute renal failure. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14:183–188
104. **Goldstein SL** Overview of pediatric renal replacement therapy in acute renal failure. *Artif Organs* 2003;27:781–785
105. **Williams DM, Sreedhar SS, Mickell JJ, et al** Acute kidney failure. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:893–900
106. **Smoyer WE, McAdams C, Kaplan BS, et al** Determinants of survival in pediatric continuous hemofiltration. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:1401–1409
107. **Hayes L, Oster R, Tofil NM et al.** Outcomes of critically ill children requiring continuous renal replacement therapy *Journal of Critical Care* 2009;24, 394–400
108. **Krinsley JS.** Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clinic Proc.* 2003;78:1471–1478.
109. **Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, et al:** Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5:329–336
110. **Hirshberg E, Larsen G, Van Duker H et al.** Alterations in glucose homeostasis in the pediatric intensive care unit: Hyperglycemia and glucose variability are associated with increased mortality and morbidity *Pediatr Crit Care Med* 2008 ; 9:361–366
111. **Whitcomb BW , Pradhan EK, Pittas AG et al.** Impact of admission hyperglycemia on hospital mortality in various intensive care unit populations *Crit Care Med* 2005; 33:2772–2777
112. **Yung M, Wilkins B, Norton L. et al.** Glucose control, organ failure, and mortality in pediatric intensive care *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9: 2: 147-152
113. **Yates, Andrew R.** Hyperglycemia is a marker for poor outcome in the postoperative pediatric cardiac patient. *Pediatric critical care medicine* 2006; 4: p:351

114. **Anand KJ, Hansen DD, Hickey PR:** Hormonal/metabolic stress responses in neonates undergoing cardiac surgery. *Anesthesiology* 1990; 73:661–670
115. **Sunehag AL, Haymond MW:** Glucose extremes in newborn infants. *Clin Perinatol* 2002; 29:245–260
116. **Krinsley JS, Grover A,** Severe hypoglycemia in critically ill patients: Risk factors and outcomes *Crit Care Med* 2007 ;35: 2262-2267
117. **Romson JL, Leung JM, Bellows WH, et al:** Effects of dobutamine on hemodynamics and left ventricular performance after cardiopulmonary bypass in cardiac surgical patients. *Anesthesiology* 1999;91:1318-1328
118. **Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C et al.** Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med.*2008 ;36(6):1701-6
119. **Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC , et al.** In-Hospital Mortality in Patients With Acute Decompensated Heart Failure Requiring Intravenous Vasoactive Medications *Journal of the American College of Cardiology* 2005 ;46,1: 57–64
120. **Krishnan J, Morrison W, Simone S, et al.** Implications of thrombocytopenia and platelet course on pediatric intensive care unit outcomes *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9: 502–505
121. **Robinder G, Khemani Robert D, Bart Todd A.** Disseminated intravascular coagulation score is associated with mortality for children with shock *Intensive Care Med* 2008 ; 1280-8