

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**BİR İÇ HASTALIKLARI YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİNDE İNVAZİV MEKANİK
VENTİLASYON UYGULANAN HASTALARIN
EPİDEMİYOLOJİSİ**

**İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ
Dr. EMRE YAŞAR**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. MELDA TÜRKOĞLU**

ANKARA – 2016

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**BİR İÇ HASTALIKLARI YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİNDE İNVAZİV MEKANİK
VENTİLASYON UYGULANAN HASTALARIN
EPİDEMİYOLOJİSİ**

**İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ
Dr. EMRE YAŞAR**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. MELDA TÜRKOĞLU**

ANKARA – 2016

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi aldığım İç hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki eğitim sürecinde her konuda bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan beraber çalışmaktan her zaman gurur duyacağım başta Anabilim Dalı Başkanı'mız sayın Prof. Dr. Musa Bali olmak üzere tüm saygıdeğer hocalarıma,

Uzmanlık eğitimi boyunca ilminden faydalandığım, yanında çalışmaktan onur duyduğum Yoğun Bakım Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Gülbin Aygencel'e

Uzmanlık tezimin her aşamasında bana yol gösteren, çalışmanın planlanmasında, yürütülmesinde ve sonuçlandırılmasında sonsuz sabrıyla ve teşvik ediciliği ile desteğini sürdüren, birlikte çalışmaktan onur duyduğum tez danışman hocam Doç. Dr. Melda Türkoğlu'na,

Asistanlığım boyunca beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, yoğun bakım arşivinin oluşmasına katkıda bulunan ve beraber çalıştığım tüm hemşire, sekreter, personel arkadaşlarıma,

Veri girişi ve istatistik aşamasında yardımlarını esirgemeyen Halk Sağlığı Anabilim Dalı'ndan Araştırma Görevlisi sevgili arkadaşım Dr. Mehmet Ali Dündar'a,

Bu günlere gelmemde en büyük pay sahibi her zaman yanımda olduklarını derinden hissettiğim bana olan desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen canım aileme,

İçtenlikle teşekkür ederim
Dr. Emre Yaşar
Ankara 2016

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	v
KISALTMALAR	vi
ÖZET	viii
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Genel endikasyonlar	3
2.2. İnvaziv Olmayan Mekanik Ventilasyon	7
2.2.1. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon endikasyonları	8
2.2.2. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon kontrendikasyonları	10
2.3. İnvaziv mekanik ventilasyon	11
2.3.1. İnvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları.....	11
2.4. Temel mekanik ventilasyon modları.....	14
2.4.1. Asist kontrollü ventilasyon (ACV)	14
2.4.2. Basınç kontrollü ventilasyon (PCV)	15
2.4.3. Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV)	16
2.4.4. Aralıklı zorunlu ventilasyon (IMV).....	16
2.4.5. Basınç destekli ventilasyon (PSV).....	16
2.5. Temel mekanik ventilasyon parametreleri.....	17
2.5.1. Tidal volüm	17
2.5.2. Solunum sayısı (frekans)	18
2.5.3. Ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP).....	18
2.5.4. İnspire Edilen Havadaki Oksijenin Fraksiyonu (FiO ₂)	19
2.5.5. İnspiratuar akım hızı (IFR)	20
2.5.6. İnspirasyon dalga formu	20
2.5.7. Tetikleme mekanizması (Triger)	21
2.5.8. İnspiryum-ekspiryum oranı (I/E)	21

2.6.	Mekanik ventilasyonda monitorizasyon.....	22
2.6.1.	Proksimal hava yolu basınçları.....	22
2.6.1.1.	İnspirasyon sonu tepe basıncı.....	22
2.6.1.2.	İnpirasyon sonu plato basıncı	23
2.6.2.	Torasik kompliyans	23
2.6.3.	Havayolu direnci (R_{insp}).....	24
2.7.	Mekanik ventilasyon komplikasyonları.....	24
2.7.1.	Endotrakeal entübasyon ile ilgili komplikasyonlar	25
2.7.2.	Trakeostomi ile ilgili komplikasyonlar.....	26
2.7.3.	Solunum sistemi ile ilgili komplikasyonlar	26
2.7.3.1.	Ventilatör ilişkili pnömoni.....	27
2.7.3.2.	Aspirasyon.....	28
2.7.3.3.	Solunum kaslarında fonksiyon bozukluğu	28
2.7.3.4.	Solunumsal alkaloz.....	29
2.7.3.5.	Barotravma	29
2.7.3.6.	Volütravma	29
2.7.3.7.	Oto-PEEP	30
2.7.4.	Diğer komplikasyonlar	30
2.7.4.1.	Hemodinamik komplikasyonlar	30
2.7.4.2.	Nörolojik komplikasyonlar	31
2.7.4.3.	Renal komplikasyonlar.....	31
2.7.4.4.	Gastrointestinal komplikasyonlar	32
2.8.	Mekanik ventilatörden ayırma süreci (<i>weaning</i>).....	35
2.8.1.	Mekanik ventilatörden ayırma protokolleri.....	38
2.8.1.1.	T-tüp ile spontan solunum denenmesi	38
2.8.1.2.	Basınç Destekli Ventilasyon	39
2.8.1.3.	Senkronize İntermittant Zorunlu Ventilasyon (SIMV).....	39
2.8.1.4.	İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon ile ventilatörden ayırma süreci	40
2.9.	Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda destek tedavisi	40

2.9.1.	Sedasyon ve analjezi	40
2.9.2.	Gastrointestinal profilaksi.....	43
2.9.3.	Venöz tromboemboli profilaksisi.....	45
3.	MATERYAL VE METOD	47
3.1.	Hastalar ve çalışma grubu.....	47
3.2.	İstatistik.....	49
4.	BULGULAR.....	51
4.1.	Hastaların Genel Özellikleri.....	51
4.2.	İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasına Ait Veriler.....	54
4.3.	Yoğun Bakım Ünitesi ve Hastane Çıkış Sonuçları	61
4.4.	İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastalarda Mortaliteyi Belirleyen Faktörler	63
5.	TARTIŞMA VE SONUÇLAR	70
5.1.	Tartışma	70
5.2.	Sonuçlar	79
6.	KAYNAKLAR.....	82
	ÖZGEÇMİŞ.....	94

TABLO LİSTESİ

- Tablo 1.** Mekanik ventilasyon endikasyonları
- Tablo 2.** İnvaziv mekanik ventilasyon gerektiren durumlar ve parametreler
- Tablo 3.** Mekanik ventilasyon komplikasyonları
- Tablo 4.** Hastaların Genel Özellikleri
- Tablo 5.** İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasının Başlangıcına İlişkin Veriler
- Tablo 6.** İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasına İlişkin Veriler
- Tablo 7.** İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasının Sonucuna İlişkin Veriler
- Tablo 8.** Hastaların Çıkış Verileri
- Tablo 9.** İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastaların Genel Özelliklerinin Ölen ve Yaşayan Hastalarda Karşılaştırılması
- Tablo 10.** İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasının Ölen ve Yaşayan Hastalarda Karşılaştırılması
- Tablo 11.** İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda mortaliteyi etkileyen bağımsız faktörler

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1.** İnvaziv mekanik ventilasyon ve ventilatörden ayırma süreci sonuçları

KISALTMALAR

ACV: Asist kontrollü ventilasyon

ADP: Adenozin difosfat

APACHE II: Akut fizyolojik durum değerlendirme skorlaması

ARDS: Akut respiratuar distress sendromu

CO₂: Karbondioksit

f/Vt: Solunum sayısının tidal volüme oranı

FEV₁: Zorlu soluk verişin ilk bir saniyesi içinde dışarı atılan hava hacmi

FİO₂: İnspire edilen havadaki oksijenin fraksiyonu

GKS: Glasgow koma skoru

HCO₃: Bikarbonat

Hg: Civa

I/E: İnspiryum-ekspiryum oranı

IFR: İnspiratuar akım hızı

IMV: Aralıklı zorunlu ventilasyon

KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı

O₂: Oksijen

PaO₂: Parsiyel arter oksijen basıncı

pCO₂: Parsiyel karbondioksit basıncı

PCV: Basınç kontrollü ventilasyon

PEEP: Ekspiryum Sonu Pozitif basıncı

pO₂: Parsiyel oksijen basıncı

PSV: Basınç destekli ventilasyon

Q: Perfüzyon

RİFLE: Risk-hasar- yetmezlik-kayıp-son dönem böbrek yetmezliği

R_{insp}: Havayolu direnci

RRT: Renal resplasman tedavisi

SIMV: Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon

sO₂: Oksijen saturasyonu

SOFA: Organ yetmezliği değerlendirmesi

SPSS: Statistical package for the social sciences

TTP-HÜS: Trombotik trombositopenik purpura-hemolitik üremik sendrom

V: Ventilasyon

V_D/V_T: Ölü boşluk volümü/tidal volüm

VE: Dakikalık ventilasyon

ÖZET

Mekanik ventilasyon, yoğun bakım üniteleri için önemli ve vazgeçilmez bir destek tedavisi yöntemidir. Bununla birlikte pek çok hastada ölümcül komplikasyonlara yol açabilen riskli bir tedavidir. Bu çalışmanın amacı, bir üniversite hastanesine bağlı dahili yoğun bakım ünitesinde invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların genel özelliklerini, gelişen komplikasyonları, ventilatörden ayrılma oranlarını, mortaliteyi ve mortalite üzerine etkili faktörleri ortaya koymaktır.

Gazi Üniversitesi Araştırma Hastanesi İç hastalıkları yoğun bakım ünitesine 01.01.2011 ile 31.12.2014 tarihleri arasında 24 satten uzun süreli yatan ve invaziv mekanik ventilasyon uygulanan 418 hastanın verisi retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların en sık invaziv mekanik ventilasyon nedeni pnömoni olarak saptanmıştır. Uygulanan mekanik ventilasyon modu % 80 asist kontrollü ventilasyon, % 19 basınç kontrollü ventilasyon modu idi. Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon modu 1 hastada, basınç destekli ventilasyon modu 1 hastada uygulandı. İnvaziv mekanik ventilasyonun ilk günü uygulanan tidal volüm ortancası 480 ml, PEEP ortancası 5 cm H₂O, tepe basıncı ortancası 26 cmH₂O idi. Toplam 197 hastaya, 104 (%53)'ü öncesinde, 43 (%22)'ü sonrasında, 50 (%25)'inde öncesi ve sonrasında olmak üzere invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulandı. Hastaların 217 (%52)'inde sepsis, 195 (%47)'inde renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek yetmezliği, 142 (%34)'inde pnömoni, 42 (%10)'inde gastrointestinal kanama, 24 (%6)'ünde ARDS, 8 (%2)'inde pnömotoraks, 4 (%1)'ünde subkutan amfizem gelişti. İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan 418 hastanın, 304 (%72)'ü öldü, 10 (%2)'u trakeostomize, 101

(%24)'i başarılı ventilatörden ayırma sonrasında sağlıklı taburcu oldu. 3 (%1) hasta, ventilaörden ayırma süreci sonlanmadan yoğun bakım ünitesinden ayrıldı. Bu hastalarda sepsis-şok nedeni ile yoğun bakım ünitesine yatış, invaziv mekanik ventilasyon sırasında sepsis ve renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek yetmezliği gelişimi mortaliteyi arttıran bağımsız faktörler olarak saptandı (sırasıyla $p=0.000$, $p=0.004$, $p=0.069$). Hastaların ventilatörden başarılı olarak ayrılması mortaliteyi azaltan bağımsız faktör olduğu görüldü ($p=0.000$).

İnvaziv mekanik ventilasyon yoğun bakım ünitemizde sıklıkla uygulanan bir tedavidir. Morbidite ve mortalitesi yüksektir. Bu uygulama sırasında gelişen komplikasyonlar mortaliteyi artırırken, başarılı olarak ventilatörden ayrılma mortaliteyi azaltan en önemli faktördür.

Anahtar kelimeler: yoğun bakım, invaziv mekanik ventilasyon, mortalite

ABSTRACT

Mechanical ventilation is a significant and essential supportive treatment method for intensive care units. However, it is also risky treatment that could cause fatal complications for many patients. The purpose of this study is to reveal general features of patients that are treated by invasive mechanical ventilation, developing complications, weaning rates, mortality and the factors that are effective on mortality at the intensive care unit of a university hospital.

In this study, data of 418 patients, that are treated by invasive mechanical ventilation and stayed more than 24 hours at internal diseases intensive care unit of Gazi University Research Hospital between 01.01.2011 and 31.12.2014, is investigated retrospectively.

The most frequent cause of invasive mechanical ventilation is determined as pneumonia of patients. Applied mechanical ventilation mode is %80 assist controlled ventilation, %19 pressure controlled ventilation mode, one patient SIMV mode, one patient pressure support ventilation mode. Median of tidal volume applied at the first day of invasive mechanical ventilation is 480 ml, median of PEEP is 5 cm H₂O, median of peak pressure is 26 cm H₂O. Among 197 patients that are treated by noninvasive mechanical ventilation, 104 (%53) of them before, 43 (%22) of them after, 50 (%25) of them before and after. Sepsis is observed at 217 (%52) patients, acute renal failure that required renal replacement treatment is observed at 195 (%47) patients, pneumonia is observed at 142 (%34) patients, gastrointestinal bleeding is observed at 42 (%10) patients, ARDS is observed at 24 (%6) patients, pneumothorax is observed at 8 (%2) patients, subcutaneous emphysema is observed at 4 (%1) patients. Among 418 patients that are treated by invasive mechanical ventilation, 304 (%72) of them died, 10 (%2) of them are discharged with tracheostomies and 101 (%24) of them are discharged healthy after successful weaning. 3 (%1) patients left the intensive care unit before the end of weaning trial. For these patients, admission to intensive care units

with the reason of sepsis-shock, development of sepsis and acute renal failure that required renal replacement treatment at invasive mechanical ventilation are determined as the independent factors that increased the mortality (respectively $p=0.000$, $p=0.004$, $p=0.069$). Successful weaning of patients is observed as the independent factor that decreased mortality.

To conclude, invasive mechanical ventilation is a frequently used treatment at intensive care unit. Mortality and morbidity is high. While developing complications during this treatment increases the mortality, successful weaning is the most significant factor that decreases the mortality.

Key words: intensive care, invasive mechanical ventilation, mortality

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Yoğun bakım üniteleri, haftanın 7 günü, günün 24 saati kesintisiz hizmet veren özel ünitelerdir. Bu ünitelerde başta solunum yetmezliği olmak üzere çoklu organ yetmezliği olan hastalar yatırılır ve tedavi edilir. Bu hastaların tedavisi, altta yatan hastalığın tedavisi ile birlikte uygulanan organ destek tedavisinden oluşmaktadır. Mekanik ventilasyon, yoğun bakım ünitelerinde uygulanan en önemli ve vazgeçilmez organ destek tedavisi yöntemidir. Kritik hastalar, sık olarak kardiyak, pulmoner ve/veya nörolojik sebepler ile mekanik ventilasyon tedavisi ihtiyacı duymaktadırlar [1].

Yoğun bakım hastalarında mekanik ventilasyon, invaziv ve invaziv olmayan mekanik ventilasyon olmak üzere iki şekilde uygulanır. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon sıklıkla kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), kardiyojenik pulmoner ödem ve immün sistemi baskılanmış hipoksik solunum yetmezliği olan bilinci açık stabil hastalarda etkin olarak kullanılırken; invaziv mekanik ventilasyon, kardiyopulmoner arrest, koma, hemodinamik dengesizlik, akut respiratuar distress sendromu (ARDS) gibi ağır solunum yetmezlikleri, kardiyak hastalıklar, sepsis, pnömoni, travma, postoperatif komplikasyonlar ve nöromüsküler hastalıklar gibi daha ağır durumlarda tedavi olanağı sağlar [2].

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulanması, invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacını azaltması nedeniyle daha az komplikasyona yol açar [3]. Bu hastaların yaklaşık %20-30'unun oksijenizasyon sorunu, kardiyovasküler performans, psikolojik faktörler, akciğer kapasitesi vb. nedenlerle mekanik ventilatörden ayrılması uzun sürebilir [4].

İnvaziv mekanik ventilasyonun endotrakeal tüp veya trakeostomiye bağlı komplikasyonlar, solunum sistemi ile ilişkili, gastrointestinal, beslenme ile ilişkili, renal, endokrinolojik, hematolojik, enfeksiyöz, kardiyovasküler, venöz tromboemboli ve sepsis komplikasyonları mevcuttur [5]. Solunum sistemi ile ilişkili komplikasyonlar başlıca ventilatör ilişkili pnömoni, ventilatör ilişkili akciğer hasarı, diafram disfonksiyonu, sin z t, aspirasyon olarak sıralanabilir [5]. İnvaziv mekanik ventilasyonla ilişkili komplikasyonlar pek çok morbidite ve mortaliteyi beraberinde getirir. Entübasyon uygulanan hastaların % 10-29’unda ventilatör ilişkili pnömoni gelişir ve mortalite hızı % 24-76 arasında değişir [6-8]. Sepsis Avrupa yoğun bakım ünitelerinde %37 oranında gelişmektedir ve invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların mortalitesini arttırdığı gösterilmiştir [9]. Dahili yoğun bakım ünitelerinde %17.7 oranında akut böbrek yetmezliği geliştiği bu hastaların %40’ında renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulduğu gösterilmiştir. Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda mortalite oranı %62 olarak bildirilmiştir [10]. Akut respiratuar distress sendromu da mortalitesi yüksek bir komplikasyondur. Bir çalışmada mortalite oranı %63 olarak bildirilmiştir [11]. Yoğun bakım hastalarında gastrointestinal kanama gelişme oranının %2.6 ve gastrointestinal kanamanın mortaliteyi 3.7 kat arttırdığı gösterilmiştir [12].

Bu çalışmanın amacı, Gazi Üniversitesi Araştırma Hastanesi dahili yoğun bakım  nitesinde 1 Ocak 2011-31 Aralık 2014 tarihleri arasında 24 saatten uzun süreli yatan ve invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların genel özelliklerini, mekanik ventilasyon uygulanma nedenlerini, oluşan komplikasyonları, ventilatörden ayrılma oranlarını, mortalitelerini ve bu hastaların mortalitesi üzerine etkili faktörleri ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Mekanik ventilasyon; mekanik ventilatör denilen cihazların yardımıyla solunum sisteminin kısmen ya da tamamen desteklenmesi ile uygulanan tedavi yöntemidir [13]. Felsefesi çok eskilerde ortaya konmuş olsa da mekanik ventilasyonda dönüm noktası olarak görülen olay Danimarka'daki polio salgınında yaygın olarak kullanılmasıdır [14]. Mekanik ventilasyonun tarihsel gelişimi sırasında invaziv ve invaziv olmayan mekanik ventilasyon, pozitif ve negatif basınçlı mekanik ventilasyon ile karşılaşmak mümkündür [14].

Akut ya da kronik gelişen bazı durumlarda solunum sistemi yaşamı tehdit edecek şekilde görevini yerine getiremeyebilir. Bu durumlara sebep olan patolojiler medikal ya da cerrahi olarak ortadan kaldırılıncaya kadar akciğerlerin yeterli şekilde havalanmasının ve kanın yeterince oksijenlenmesinin devam ettirilebilmesi için mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulur. Mekanik ventilasyon ile akciğerlere farklı hacim, basınç, akım ve konsantrasyonlarda hava-oksijen karışımı gönderme işlemi özel cihazlarla sağlanır [15]. Hastaya en uygun solunum desteğini sağlamak için basınç, hacim ve akış parametelerinin, hastanın solunumuna en uygun şekilde seçilmesi gerekir [16].

2.1. Genel endikasyonlar

Mekanik ventilasyon, doğru endikasyonlarda kullanıldığında hastayı hayata döndüren önemli bir tedavi yöntemidir. Ancak pek çok komplikasyonunun bulunması nedeniyle önemli morbiditelere neden olabilir ve kimi zaman mortalite ile sonuçlanabilir. Bu nedenle endikasyonlarına doğru karar verilmesi ve doğru zamanda uygulanması hayati önem taşır [3].

Mekanik ventilasyon desteği gerektiren hastalar genellikle fizyolojik belirtiler ve bulgular gösterirler. Bu belirti ve bulgular artmış solunum hızı, apne, stridor, göğüs ağrısı, senkronize olmayan solunumsal patern, bilinç durumunda bozulma, hiperkapni, respiratuar asidoz, yeterli oksijen desteğine rağmen oksijenizasyonun yeterince sağlanamaması (parsiyel oksijen basıncı (pO₂) <55 mmHg olması), dolaşımsal problemler, atriyal ritm bozuklukları, hipotansiyon olarak sayılabilir [3, 17]. Bu belirti ve bulguların doğru ve zamanında değerdendirilmesi, nedenlerinin ortaya konması, tedavilerinin zamanında ve doğru uygulanması; gereksiz mekanik ventilasyon uygulamasının önüne geçebilir.

Mekanik ventilasyon gerektiren durumlar hipoksemik solunum yetmezliği, hiperkapnik solunum yetmezliği, post-operatif solunum yetmezliği ve şoka bağlı solunum yetmezliği olmak üzere 4 ana başlık altında incelenebilir [18] (Tablo 1).

Hipoksemi gelişiminde rol oynayan başlıca fizyopatolojik mekanizmalar; inspire edilen oksijen azlığı, ventilasyon perfüzyon bozukluğu, sağdan sola şant gelişimi, alveolar hipoventilasyon ve difüzyon bozukluğudur. Hipoksemik solunum yetmezliğine neden olan başlıca sebepler pnömoni, kardiyojenik pulmoner ödem, ARDS, aspirasyon pnömonisi, multiple travma, immün sistemi baskılanmış hastalarda gelişmiş pulmoner infiltratlar ve pulmoner embolidir [18].

Hiperkapnik solunum yetmezliğinde rol oynayan başlıca mekanizmalar hipoventilasyon, fizyolojik ölü boşlukta artma, ventilasyon-perfüzyon dengesizliği ve karbondioksit üretiminde artmadır. Hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olan başlıca sebepler; santral solunum merkezini etkileyen nedenler (narkotik ilaçlar, kafa travması, hipotiroidi), solunum kasları hastalıkları (gullian-barre sendormu, myastenia gravis,

amyotrofik lateral skleroz, intoksikasyon, solunum kas paralizisi) toraks deformiteleri (kifo-skolyoz), obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAH, astım, bronşiektazi) dir [18].

Post-operatif solunum yetmezliği cerrahi sonrası 48 saat içinde hastanın entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacının olması olarak tanımlanır [19]. Post-operatif solunum yetmezliği nedenleri intrapulmoner ve ekstrapulmoner nedenler olarak ikiye ayrılır. İntrapulmoner nedenler; atelektazi, aspirasyon, pnömoni, ARDS, akut akciğer hasarı, konjestif kalp yetmezliği, volüm yüklenmesi, pulmoner emboli, bronkokonstrüksiyon ve pnömotoraks iken ekstrapulmoner nedenler; şok, frenik sinir hasarı, diafragma disfonksiyonu, üst hava yolu obstrüksiyonu ve obstrüktif uyku apne sendromudur [18].

Şoka bağlı solunum yetmezliği akciğer problemi olmadan şok nedeniyle meydana gelen hipoperfüzyon sonucu gelişen solunum yetmezliğidir. Şok hipovolemik, kardiyojenik, septik olarak gelişebilmektedir [18].

Tablo 1. Mekanik ventilasyon endikasyonları

Hipoksemik solunum yetmezliği nedenleri	Hiperkapnik solunum yetmezliği nedenleri	Postoperatif solunum yetmezliği nedenleri	Şoka bağlı solunum yetmezliği nedenleri
1.İnspire edilen oksijenin azlığı Yüksek irtifa 2.Hipoventilasyon 3.Ventilasyon (V)/perfüzyon(Q) oranının azalması KOAH-astım Pulmoner embolizm Akciğer ödemi Fokal pnömoni Yabancı cisim aspirasyonu 4.Şant gelişimi ARDS Yaygın pnömoni Atelektazi 5.Difüzyon bozukluğu İntersitisyel akciğer hastalığı	1.Santral solunum merkezi Narkotik ilaçlar Kafa travması Primer alveolar hipoventilasyon Hipotroidizm 2.Solunum kasları hastalıkları Gullian-Barre Sendromu Myastenia gravis Amyotrofik lateral skleroz Solunum kas paralizisi İntoksikasyon 3.Toraks deformiteleri Kifoskolyoz 4.Obstrüktif akciğer hastalığı KOAH Astım Bronşiektazi	1.İntrapulmoner nedenler Atelektazi Aspirasyon Pnömoni ARDS Akut akciğer hasarı Konjestif kalp yetmezliği Volüm yüklenmesi Pulmoner emboli Bronkokonstrüksiyon Pnömotoraks 2.Ekstrapulmoner nedenler Şok Frenik sinir hasarı Diafragma disfonksiyonu Üst hava yolu obstrüksiyonu Obstrüktif uyku apne sendromu	Hipovolemik şok Kardiyojenik şok Septik şok

ARDS: Akut Respiratuar Distress Sendromu, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

2.2. İnvaziv Olmayan Mekanik Ventilasyon

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon; endotrakeal tüp veya trakeostomi gibi invaziv girişimler olmaksızın, maske aracılığı ile pozitif basınçlı solunum desteğinin uygulandığı ventilasyon yöntemidir [20, 21]. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon kullanımı, solunum yetmezliği hastalarında giderek artan bir kullanım alanı bulmuştur. 1998-2010 yılları arasında tüm mekanik ventilasyon sürecinde, invaziv olmayan mekanik ventilasyon kullanımı % 5'ten % 18'e çıkmıştır [22].

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon invaziv mekanik ventilasyondan kaynaklanan komplikasyonları önlemesinden dolayı ventilatör desteğinin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. İnvaziv mekanik ventilasyon alveolar ventilasyonu desteklemede oldukça etkili ve güvenilir bir yöntem olmasına rağmen çok sayıda komplikasyonu beraberinde getirir [23]. Ayrıca translarengeal entübasyon rahatsız edici bir durumdur. Yemek yeme ve çevreyle iletişim kurmaya izin vermez. Güçsüzlük duygusuna katkıda bulunur, anksiyete yaratır ve hastada soyutlanma hissi oluşturur [24]. Bu durumlar da sedasyon ihtiyacında artışa, ventilatörden ayırma süreci başarısızlığına, invaziv mekanik ventilasyonun uzun sürmesine ve komplikasyon gelişme riskinin artmasına sebep olur [23]. Trakeostomi üst hava yolunda gram negatif kolonizasyonu artırır ve pnömoni riskini artırır [25]. Uzun dönemli trakeostomi ise trakeomalazi, trakeal stenoz, kronik ağrı, trakeoözefageal veya trakeoarteryel fistüllere sebep olur [26].

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon uygun endikasyonlarda kullanıldığında bu komplikasyonları azaltabilir. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon ile üst hava yolu bütünlüğü korunur, hava yollarının savunma mekanizmaları korunur. Hastanın yemek yemesine, içmesine, konuşmasına ve sekresyonlarını atmasına izin verir [23]. İnvaziv olmayan mekanik

ventilasyon mekanik ventilasyonun pnömoni ve sinüzit gibi enfeksiyöz komplikasyonlarını azaltır [27].

2.2.1. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon endikasyonları

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyonun kullanımının güçlü kanıtlarla desteklendiği durumlar; KOAH akut alevlenme, akut kardiyojenik pulmoner ödem, immün sistemi baskılanmış hastalar ve invaziv mekanik ventilatörden ayrılma sürecinde olan KOAH hastalarıdır [23].

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyonun en sık kullanıldığı durum, KOAH akut alevlenmesidir. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulaması bu hastalarda solunum kaslarının iş yükünü azaltır, atelektazileri düzeltir, solunum merkezinin karbondioksit (CO₂) duyarlılığını azaltarak hipoventilasyonu engeler. Ayrıca bronkospazmda azalma, mukozal ödem ve sekresyona bağlı oto-ekspiryum sonu pozitif basıncın (PEEP) engellenmesini sağlar. Bu hastalarda invaziv olmayan mekanik ventilasyon ile kısa sürede gaz değişiminde iyileşme, mortalitede ve hastanede kalış süresinde azalma bazı çalışmalar ile gösterilmiştir [28-31].

Kardiyojenik pulmoner ödemde invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulaması ile kollabe alveoller açılarak fonksiyonel rezidü kapasite arttırılır ve gaz değişimi iyileştirilir. Bu durumun kalp üzerine olan etkisi ile kalbin ard-yükü ve solunum iş yükü azalır. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon, kardiyojenik pulmoner ödemli hastalarda solunum yetmezliği başladığında standart medikal tedaviye ek, ilk basamak tedavi olarak önerilmektedir [32-34].

Hematolojik malignitesi olan, organ veya doku nakli yapılan, immün yetmezliği olan hastalar ve immün sistemi baskılayıcı ilaç kullanan hastalarda endotrakeal entübasyon ilişkili enfeksiyonlar ciddi risk oluşturur. Bu tür hastalarda solunum yetmezliği durumunda zaman kaybetmeden invaziv olmayan mekanik ventilasyonun uygulanması, mortalite ve morbiditeyi olumlu etkilemektedir [35, 36].

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı akut alevlenme nedeniyle entübe edilmiş hastaların invaziv olmayan mekanik ventilasyon ile ekstübasyonu da, bu mekanik ventilasyon uygulamasının önemli endikasyonlarından biridir. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon ile ventilatörden ayırma süreci uygulanan hastalarda entübasyon süresinin, hastanede ve yoğun bakımda kalış süresinin ve ventilatör ilişkili ya da nozokomiyal enfeksiyon sıklığının azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur [37, 38].

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulamasının orta düzeyde kanıtlarla desteklendiği durumlar; astım, KOAH hastalarında gelişen toplum kaynaklı pnömoni, hipoksemik solunum yetmezliği ve postoperatif solunum yetmezliği durumlarıdır [39-42].

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulanmasının daha zayıf kanıtlarla desteklendiği durumlar; tek organ yetmezliğinin eşlik ettiği ARDS, KOAH olmayan hastalarda toplum kaynaklı pnömoni, kistik fibrozis, KOAH olmayan hastalarda ekstübasyonun başarısız olduğu durumlar, nöromusküler hastalıklar, göğüs duvarı deformiteleri, obstrüktif uyku apne sendromu, travma ve üst hava yolu obstrüksiyonudur [40, 43, 44].

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyonun desteklenmediği durumlar; son dönem interstisyel pulmoner fibrozis, çoklu organ yetmezliği ile birlikte

olan ciddi ARDS, post-operatif üst hava yolu veya özefagus cerrahisi, ciddi darlıkla beraber olan üst hava yolu obstrüksiyondur [45].

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulanan hastanın yaşlı olması, APACHE II skoru, sekresyon miktarı, hastanın uyumu, hava kaçağının varlığı, hastanın dişlerinin varlığı, kooperasyonu, asidozunun ve hiperkapnisinin ağırlık derecesi başarıyı etkileyen faktörlerin başında gelir. Alta yatan parankim hastalığının ciddiyeti arttıkça invaziv olmayan mekanik ventilasyona yanıt daha geç ve kötü olmaktadır. Uygulama başladıktan sonraki 1-2 saat içinde solunum sayısında %20 azalma, parsiyel karbondioksit basıncı (pCO_2)’de %20 düzelme, oksijen saturasyonu (sO_2) ya da parsiyel oksijen basıncı (pO_2)’de %20 artma ve hastanın eforunda düzelme, ph düzeyinde düzelme, oksijen gereksiniminde azalma en önemli başarı göstergeleri olarak gösterilmektedir [20, 28, 46].

2.2.2. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon kontrendikasyonları

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon kontrendikasyonları kardiyak veya respiratuar arrest, kooperasyon bozukluğu, hava yolunu koruyamama, yoğun sekresyon, ciddi bilinç bozukluğu, respiratuar olmayan organ yetmezlikleri (ciddi ensefalopati, ciddi üst gastrointestinal kanaması, hemodinamik instabilite veya kardiyak aritmi), yüz cerrahisi, nörolojik cerrahi, travma, üst hava yolu obstrüksiyonu, yüksek aspirasyon riski sayılabilir [46].

Kontrendikasyonların mevcut olduğu bu durumlarda, hastanın durumu değerlendirilerek endotrakeal tüp veya trakeostomi ile invaziv mekanik ventilasyon uygulanmalıdır.

2.3. İnvaziv mekanik ventilasyon

İnvaziv mekanik ventilasyon, endotrakeal tüp veya trakeostomi aracılığı ile yetersiz oksijenizasyon ve alveolar hipoventilasyonun söz konusu olduğu akut ve kronik solunum yetmezliklerinde, duruma göre spontan ventilasyonu parsiyel olarak desteklemek ya da tam olarak yerine getirmek amacıyla kullanılır [16].

2.3.1. İnvaziv mekanik ventilasyon endikasyonları

İnvaziv mekanik ventilasyon için klinik semptom ve veriler birlikte değerlendirilmelidir. Hastaya mekanik ventilasyon uygulanmaya karar verildiğinde, öncelikle invaziv veya invaziv olmayan ventilasyondan hangisinin kullanılmasının gerektiği belirlenmelidir. İnvaziv mekanik ventilasyon gereken hastalarda gecikmeden entübasyon uygulanmalı ve invaziv mekanik ventilasyona geçilmelidir [16]. İnvaziv mekanik ventilasyona ba lamadan önce solunum mekanikleri, ventilasyon ve oksijenizasyon ile ilgili parametreler değerlendirilmelidir [17].

Solunum mekanikleri ile ilgili parametreler, solunum hızı, maksimum inspirasyon gücü, maksimum ekspirasyon gücü, tidal volüm, zorlu soluk veri in ilk bir saniyesi içinde dışarı atılan hava hacmi, vital kapasite; ventilasyon ile ilgili parametreler, ph, pCO₂,  l  boşluk/tidal volüm; oksijenizasyon ile ilgili parametreler %50-60 oksijen (O₂)ile

solurken ölçülen pO_2 , alveolo-arteryal O_2 gradiyenti, parsiyel oksijen basıncı/ inspire edilen havadaki oksijenin fraksiyonu ($pO_2/F\dot{I}O_2$) olarak değerlendirilmelidir [17] (Tablo 2).

Sıklıkla invaziv mekanik ventilasyon gerektiren durumlar akut pulmoner parankimal hastalıklar (pnömoni, enfeksiyon, aspirasyon, inhalasyon hasarı, ARDS), kardiyojenik pulmoner ödem (akut myokardiyal infarkt, kardiyomyopati, intravasküler volüm yüklenmeleri), hava yolu patolojileri (KOA, akut-ağır astım), primer ventilasyon yetersizliği (güllian barre sendromu, myastenia gravis, ilaç aşırı dozu, göğüs duvarı patolojileri), sistemik hastalıklar (şok, sepsis), genel anestezi, göğüs travması olarak sıralanabilir [17] (Tablo 2).

Tablo 2. İnvaziv mekanik ventilasyon gerektiren durumlar ve parametreler

Sıklıkla invaziv mekanik ventilasyon gerektiren durumlar	İnvaziv mekanik ventilasyon gerektiren parametreler
Akut pulmoner parankimal hastalıklar Pnömoni-enfeksiyon, aspirasyon, inhalasyon hasarı Akut respiratuar distres sendromu	Solunum mekanikleri ile ilgili parametreler Solunum hızı >35 soluk /dk Maksimum inspirasyon gücü <-25 cmH ₂ O Maksimum ekspirasyon gücü >+40 cmH ₂ O Tidal volüm >5 ml/kg FEV ₁ <10 ml/kg Vital kapasite <15 ml/kg
Kardiyojenik pulmoner ödem Akut myokardiyal infarkt Kardiyomyopati İntravasküler volüm yüklenmeleri	
Hava yolu patolojileri Kronik obstruktif akciğer hastalığı Akut, ağır astım	Ventilasyon ile ilgili parametreler Ph <7.25 pCO ₂ >55 mmHg V _D /V _T >0.6
Birincil ventilasyon yetersizliği Gullian-Barre sendromu Myastenia gravis İlaç aşırı dozu Göğüs duvarı patolojileri	
Sistemik hastalıklar Şok Sepsis	Oksijenizasyon ile ilgili parametreler pO ₂ <70mm Hg (%50-60 O ₂ ile solurken) Alveol-arter O ₂ gradiyenti >450 (FİO ₂ =1.0 %100 O ₂ solurken) Arteryal/Alveoler pO ₂ < 0.15 pO ₂ / FİO ₂ <200
Çeşitli İntraoperatif (genel anestezi) Göğüs travması	

FEV₁: zorlu soluk verişin ilk bir saniyesi içinde dışarı atılan hava hacmi, pCO₂: parsiyel karbondioksit basıncı, V_D/V_T: ölü boşluk/tidal volüm, pO₂ : parsiyel oksijen basıncı, FİO₂ : İnspire Edilen Havadaki Oksijenin Fraksiyonu

2.4. Temel mekanik ventilasyon modları

Mekanik ventilasyon uygulama yöntemleri olarak tanımlanan modları belirleyen temel özellikler solunumun nasıl başladığı, sürdürüldüğü, sonlandırıldığı ve uygulanan modun spontan solunuma izin verip vermediğidir. Bir kez mekanik ventilasyon desteği gerekliliğine karar verildikten sonra seçilecek olan mekanik ventilasyon modu ventilasyon ihtiyacı oluşturan durum, uygulanacak merkezin olanak ve tercihlerine, klinisyenin tecrübesine göre yapılmaktadır [47].

Uygulanan temel mekanik ventilasyon modları asist kontrol, basınç kontrol, aralıklı zorunlu ventilasyon, senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon ve basınç destekli ventilasyondur [48].

2.4.1. Asist kontrollü ventilasyon (ACV)

Soluklar, hasta ya da ventilatör tarafından tetiklenir. Bu modun kullanımındaki ana amaç, hasta tarafından makine tetiklenmediğinde ve solunum kasları düzensiz çalıştığında inspiratuar kasların dinlemesine izin vererek gaz değişimini sağlamaktır. Bu modda solunumu hastanın ya da makinenin tetiklemesine bakılmaksızın ventilatör tarafından sürekli aynı tidal volüm verilir [11, 49].

Kullanımındaki en önemli kısıtlılık, hastanın değişken solunum paternlerine ayak uyduramamasıdır. Yoğun bakım ünitelerinde en sık kullanılan moddur. Yapılan uluslararası bir çalışmada klinisyenler tarafından % 62 oranında tercih edildiği bildirilmiştir [50].

2.4.2. Basınç kontrollü ventilasyon (PCV)

Akciğerleri havalandırmak için sabit basınç kullanır, volümler ise değişken olabilir. Ventilasyon, hastanın hiçbir katılımı olmadan tamamen ventilatör tarafından kontrol edilir. Klinisyen tarafından inspiratuar basınç düzeyi, inspiryum ekspiryum oranı, dakikadaki solunum sayısı, PEEP düzeyi ve FiO₂ düzeyi ayarlanır. Volüm sikluslu ventilasyonda inspiratuar akım hızı akciğer havalanması süresince sabittir, öyle ki basınç kontrollü ventilasyonda inspiratuar akım, akciğer havalanması sırasında ekspanansiyel olarak azalır. Bu yavaşça azalan akım paterni hava yolu tepe basınçlarını azaltarak gaz değişimlerini iyileştirir [51, 52].

Basınç kontrol kullanımı son 10 yılda dramatik şekilde artmıştır. Yüksek basınçlar nedeniyle ventilatör ilişkili akciğer hasarının oluşması hakkında yoğun bakım uzmanlarının farkındalığının artması sonucu bu eğilim görülmüştür. Uzun mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda %25 oranında kullanılmaktadır [11].

Basınç kontrollü ventilasyon ile asist kontrol ventilasyon bir randomize çalışma ve birkaç gözlemsel çalışma ile karşılaştırıldığında, aralarında mortalite, oksijenizasyon ve solunum işinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır [52-54]. Basınç hedefli ventilasyon ile, daha düşük zirve hava yolu basınçları, daha homojen gaz dağılımı, daha az bölgesel aşırı havalanma, hasta ventilatör uyumunun daha iyi olması ve mekanik ventilasyondan ayırmanın daha kolay olması gibi avantajlar saptanmıştır [52-54]. Volüm hedefli ventilasyonla ise, minimum dakika ventilasyonunu oluşturarak sabit bir tidal volüm oluşturma garantisi sunması avantaj olarak belirtilmiştir [52-54].

2.4.3. Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV)

Aralıklı zorunlu ventilasyonun bir formudur. Ventilatör solukları hastanın inspiryum eforu ile senkronize edilir [55, 56]. Bu modda ventilasyon desteği seviyesinin geniş bir aralıkta titre edilebilmesi diğer modlara göre bir avantaj sağlar [57]. Ventilasyon desteği tam destekten sıfır desteğe kadar değişebilir. Desteğin düzeyi ortaya çıkan hemodinamik sonuçlara göre değiştirilebilir. Solunum görevinin yavaş yavaş hastaya verilmesi amaçlanır.

2.4.4. Aralıklı zorunlu ventilasyon (IMV)

Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon moduna benzer bir moddur fakat bu modda mekanik soluklar hastanın spontan solunumlarını dikkate almadan frekansa göre oluşur. Mekanik ve spontan soluklar vardır ancak yardımcı soluk yoktur [54].

2.4.5. Basınç destekli ventilasyon (PSV)

Akım limitli bir ventilasyon modu olup basınç destek düzeyi, PEEP düzeyi ve FIO_2 değeri belirlenir. Belirlenmiş bir dakika solunum sayısı olmadığından mutlaka hastanın ventilatörü tetiklemesine ihtiyaç duyulur [47]. Solunum işi basınç desteğinin düzeyi ile ters orantılıdır. Basınç desteği arttıkça solunum desteği azalır. Solunum işini etkileyen diğer bir faktör, inspiratuar akım hızıdır ve artışı ile maksimal hava yolu basıncına ulaşılabilen süre kısalmış ve böylece solunum işi azaltılır [58-60].

Basınç destekli ventilasyon modu, özellikle mekanik ventilasyondan ayırma döneminde, hastalar kolay tolere edebileceğinden dolayı uygulanabilecek modlardan biridir. Sıklıkla SIMV ile kombine edilen bir moddur. Senronize aralıklı zorunlu ventilasyon modu ile belirlenen dakika solunum sayısı ile hastaya destek oluşturulurken, hastanın kendi başlattığı soluklar PSV modu ile oluşturulur [47]. Her soluk hasta tarafından başlatıldığı için, sedatif ajanlar, kritik hastalıkların etkisi gibi nedenlerle solunum dürtüsü baskılanacağından apne ortaya çıkabilir. Bu modda yeterli dakika ventilasyonu garanti edilemez ve uyku kalitesi, ACV moduna göre daha kötüdür [61].

2.5. Temel mekanik ventilasyon parametreleri

2.5.1. Tidal volüm

Tidal volüm, solunan her solukta hastaya verilen hava miktarı olarak tanımlanabilir. Volüm kontrollü ventilasyonda klinisyen tarafından belirlenirken, basınç kontrollü ventilasyonda değişkendir. Hava yolu basıncı, solunum sistemi direnci ve kompliyansından etkilenebilir. Tidal volüm düşükse atelektazi, hipoverilasyon ve hipoksemi gelişebilirken, tidal volüm yüksekse solunumsal alkaloz ve volüme bağlı travma gelişebilir [62]. Tidal volüm ayarlaması, hastanın klinik durumu ve kan gazı değerleri göz önünde bulundurularak yapılır. Örneğin ARDS hastalarında düşük tidal volüm ventilasyonun (<6 ml/kg) mortaliteyi azalttığına dair çalışmalar vardır [63]. ARDS olmayan medikal hastalarda 6-8 ml/kg, cerrahi sonrası hastalarda 10-12 ml/kg, nöromusküler hastalıklarda 12-16 mg /kg olarak ayarlanabilir [64].

2.5.2. Solunum sayısı (frekans)

Klinik olarak stabil hastalarda ortalama 8-14/dk olarak ayarlanır. Düşük rakamlar kronik solunumsal asidozu olan ve strateji olarak hipoventilasyon amaçlanan hastalarda kullanılırken, daha yüksek rakamlar genelde restriktif akciğer hastalıklarında kullanılır. Çok yüksek değerler kullanıldığında volüm ilişkili travma ve solunumsal alkaloz gelişme riski mevcutken, çok düşük değerler kullanıldığında hipoksemi ve hipoventilasyon gelişme riski mevcuttur [64].

2.5.3. Ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP)

Uzun süreli mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ekspiryum sonunda distal hava bölgelerinde kollaps oluşumu yaygındır ve oluşan atelektazi gaz değişimini yetersiz kılarak solunum yetmezliğinin ağırlığını artırır. Ekspirasyon sonunda alveolar kollapsa eğilimini dengelemek için ekspirasyon sonunda hava yollarında pozitif bir basınç (PEEP) oluşturulur. Bu basınç, ventilatör bağımlı hastaların yönetiminde standart tedbir olmuştur [65].

Başlıca kullanıldığı klinik durumlar akut akciğer hasarı/ARDS, post-operatif hastalar, KOAH, akut astım atağı, kardiyojenik pulmoner ödemdir. Akut respiratuar distress sendromunun erken aşamalarında 10 ile 20 cmH₂O, diğer durumlarda 5 ile 10 cmH₂O arasında uygulanır [66]. Ciddi hipoksemisi olmasa bile fonksiyonel rezidüel kapasitedeki düşme ve endotrakeal tüpün direncini yenebilmek için mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda 5 cmH₂O veya daha düşük düzeylerde PEEP uygulanabilir [67].

Uygulanan PEEP tedavisinin başlıca komplikasyonları, barotravma, ventilatör ilişkili akciğer hasarı, splanknik kan akımında azalma, renal fonksiyonlarda bozulma, kardiyak debide azalma, hepatik konjesyon, lenfatik drenajda bozulma ve diyafragmanın kasılabilirliğinde azalma sayılabilir [68]. Hipovolemik şok ve drene edilmemiş yüksek basınçlı pnömotoraks, PEEP uygulaması için kesin kontrendike durumlardır. Göreceli kontrendike durumlar ise bronkoplevral fistül, kafa içi basınç artışı ve kronik restriktif göğüs duvarı hastalıklarıdır [68].

2.5.4. İnspire Edilen Havadaki Oksijenin Fraksiyonu (FiO₂)

Hastaya mekanik ventilatör tarafından verilen havanın içerdiği oksijenin yüzdesi olarak tanımlanır. Oksijen tedavisinde hedef, pO₂ >60 mmHg olacak şekilde oksijenizasyonu arttırarak dokulara gerekli olan oksijeni sağlayabilmektir. Hastanın arter kan gazı ve hemodinamik durumu değerlendirilerek uygun FiO₂ uygulanır. Yirmidört saatten uzun süreli %100 FiO₂ uygulaması, solunumda baskılanmaya, pulmoner vazodilatasyona, sekonder ventilasyon perfüzyon bozukluğuna, hiperkapniye, azalmış mukosilliyer aktiviteye bağlı akut trakeobronşite, diffüz alveolar hasara ve bronkopulmoner displaziye neden olabilir. Bunlara ek olarak, denitrojenizasyona bağlı yetersiz ventile edilen akciğer bölümlerinde absorpsiyon atelektazilerine neden olabilir. Ancak mekanik ventilasyonun başlangıcında, kardiyopulmoner dengesizlikte ve stresli işlemler yapılırken kısa süreli % 100 FiO₂ uygulanması önerilmektedir [69-71].

2.5.5. İspiratuar akım hızı (IFR)

Ventilatör tarafından inspirasyon sırasında hastaya iletilen maksimum tepe akım hızıdır. Başlangıçta yüksek tutulması, istenen oksijenizasyona ulaşılması için gerekebilir. Yetersizliğinde belirgin dispne, inspiratuar basınçların yeterli düzeye ulaştırılamaması söz konusudur. İspiratuar akım hızının artırılması respiratuar asidozlu obstruktif hava yolu hastalarında inspirasyon süresini kısaltarak dolaylı yoldan ekspiryum süresinin uzamasına izin verir, karbondioksit eliminasyonunu artırır ve respiratuar asidozu azaltır [62, 72].

2.5.6. İspirasyon dalga formu

Volüm sikluslu modlarda farklı akım modeli uygulamaları yapılabilmekle birlikte, genellikle sabit-kare inspiratuar dalga boyu kullanılır. İspirasyon akımı inspirasyon başlangıcında ayarlanan düzeye yükselir ve sonlanana kadar sabit kalır. Yeterli ekspiryum zamanı sağlanır, hava yolu rezistansının ölçülmesine olanak tanır. Sinüs dalga, yükselen, düşen dalga gibi farklı akım modelleri de mevcuttur. Sinüs dalga ve sabit-kare dalga, normal spontan solunuma en uygun olan dalgalardır. Lober atelektazi ve düşük kompliyans varlığında sabit-kare dalga formu tidal volümün daha iyi dağılmasını sağlar. Düşen akım dalgası ARDS'nin erken dönemlerinde ve obstruktif akciğer hastalıklarında yararlı olabilir. Klinik uygulamada akım dalga formları arasında anlamlı fark gözlenmese de, düşen dalga formu ile hava yolu obstrüksiyonlarında tepe hava yolu basıncının, fizyolojik ölü boşluğun ve pCO_2 'nin oksijenizasyonu etkilemeden azaldığı gösterilmiştir [73, 74].

2.5.7. Tetikleme mekanizması (Trigger)

Bir ventilatörde ekspirasyonun sonlandığı anda inspirasyonu başlatan mekanizmaya tetikleme mekanizması denir. Basınç, zaman, akım ve volümle tetiklenebilir. Ventilatörler spontan solunuma eğilimi olan hastalarda inspiratuar efor varsa üst hava yollarındaki basınç değişikliklerine duyarlı hale getirilebilir. Hava yollarında negatif basınç tespit edildiği zaman makina tetiklenir ve pozitif basınçlı solunum oluşturulur. Burada ventilatör basınç tetiklemelidir ve ventilatörün ne kadarlık bir basınç değişikliğinde tetiklenebileceğini saptayan “duyarlılık ayarı = trigger” kullanıcı tarafından düzenlenir. Düşük basınç değerleri (-1,-3 gibi) ventilatörün çok duyarlı kılınması, yüksek basınç değerleri ise (-8,-15 gibi) ventilatörün hassasiyetinin azalması anlamına gelir. Ventilatörün, hastanın inspiratuar akım eforunu ölçme ve daha sonra akım başlatma özelliği akım tetikleme olarak adlandırılır. Akım tetiklemede ventilatör tarafından inspiryum süresince hastadan gelen gaz akımı denetlenir, gaz akımında anlamlı bir düşüş saptanınca ventilasyon devresindeki inspiratuar gaz akımını artırır [56, 75, 76].

2.5.8. İnspiryum-ekspiryum oranı (I/E)

Fizyolojik solunum sırasında inspiyum ekspirum oranı 1/1.5 veya 1/2 şeklindedir. Bu oran artırılarak inspiyum süresi uzatılabilir ve bu şekilde oksijenizasyon düzeltilebilirken, ekspirum süresinin kısılmasından dolayı karbondioksit atılımında bozulma meydana gelir. İnspiryum-ekspiryum oranının düşürülmesi ise ekspirum süresinin uzaması ile sonuçlanacağından karbondioksit retansiyonu gelişmiş olan KOAH hastalarında özellikle tercih edilmelidir. Bu durumda ise inspiyum süresi kısılacağından dolayı hava yolu basıncında artma meydana gelir [77].

2.6. Mekanik ventilasyonda monitorizasyon

Spontan solunum sırasında akciğerlerin mekanik özellikleri (akciğerlerin elastik geri çekilmesi ve hava yollarındaki akıma direnç) solunum fonksiyon testleri ile monitörize edilebilir. Bununla birlikte bu testler mekanik ventilasyon sırasında kolaylıkla uygulanamaz. Bu durumda solunum fonksiyonlarını değerlendirmede proksimal hava yolu basınçları kullanılır [49, 78].

2.6.1. Proksimal hava yolu basınçları

Pozitif basınçlı mekanik ventilatörler her solunum siklusu sırasında proksimal hava yolu basıncını monitörize eden bir basınç sayacına sahiptir. İnspirasyon sonu tepe basıncı ve inspirasyon sonu plato basıncı proksimal hava yolu basıncını monitörize etmede kullanılan iki parametredir [79].

2.6.1.1. İnspirasyon sonu tepe basıncı

İnspirasyon sonundaki tepe basıncı, inflasyon volümünün havayollarındaki akım direncinin, akciğerler ve göğüs duvarının elastik geri çekilmesinin bir fonksiyonudur. Sabit bir volümde, tepe basıncı, hava akımı direncindeki, akciğerler ve göğüs duvarının elastik geri çekilme gücündeki (elastans) değişikliklerle doğrudan değişir. Tepe basıncı, direnç ve elastansın toplamına eşittir. Bundan dolayı tepe basıncındaki bir artış hava yolu direnci veya akciğer elastansında (ya da her ikisinde) bir artışı gösterir [49, 78, 80].

2.6.1.2. İnpirasyon sonu plato basıncı

İnflasyon volümü, akciğerlerde tutulduğunda proksimal hava yolu basıncı başlangıçta azalır ve daha sonra inspirasyon sonu plato basıncı denilen kararlı bir düzeye ulaşılır. Plato basıncı oluştuğunda hiç hava akımı olmadığı için, oluşumunda hava akım direnci ile ilişkisi yoktur. Doğrudan akciğerler ve göğüs duvarının geri çekilme gücü ile ilişkilidir. Bundan dolayı tepe basıncı ile plato basıncı arasındaki fark, havayollarındaki akım direnciyle orantılıdır [79-81].

Eğer tepe basıncı artar, plato basıncı değişmezse sorun hava yolu direncinde bir artıştır. Bu durumda ana nedenler; hava yolunun sekresyonlarla tıkanması, akut bronkospazm ve trakeal tüpün tıkanmasıdır. Eğer ikisi birden artmışsa, sorun akciğerler ve göğüs duvarının genişleyebilirliğinde bir azalmadır. Bu durumda ana nedenler; pnömotoraks, lobar atelektazi, akut pulmoner ödem, pnömonide kötüleşme veya ARDS'dir. Eğer tepe basıncı azalırsa, sistemde bir hava kaçağı olabilir veya hiperventilasyona bağlı olabilir [79].

2.6.2. Torasik kompliyans

Solunum fizyolojisinde kompliyans, akciğerlerin basınç değişikliği karşısında genişleyebilme, bir diğer anlamda distansiyon haline geçebilme yeteneği olarak tanımlanır. Akciğerlerin ve göğüs duvarının kompliyansı tidal volümün plato basıncına oranı olarak hesaplanabilir. Plato basıncı, hava akımı yokluğunda hesaplandığından, oluşan kompliyans statik kompliyans olarak adlandırılır. Kompliyansın doğru ölçülebilmesi için rezistansın elimine edilmesi gerekir, dolayısıyla akım durmalıdır. Normal statik kompliyans değerleri 50-100 ml/cm H₂O'dur. Dinamik kompliyans ise inspiyum sonunda tepe basınca ulaşıldığında ölçülen torasik

kompliyanstır. Normal değerleri 50-80 ml/cmH₂O'dur. Gerçek toraks kompliyansını göstermez. Bunun nedeni akımın tam durmaması ve tepe basıncının endotrakeal tüp ve solunum sisteminin direncinden etkilenmesidir [79, 82].

Göğüs duvarı hastalıkları ve akciğer ünitelerini etkileyen durumlarda (rezeksiyon, entübasyon, pnömotoraks, atelektazi, pnömoni, pulmoner ödem) kompliyans azalır [79]. Kompliyans, mekanik ventilatörden ayırma kriteri olarak da kullanılabilir. Hastanın kompliyans değeri 25 ml/cmH₂O'den küçükse, başarılı ventilatörden ayırma süreci olasılığı düşüktür [83]. Çünkü kompliyans düşüklüğü yeterli ventilasyonu sağlamak için gerekli olan solunum iş yükünü artırmaktadır. Amfizemde azalmış akciğer elastansına bağlı olarak kompliyans artar [79].

2.6.3. Havayolu direnci (R_{insp})

İnspirasyon sırasında hava akımına direnç, hava yolları direncini ve inspiratuar akım hızını aşmak için gereken basınç gradiyentinin oranı olarak belirlenir. Bu direnç; bağlantı tüpü, trakeal tüp ve havayollarının toplam direncini gösterir. Bağlantı tüpü ve trakeal tüpün direncinin sabit kalması gerektiğinden (tüpün sekresyonlardan temiz olduğu varsayılarak) hava yollarındaki direncindeki değişiklikleri göstermelidir [79].

2.7. Mekanik ventilasyon komplikasyonları

Mekanik ventilasyon endotrakeal tüp veya trakeostomi ile hastaya ventilatör desteği sağlanmasıdır. Endotrakeal tüp yerleştirilirken, endotrakeal tüp yerleştikten sonra ve ekstübasyon sonrası endotrakeal

entübasyon ile ilgili çeşitli komplikasyonlar meydana gelebilir. Trakeostomi açılırken, erken postoperatif ve geç olarak çeşitli komplikasyonlar meydana gelebilir. Mekanik ventilatöre bağlı olarak solunum sistemi ile ilgili, hemodinamik, nörolojik, renal, gastrointestinal, endokrin, hematolojik, enfeksiyöz komplikasyonlar gelişebilir. Venöz tromboemboli ve malnutrisyon görülebilen mekanik ventilasyon komplikasyonlarıdır [84](Tablo 3).

2.7.1. Endotrakeal entübasyon ile ilgili komplikasyonlar

Endotrakeal entübasyon ile ilgili komplikasyonlar; endotrakeal tüp yerleştirilirken, yerleştirildikten sonra ve ekstübasyon sonrası gelişen komplikasyonlar olarak üçe ayrılır [85] (Tablo 3).

Endotrakeal tüp yerleştirilirken; yüzde yaralanma ya da yumuşak doku zedelenmesi oluşabilir. Burunda kanama, dişlerde kırılma, dudaklarda ülserasyon, oral mukozada hasar oluşabilir. Farenkste laserasyon, kanama, kontüzyon, submukozal hemoraji ve ödem gelişebilir. Farenks arka duvarında perforasyon meydana gelmesi ciddi bir komplikasyonudur. Larenkste glottik kontüzyon ve hematoma, vokal kord hematomu ve laserasyonu meydana gelebilir. Trakeada perforasyon, laserasyon veya rüptür gelişebilir. Sağ ana bronşun entübasyonu sonucu sağ akciğerde pnömotoraks, artmış sağ akciğer havalanması, atelektazi ve bozulmuş gaz değişimi meydana gelebilir. Özefageal entübasyon sonucunda özefageal perforasyon, midede distansiyon, öğürme refleksi tetiklenerek kusma meydana gelebilir [85].

Endotrakeal tüp yerleştirildikten sonra oluşan komplikasyonlar; yüzde deri reaksiyonları, sinüzoidal effüzyon ve sinüzit, burun kanaması, otit ve orta kulak effüzyonları, dudakta ülserasyon ve sellülit, larenkste ülserasyon, ödem ve submukozal hemoraji, trakeada ödem, ülserasyon, granülom formasyonu ve nekroz, trakeal dilatasyon, trakeoözefageal fistül, aspirasyon, pnömoni, atelektazi, sekresyonları çıkaramama, kazara ekstübasyon olarak sıralanabilir [85].

Ekstübasyon sonrası oluşan komplikasyonlar; erken ve geç komplikasyonlar olarak sınıflanır. Önemli erken komplikasyonlar ses kısıklığı, ödem, stridor, kas disfonksiyonu, vokal kord paralizi ve hematoma, posterior glottik enfeksiyonken geç komplikasyonlar glottik ve subglottik stenoz, granülom ve sineşidir [85].

2.7.2. Trakeostomi ile ilgili komplikasyonlar

Trakeostomi açılırken meydana gelen komplikasyonlar; kardiyopulmoner arrest, hemoraji, pnömotoraks ve pnömomediastenum, tekrarlayan larengeal sinir paralizi ve trakeoözefageal fistül; erken postoperatif komplikasyonlar hemoraji, subkutan amfizem, dikkatsizlikten kaynaklanan kanülün yerinden çıkması, yara yeri enfeksiyonu, pnömoni, tüp tıkanması; geç komplikasyonlar trakeal stenoz, trakeoözefageal fistül, trakeokütanöz fistül, trakeal halkanın kırılması veya fitiklaşmasıdır [86] (Tablo 3).

2.7.3. Solunum sistemi ile ilgili komplikasyonlar

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ventilatör ilişkili pnömoni, aspirasyon, solunum kaslarında fonksiyon bozukluğu, solunumsal

alkaloz, barotravma, volutravma, oto-PEEP gibi solunum sistemi ile ilişkili komplikasyonlar meydana gelebilir.[84] (Tablo 3).

2.7.3.1. Ventilatör ilişkili pnömoni

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda 48 saat sonra gelişen pnömoni, ventilatör ilişkili pnömoni olarak adlandırılır [7]. Entübasyon uygulanan hastaların %10-29'unda gelişmektedir [8]. Ventilatör ilişkili pnömoni riski, ilk 5 gün içinde %3, 5-10. günler için %2, takip eden her gün için %1 artmaktadır [87]. Pnömoni gelişen hastaların %60'ından fazlasında etken gram negatif bakterilerdir [88].

Cerrahi, antimikrobiyal ajanların gereksiz ve sık kullanımı, stres ülser profilaksisi, endotrakeal tüp, yeniden entübasyon, trakeostomi, enteral beslenme, nazogastrik tüp, hastanın pozisyonu, respiratuar ekipman, sinüzit, hastane içindeki hasta nakilleri pnömoni için predispozan faktörlerdir [88].

Ventilatör ilişkili pnömonide tanı koymak oldukça problemlidir. Radyolojik kriterler (yeni persistan infiltratlar, konsolidasyon veya kavitasyon gözlenmesi), sistemik bulgular (ateş, lökositoz, deliryum) ve pulmoner kriterlerin (salgılarda değişiklik, oksijenizasyonda bozulma, yeni başlamış öksürük ve balgam, oskültasyonda raller veya bronşial ses duyulması) varlığı gerekmektedir [89].

Ventilatör ilişkili pnömoni gelişimini önlemek için yoğun bakımda genel enfeksiyon korunma yöntemlerine uyulması gerekmektedir. Hastalara temas ederken eller yıkanmalı, tırnaklar kesilmeli, her temasta ayrı bir eldiven kullanılmalıdır [90]. Hastanın baş kısmı yükseltilmeli, entübasyon

tüpü kafi üzerinde biriken sekresyonlar pnömoni için risk faktörü oluşturduğundan bu sekresyonların aspire edilebildiği tüpler ya da trakeostomi kanülleri kullanılmalıdır. Ventilatör devreleri değiştirildikten sonra hızla kolonize olduğundan, kan ve sekresyonla kirlenmedikçe ya da içinde su birikintileri oluşmadıkça 7 günden önce değiştirilmemesi önerilir [91].

2.7.3.2. Aspirasyon

Aspirasyon; orofarengeal veya gastrik içeriğin larenks ve alt solunum yollarına geçişi olarak tanımlanır. Hastanın başının 30-45 dereceye yükseltilmesi, gastrointestinal içeriklerin akciğere kaçmasını önleyebilir [92]. Trakeostomiden mekanik ventilasyon yapılan hastaların %40-50'sinde aspirasyon geliştiği gösterilmiştir. Trakeostomi kafi gastrointestinal içeriğin solunum yollarına aspirasyonunu engelleyememektedir [93].

2.7.3.3. Solunum kaslarında fonksiyon bozukluğu

Mekanik ventilasyon diyafragmanın kuvvet oluşturma kapasitesini azaltarak, diyafragma atrofisine ve diyafram disfonksiyonuna yol açar [94]. Beslenme bozuklukları, sepsis, kalp yetmezliği, ilaçlar, polinöropati kas atrofisine eğilim kazandırmaktadır. Kas atrofisi mekanik ventilasyon başladıktan ortalama 18 saat sonra görülebilir. Periferik kaslardan çok diyafragmayı tutar. Diyafragma kasılma gücündeki azalma mekanik ventilasyon süresi ile doğru orantılıdır. Kendisi soluyan farelere göre 2 gün mekanik ventilatöre bağlı kalmış farelerde diyafragmanın kasılabilirliğinin % 42 azaldığı gösterilmiştir. [95].

2.7.3.4. Solunumsal alkaloz

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda en sık karşılaşılan komplikasyondur. Hastalarda ajitasyon, dispne, kardiyak aritmi veya konvulziyonlar ile kendini gösterebilir. Hipokapni serebral vasokonstruksiyon yaparak beyin iskemisine neden olabilir [96].

2.7.3.5. Barotravma

Barotravma, alveol rüptür sonucu havanın önce akciğer interstisyumuna, oradan damarların etrafından mediastene ulaşmasını (pnömomediasten) veya mediastinal pleural aralığa (pnömotoraks) geçişini anlatan bir terimdir. Pnömotoraks sıklığı % 4-8 civarındadır ve bunların yarısından fazlası tansiyon pnömotoraks şeklindedir. Barotravmadan korunmak için tepe inspiratuar basıncın 45 mm Hg'nin altında tepe plato basıncın 35 mmHg'nin altında tutulması önerilmektedir. Ayrıca tidal volümü düşük seviyede tutmak, inspiryum süresini kısaltıp ekspiryum süresini uzatmak, PEEP yükseltildikçe tidal volümü düşürmek diğer önerilerdir [97].

2.7.3.6. Volütravma

Normal alveollerin lokal olarak aşırı şişkinliğini belirten bir terimdir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastaların %4-15'inde görülmektedir [63]. Fazla gelen volüm, alveollerde lokal şişkinlik yapabileceği gibi kapanabilen alveollerin açılıp kapanmasına (atelektravma) da neden olabilmektedir. Alveollerdeki mekanik gerilme sonucunda epitel ve endotel geçirgenliği artar, alveollerde hasar ve inflamasyon gelişir.

Volütravmadan korunmak için prone (yüzüstü) pozisyon ve tidal volümü düşük tutma dışında, alveol içi basıncı gösteren plato basıncının 28-30 cmH₂O'dan daha düşük tutulması önerilmektedir [97]. Öte yandan PEEP uygulaması ekspiryum sonunda alveolleri açık tutup atelektazmayı önler [63].

2.7.3.7. Oto-PEEP

Genellikle hava yolu obstrüksiyonu olan olgularda ventilatörün basınçla akciğerlere gönderdiği havanın tamamen boşalamaması, akciğerlerde hapis kalması sonucunda oluşur. Hem barotravma hem de volütravmaya neden olur. Varlığı en iyi şekilde özefagusa yerleştirilen bir manometri ile plevral basınçlar takip edilerek gösterilir [97].

2.7.4. Diğer komplikasyonlar

2.7.4.1. Hemodinamik komplikasyonlar

Mekanik ventilasyonun kalp fonksiyonları üzerine olumsuz etkileri, özellikle PEEP uygulanan hastalarda daha fazla olmakla birlikte volüm kaybı olan veya önceden kalp hastalığı olan hastalarda da ortaya çıkabilir. Pozitif basınçlı ventilasyonun direkt etkisi ile toraks içi basıncın yükselmesine bağlı olarak sağ ventrikül ön-yükü azalır. Ayrıca akciğer volümlerindeki artmaya bağlı olarak sağ ventrikül son-yükü de artar. Spontan solunumla kıyaslanınca pozitif basınçlı ventilasyonda, hem ortalama hem de tepe hava yolu basıncı daha yüksektir. Dolayısıyla sağ atriya kanın venöz geri dönüşü için basınç gradientinin de yüksek olması gerekir. PEEP uygulandığında intratorasik basınç daha da yükseldiği için

hafif hipovolemisi olan hastalarda bile kardiyak fonksiyonlar önemli oranda bozulabilir [92].

2.7.4.2. Nörolojik komplikasyonlar

Nörolojik hastalığı olmamasına rağmen yoğun bakıma alınan hastaların %12–33’ünde nörolojik komplikasyonlar gelişmektedir. Beyinden dönen kanın toraksa gelmesi zorlaştığından kafa içi basınç artabilir, ajitasyon, uyku problemleri ve deliryuma eğilim meydana gelebilir [97]. Permisif hiperkapni de beyin kan akımını ve kafa içi basıncı arttıran bir faktördür [96]. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, deliryum, anksiyete gibi psikolojik komplikasyonlar da sık olarak görülmektedir. Yapılan bir çalışmada 28 hastanın 26’sında beş kognitif fonksiyonun en az birinde bozukluk saptanmıştır [93].

2.7.4.3. Renal komplikasyonlar

İntratorasik basınç artışının sonucunda kardiyak debide meydana gelen azalmaya bağlı olarak renal kan akımında azalma meydana gelir. Akut tubuler nekroz ve/veya prerenal azotemi mekanizmaları ile akut böbrek yetmezliği meydana gelir [98]. Mekanik ventilatör tedavisi başlanan hastalarda, böbrekte nükleotid ve pürinoreseptör ekspresyonu bozulmaktadır. Mekanik ventilasyonun tetiklediği böbrek hasarında poli (ADP-riboz) polimeraz enziminin rol oynadığı gösterilmiştir [99].

Pozitif basınçlı ventilasyonla meydana gelen böbrek hipoperfüzyonu, sıvı replasmanı veya dopamin infüzyonuyla düzelebilir. Serum kreatin düzeyi renal tübül hasarını göstermese de bir glomeruler filtrasyon ölçütü olarak kullanılabilir [97]. Akut böbrek yetmezliği yoğun bakım mortalitesini

belirleyen bağımsız bir risk faktörüdür. Tedavisinde çoğu hastada aralıklı hemodiyaliz ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda sürekli renal replasman tedavisi uygulanır [100].

2.7.4.4. Gastrointestinal komplikasyonlar

Mekanik ventilasyon uygulaması sırasında gastrointestinal kanama, özefajit, aerofaji, pankreatit, akut batın, pnömoperitoneum, bağırsak hareketlerinin azalması, ishal, akut taşsız kolesistit gözlenebilen gastrointestinal sistem komplikasyonlarıdır [98].

Kritik hastalarda, 48 saatten uzun süre mekanik ventilasyon tedavisi almak gastrointestinal kanama gelişmesi açısından bağımsız bir risk faktörüdür [101]. Kritik hastaların %75-100'ünde yoğun bakıma yatışın ilk birkaç saati içinde makroskopik olarak saptanabilen mukoza erozyonları ve subepitelyal hemorajiler gelişmektedir [92, 102]. Bu lezyonlar başlangıçta asemptomatiktir. Daha derin ülserler ise büyük arterleri erozyona uğratarak ciddi kanamalara neden olabilir.

Hemodinamik değişiklik yapan veya transfüzyon ihtiyacı yaratan kanamalar klinik olarak önemli veya hayatı tehdit eden kanama olarak değerlendirilebilir. Bu şekildeki kanamalar ventilasyon uygulanan hastaların % 4'ünde meydana gelir [98].

Profilaktik tedavi almayan kritik hastaların %0.6-5'inde önemli kanama, %25'inde ise hafif kanama gelişmektedir [103]. Stres ülser kanamaları mortalite, hastanede yatış süresi ve maliyeti birkaç kat artırabilir. Yoğun bakım şartlarının iyileşmesi, bakım tekniklerinin gelişmesi, mukozal

hipoperfüzyon ve hiperasiditeye karşı önlemler alınması gibi nedenlerle gastrointestinal sistem kanama sıklığı giderek azalmaktadır [92].

Adrenal yetmezlik, tiroid hastalıkları, stres hormonların üretiminde artış ve strese bağlı hiperglisemi gibi endokrinolojik komplikasyonlar, anemi ve trombositopeni gibi hematolojik komplikasyonlar, enfeksiyöz komplikasyonlar, venöz tromboemboli ve malnutrisyon diğer mekanik ventilasyon komplikasyonlarıdır [98] (Tablo 3).

Tablo 3. Mekanik ventilasyon komplikasyonları

Endotrakeal entübasyon ile ilgili komplikasyonlar		
Endotrakeal tüp yerleştirilirken görülen komplikasyonlar	Endotrakeal tüp yerleştirildikten sonra görülen komplikasyonlar	Ekstübasyon sonrası görülen komplikasyonlar
Yüzde yaralanma, yumuşak doku zedelenmesi, burunda kanama, dişlerde kırılma, dudaklarda ülserasyon Farenkste laserasyon, kanama ve ödem, larenkste glottik kontüzyon ve hematoma, vokal kord hematomu ve laserasyonu, trakeada perforasyon ve laserasyon Pnömotoraks, atelektazi, özefageal perforasyon, midede distansiyon, kusma	Sinüzoidal efüzyon ve sinüzit, burun kanaması, otit ve orta kulak efüzyonları, dudakta ülserasyon ve sellülit, larenkste ülserasyon ve ödem, trakeada ödem ve ülserasyon, trakeoözefageal fistül Aspirasyon, pnömoni, atelektazi, sekresyonları çıkaramama, kazara ekstübasyon	Erken komplikasyonlar Ses kısıklığı, kas disfonksiyonu, vokal kord paralizisi ve hematoma Geç komplikasyonlar Glottik ve subglottik stenoz, granülom ve sineşi
Trakeostomi ile ilgili komplikasyonlar		
Trakeostomi açılırken görülen komplikasyonlar	Erken postoperatif komplikasyonlar	Geç postoperatif komplikasyonlar
Kardiyopulmoner arrest, hemoraji, pnömotoraks ve pnömomediastinum Tekrarlayan larengeyal sinir paralizisi, trakeoözefageal fistül	Hemoraji, subkütan amfizem, yara yeri enfeksiyonu, pnömoni, tüp tıkanması	Trakeal stenoz, trakeoözefageal fistül
Solunum sistemi ile ilgili komplikasyonlar		
Ventilatör ilişkili pnömoni Aspirasyon Solunum kaslarında fonksiyon bozukluğu Solunumsal alkaloz Barotravma Volütravma Oto-PEEP		
Diğer komplikasyonlar		
Hemodinamik komplikasyonlar Nörolojik komplikasyonlar Renal komplikasyonlar Gastrointestinal komplikasyonlar Endokrinolojik komplikasyonlar Adrenal yetmezlik, tiroid hastalıkları, hiperglisemi Hematolojik komplikasyonlar Anemi ve trombositopeni Enfeksiyöz komplikasyonlar Venöz tromboemboli Malnutrisyon		
PEEP: Ekspirasyon sonu pozitif basınç		

2.8. Mekanik ventilatörden ayırma süreci (*weaning*)

Mekanik ventilatörden ayırma süreci (*weaning*); mekanik ventilatöre bağlı bir hastanın ventilatörden ayrılarak spontan solunuma başlaması olarak ya da solunum işinin ventilatörden alınarak hastaya verilmesi olarak tanımlanabilir [4].

Ventilatörden ayırma süreci için harcanan süre genel olarak mekanik ventilasyon süresinin %40-50'sini oluşturur. Ventilatöre bağlı süre uzadıkça nazokomiyal enfeksiyonlar, üst solunum yollarının hasar görmesi, ventilatör kaynaklı akciğer hasarı, uzun süreli sedasyon ihtiyacı gibi istenmeyen durumlarla karşılaşılır [104]. Bu nedenle mekanik ventilasyon gereğinden uzun tutulmamalıdır. Bununla birlikte erken ekstübasyonun da yeniden entübasyona neden olacağı, mortalite ve morbiditeyi arttıracak göz önünde bulundurulmalıdır. Ventilatörden ayırma sürecinde gecikmenin mortaliteyi 2 kat, pnömoni riskini 2.5 kat, hastane ve yoğun bakımda kalış süresini 5-7 gün arttırdığı, erken yapılan ventilatörden ayırma süreci ile yeniden entübasyona sıklığının arttığı ve hastaların %20'sinde pnömoni, bradikardi, kardiyak arrest, ventriküler taşikardi, gastrik aspirasyon ve atelektazilerin görüldüğü bildirilmiştir [105]. Bu nedenlerle ventilatörden ayırma sürecinin zamanında yapılması çok önemlidir.

Ventilatörden ayırma süreci işlemine başlamadan önce hastanın spontan solunuma hazır olup olmadığının değerlendirilmesi gerekir. Bu hastalarda öncelikle, akut solunum yetmezliğine neden olan sorunun kontrol altına alınmış olması önemlidir. Örneğin; pnömonisi nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanan bir hastanın ateş, hipoksemi ve sekresyonlarının kontrol altına alınmış olması, şok tablosunda olan bir hastanın vazopressör/inotrop ihtiyacının kalmamış olması (dopamin ve dobutamin

ihtiyacı $< 5 \mu\text{g/kg/dakika}$) gereklidir [83, 106]. Bunun yanında hastanın bilinç durumu ve kooperasyonun ventilatörden ayırmak için uygun olması, oksijenizasyonunun iyi düzeyde bulunması ($\text{FiO}_2 \leq 0.5$ ve $\text{PEEP} < 5-8 \text{ cmH}_2\text{O}$ iken, parsiyel arter oksijen basıncının (PaO_2) $> 60 \text{ mm Hg}$ olması; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ olması] ve solunum iş yükünün azalmış olması (dakikalık ventilasyon (VE) < 10 litre, solunum sayısı $< 30/\text{dakika}$) gereklidir [83, 106].

Ventilatörden ayırma sürecinde bir diğer faktör kardiyovasküler sistemdir. Hastanın şok, miyokard iskemisi/infarktüsü ve ciddi akut aritmi gibi sorunlarının olmaması ve ciddi asidozunun bulunmaması ($\text{pH} > 7.25$) gereklidir [83, 106].

Ventilatörden ayırma işlemi yapılırken klinisyenin bilgi ve tecrübesi ile birlikte bir takım objektif parametrelere de ihtiyaç duyulur. Bu amaçla birçok parametre geliştirilmiştir: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranı, solunum sayısının tidal volüme oranı (f/V_t ; hızlı yüzeyel solunum indeksi), maksimum inspiratuar basınç, maksimum volünte ventilasyonun dakikalık ventilasyona oranı, vital kapasite, ölü boşluk ventilasyonu, inspiratuar solunum işi, inspirasyon başlangıcından 0.1 msn sonraki hava yolu oklüzyon basıncı, kompliyans-hız-oksijenizasyon ve maksimal basınç parametrelerinden oluşan CROP indeksi vs. Bu parametrelerden hiçbirisi tek başına yeterli değildir [106]. Ancak çalışmalarda hızlı yüzeyel solunum indeksinin 100'den küçük olmasının hastanın ventilatörden ayrılma başarısını belirlemede en değerli indeks olduğu gösterilmiştir. [107]. Hızlı yüzeyel solunum indeksinin başarılı bir spontan soluma denemesini göstermedeki duyarlılığı 0.97, özgünlüğü 0.65 olarak bildirilmiştir [107]. Hasta ventilatördeyken ve basınç destekli ventilasyon veya sürekli pozitif hava yolu basıncı altındayken bu ölçümün yapılması belirleyiciliğini azalttığından dolayı spontan solunum sırasında ölçülmesi gerekmektedir [49].

Başarılı ventilatörden ayırma süreci genel olarak hastanın ekstübe edildikten sonra 48 saatten uzun süre yeniden entübe olmadan spontan solunumu sürdürebilmesi olarak tanımlanır [108].

2005 yılında mekanik ventilasyondan ayırma ile ilgili toplanan uluslararası konferansta ventilatörden ayırma süreci işleminin zorluğuna ve ne kadar sürede gerçekleştiğine göre hastaların üç gruba ayrılması önerilmiştir [109]:

1.Basit ventilatörden ayırma süreci; ventilatörden ayırma süreci ve ekstübasyonun ilk denemede kolayca başarılabilirdiği hastalar

2.Zor ventilatörden ayırma süreci; ilk denemede başarılı olmayıp üç defaya kadar spontan solunum denemesi yapılması gereken veya ilk spontan solunum denemesinden başarılı ekstübasyona kadar 7 gün süre geçen hastalar

3.Uzamış ventilatörden ayırma süreci; ilk spontan solunum denemesinde sonra başarılı ekstübasyon için üçten fazla deneme yapılması veya bu işlemin 7 günden uzun sürdüğü hastalar

Bu gruplar içinde 1. grupta mortalite %5 iken diğer iki grupta %25'tir [105, 110]. Yoğun bakım hastalarının %25'inde uzamış ventilatörden ayırma süreci söz konusudur [111].

Zor ve uzamış ventilatörden ayırma süreci hastaları incelendiğinde ventilatörden ayırma süreci başarısızlığı yaklaşık olarak KOAH'lılarda %61, nörolojik hastalarda %41, hipoksik solunum yetmezliği hastalarında %38 oranında yaşanmaktadır [110]. Bütün bunlarla birlikte hastanın kendisi

tarafından istem dışı yapılan ekstübasyonların yaklaşık yarısında tekrar entübasyona gerek olmadığı saptanmıştır [112].

2.8.1. Mekanik ventilatörden ayırma protokolleri

Hasta mekanik ventilatörden ayrılırken kullanılan başlıca yöntemler; t-tüp uygulaması, SIMV, basınç destekli ventilasyon ve bu yöntemlerin birbiri ile kombine edilmesidir [113].

2.8.1.1. T-tüp ile spontan solunum denenmesi

Hastanın mekanik ventilatörden ayrılarak, endotrakeal tüpüne veya trakeostomi kanülüne T şeklindeki bir tüp yardımı ile nemlendirilmiş oksijen verilerek spontan solunuma bırakılmasıdır. Bu yöntemde alarm sistemi olmamasından dolayı çok yakından takip gereklidir.

Günde 2 saat veya daha az denenmesi önerilir. T-tüp denemesinin başarısız olduğunu gösteren belirteçler; ciddi takipne, yardımcı kasların aktivitesinde artış, saturasyon düşüklüğü, taşikardi, artirmi, hipotansiyon olarak sıralanabilir [113]. Eğer T-tüp denemesi başarısız olursa 24 saat beklenilmesi önerilir. Çünkü solunum kaslarının meydana gelen stresten kurtulmaları 24 saat veya daha uzun bir zaman alır [114]. Gün içinde birden fazla T-tüp denemesi, bir kez yapılan denemeye göre ek avantaj sağlamaz [115]. Otuz dakika uygulanan T-tüp ise 120 dakika T-tüp uygulamasına kıyasla yoğun bakımda ve hastanede kalış süresini azaltır, mortalite ya da morbiditeyi arttırmaz [105].

2.8.1.2. Basınç Destekli Ventilasyon

Bu yöntemde, hasta basınç destek modunda, basınç desteği kademeli olarak 3-6 cmH₂O olacak şekilde azaltılır ve bu esnada yorgunluk belirtileri gözlenir. Basınç desteği endotrakeal tüp ve ventilatör devresinin direncini karşılayacak düzeye indirildiğinde (3-13 cmH₂O) ekstübasyon düşünülür [113]. Ancak bu değer üst hava yollarında gelişen hasara göre hastadan hastaya değişebilmektedir. Bu nedenle kesin bir inspiratuar basınç değeri bulunmamaktadır. Eğer hastada yorgunluk belirtileri gelişirse hastanın inspiratuar basınç desteği bir önceki değere çıkartılır. Yorgunluk belirtileri devam ediyorsa tam ventilasyon desteğine (volüm kontrol) geçilebilir [116].

2.8.1.3. Senkronize İntermittant Zorunlu Ventilasyon (SIMV)

Bu yöntemde hasta 2-3/dakika solunum sayısını tolere edene kadar ventilatör tarafından oluşturulan solunum sayısı 1-3/dakika azaltılır. Her değişiklikten 30 dakika sonra arter kan gazı değerlendirilir. Hasta 2-3/dakika solunum sayısını tolere ediyorsa ventilatörden ayrılma düşünülür [113]. Bu yöntemde solunum kasları zorunlu ve spontan solunumlarda belirgin iş yapar. Gelecek solunumun zorunlu veya spontan olacağı solunum merkezi tarafından bilinemeyeceğinden hasta ventilatör uyumsuzluğu meydana gelebilir [117]. Zorunlu hız, gereken dakika ventilasyonun % 50 ve daha azı noktasına indiğinde ya da destek tamamen kesildiğinde hasta daha zor solumak zorunda kalabilir ve kas yorgunluğu belirgin artabilir [57, 118]. Diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında ventilatörden ayırma süreci daha uzundur [115, 119].

2.8.1.4. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon ile ventilatörden ayırma süreci

İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon, son yıllarda özellikle KOAH hastalarında yeni bir ventilatörden ayırma süreci stratejisi olarak kabul görmeye başlamıştır [23]. Spontan solunum denemelerinde başarısız olmuş KOAH hastalarında, tekrarlanan spontan solunum denemelerinde başarı sağlanamayan hastalarda ve post-op hastalarda etkili olduğu bildirilmiştir [37, 120].

Bütün bu ventilatörden ayırma süreci yöntemlerinin karşılaştırıldığı, Esteban ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, günde 1 kez T-tüp denemesi, ventilatörden ayırma süreci başarısı açısından SIMV ve basınç destekli ventilasyondan daha üstün bulunmuştur [121]. Brochard ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise basınç destekli ventilasyon uygulanarak ventilatörden ayırma süreci denenen hastaların diğer modlara göre daha kısa sürede mekanik ventilatörden ayrıldıkları bildirilmiştir [122]. Matic ve Majeric-Koglerin yaptığı çalışmada, 2 saat T-tüp denenen hastalarla ve 2 saat 8 cmH₂O basınç destek verilen hastaların ventilatörden ayırma süreci başarısı karşılaştırılmış, basınç destekli ventilasyon uygulanan hastalarda ventilatörden ayırma süreci başarısının daha yüksek olduğu bildirilmiştir [123].

2.9. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda destek tedavisi

2.9.1. Sedasyon ve analjezi

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda sıklıkla ağrı, ajitasyon, huzursuzluk ve uykusuzluk yaşanır [124]. Tedavi uyumu için sedatif ve

analjezik uygulaması gerekebilir ve genellikle uygulanır. Bazı hastalarda ise medikal durumları nedeniyle kas paralizi yapmak da gerekebilir [125].

Sedatif Ajanlar

Yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların konforunu sağlamak, ağrısını yok etmek, ventilatör uyumunu sağlamak, ajitasyonunu gidermek ve kafa içi basınç artışını önlemek amacıyla genellikle sedasyon uygulanır. Hastanın anksiyetesini giderir, hipnotik etkiyi artırır, kasları gevşetir ve amnezi oluşturur. Ajitasyon, yoğun bakım hastalarında yaygındır ve hasta ventilatör uyumsuzluğu, artmış oksijen tüketimi, katater ve diğer cihazların istenmeden çıkarılmasına neden olarak klinik sonuçları olumsuz etkiler. Bu olumsuzlukların azaltılması için sedatifler doğru zamanlarda kullanılabilir [126].

Sedatif ajanların uygulamasında, ventilatör desteği almakta olan hastaya intravenöz yoldan uygulama tercih edilir. Sedatifler devamlı veya aralıklı infüzyon olarak uygulanabilir. Bu hastaların ajitasyon ve sedasyon düzeyi sık değerlendirilmelidir. Aşırı sedatif kullanımı mekanik ventilasyon süresinin gereksiz uzamasına neden olduğundan, devamlı infüzyon alan hastalarda her gün, sedatifler kesilerek veya azaltılarak değerlendirme yapılmalıdır [127, 128].

Kullanılan başlıca sedatif ajanlar; benzodiazepinler (midazolam, diazepam, lorazepam), propofol, deksmedetomidin, barbitüratlar (tiyopental, metohexital) ketamin, etomidat olarak sıralanabilir.

Sedatifler santral sinir sistemi uyarılması, konfüzyon, baş dönmesi, uyku hali, ataksi ve bayılmanın yanı sıra hipotansiyon, kardiyak debide ve

sistemik vasküler dirençte azalmaya neden olabilir. Hepatik veya renal fonksiyon bozukluğunda etkileri uzayabilir [126].

Analjezik ajanlar

Yoğun bakım hastaları mevcut hastalıklarının neden olduğu ağrının yanı sıra kendilerine tetkik ve tedavi amaçlı yapılan uygulamalar nedeniyle de ağrıya maruz kalırlar. Sedatif ajanlar hastayı rahatlatır ancak ağrıyı gidermezler bu nedenle analjezik ajanların kullanımı oldukça önemlidir [126].

İdeal analjezik ajan hızlı etkili, vücutta birikmeyen ve yan etkisi ya da toksisitesi olmayan ilaçtır. Ancak bu özelliklerin hepsini birden taşıyan tek bir ilaç yoktur. Narkotik analjezikler (morfin, hidromorfin, fentanil, remifentanil, alfentanil) hem sedatif hem analjezik etkiye sahip oldukları için sık kullanılırlar. Yan etkileri solunum depresyonu, bağırsak fonksiyonlarında azalma, myoklonus ve vazodilatasyondur [129]. Narkotik ajanların antidotu naloksandır ve ilaç aşırı dozunda kullanılır.

Nöroleptik ajanlar

Anksiyetenin ciddi boyutlara çıktığı ya da psikoz gelişimi durumlarında endikedir. Ajitasyon ve deliryum yoğun bakım ünitelerinde sıkça görülen sorunlardır. Deliryum tablosundaki hastalarda dikkatsizlik, yakın bellek ve oryantasyon bozukluğu vardır. Hastada deliryum geliştiğinde hastanın tespiti ve nöroleptikler, benzodiazepinler ve diğer farmakolojik ajanlarla tedavisi yoluna gidilmelidir. Bu amaçla yoğun bakımlarda sık kullanılan nöroleptikler, haloperidol, droperidol ve klorpromazin olarak sıralanabilir [126].

Nöromuskuler bloker ilaçlar

Kas aktivitesini ortadan kaldırmak için kullanılırlar. Sedatif, analjezik ve amnezik etkileri olmadığı için mutlaka sedatif ajanlarla birlikte uygulanmalıdırlar.

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda solunumu baskılamak, sedatiflerle kontrol altına alınamayan ajitasyonu kontrol altına almak, kafa içi basınç artışını ve oksijen gereksinimini azaltmak ve metabolizmayı yavaşlatmak, ARDS'de göğüs kompliyansını arttırmak, girişimleri kolaylaştırmak ve stabil hale gelinceye kadar cerrahi greftlerin kalmasını sağlamak amacıyla kullanılırlar [126].

Sık kullanılan nöromuskler bloker ajanlar; depolarizanlar (süksinil kolin) ve nondepolarizanlar (atrakuryum, sisatrakuryum, doksakuryum, metokurin, mivakuryum, pankuronyum, vekuronyum, rokuronyum, tubokurarin) olarak sıralanabilir.

2.9.2. Gastrointestinal profilaksi

Yoğun bakım ünitesine yatan hastaların yaklaşık %75 ile %100'ünde ilk 24 saat içinde mide mukozasında erozyonlar ortaya çıkar. Bu lezyonların çoğu klinik olarak sessizdir. Ancak kan basıncında ciddi bir düşüşe yol açan ya da kan transfüzyonu gerektiren kanamalar yoğun bakım hastalarının %4'ünde görülebilir [5]. Kanamayı önlemek için herhangi bir tedbir alınmadığında klinik olarak bariz bir kanama yoğun bakım hastalarının %25'ine yakın bir kısmında görülebilir [101, 102]. Bu nedenle yoğun bakım ünitelerine yatan hastalarda gastrointestinal profilaksi uygulanmalıdır.

Enteral beslenmenin mukoza üzerinde, bağırsak mukozasının yapısal ve işlevsel bütünlüğünü sürdürmeye yardımcı olacak destekleyici etkisi

vardır [130]. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda enteral beslenmenin gastrointestinal sistem kanamalarının önlenmesinde etkili olabildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur [131].

Gastrointestinal profilakside kullanılan farmakolojik ajanlar ise sukralfat, histamin tip 2 reseptör blokerleri ve proton pompa inhibitörleridir. Sukralfat, sukroz sülfatın alüminyum tuzudur. Mide mukozası üzerinde koruyucu bir katman oluşturarak mukozanın bütünlüğünü korur [132]. İlaç ağızdan ya da nazogastrik bir tüp aracılığı ile verilir. Yoğun bakım ünitesinde meydana gelen ciddi kanamaları azalttığı gösterilmiştir [133]. Beslenme için mideye indirilen bir sondaya göre distal duodenum veya jejenuma indirilmiş bir sonda aspirasyon riskini azaltır ancak bu hastalarda ülser profilaksisi için sukralfat kullanılmaz çünkü sukralfatın etki edebilmesi için mideye verilmesi gerekmektedir [102]. Histamin tip 2 reseptör antagonistleri, mide asidi salgılanmasının engellemesi nedeniyle stres ülseri profilaksinde kullanılır [134]. Histamin tip 2 reseptör blokerlerinin sürekli intravenöz infüzyonu mide asidi salgılanmasını baskılamada en etkili yöntemdir. İlk olarak kullanılan reseptör blokleri simetindir. Ancak fazla ilaç etkileşimi olması nedeniyle kullanım dışı kalmıştır ve yerini famotidin ve ranitidine bırakmıştır. Famotidin'in tek bir 20 mg'lık intravenöz dozu mide asidini 10-12 saat süreyle baskımlarken, ranitidinin tek bir 50 mg'lık dozu mide asidini 6-8 saat baskılar [135]. Proton pompa inhibitörleri midedeki pariyetal hücrelerin zarlarında bulunan ve hidrojen iyonu salgılanımından sorumlu olan pompaya bağlanarak asit salgılanmasını durdururlar. Bu ilaçlar mide asit salgılanmasını engellemede Histamin tip 2 reseptör blokerlerine göre daha etkindirler ve uzun süreli kullanımlarında tolerans oluşumuna yol açmazlar [136].

2.9.3. Venöz tromboemboli profilaksisi

Venöz trombozis ve ve akut akciğer embolisi tehdidi yoğun bakımda sık karşılaşılan sorunlardandır. Trombuslar genellikle bacak venlerinde oluşurlar ve klinik olarak sessizdirler. Bu trombusun bir parçası gevşeyerek kopar ve dolaşıma karışıp akciğerlere kadar giderse pulmoner tromboemboli meydana gelir. Bacaklardaki sessiz trombusların pulmoner tromboemboliye ilerleyişinin tüm hastane ölümlerinin %10'undan sorumlu olduğuna inanılmaktadır [137].

Hastanede yatan hastalarda venöz tromboemboliyi riskini arttıran etkenler cerrahi operasyonlar, travma, malignite, inme, akut myokardiyal infarktüs, kalp yetmezliği, hastaya özgü romboemboli öyküsü, 40 yaşından büyük olma, şişmanlık, östrojen tedavisi kullanımıdır. Yoğun bakım ilişkili etkenler ise uzamış mekanik ventilasyon, ilaca bağlı nöromuskuler paralizi, merkezi ven kateterleri, ağır sepsis, dissemine intravasküler koagulopati, heparine bağlı trombositopenidir [138-140].

Venöz tromboemboli profilaksisinde kullanılan yöntemlerden biri harici bacak kompresyonu uygulamasıdır. Dereceli kompresyon çorapları ve aralıklı pnömatik kompresyon şeklinde yapılabilir. Aralıklı pnömatik kompresyon cihazları dereceli kompresyon çoraplarına göre daha etkili olup kanama nedeniyle antikoagulan profilaksisine uygun olmayan hastalarda tek başına kullanılabilir [137].

Düşük doz veya düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı diğer profilaksi yöntemleridir. Düşük doz heparin profilaksisi, yüksek riskli tıbbi durumlarda ve ortopedik olmayan cerrahi girişimlerin çoğunda etkili bir tromboprofilaksi sağlar [137, 140]. Düşük molekül ağırlıklı heparin, standart heparinin içindeki değişik büyüklükteki heparin moleküllerinin

enzimler yardımıyla ayrıştırılarak daha benzer büyüklükte küçük moleküllü heparinin oluşturulması ile elde edilir. Düşük molekül ağırlıklı heparinin antikoagulan etkinliği standart heparine göre daha yüksektir. Ayrıca daha az sıklıkta verilmesi, kanama ve heparinle indüklenmiş trombositopeni riskinin düşük olması ve monitörizasyona ihtiyaç duyulmaması diğer avantajlarıdır [140-142].

Diğer bir tromboemboli profilaksi yöntemi dozu ayarlanmış kumadin kullanımıdır. Büyük ortopedik ameliyatlarda etkinliği kanıtlanmış olan bir yöntemdir. Birçok ilaçla etkileşmesi, etkisinin geç ortaya çıkmasından dolayı dozu ayarlamadaki zorluklar ve koagulasyon testleriyle monitörizasyon gerekliliği, kullanımını kısıtlayan durumlardır [143].

Fondaparinuxs diğer bir profilaksi yöntemidir. Faktör Xa'yı seçici olarak inhibe eden sentetik bir antikoagulandır. Monitörizasyona gerek olmaması ve immün trombositopeniye yol açmaması avantajlarıdır [141, 144].

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Hastalar ve çalışma grubu

Bu çalışma, bir klinik retrospektif çalışmadır. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul başkanlığından 2015-125 sayılı karar ile etik kurul onayı alınmıştır. 01.01.2011 ile 31.12.2014 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde 24 saatten uzun süreli yatan ve invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Yoğun bakım ünitesinde 24 saatten kısa süreli yatan, invaziv mekanik ventilasyon uygulanmayan verileri yetersiz olan ve hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

01.01.2011 ile 31.12.2014 tarihleri arasında iç hastalıkları yoğun bakım ünitesine yatan toplam 1051 hastanın; 148'i yoğun bakım ünitesinde 24 saatten kısa süreli yattığı için, 417'si invaziv mekanik ventilasyon uygulanmadığı için, 68'i verilerinin yetersiz olduğu için çalışma dışı bırakılmıştır. Sonuç olarak çalışmaya 418 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri, altta yatan hastalıkları, yoğun bakım ünitesi yatış verileri (yoğun bakım ünitesi öncesi yatış yeri, yoğun bakım ünitesi öncesi süresi, yatış tarihi, yatış akut fizyolojik durum değerlendirme skorlaması (APACHE-II), organ yetmezliği değerlendirmesi (SOFA), risk-hasar-yetmezlik-kayıp-son dönem böbrek yetmezliği skorlaması (RİFLE), Glasgow koma skoru (GKS), yatış tanıları) kaydedilmiştir.

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulamasına ait veriler, başlangıç verileri, izleme ait veriler ve ventilatör desteğinin sonlandırılmasına dair veriler olarak sınıflandırılmıştır. Başlangıç verileri; invaziv mekanik ventilasyon başlama tarihi nedenleri, invaziv mekanik ventilasyon öncesi arter kan gazı değerleri ve uygulanan solunum destek tedavileridir (invaziv olmayan mekanik ventilasyon). Mekanik ventilasyon izlemine ait veriler; ayarlanan ve ölçülen mekanik ventilasyon parametreleri (tidal volüm, PEEP, tepe basıncı), 24 saat içinde 3 saatten uzun süreli uygulanan tedaviler (sedatif, analjezik, nöromusküler bloker tedavileri, insülin tedavisi, kortikosteroid tedavisi) ve izlemde gelişen komplikasyonlardır. İzlem sırasında takip edilen komplikasyonlar, ventilatör ilişkili pnömoni, ARDS, sepsis, renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek yetmezliği, gastrointestinal kanama ve barotravma (pnömotoraks, pnömomediasteneum, subkutan amfizem, pnömoperitoneum) gelişimidir. Mekanik ventilatör desteğinin sonlandırılmasına dair veriler; invaziv mekanik ventilasyon bitiş tarihi, uygulama süresi ve nasıl sonuçlandığı (ölüm, başarılı ekstübasyon, trakeostomi uygulaması), ventilatörden ayırma sürecinin başlangıç ve bitiş tarihi, ventilatörden ayırma sürecinin sonucu, kazara ekstübasyon, yeniden entübasyon ve ekstübasyon sonrası invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulamasının varlığıdır.

Yoğun bakım ünitesi ve hastane çıkışına ait veriler (yoğun bakım ünitesinden çıkış şekli, çıkış tarihi, çıkış SOFA skoru, organ yetmezlikleri, hastaneden çıkış tarihi ve çıkış şekli) kaydedilmiştir. Yoğun bakım ünitesinden çıkış şekli ölüm, sağlıklı taburculuk, servise devir ve palyatif merkeze devir olarak sınıflandırılmıştır. Organ yetmezlikleri, SOFA skoruna göre hesaplanarak solunumsal, kardiyak, renal, hematolojik ve hepatik yetmezlik olarak kaydedilmiştir.

Yoğun bakım ünitesine yatan hastaların tüm yatış nedenleri ve invaziv mekanik ventilasyon uygulaması için tüm nedenler kaydedilmiş ve işaretlenmiştir. Yoğun bakım ünitesine kabülde entübe olmayan hastalar için sadece ilk invaziv mekanik ventilasyon uygulaması çalışmaya dahil edilmiştir.

Ventilatörden ayırma sürecinde, başlangıç tarihi, hastanın t-tüpe alındığı ilk gün olarak kabul edilmiştir. Ventilatörden ayırma sürecinin başarısı ekstübasyon sonrası 48 saatten uzun süreli entübasyon ihtiyacının olmaması veya trakeostomi kapatılması sonrası 48 saatten uzun süreli entübasyon veya trakeostomi ihtiyacının olmaması olarak tanımlanmıştır [108]. Ventilatörden ayırma sürecinin bitiş tarihi, entübe olan hastalarda ekstübasyon, trakeostomisi olan hastalarda trakeostominin kapatıldığı tarih olarak kabul edilmiştir.

3.2. İstatistik

Çalışmanın verileri, SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc. Chicago, IL) istatistik paket programı ile analiz edilmiştir.

İstatistiksel analiz sonuçları, kategorik değişkenler için, sayı (yüzde);sürekli değişkenler için, normal dağılıma uyanlar ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılıma uymayanlar ortanca [çeyrekler arası aralık] olarak sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu, Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile incelenmiştir. İki grup arasındaki karşılaştırmalarda, kategorik değişkenler için Pearson Ki-Kare testi veya Fisher'in Kesin Ki-Kare testi; ve sürekli değişkenler için normal dağılıma uygun olanlarda Student's t testi, normal dağılıma uymayanlarda

Mann Whitney U, Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık değeri $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir. Bağımsız faktörleri belirlemek için yapılan çok değişkenli analizde lojistik regresyon analizi uygulanmıştır.



4. BULGULAR

Gazi Üniversitesi Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünite'sinde, 01.11.2011-31.12.2104 tarihleri arasında 24 saatten uzun süreli yatan, verileri yeterli olan ve invaziv mekanik ventilasyon uygulanan 418 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastaların 231 (% 55)'i erkek olup, yaş ortalaması 64 ± 16 olarak saptanmıştır. Hastaların genel özellikleri Tablo 4'te sunulmuştur.

4.1. Hastaların Genel Özellikleri

Yoğun bakım ünitesine 201 hasta (%48) yataklı servislerden, 162 hasta (%39) acil servisten, 50 hasta (%12) diğer yoğun bakım ünitelerinden ve 2 hasta (%1) polikliniklerden direk olarak yatırılmıştır. Bu hastaların yoğun bakım öncesi yatış süresi ortancası 5 [2-15] gün olarak saptanmıştır (Tablo 4).

Çalışmaya alınan hastaların yoğun bakım kabulünde APACHE-II skoru ortancası 23 [19-28] , Glasgow koma skoru ortancası 10 [7-14] , SOFA skoru ortancası 8 [6-11] olarak saptanmıştır. Akut böbrek hasarını değerlendiren RIFLE skorlamasına göre 75 (%18) hastada risk, 68 (%16) hastada hasar, 77 (%18) hastada yetmezlik, 11(%3) hastada kayıp ve 53 (%14) hastada son dönem böbrek yetmezliği saptanmıştır (Tablo 4).

Yoğun bakım ünitesine yatan hastaların yatış nedenleri incelendiğinde; 323 (% 77) hastada akut solunum yetmezliği, 208 (%50) hastada sepsis-şok, 48 (%12) hastada kardiyak nedenler, 42 (% 10) hastada nörolojik nedenler, 26 (%6) hastada gastrointestinal kanama, 14 (%3)

hastada metabolik nedenler, 14 (%3) hastada hepatobiliyer nedenler ve 15 (%4) hastada diğ er nedenler (4 hastada intoksikasyon, 2 hastada trombotik trombositopenik purpura-hemolitik üremik sendrom (TTP-H S), 1'er hastada pn mmediastenum, ateşli silah yaralanması, yanık, steven-johnson sendromu, vaskülit, akut l koz, nekrotizan granülomatöz lenfadenit, bir hastada tanısı konmadan ölüm) olduğu saptanmıştır.(Tablo 4).



Tablo 4. Hastaların Genel Özellikleri

Özellikler	Çalışma Grubu n =418
Erkek cinsiyet n (%)	231 (55)
Kadın cinsiyet n (%)	187 (45)
Yaş	64±16
Yoğun bakım öncesi yatış yeri n (%)	
Yataklı servis	201 (48)
Acil servis	162 (39)
Diğer yoğun bakım üniteleri	50 (12)
Poliklinik	2 (1)
Yoğun bakım öncesi yatış süresi (gün)	5 [2-15]
Yoğun bakım yatış skorları	
APACHE II	23 [19-28]
Glasgow koma skoru	10 [7-14]
SOFA	8 [6-11]
RIFLE n(%)	
Risk	75 (18)
Hasar	68 (16)
Yetmezlik	77 (18)
Kayıp	11 (3)
Son dönem böbrek yetmezliği	53 (14)
Yatış nedenleri n(%)	
Akut solunum yetmezliği	323 (77)
Sepsis-şok	208 (50)
Kardiyak	48 (12)
Nörolojik	42 (10)
Gastrointestinal kanama	26 (6)
Metabolik	14 (3)
Hepatobiliyer	14 (3)
Diğer	15 (4)

APACHE II: Akut fizyolojik durum değerlendirme skorlaması, SOFA: Organ yetmezliği değerlendirmesi RIFLE; risk-hasar- yetmezlik-kayıp-son dönem böbrek yetmezliği

4.2. İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasına Ait Veriler

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan 418 hastada, mekanik ventilasyon uygulama nedenleri akut solunum yetmezliği, solunum iş yükünü arttıran nedenler, hava yoluna ait nedenler, kardiyopulmoner arrest, nörolojik nedenler ve diğer nedenler olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 5).

Akut solunum yetmezliği nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanan hastaların en sık mekanik ventilasyon nedeni pnömoni (%58) ve kronik akciğer hastalıklarının alevlenmesidir (%13). Hastaların 38'ine (%9) ARDS nedeniyle, invaziv mekanik ventilasyon uygulanmıştır (Tablo 5).

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların %50'sine solunum iş yükünü arttıran sebeplerden sepsis-şok nedeniyle invaziv mekanik ventilasyon uygulanmaya başlanmıştır. Hastaların 39 (%9)'una kardiyopulmoner arrest nedeniyle invaziv mekanik ventilasyon uygulanmaya başlanmıştır. Hava yoluna ait sebeplerden 11(%3) hastaya postoperatif nedenlerle, 8 (%2) hastaya üst gastrointestinal kanama nedeniyle invaziv mekanik ventilasyon uygulanmaya başlanmıştır. 36 (%9) hastaya nörolojik sebeplerle ve 18 (%4) hastaya diğer nedenlerle invaziv mekanik ventilasyon uygulanmıştır (Tablo 5).

Çalışmaya alınan hastaların invaziv mekanik ventilasyon öncesi arter kan gazı sonuçları incelendiğinde; 259 hastanın ortalama ph değeri 7.22 ± 0.65 olarak saptanmıştır. 259 hastanın ortalama pCO_2 değeri 42 ± 20 mm Hg olarak saptanmıştır. 252 hastanın ortalama bikarbonat (HCO_3) düzeyi 20 ± 7 meq/l olarak saptanmıştır. 139 hastanın ortalama pO_2/FiO_2 oranı 174 ± 88 olarak saptanmıştır. 135 hastanın ortalama laktat düzeyi 3.49 ± 3.48 mmol/l olarak saptanmıştır (Tablo 5).

Tablo 5. İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasının Başlangıcına İlişkin Veriler

Özellikler	Çalışma grubu n=418
İnvaziv mekanik ventilasyon nedeni n(%)	
Akut solunum yetmezliği	
Pnömoni	243 (58)
Kronik akciğer hastalıkları alevlenmesi	55(13)
Akut respiratuar distress sendromu	38 (9)
Aspirasyon	25 (6)
Konjestif kalp yetmezliği	17 (4)
Pulmoner tromboemboli	12 (3)
Pulmoner hemoraji	8 (2)
Solunum iş yükünü arttıran sebepler	
Sepsis-şok	209 (50)
Sepsis dışı metabolik asidoz	3 (1)
Kardiyopulmoner arrest	39 (9)
Hava yoluna ait sebepler	
Postoperatif	11 (3)
Üst gastrointestinal kanama	8 (2)
İntoksikasyon	3 (1)
Travma	1(0.2)
Üst hava yolu obstrüksiyonu	1(0.2)
Nörolojik nedenler	36(9)
Diğer	18 (4)
Mekanik ventilasyon öncesi arteryal kan gazı	
pH (n=259)	7.22±0.65
pCO ₂ (n=259) (mmHg)	42±20
HCO ₃ (n=252) (meq/L)	20±7
pO ₂ /FİO ₂ (n=139)	174±88
Laktat (n=135) (mmol/l)	3.49 ±3.48

pCO₂:Parsiyel Karbondioksit Basıncı, pO₂:Parsiyel Oksijen Basıncı HCO₃:Bikarbonat,

pO₂/FİO₂:Parsiyel Oksijen basıncı /İnspire Edilen Havanın Oksijen Fraksiyonu

Çalışmaya alınan hastalarda invaziv mekanik ventilasyon uygulama süresi ortancası 8 [4-17] gün olarak saptanmıştır (Tablo 6).

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulamasının ilk gününde en sık kullanılan mekanik ventilasyon modu 335(%80) hastada kullanılan volum kontrol modu olarak saptanmıştır. Basınç kontrollü ventilasyon modunun 91 (%19) hastada, SIMV ve PSV modlarının birer hastada kullanıldığı saptanmıştır (Tablo 6). Mekanik ventilasyonun ilk gününde tidal volüm kayıtları olan 161 hastanın tidal volüm ortancası 480 [430-500] ml, PEEP kayıtları olan 166 hastanın PEEP ortancası 5 [5-6] cmH₂O ve tepe basıncı kayıtları olan 270 hastanın tepe basıncı ortancası 26 [21-30] cmH₂O olarak saptanmıştır. İnvaziv mekanik ventilasyonun son gününde tidal volüm kayıtları olan 160 hastanın tidal volüm ortancası 480 [450-520] ml, PEEP kayıtları olan 166 hastanın PEEP ortancası 5 [5-5] cmH₂O ve tepe basıncı kayıtları olan 255 hastanın tepe basıncı ortancası 26 [22-31.5] cmH₂O olarak saptanmıştır (Tablo 6).

Çalışmaya alınan hastalarda en sık kullanılan sedatif ajan, %32 oranıyla midazolam olarak saptanmıştır. Bu hastaların 273 (%65)'ünde insülin, 282 (%68)'sinde kortikosteroid tedavisi kullanılmıştır. Steroid kullanım süresi ortalaması 9±13 gündür (Tablo 6).

Hastaların izleminde gelişen komplikasyonlar Tablo 6'da görülmektedir. En sık gelişen komplikasyon %52 oranında sepsis ve %47 oranında renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek yetmezliğidir (Tablo 6).

Tablo 6. İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasına İlişkin Veriler

Özellikler	Çalışma Grubu n=418
Ventilasyon modu n (%)	
ACV	335 (80)
PCV	81 (19)
SIMV/PS	1 (0.20)
PSV	1 (0.20)
Diğer	0 (0)
Mekanik ventilasyon 1. gün parametreleri	
Tidal volüm (n=161) (ml)	480 [430-500]
PEEP (n=166) (cmH ₂ O)	5 [5-6]
Tepe basıncı (n=270) (cmH ₂ O)	26 [21-30]
Mekanik ventilasyon son gün parametreleri	
Tidal volüm (n=160) (ml)	480 [450-520]
PEEP (n=164) (cmH ₂ O)	5 [5-5]
Tepe basıncı (n=149) (cmH ₂ O)	26 [22-32]
Sedatif ve analjezik ajanların kullanımı n (%)	
Midazolam	133 (32)
Propofol	69 (17)
Nöromusküler bloker	40 (10)
Fentanil	27 (7)
Haloperidol	25 (6)
Morfin	16 (4)
Remifentanil	16 (4)
Diğer sedatif veya analjezik ajanlar	12 (2)
Steroid kullanımı	
Kullanım sıklığı n (%)	282 (68)
Kullanım süresi (gün)	9±13
En yüksek doz (mg)	71±135
İnsülin tedavisi n (%)	273 (65)
Komplikasyonlar n (%)	
Sepsis	217 (52)
Renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek yetmezliği	195 (47)
Pnömoni	142 (34)
Gastrointestinal kanama	42 (10)

Akut respiratuar distress sendromu	24 (6)
Pnömotoraks	8(2)
Subkutan amfizem	4(1)

ACV: Asist kontrollü Ventilasyon, PCV: Basınç Kontrollü Ventilasyon, SIMV/PS: Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon / Basınç Destek, PSV: Basınç Destekli Ventilasyon, PEEP: Pozitif Ekspirasyon-Sonu Basınç

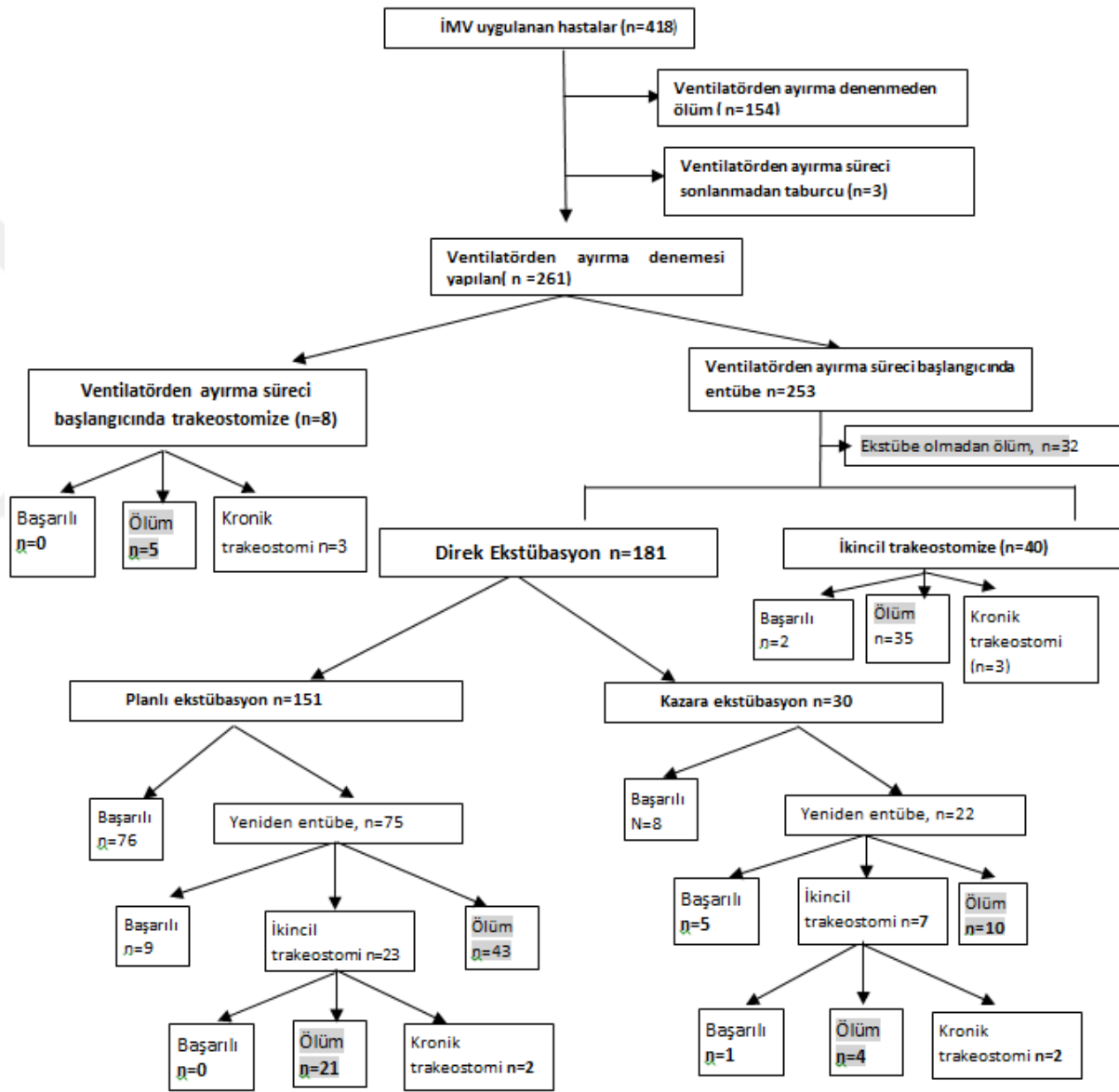
Çalışmada, invaziv mekanik ventilasyon uygulama süresi ortancası 8 [4-17] gün olarak saptanmıştır. Hastaların 197 (% 47)'sine, invaziv mekanik ventilasyon öncesinde veya sonrasında invaziv olmayan mekanik ventilasyon tedavisi uygulanmıştır (Tablo 7).

Çalışmaya alınan 418 hastadan 154 (%37)'ü ventilatörden ayırma denemesi yapılmadan ölürken, 3 (%1)'ü ventilatörden ayırma denemesi sonlanmadan taburcu edilmiştir. Sonuç olarak 261 (%62) hastaya ventilatörden ayırma denemesi yapılmıştır. Bu hastaların ortalama ventilatörden ayırma sürecinin süresi 9±15 gün olarak saptanmıştır. Ventilatörden ayırma denemesi yapılan hastaların 101 (%24)'i başarılı olarak ekstübe edilirken, 10 (%2)'u kronik trakeostomize olarak kalmış, 150 (%36)'si ise ölümle sonuçlanmıştır (Tablo 7 ve Şekil 1). Ventilatörden ayırma denemesi ve sonuçları şekil 1'de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 7. İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasının Sonucuna İlişkin Veriler

Özellikler	Çalışma Grubu n=418
İnvaziv mekanik ventilasyon süresi (gün)	8 [4-17]
Ventilatörden ayırma süreci	
Ventilatörden ayırma denemesi n(%)	261 (62)
Ventilatörden ayırma sürecinin süresi (gün)	9±15
Ventilatörden ayırma süreci sonuçları n(%)	
Başarılı ventilatörden ayırma	101 (39)
Kronik trakeostomize	10 (4)
Ölüm	150 (57)
İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulaması n(%)	197 (47)
İnvaziv mekanik ventilasyon öncesi	104 (53)
İnvaziv mekanik ventilasyon sonrası	43 (22)
İnvaziv mekanik ventilasyon öncesi ve sonrası	50 (25)

Şekil 1. İnvaziv mekanik ventilasyon ve ventilatörden ayırma süreci sonuçları



4.3. Yoğun Bakım Ünitesi ve Hastane Çıkış Sonuçları

Çalışmaya alınan hastaların 304 (%73)'ü ölümle, 69 (% 16)'u servise devredilerek, 40 (%10)'ı eve taburcu edilerek, 5 (%1)'i palyatif merkeze devredilerek yoğun bakım ünitesinden ayrılmıştır. Hastaların yoğun bakım yatış süreleri ortalama 17 ± 20 gün olarak saptanmıştır. Hastaların yoğun bakım çıkışında hesaplanan SOFA skoru ortalama 13 ± 6 , en sık görülen organ yetmezlikleri %64 oranında solunum ve %61 oranında kardiyovasküler organ yetmezlikleridir (Tablo 8).

Hastaların yoğun bakım ünitesine yatıştan, hastane çıkışına kadar olan süreçleri değerlendirildiğinde, çalışmaya alınan 418 hastanın 97 (%23)'si hastaneden sağlıklı olarak taburcu edilirken, 321 (%77)'i ölmüştür. Yoğun bakım ünitesinden servise devredilen 69 hastanın 17'si ölmüş, 52'si sağlıklı olarak taburcu olmuştur. Hastaların ortalama hastanede yatış süresi 30 ± 22 gün olarak saptanmıştır. (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların Çıkış Verileri

Özellikler	Çalışma Grubu n=418
Yoğun bakımdan çıkış şekli n(%)	
Ölüm	304 (73)
Servise devir	69 (16)
Eve taburcu	40 (10)
Palyatif merkeze devir	5 (1)
Hastaneden çıkış şekli n(%)	
Ölüm	321 (77)
Sağlıklı taburcu	97 (23)
Yoğun bakım yatış süresi (gün)	17±20
Hastanede yatış süresi (gün)	30±22
Yoğun bakım çıkış SOFA skoru	13±6
Yoğun bakım çıkışında organ yetmezlikleri n(%)	
Solunum	268 (64)
Kardiyovasküler sistem	255 (61)
Hematolojik	127 (30)
Renal	150 (36)
Hepatik	40 (10)

SOFA: Organ yetmezliği değerlendirmesi

4.4. İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastalarda Mortaliteyi Belirleyen Faktörler

Çalışmada invaziv mekanik ventilasyon uygulanan 418 hastanın 304'ü ölümle sonuçlanmıştır. Ölen ve yaşayan hastaların karşılaştırılması Tablo 9 ve 10'da görülmektedir. Buna göre, tek değişkenli analiz sonucunda; yataklı servisten yatış ($p=0.015$), acil servisten yatış ($p=0.018$) yoğun bakım öncesi yatış süresinin uzun olması ($p<0.001$), sepsis-şok nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatmış olma ($p<0.001$), kardiyak nedenlerle yoğun bakım ünitesine yatmış olma($p=0.042$), yatış APACHE-II skorunun yüksek olması($p<0.001$), yatış Glasgow Koma Skoru'nun düşük olması ($p=0.013$), yatış SOFA skorunun yüksek olması ($p<0.001$), pnömoni nedeniyle invaziv mekanik ventilasyon ($p=0.039$), sepsis-şok nedeniyle invaziv mekanik ventilasyon ($p<0.001$), kardiyak arrest nedeniyle invaziv mekanik ventilasyon ($p=0.043$), HCO_3 düzeyinin düşük olması ($p=0.008$), laktat düzeyinin yüksek olması ($p=0.034$), sedatif olarak midazolam kullanımı ($p=0.029$), insülin tedavisi ($p<0.001$), steroid tedavisi ($p=0.013$), steroid kullanım süresi ($p=0.014$), sepsis komplikasyonu ($p<0.001$), renal replasman tedavisi ihtiyacı ($p<0.001$), pnömoni komplikasyonu ($p<0.001$), gastrointestinal kanama komplikasyonu ($p=0.06$), ventilatörden ayırma sürecinin süresinin uzaması ($p<0.001$), ventilatörden ayırma sürecinin kronik trakeostomi ile sonuçlanması ($p<0.001$), invaziv mekanik ventilasyon öncesi invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulanması ($p=0.012$), mortaliteyi artırırken, postoperatif nedenlerle yoğun bakım ünitesine yatmış olmanın ($p=0.002$), kronik obstruktif akciğer hastalığı alevlenmesi nedeniyle invaziv mekanik ventilasyonun ($p<0.001$), pCO_2 değerinin yüksek olmasının ($p<0.001$), ph değerinin düşük olmasının ($p=0.019$), ventilatörden ayırma sürecinin başarıyla sonuçlanmasının ($p<0.001$), invaziv mekanik ventilasyon sonrası

invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulanmasının ($p<0.001$) mortaliteyi azaltıcı yönde etki etmiş olduğu saptamıştır (Tablo 9 ve 10).



Tablo 9. İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulanan Hastaların Genel Özelliklerinin Ölen ve Yaşayan Hastalarda Karşılaştırılması

Özellikler	Ölen hastalar n=304	Yaşayan hastalar n=114	p
Kadın cinsiyet n (%)	134 (44)	53 (47)	0.659
Erkek cinsiyet n (%)	170 (56)	61 (53)	0.659
Yaş n (%)	66 [56-77]	64 [52-75]	0.230
Yoğun bakım öncesi yatış yeri n (%)			
Acil servis	108 (36)	55 (48)	0.018
Servis	158 (52)	44 (39)	0.015
Diğer yoğun bakım üniteleri	38 (12)	13 (11)	0.760
Poliklinik	0 (0)	2 (2)	0.074
Yoğun bakım öncesi yatış süresi (gün)	11 [6-23]	9 [6-15]	<0.001
Yoğun bakım yatış skorları			
APACHE	25 [20-30]	21 [17-24]	<0.001
GKS	10 [7-14]	11 [8-15]	0.013
SOFA	9 [6-12]	6 [4-9]	<0.001
Yoğun bakım yatış nedeni n (%)			
Akut solunum yetmezliği	208 (68)	80 (70)	0.730
Akut respiratuar distress sendromu	28 (9)	7 (6)	0.313
Sepsis-şok	175 (58)	33 (29)	<0.001
Kardiyak	27 (9)	19 (17)	0.042
Metabolik	8 (3)	6 (5)	0.221
Postoperatif	1 (0.3)	6 (86)	0.002
İntoksikasyon	2 (1)	2 (2)	0.300
Gastrointestinal kanama	23 (8)	3 (3)	0.063
Hepatobiliyer	10 (3)	4 (4)	1.000
Nörolojik	30 (10)	12 (11)	0.842
Hematolojik	6 (2)	0 (0)	0.196
Diğer	3 (1)	2 (2)	0.617

APACHE II: Akut fizyolojik durum değerlendirme skorlaması, SOFA: Organ yetersizliği değerlendirme skorlaması RİFLE; risk-hasar-yetmezlik-kayıp-son dönem böbrek yetmezliği

Tablo 10. İnvaziv Mekanik Ventilasyon Uygulamasının Ölen ve Yaşayan Hastalarda Karşılaştırılması

Özellikler	Ölen hastalar n=304	Yaşayan hastalar n=114	p
İnvaziv mekanik ventilasyon süresi (gün)	10 [5-21]	5 [3-9]	<0.001
İnvaziv mekanik ventilasyon başlama nedenleri n (%)			
Solunum yetmezliği			
Pnömoni	186 (61)	57 (50)	0.039
KOAH alevlenmesi	25 (8)	26 (23)	<0.001
Akut respiratuar distress sendromu	32 (11)	6 (5)	0.096
Aspirasyon	18 (6)	7 (6)	0.993
Konjestif kalp yetmezliği	12 (4)	6 (5)	0.591
Pulmoner tromboemboli	9 (3)	3 (3)	1.000
Pulmoner hemoraji	6 (2)	2 (2)	1.000
Diğer kronik respiratuar hastalıklar	1 (0.3)	2 (2)	0.182
Solunum iş yükünü arttıran nedenler			
Sepsis-şok	174 (57)	35 (31)	<0.001
Sepsis dışı metabolik asidoz	1 (0.3)	1 (1)	0.473
Arrest			
Kardiyak arrest	23 (8)	16 (14)	0.043
Havayolunun korunması ve hava yoluna ait sebepler			
Post-operatif	3 (1)	8 (7)	0.002
Üst gastrointestinal kanama	7 (2)	1 (1)	0.689
İntoksikasyon	1 (0.3)	2 (2)	0.182
Travma	0 (0)	1 (1)	0.273
Üst yava yolu obstrüksiyonu	0 (0)	1 (1)	0.273
Nörolojik			
Metabolik koma	4 (1)	5 (4)	0.067
Hemorajik inme	6 (2)	1 (1)	0.679
Ensefalit-menenjit	3 (1)	4 (4)	0.092
İskemik inme	6 (2)	0 (0)	0.196
Bilinmeyen koma	4 (1)	1 (1)	1.000
Nöromusküler hastalık	1 (0.3)	1 (1)	0.472
Diğer	14 (5)	4 (4)	0.790

**Mekanik ventilasyon öncesi
arteryel kan gazı**

pH	7.30 [7.20-7.42]	7.21[7.16-7.40]	0.019
pCO ₂ (mmHg)	36 [28-50]	44 [31-70]	<0.001
HCO ₃ (meq/l)	18 [15-22]	21 [17-26]	0.008
pO ₂ /FiO ₂	165 [107-223]	195 [142-238]	0.175
Laktat (mmol/l)	2.75 [1.35-4.90]	1.5 [1-3.80]	0.034

**İnvaziv mekanik ventilasyon
modu n(%)**

ACV	245 (81)	91 (80)	0.860
PCV	59 (19)	22 (19)	0.980
PSV	1 (0.3)	0 (0)	1.000

**İnvaziv mekanik ventilasyon
1.gün parametreleri**

Tidal volüm (ml)	480 [430-508]	480 [440-500]	0.669
PEEP (cmH ₂ O)	5 [5-6]	5 [5-5]	0.375
Tepe basıncı (cmH ₂ O)	25.50 [21-30]	26.50 [21-32]	0.272

**İnvaziv mekanik ventilasyon
son gün parametreleri**

Tidal volüm (ml)	480 [450-520]	480 [439-490]	0.166
PEEP (cmH ₂ O)	5 [5-6]	5 [5-5]	0.034
Tepe basıncı (cm H ₂ O)	27 [23-33]	25 [20-29]	0.051

**Sedatif ve analjezik ajanların
kullanımı n (%)**

Midazolam	106 (34)	27 (28)	0.029
Propofol	53 (17)	16 (14)	0.404
Haloperidol	17 (6)	8 (7)	0.584
Fentanil	23 (8)	4 (4)	0.133
Morfin	15 (5)	1 (1)	0.081
Remifentanil	13 (4)	3 (3)	0.573
Alfentanil	5 (2)	1 (1)	1.000
Nöromusküler blokör	36 (12)	4 (4)	1.000
Diğer sedatif veya analjezik	3 (1)	3 (3)	0.352

İnsülin tedavisi n (%)

Steroid kullanımı n (%)

Steroid maksimum doz (mg)

Steroid kullanım süresi (gün)

Komplikasyonlar n (%)

Sepsis	203 (67)	14 (12)	<0.001
RRT gerektiren akut böbrek yetmezliği	172 (57)	23 (20)	<0.001
Akut respiratuar distres sendromu	21 (7)	3 (3)	0.094
Pnömoni	130 (43)	12 (11)	<0.001
Gastrointestinal kanama	38 (13)	4 (4)	0.006
Pnömotoraks	6 (2)	2 (2)	1.000
Subkutan amfizem	2 (1)	2 (2)	0.301
Ventilatörden ayırma sürecinin süresi (gün)	5 [2-12]	2 [1-4]	<0.001
Ventilatörden ayırma sürecinin sonuçları n (%)			
Başarılı ventilatörden ayrılma	41 (29)	92(81)	<0.001
Kronik trakeostomize	48 (34)	11 (10)	<0.001
Ventilatörden ayırma sürecinde n (%)			
Planlanmış ekstübasyon	66 (22)	93 (82)	<0.001
Kazara ekstübasyon	21 (7)	13 (11)	0.134
Trakeostomi ile ekstübasyon	62 (20)	9 (10)	0.002
Önceden trakeostomisi olan hastalar	6 (2)	3 (3)	0.709
İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulaması n (%)			
İnvaziv mekanik ventilasyon öncesi	123 (41)	31 (27)	0.012
İnvaziv mekanik ventilasyon sonrası	14 (15)	49 (43)	<0.001

pCO₂: Parsiyel Karbondioksit Basıncı, pO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı HCO₃: Bikarbonat, pO₂/FIO₂: Parsiyel Oksijen basıncı / İnspire Edilen Havadaki Oksijenin Fraksiyonu, ACV: Asist kontrollü ventilasyon, PCV: Basınç Kontrollü Ventilasyon, SIMV/PS: Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon/Basınç Destek, PSV: Basınç Destekli Ventilasyon, PEEP: Pozitif Ekspirasyon-Sonu Basınç, RRT: Renal Replasman Tedavisi

İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda mortaliteyi etkileyen bağımsız faktörleri tespit etmek amacıyla, tek değişkenli analizde p<0.05 olarak saptanan değişkenler içerisinde; acil servisten yoğun bakım ünitesine yatış, sepsis-şok nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatış, yatış APACHE-II ve SOFA skorları, sepsis-şok ve pnömoni nedeniyle invaziv mekanik ventilasyon uygulaması, invaziv mekanik ventilasyon öncesi ve

sonrası invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulaması, başarılı ventilatörden ayırma, trakeostomi ile ekstübasyon, midazolam ve nöromusküler bloker kullanımı, insülin tedavisi alma, kortikosteroid kullanımı, invaziv mekanik ventilasyon uygulaması sırasında sepsis, renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek yetmezliği ve pnömoni gelişimi ve invaziv mekanik ventilasyon uygulama süresi değişkenleri katılarak çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Buna göre invaziv mekanik ventilasyon sırasında sepsis-şok nedeni ile yoğun bakım ünitesine yatış, sepsis komplikasyonu gelişimi ve insülin tedavisi uygulaması mortaliteyi arttıran en önemli bağımsız faktörler olarak tespit edilirken (sırasıyla $p=0.004$ ve $p=0.000$), başarılı ventilatörden ayırma mortaliteyi azaltan en önemli bağımsız faktör olarak saptanmıştır (sırasıyla $p=0.000$). Renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek yetmezliği gelişmesi ise mortaliteyi arttıran bağımsız bir faktör olma konusunda anlamlı olmaya eğilimli olarak saptanmıştır ($p=0.069$)(Tablo 11).

TABLO 11. İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda mortaliteyi etkileyen bağımsız faktörler

Özellikler	Odds Oranı (%95 p CI)	p
Sepsis gelişimi	15.876 (6.774-37.210)	0.000
Sepsis-şok nedeni ile yatış	3.217 (1.460-7.089)	0.004
RRT gerektiren akut böbrek yetmezliği	2.235 (0.940-5.310)	0.069
Başarılı ventilatörden ayırma	0.089 (0.039-0.204)	0.000

RRT: Renal Replasman Tedavisi

5. TARTIŞMA VE SONUÇLAR

5.1. Tartışma

İnvaziv mekanik ventilasyon, yoğun bakım ünitelerinde pek çok hasta için hayat kurtarıcı, vazgeçilmez bir tedavi yöntemidir. Ancak, invaziv bir yöntem olması nedeniyle pek çok komplikasyona yol açar ve kritik hastalarda mortalite için tek başına önemli bir faktördür. Çalışmamızda invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların epidemiyolojik özelliklerini, ventilasyon izlemine, gelişen komplikasyonları ve mortaliteyi araştırdık. 01.01.2011-31.12.2014 tarihleri arasında Gazi Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde yapılan çalışmada; 418 hasta çalışmaya alındı. En sık invaziv mekanik ventilasyon nedenleri sırasıyla pnömoni, sepsis, KOAH alevlenme, ARDS ve kardiyopulmoner arrest olarak saptandı. En sık kullanılan mekanik ventilasyon modu asist kontrollü ventilasyon modu iken, basınç kontrol modu ikinci en sık kullanılan moddu. Hastaya ilk gün son gün uygulanan tidal volüm ortancası 480 ml, PEEP ortancası 5 cm H₂O olarak saptandı. İnvaziv mekanik ventilasyon sürecinde 217 hastada sepsis, 195 hastada renal replasman tedavisi ihtiyacı oluşturan akut renal yetmezlik, 142 hastada pnömoni gelişti. İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan 304 hasta öldü. 10 hasta trakeostomize şekilde, 101 hasta ise başarılı ventilatörden ayırma süreci sonucunda sağlıklı taburcu edildi. İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda mortaliteyi belirleyen bağımsız faktörler; sepsis-şok nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatış, invaziv mekanik ventilasyon uygulaması altında sepsis ve renal replasman tedavisi gerektiren akut renal yetmezlik gelişimi ve ventilatörden ayırma sürecinin başarısı olarak saptandı.

Çalışmamızda en sık yoğun bakım yatış nedenleri sırasıyla; akut solunum yetmezliği (%77), sepsis-şok (%50), kardiyak nedenler (%12), nörolojik nedenler (%10) ve gastrointestinal kanama (6) olarak saptanmıştır. Sjoding ve arkadaşlarının Amerika’da 64 yaşından büyük 27.8 milyon yoğun bakım hastasını inceledikleri çalışmada 1996 yılında en sık yoğun bakım yatış nedeni kardiyak sebepler olarak bulunmuşken 2010 yılında en sık yoğun bakım yatış sebebi sepsis olarak bildirmiştir [145]. Bu durumun hastaların yaşlanması, kardiyak risk faktörlerinin belirlenmesi ve buna yönelik etkili tedavi yöntemlerinin bulunması, immün sistemi baskılanmış hematolojik ve onkolojik hasta sayısının artması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Havari ve arkadaşlarının 10,792 kanser hastasının yoğun bakım ünitesine kabulleri ve mortalite oranı üzerine yaptıkları çalışmada yoğun bakım ünitesine en sık yatış nedenleri akut solunum yetmezliği (%26) ve sepsis (%22) olarak bildirilmiştir. Yoğun bakım mortalitesi %36.5 olarak bildirilmiştir [146]. Cheung ve arkadaşları ağır sepsis veya septik şokla yoğun bakım ünitesine kabul edilen 100 hasta ile yaptıkları çalışmada 28 günlük mortalite oranının %22 olduğunu bildirmişlerdir [147]. Çok değişkenli analizde yoğun bakım ünitesine yatış sebebinin sepsis-şok olması mortaliteyi arttıran bağımsız bir faktör olarak saptanmıştır. Sepsis-şok nedeniyle 208 hasta yoğun bakım ünitesine yatmış ve bu hastaların 175’i ölmüştür. Bu durum hastaların eşlik eden ciddi hastalıklarının olması, mekanik ventilasyon ihtiyaçlarının gelişmesi ve ventilatör ilişkili komplikasyonların gelişmesi gibi durumlarla ilişkilendirilebilir.

Jeong ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada invaziv mekanik ventilasyon başlama nedenleri en sık olarak pnömoni, sonrasında sepsis, kronik akciğer hastalıklarının alevlenmesi ve ARDS olarak sıralanmıştır. Fakat invaziv mekanik ventilasyon sebeplerinden sadece ARDS’nin mortalite ile ilişkisi bulunmuştur [2]. Benzer şekilde çalışmamızda da en sık

invaziv mekanik ventilasyon uygulama sebebi pnömoni iken sonrasında sırayla sepsis, KOAH alevlenme, ARDS ve kardiyopulmoner arrest olarak bulunmuştur. Toplumun yaşlanması, immün sistemi baskılanmış hastaların sayısının giderek artması, hastanede yatışların artması ve yatış süresinin uzaması invaziv mekanik ventilasyonun en sık sebebinin pnömoni olmasını açıklayabilir. Örneğin Mehta ve arkadaşlarının Amerika’da yaptığı bir çalışma, pnömoni nedeniyle invaziv mekanik ventilasyon uygulamasının 1993’ten 2009’a kadar %30.2’den %62.1’e çıktığını göstermiştir [148]. Epstein ve Vuong ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada akut solunum yetmezliği ve sepsis nedeniyle invaziv mekanik ventilasyona başlanması mortaliteyi arttıran bağımsız faktörler olarak bildirilmişlerdir [149]. Esteban ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sepsis, ARDS ve koma nedeniyle invaziv mekanik ventilasyon uygulanması mortaliteyi arttırıcı bağımsız faktörler olarak sunulmuştur. Postoperatif nedenlerle invaziv mekanik ventilasyon uygulanmasının mortaliteyi azaltan bağımsız bir faktör olduğu belirtilmiştir [11]. Bizim bulgularımız bu çalışmalarla benzer niteliktedir. Postoperatif nedenlerle invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların mortalitesinin düşük olması sadece anestezi verilmesi nedeniyle elektif cerrahi öncesi entübe edilen hastaların olabileceği ile ilişkilendirilmiştir.

Esteban ve arkadaşlarının yaptığı 15,757 dahili ve cerrahi yoğun bakım hastasında yaptığı kapsamlı bir çalışmada KOAH ve ARDS hastalarında ilk gün % 66.5 oranında en sık kullanılan mekanik ventilasyon modunun asist kontrol modunun olduğu, sonrasında sırasıyla % 10 hastada SIMV/PS , % 7 hastada basınç kontrol modun kullanıldığı bildirilmiştir. Günler ilerledikçe asist kontrol modun kullanımının azaldığı, basınç kontrol modunun kullanımının arttığı belirtilmiştir [11]. Aynı ekibin başka bir çalışmasında klinisyenlerin % 62’sinin asist kontrol modunu tercih ettikleri belirtilmiştir [50]. Bizim çalışmamızda ilk gün % 80 oranında asist kontrol modunun, % 19 oranında basınç kontrol modunun kullanıldığı saptanmıştır.

Bu durumun hasta popülasyonlarının farklı olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür. Literatürde ventilatör modlarını kıyaslayan az sayıda ve küçük ölçekli çalışmalar mevcuttur. Örneğin; Rapaport ve arkadaşlarının 27 hastayla volüm kontrol ve basınç kontrollerinin mortalite üzerine etkisini inceleyen çalışmada anlamlı fark saptanmamıştır [52]. Literatürdeki diğer küçük ölçekli çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir [53, 54]. Bu farkın saptanamaması çalışmaların küçük ölçekli olmasından kaynaklanıyor olabilir. 418 hastalık çalışmamızda da farklı ventilatör modlarının mortaliteyi etkilediğine dair bulgu saptanmamıştır. Hasta sayısı yeterli olmakla birlikte çalışmamız retrospektif niteliktedir. Ventilatör modlarının genel sağ kalım üzerine etkisinin daha net ortaya konabilmesi için yeterli sayıda hasta içeren randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Yoğun bakım ünitemizde uygulanan tidal volüm ortanca değeri 480 ml, PEEP ortanca değeri 5 cmH₂O olarak saptanmıştır. Hastaların kilo ölçümleri yapılmamış olmakla birlikte, bu tidal volümün yaklaşık olarak 6-8 ml/kg tidal volüme eşdeğer olduğu kabul edilebilir. Çalışmamızda, birinci ve son gün uygulanan tepe basıncı ve tidal volüm ile mortalite arasında bir ilişki bulunamamıştır. Birinci gün uygulanan PEEP mortalite ile ilişkisiz bulunmuşken, son gün uygulanan PEEP değeri mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Literatüre bakılacak olursa; akut solunum yetmezliği ve ARDS tanısıyla takip edilen 861 hastada yapılan bir çalışmada, mekanik ventilasyonun birinci gününde bakılan tidal volüm ortalaması 6.2 ml/kg iken, üçüncü gününde bakılan tidal volüm ortalaması 11.8 ml/kg olarak saptanmıştır. Yine aynı çalışmada birinci gün bakılan tepe basıncı 25 cmH₂O iken, üçüncü gün bakılan tepe basıncı 33 cmH₂O saptanmıştır. Düşük tidal volüm düşük mortalite ile ilişkili bulunmuşken, tepe basıncı mortalite ile ilişkisiz bulunmuştur [63]. Jeong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise ortalama tidal volüm ortancası 7.4 ml/kg, PEEP ortancası 6 cmH₂O, tepe basıncı ortancası 24 cmH₂O olarak saptanmışken, tidal

volümün mortalite ilişkisiz olduğu gösterilmiştir. Düşük PEEP (<5cmH₂O) değerleri mortalite ile ilişkisiz bulunmuşken, yüksek PEEP (>10 cmH₂O) uygulanan hastaların mortalitesinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. Tepe basıncı da mortalite ile ilişkili bulunmuştur [2].

Çalışmamızda invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların % 52'sinde sepsis komplikasyonunun geliştiği ve sepsis gelişen hastaların % 67'sinin öldüğü saptanmıştır. Vincent ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Avrupa yoğun bakım ünitelerinde sepsis gelişme oranı % 37 olarak saptanmıştır. Dahili yoğun bakım ünitesi hastalarının bu hastaların % 56'sını oluşturduğunu bildirmişlerdir [9]. Epstein ve arkadaşlarının 580 hastayla yaptığı bir çalışmada % 22'sinde sepsis geliştiği, bu hastaların % 60'ının öldüğü saptanmıştır. Aynı çalışmada sepsisin mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Çok değişkenli analizde sepsisin mortaliteyi arttıran bağımsız bir faktör olduğu ortaya konmuştur [149]. Amoeiteng – Adjepong ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise mekanik ventilasyon uygulama ve ventilatörden ayrılma sürecinin süresinin sepsis gelişen hastalarda daha yüksek olduğu ve sepsis gelişmesinin mortaliteyi arttırdığı bildirilmiştir [150]. Çalışmamızdaki veriler literatür ile tutarlılık içerisinde. Hasta grubumuzun içinde ileri yaş, çok sayıda komorbidite, hematolojik veya onkolojik malignansi, immün sistemi baskılayıcı ilaç kullanımı gibi etkenlerin olmasının sepsis oranının yüksekliğini açıklayacağı kanaatindeyiz. Buna karşılık genel mortalite oranımız literatür ile benzerdir.

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda katabolizmanın artması nedeni ile üre ve kreatin değerlerinde artma, kritik hastalık, sepsis ve enfeksiyon gelişimlerine bağlı olarak akut böbrek yetmezliği sıklıkla görülebilir. Çalışmamızda invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların 195'inde renal replasman tedavisi ihtiyacı gerektiren akut renal yetmezlik geliştiği ve bu hastaların 172'sinin öldüğü saptanmıştır. Yoğun

bakım hastalarında akut böbrek yetmezliği gelişme sıklığı hasta popülasyonuna göre değişiklik göstermektedir. Mendonca ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 1411 cerrahi ve medikal yoğun bakım hastası incelenmiş; çalışmada olguların %24.7'sinde akut böbrek yetmezliği geliştiği saptanmıştır [151]. 487 hasta ile yapılan başka bir çalışmada medikal yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların %78'inde akut böbrek yetmezliği geliştiği ve bu hastaların %63'ünde renal replasman ihtiyacı geliştiği saptanmıştır [152]. Avasthi ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmada; akut böbrek yetmezliğinin dahiliye yoğun bakım ünitesinde %17.7, yanık ünitesinde %5.3, solunumsal yoğun bakım ünitesinde %5.2, nöroloji yoğun bakım ünitesinde %4.4, cerrahi yoğun bakım ünitesinde %3.1 oranında görüldüğünü bildirmişlerdir. Aynı çalışmada akut böbrek yetmezliği gelişen hastaların yaklaşık %40'ında hemodiyaliz ihtiyacı olduğu bildirilmiştir. Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda mortalite oranı %62 olarak bulunmuş ve mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir [10]. Lohse ve arkadaşlarının yoğun bakım ünitesinde 5766 hasta ile yaptığı bir çalışmada hastaların %16'sının renal replasman tedavisi ihtiyacı olduğu ve bu hastaların 30 günlük mortalitesi %42 olarak saptanmıştır. Hastada renal replasman ihtiyacı gelişmesi mortalite ile ilişkili bulunmuştur [153]. Çalışmamızda ise renal replasman tedavisi gerektiren akut renal yetmezlik gelişiminin, mortaliteyi arttırmaya eğilimli olduğu saptanmıştır. Hasta sayısı arttırıldığı takdirde bu anlamlılığın daha net ortaya çıkacağını düşünüyoruz.

Vincent ve arkadaşlarının çok merkezli dahili ve cerrahi yoğun bakımlarda yaptığı 10038 hastalık bir çalışmada mekanik ventilasyonun tek başına yoğun bakımda edinilmiş enfeksiyonlar açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Hastaların %21'inde yoğun bakım ilişkili enfeksiyon geliştiği ve bu hastaların % 47'sinin pnömoni olduğu bildirilmiştir [154]. Hevland ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ventilatör ilişkili pnömoninin

dahili yoğun bakım ünitelerinde cerrahi yoğun bakım ünitelerinden daha fazla oranda görüldüğü ve mortaliteyi arttırdığı bildirilmiştir [155]. Entübasyon uygulanan hastaların %10-29'unda ventilatör ilişkili pnömoni geliştiği gösterilmiştir [8]. Çalışmamıza alınan hastaların %34'ünde pnömoni komplikasyonu geliştiği, pnömoni gelişen hastaların %90'ının öldüğü saptanmıştır. Ancak, pnömoni gelişimi ile mortalite arasında bağımsız bir ilişki saptanamamıştır.

Yapılan birçok çalışmada yoğun bakım ünitesinde ARDS gelişen hastaların mortalitesinin yüksek olduğu bildirilmiştir [11, 156, 157]. Esteban ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada klinik olarak ARDS tanısı konan ve ölmüş 127 hastaya posmortem biopsi yapılmış ve bu hastaların % 88'inde diffüz alveolar hasar saptanmıştır [158]. Yaptıkları bir başka çalışmada da ARDS hastalarında mortalite oranı %63 olarak saptanmıştır [11]. Çalışmamızda 24 hastada ARDS gelişmiş ve bu hastaların 21'i ölmüştür. Mortalite oranı yüksek olmasına rağmen istatistiksel anlamlılık bulunmamıştır. Bu durum hasta sayısının az olması ile açıklanabilir.

Mekanik ventilatörden ayırma sürecine başlanacak ve ekstübasyon yapılacak hastaların doğru seçilmesi, zamanında başlanması ve zamanında bitirilmesi oldukça önemlidir. Başarısız ekstübasyonun, artmış invaziv mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakımda yatış süresi, morbidite, maliyet ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir [159, 160]. Epstein ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yeniden entübe edilen hastaların ölüm oranı %43 iken, başarılı ekstübe edilen hastaların ölüm oranı %12 olarak gösterilmiştir [159]. Rothaar ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada hastanın mekanik ventilatörden ayrıldıktan sonra ekstübasyon sonrası akut solunum yetmezliği nedeniyle yeniden entübasyon gereken hastalarla ventilatörden ayırma süreci sonrası yeniden entübasyon ihtiyacı olmayan hastalar karşılaştırıldığında yeniden entübe edilen hastaların mortalitesini

2.5 kattan 10 kata arttırdığı gösterilmiştir [161]. Esteban ve arkadaşlarının çok merkezli 5,183 hastayla yaptıkları bir çalışmada 2,858 hastanın planlı olarak ekstübe edildiği ve bu hastaların 350'sinin yeniden entübe edildiği bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada 179 hastanın kazara ekstübe olduğu ve bu hastaların 74'ünün yeniden entübe edildiği bildirilmiştir. Planlı ekstübasyon sonrası yeniden entübe olanların % 32'sinin, kazara ekstübe olanların %22'sinin öldüğü bildirilmiştir [11]. Yoğun bakım hastalarının kazara ekstübasyon oranı %6 ve %21 arasında değişmektedir [162, 163]. Fakat yapılan birkaç çalışmada kazara ekstübasyonun artmış mortalite ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir [112, 164]. Çalışmamızda planlanmış ekstübasyon yapılan 151 hastanın %50'si yeniden entübe edilmiş, yeniden entübe edilen 75 hastanın %72'si ölmüştür. Kazara ekstübe olan 30 hastanın %73'ü yeniden entübe edilmiş, yeniden entübe edilen 22 hastanın % 63'ü ölmüştür. Planlı ekstübasyon yapılan hastaların mortalitesi daha düşük olarak saptanmıştır. Elde ettiğimiz veriler literatür ile uyumludur.

Başarılı ventilatörden ayırma süreci, hastanın ekstübe edildikten sonra 48 saatten uzun süre yeniden entübe olmadan spontan solunumu sürdürebilmesi olarak tanımlanır [108]. Çalışmamızda ekstübasyon sonrasında 48 saatten uzun süreli ekstübe olarak izlenen başarılı olarak ventilatörden ayrılmış 133 hastanın 42'si ölmüş, 91'i yaşamıştır. Çok değişkenli analizde, başarılı ventilatörden ayrılma süreci mortaliteyi azaltan bağımsız bir faktör olarak saptanmıştır. Jiang ve arkadaşlarının 527 hastayla yaptığı bir çalışmada ventilatörden ayırma sürecine uygun 130 hastanın ekstübe edildiğini, bu hastaların 104'ünün başarılı ventilatörden ayırma süreci ile sonuçlandığını bildirmişlerdir [165]. Khamiees ve arkadaşlarının ekstübasyon denenen 91 hastayla yaptığı bir çalışmada 73 hastada denemenin başarılı ventilatörden ayırma süreci ile sonuçlandığı 18 hastanın ekstübe edilemediği bildirilmiştir [166]. Elde ettiğimiz veriler literatür ile uyumludur. Başarılı ventilatörden ayırma sürecinin, mortaliteyi azaltmasının

hastanın ekstübasyon sonrası hemodinamik, kardiyak ve solunumsal durumunun spontan solunumu tolere edebilecek durumda olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda, toplam 197 hastaya invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulanmıştır. Yapılan tek değişkenli analizin sonucunda, invaziv mekanik ventilasyonun öncesinde invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulanmasının yüksek, sonrasında uygulanmasının ise düşük mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Bu durum bize, invaziv olmayan mekanik ventilasyonun, invaziv mekanik ventilasyonu geciktirmek amacıyla kullanılmaması gerektiğini, ekstübasyon sonucu başarısızlıkta ise daha yararlı olabileceği sonucuna vardırmıştır. Yapılan çok sayıda randomize kontrollü çalışmada ekstübasyon sonrası gelişen akut solunum yetmezliğinde invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulanmasının yeniden entübasyon oranını azaltmadığı gösterilmiştir [167, 168]. Hatta Esteban ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada KOAH'ı olan hastalarda invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulamasının mortaliteyi arttırdığı bildirilmiştir [169]. Ancak bu çalışmaların aksine Hilbert ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise KOAH'ı olan hastalarda ekstübasyon sonrası gelişen hiperkapnik solunum yetmezliğinde invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulamasının yeniden entübasyon oranını azalttığı gösterilmiştir [170]. Diğer iki çalışmada ise ekstübasyon sonrası solunum yetmezliği tam olarak ortaya çıkmadan non invaziv mekanik ventilasyon uygulamasının yeniden entübasyon oranını ve yoğun bakım mortalitesini azalttığı gösterilmiştir [46, 171].

Retrospektif yaptığımız çalışmada mortalite oranımızın yüksek olduğu görülmektedir. İnvaziv mekanik ventilasyon uygulanan 418 hastanın toplam 304 (%73)'ü ventilatörden ayırma denemesi öncesi veya sonrasında

olmak üzere ölmüş, 10 (%2)'u trakeostomize kalmış, sadece 101 (%24)'i başarılı olarak ventilatörden ayrılmıştır. Yüksek mortalite oranının ileri yaş, malignite, immünsüprese durum, altta yatan ciddi hastalıklar, sık sepsis, dahili hasta grubu gibi durumlarla ilişkili olabileceği düşünülmüştür. İnvaziv mekanik ventilasyon yoğun bakım hastaları için vazgeçilmez bir tedavi modalitesidir. Doğru seçilmiş doğru zamanda uygulanacak invaziv mekanik ventilasyonun mortaliteyi azaltacağı öngörülmektedir. Ancak ventilatör ilişkili pnömoni, hastane kaynaklı sepsis gibi enfeksiyöz komplikasyonların önüne geçilmesi için invaziv mekanik ventilasyonun süresi olabildiğince kısa tutulmalıdır. Bu amaçla her hasta ventilörden ayırma süreci açısından etkin bir şekilde değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme sırasında gereğinden önce yapılacak bir ventilatörden ayırma denemesinin mortaliteyi arttıracak unutulmamalıdır. Başarılı ekstübasyonla sonuçlanan ventilatörden ayırma sürecinin mortaliteyi azaltacağı göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; retrospektif olması, hasta sayısının az olması, tek merkezde ve tek yoğun bakımda yapılmış olması olarak sıralanabilir.

5.2.Sonuçlar

Bu çalışmada 9 yataklı dahili yoğun bakım ünitemizde 1 Ocak 2011-31 Aralık 2014 tarihleri arasında 24 saatten uzun süreli yatan ve invaziv mekanik ventilasyon uygulanan hastaların genel özelliklerini, mekanik ventilasyon uygulanma nedenlerini, oluşan komplikasyonları, ventilatörden ayrılma oranlarını, mortalitelerini ve bu hastaların mortalitesi üzerine etkili faktörleri ortaya koymayı amaçladık. Sonuç olarak ;

1. Çalışmamıza 418 hasta alındı. Hastalar en sık pnömoni nedeni ile entübe edildi.
2. Uygulanan mekanik ventilasyon modu %80 asist kontrollü ventilasyon, %19 basınç kontrollü ventilasyon modu idi. Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon modu 1 hastada, basınç destekli ventilasyon modu 1 hastada uygulandı.
3. Uygulanan en sık mekanik ventilasyon modu asist kontrollü ventilasyon modu idi. İnvaziv mekanik ventilasyonun ilk günü uygulanan tidal volüm ortancası 480 ml, PEEP ortancası 5 cm H₂O, tepe basıncı ortancası 26 cm H₂O olarak saptandı.
4. 197 hastaya invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulandı. İnvaziv mekanik ventilasyonun öncesinde invaziv olmayan mekanik ventilasyon uygulanmasının yüksek, sonrasında uygulanmasının ise düşük mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. İnvaziv olmayan mekanik ventilasyon, invaziv mekanik ventilasyonu geciktirmek amacıyla kullanılmamalı, ekstübasyon sonucu başarısızlıkta ise daha yararlı olarak kullanılabilir.
5. Çalışmaya alınan 217 hastada sepsis, 195 hastada renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek yetmezliği, 142 hastada pnömoni, 42 hastada gastrointestinal kanama, 24 hastada ARDS, 8 hastada pnömotoraks, 4 hastada subkutan amfizem gelişti.

6. Çalışmaya alınan 304 hasta öldü, 10 hasta trakeostomize, 101 hasta başarılı ventilatörden ayırma sonrasında sağlıklı taburcu oldu. 3 hasta ventilaörden ayırma süreci sonlanmadan taburcu edildi.
7. Sepsis-şok nedeni ile yoğun bakım ünitesine yatış, sepsis komplikasyonu gelişimi, renal replasman tedavisi gerektiren akut böbrek yetmezliği mortaliteyi arttıran bağımsız faktörler olarak saptandı.
8. Başarılı ventilatörden ayırma mortaliteyi azaltan bağımsız faktör olarak saptandı.

6. KAYNAKLAR

1. Esteban, A., et al., Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008. **177**(2): p. 170-7.
2. Jeong, B.H., et al., Clinical demographics and outcomes in mechanically ventilated patients in Korean intensive care units. *J Korean Med Sci*, 2014. **29**(6): p. 864-70.
3. Popat, B, e.a., Invasive and non-invasive mechanical ventilation. . *Medicine*, June 2012. **40**(6): p. 298-304.
4. Volta, C.T.e.a., Weaning from mechanical ventilation. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2006(17): p. 321-327.
5. Epstein, S.K., Complications associated with mechanical ventilation *Principles & Practice of mechanical ventilation* , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 41**: p. 877-902.
6. Chastre, J. and J.Y. Fagon, Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002. **165**(7): p. 867-903.
7. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005. **171**(4): p. 388-416.
8. Prakash, P., Krishna K., Bhatia D.,, Complications of mechanical ventilation. *JIACM*, 2006. **7**: p. 199-201.
9. Vincent, J.L., et al., Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*, 2006. **34**(2): p. 344-53.
10. Avasthi, G., J.S. Sandhu, and K. Mohindra, Acute renal failure in medical and surgical intensive care units--a one year prospective study. *Ren Fail*, 2003. **25**(1): p. 105-13.
11. Esteban, A., et al., Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *Jama*, 2002. **287**(3): p. 345-55.
12. Krag, M., et al., Prevalence and outcome of gastrointestinal bleeding and use of acid suppressants in acutely ill adult intensive care patients. *Intensive Care Med*, 2015. **41**(5): p. 833-45.
13. Powers, S.K., et al., Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm. *J Appl Physiol* (1985), 2002. **92**(5): p. 1851-8.
14. G.L., C., Historical Perspective On The Developement Of Mechanical Ventilation. *Principles & Practice of mechanical ventilation* , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter I**: p. 1-36.
15. KAYA, A., Solunum Yetmezliği ve Tedavisi. *Türk Toraks Derneği Okulu.*, 2007: p. 196-209.
16. S.RAOOF, OBJECTIVES OF MECHANICAL VENTILATION Philadelphia: Versa Press, 1998: p. 4-5.

17. Courey, A., Hyzy R.C. , Overview of mechanical ventilastion www.uptodate.com, 2016.
18. Tobin, M.J., Laghi,F., Indications for mechanical ventilation Principles & Practice of mechanical ventilation , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 5**: p. 129-162.
19. Arozullah, A.M., et al., Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg*, 2000. **232**(2): p. 242-53.
20. Mehta, S. and N.S. Hill, Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. **163**(2): p. 540-77.
21. Meyer, T.J. and N.S. Hill, Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Ann Intern Med*, 1994. **120**(9): p. 760-70.
22. Esteban, A., et al., Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013. **188**(2): p. 220-30.
23. Hill, N.S., Noninvasive pressure ventilation Principles & Practice of mechanical ventilation , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 19**: p. 433-471.
24. Criner, G.J., A. Tzouanakis, and D.T. Kreimer, Overview of improving tolerance of long-term mechanical ventilation. *Crit Care Clin*, 1994. **10**(4): p. 845-66.
25. Patel, P.J., K.V. Leeper, Jr., and J.E. McGowan, Jr., Epidemiology and microbiology of hospital-acquired pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med*, 2002. **23**(5): p. 415-25.
26. Stauffer JL. , S.R., Complications of endotracheal intubation, tracheostomy, and artificioal airways. *Respir Care* 1982. **27**: p. 417-434.
27. Girou, E., et al., Secular trends in nosocomial infections and mortality associated with noninvasive ventilation in patients with exacerbation of COPD and pulmonary edema. *Jama*, 2003. **290**(22): p. 2985-91.
28. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*, 2002. **57**(3): p. 192-211.
29. Peter, J.V., et al., Noninvasive ventilation in acute respiratory failure--a meta-analysis update. *Crit Care Med*, 2002. **30**(3): p. 555-62.
30. Ram, F.S., et al., Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004(3): p. Cd004104.
31. Kenan SP, S.T., Cook DJ, et al, Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from

- noninvasive positive pressure ventilation? A systematic review of the literature *Ann Intern Med*, 2003. **138**: p. 861-870.
32. Nieminen MS, B.o.M., Cowie MR, et al, Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the task force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2005. **26**: p. 384-416.
 33. Nava, S., et al., Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003. **168**(12): p. 1432-7.
 34. Bellone, A., et al., Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med*, 2004. **32**(9): p. 1860-5.
 35. Antonelli, M., et al., Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *Jama*, 2000. **283**(2): p. 235-41.
 36. Hilbert, G., et al., Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med*, 2001. **344**(7): p. 481-7.
 37. Ferrer, M., et al., Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003. **168**(1): p. 70-6.
 38. Girault, C., et al., Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: a prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999. **160**(1): p. 86-92.
 39. Meduri, G.U., et al., Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest*, 1996. **110**(3): p. 767-74.
 40. Ambrosino, N., et al., Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax*, 1995. **50**(7): p. 755-7.
 41. Keenan, S.P., et al., Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *Jama*, 2002. **287**(24): p. 3238-44.
 42. Aguilo, R., et al., Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest*, 1997. **112**(1): p. 117-21.
 43. Hodson, M.E., et al., Non-invasive mechanical ventilation for cystic fibrosis patients--a potential bridge to transplantation. *Eur Respir J*, 1991. **4**(5): p. 524-7.
 44. Mazia, C.G., E.L. De Vito, and M. Varela, BiPAP in acute respiratory failure due to myasthenic crisis may prevent intubation. *Neurology*, 2003. **61**(1): p. 144; author reply 144.
 45. Al-Hameed, F.M. and S. Sharma, Outcome of patients admitted to the intensive care unit for acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis. *Can Respir J*, 2004. **11**(2): p. 117-22.

46. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. **163**(1): p. 283-91.
47. Koşar, F., ,Konvansiyonel mekanik ventilasyon metodları, In:Mekanik ventilasyon, Kunter ,E . (ed). TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi, 2013: p. 49-59.
48. Tobin, M.J., Conventional Methods Of Ventilatory Support. Principles & Practice of mechanical ventilation , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 6-11**: p. 163-273.
49. Tobin, M.J., Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med*, 2001. **344**(26): p. 1986-96.
50. Esteban, A., et al., How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000. **161**(5): p. 1450-8.
51. Yang, S.C. and S.P. Yang, Effects of inspiratory flow waveforms on lung mechanics, gas exchange, and respiratory metabolism in COPD patients during mechanical ventilation. *Chest*, 2002. **122**(6): p. 2096-104.
52. Rappaport, S.H., et al., Randomized, prospective trial of pressure-limited versus volume-controlled ventilation in severe respiratory failure. *Crit Care Med*, 1994. **22**(1): p. 22-32.
53. Prella, M., F. Feihl, and G. Domenighetti, Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gas exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS: comparison with volume-controlled ventilation. *Chest*, 2002. **122**(4): p. 1382-8.
54. Chiumello, D., et al., Different modes of assisted ventilation in patients with acute respiratory failure. *Eur Respir J*, 2002. **20**(4): p. 925-33.
55. Christopher, K.L., et al., Demand and continuous flow intermittent mandatory ventilation systems. *Chest*, 1985. **87**(5): p. 625-30.
56. Sassoon, C.S., et al., Influence of pressure- and flow-triggered synchronous intermittent mandatory ventilation on inspiratory muscle work. *Crit Care Med*, 1994. **22**(12): p. 1933-41.
57. Marini, J.J., T.C. Smith, and V.J. Lamb, External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation. Effect of machine assistance on breathing effort. *Am Rev Respir Dis*, 1988. **138**(5): p. 1169-79.
58. MacIntyre, N.R., Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest*, 1986. **89**(5): p. 677-83.
59. MacIntyre, N.R., et al., Patient-ventilator flow dyssynchrony: flow-limited versus pressure-limited breaths. *Crit Care Med*, 1997. **25**(10): p. 1671-7.

60. Chiumello, D., et al., Effect of different inspiratory rise time and cycling off criteria during pressure support ventilation in patients recovering from acute lung injury. *Crit Care Med*, 2003. **31**(11): p. 2604-10.
61. Toublanc, B., et al., Assist-control ventilation vs. low levels of pressure support ventilation on sleep quality in intubated ICU patients. *Intensive Care Med*, 2007. **33**(7): p. 1148-54.
62. International consensus conferences in intensive care medicine: Ventilator-associated Lung Injury in ARDS. This official conference report was cosponsored by the American Thoracic Society, The European Society of Intensive Care Medicine, and The Societe de Reanimation de Langue Francaise, and was approved by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999. **160**(6): p. 2118-24.
63. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med*, 2000. **342**(18): p. 1301-8.
64. Bacakoğlu, F., Sık Kullanılan ventilasyon modları. In: *Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon uygulamaları* . Uçgun I (ed). ASD Toraks Yayınları, 2005: p. 42-52.
65. Petty, T.L., The use, abuse, and mystique of positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*, 1988. **138**(2): p. 475-8.
66. Hess, D.R., How much PEEP? Do we need another meta-analysis? *Respir Care*, 2011. **56**(5): p. 710-3.
67. Valenza, F., et al., Positive end-expiratory pressure delays the progression of lung injury during ventilator strategies involving high airway pressure and lung overdistention. *Crit Care Med*, 2003. **31**(7): p. 1993-8.
68. Navalesi, P., Positive end-expiratory failure. *Principles & Practice of mechanical ventilation* , Tobin, M. J. (ed), 2006: p. 273-325.
69. Bryan, C.L. and S.G. Jenkinson, Oxygen toxicity. *Clin Chest Med*, 1988. **9**(1): p. 141-52.
70. Calfee, C.S. and M.A. Matthay, Recent advances in mechanical ventilation. *Am J Med*, 2005. **118**(6): p. 584-91.
71. Lodato, F., Oxygen toxicity. *Principles & Practice of mechanical ventilation* , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 45**: p. 965-989.
72. Tobin, M.J., Mechanical ventilation. *N Engl J Med*, 1994. **330**(15): p. 1056-61.
73. Hess, D.R., Ventilator waveforms and the physiology of pressure support ventilation. *Respir Care*, 2005. **50**(2): p. 166-86; discussion 183-6.

74. Georgopoulos, D., G. Prinianakis, and E. Kondili, Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med*, 2006. **32**(1): p. 34-47.
75. Hill, L.L. and R.G. Pearl, Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med*, 2000. **28**(2): p. 579-81.
76. Goulet, R., D. Hess, and R.M. Kacmarek, Pressure vs flow triggering during pressure support ventilation. *Chest*, 1997. **111**(6): p. 1649-53.
77. İ., U., Uygun Mod Seçimi ve Mekanik Ventilasyon Ayar Prensipleri. In: *Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları*. . Uçgun İ (Ed). . ASD Toraks Yayınları 2005: p. 78-87.
78. Tobin, M.J., Respiratory monitoring. *Jama*, 1990. **264**(2): p. 244-51.
79. Marino, P.L. and K.M. Sutin, *The ICU Book* third edition 2007: Lippincott Williams & Wilkins.
80. Bekos, V. and J.J. Marini, Monitoring the mechanically ventilated patient. *Crit Care Clin*, 2007. **23**(3): p. 575-611.
81. Bates, J.H., P. Baconnier, and J. Milic-Emili, A theoretical analysis of interrupter technique for measuring respiratory mechanics. *J Appl Physiol* (1985), 1988. **64**(5): p. 2204-14.
82. Katz, J.A., et al., Pulmonary, chest wall, and lung-thorax elastances in acute respiratory failure. *Chest*, 1981. **80**(3): p. 304-11.
83. MacIntyre, N.R., et al., Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest*, 2001. **120**(6 Suppl): p. 375s-95s.
84. Tobin, M.J., *Principles & Practice of mechanical ventilation* , Tobin, M. J. (ed), 2006: p. 801-1032.
85. Stauffer JL. , *Complications of translaryngeal intubation. Principles & Practice of mechanical ventilation* , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 39**: p. 801-845.
86. Heffner, J.E., Martin-Harris, B., Care of the mechanically-ventilated patient with a tracheostomy. *Principles & Practice of mechanical ventilation* , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 40**: p. 847-875.
87. Cook, D.J., et al., Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med*, 1998. **129**(6): p. 433-40.
88. Chastre, J., Fagon J., Pneumonia in the ventilatör-dependent patient. *Principles & Practice of mechanical ventilation* , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 46**: p. 991-1018.
89. Tablan, O.C., et al., Guidelines for preventing health-care--associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the

- Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee.
MMWR Recomm Rep, 2004. **53**(Rr-3): p. 1-36.
90. Wall, R.J., et al., Evidence-based algorithms for diagnosing and treating ventilator-associated pneumonia. *J Hosp Med*, 2008. **3**(5): p. 409-22.
 91. Bonten, M.J., Infection in the intensive care unit: prevention strategies. *Curr Opin Infect Dis*, 2002. **15**(4): p. 401-5.
 92. Uçgun, R., Mekanik ventilasyon komplikasyonları. *Yoğun Bakım Dergisi*, 2008 **8**: p. 44-59.
 93. Chatila, W.M. and G.J. Criner, Complications of long-term mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am*, 2002. **8**(4): p. 631-47.
 94. Sassoon, C.S., Ventilator-associated diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002. **166**(8): p. 1017-8.
 95. Jaber, S., et al., Clinical review: ventilator-induced diaphragmatic dysfunction--human studies confirm animal model findings! *Crit Care*, 2011. **15**(2): p. 206.
 96. Chinsky, K.D., Critical interactions : man and machine. *Chest*, 2001. **119**(4): p. 996-7.
 97. Gönlügür, U., Mirici , A., İnvaziv Mekanik Ventilasyon Endikasyonları Ve Kontrendikasyonları , In: *Mekanik Ventilasyon* , Kunter, E. , Koşar, F. ,Kıraklı, C.(ed) TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi, 2013: p. 137-149.
 98. Epstein, S.K., Complications in ventilator-supported patients. *Principles & Practice of mechanical ventilation* , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 41**: p. 877-902.
 99. Matejovic, M. and P. Radermacher, Pulmonary and renal protection: targeting PARP to ventilator-induced lung and kidney injury? *Crit Care*, 2010. **14**(3): p. 147.
 100. Murray, P. and J. Hall, Renal replacement therapy for acute renal failure. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000. **162**(3 Pt 1): p. 777-81.
 101. Cook, D.J., et al., Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med*, 1994. **330**(6): p. 377-81.
 102. Mutlu, G.M., E.A. Mutlu, and P. Factor, GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*, 2001. **119**(4): p. 1222-41.
 103. Gurman, G., et al., The rate of gastrointestinal bleeding in a general ICU population: a retrospective study. *Intensive Care Med*, 1990. **16**(1): p. 44-9.
 104. Kunter, E., Mekanik Ventilatörden Ayırma(weaning) TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi, 2013: p. 151-152.
 105. Esteban, A., et al., Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *Spanish*

- Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999. **159**(2): p. 512-8.
106. Manthous, C.A., G.A. Schmidt, and J.B. Hall, Liberation from mechanical ventilation: a decade of progress. *Chest*, 1998. **114**(3): p. 886-901.
 107. Yang, K.L. and M.J. Tobin, A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med*, 1991. **324**(21): p. 1445-50.
 108. Alvisi, R., et al., Predictors of weaning outcome in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J*, 2000. **15**(4): p. 656-62.
 109. Boles, J.M., et al., Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*, 2007. **29**(5): p. 1033-56.
 110. Vallverdu, I., et al., Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hour T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998. **158**(6): p. 1855-62.
 111. Caroleo, S., et al., Weaning from mechanical ventilation: an open issue. *Minerva Anestesiol*, 2007. **73**(7-8): p. 417-27.
 112. Epstein, S.K., M.L. Nevins, and J. Chung, Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000. **161**(6): p. 1912-6.
 113. Tobin, M.J., Jubran , A., Weaning from mechanical ventilation. *Principles & Practice of mechanical ventilation* , , ed. M.J. Tobin. Vol. Chapter 58. 2006. 1185-1220.
 114. Laghi, F., N. D'Alfonso, and M.J. Tobin, Pattern of recovery from diaphragmatic fatigue over 24 hours. *J Appl Physiol* (1985), 1995. **79**(2): p. 539-46.
 115. Esteban, A., et al., A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med*, 1995. **332**(6): p. 345-50.
 116. Çelikel, T.İ., A., Mekanik Ventilasyonun Sonlandırılması (Weaning). *Yoğun Bakım Dergisi*, 2004. **4**(4): p. 205-210.
 117. Hess, D.R., Mechanical ventilation strategies: what's new and what's worth keeping? *Respir Care*, 2002. **47**(9): p. 1007-17.
 118. Imsand, C., et al., Regulation of inspiratory neuromuscular output during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Anesthesiology*, 1994. **80**(1): p. 13-22.
 119. Brochard, L., et al., Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994. **150**(4): p. 896-903.
 120. Vitacca, M., et al., Comparison of two methods for weaning patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring mechanical

- ventilation for more than 15 days. Am J Respir Crit Care Med, 2001. **164**(2): p. 225-30.
121. Cohen, J.D., et al., Automatic tube compensation-assisted respiratory rate to tidal volume ratio improves the prediction of weaning outcome. Chest, 2002. **122**(3): p. 980-4.
 122. Dojat, M., et al., Evaluation of a knowledge-based system providing ventilatory management and decision for extubation. Am J Respir Crit Care Med, 1996. **153**(3): p. 997-1004.
 123. Matic I. , M.-K.V., Comparison of pressure support and T-tube weaning from mechanical ventilation:Randomized prospective study. Croatian Med J, 2004. **45**: p. 162-66.
 124. Hansen-Flaschen, J., Improving patient tolerance of mechanical ventilation. Challenges ahead. Crit Care Clin, 1994. **10**(4): p. 659-71.
 125. Kress, J.P., Hall J.B., Pain Control, Sedation And Neuromuscular blockade. Principles & Practice of mechanical ventilation , Tobin, M. J. (ed), 2006. **Chapter 51**: p. 1093-1109.
 126. Tatar, D., Mekanik Ventilation TÜSAD Eğitim Kitapları Serisi, 2013(Mekanik Ventilation Tedavisi Sırasında Kullanılan Farmakolojik Ajanlar): p. 41-49.
 127. Kollef, M.H., et al., The use of continuous i.v. sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. Chest, 1998. **114**(2): p. 541-8.
 128. Kress, J.P., et al., Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. N Engl J Med, 2000. **342**(20): p. 1471-7.
 129. Pillbeam , S., Mekanik ventilasyon :fiziyojik ve klinik uygulamalar.
 130. Kompan, L., et al., Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. Intensive Care Med, 1999. **25**(2): p. 157-61.
 131. Pingleton, S.K. and S.K. Hadzima, Enteral alimentation and gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated patients. Crit Care Med, 1983. **11**(1): p. 13-6.
 132. McCarthy, D.M., NSAID-induced gastrointestinal damage. A critical review of prophylaxis and therapy. J Clin Gastroenterol, 1990. **12 Suppl 2**: p. S13-20.
 133. Cook, D.J., et al., Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. Jama, 1996. **275**(4): p. 308-14.
 134. Daley, R.J., et al., Prevention of stress ulceration: current trends in critical care. Crit Care Med, 2004. **32**(10): p. 2008-13.
 135. Morris, D.L., et al., Ranitidine--bolus or infusion prophylaxis for stress ulcer. Crit Care Med, 1988. **16**(3): p. 229-32.

136. Pisegna, J.R., Pharmacology of acid suppression in the hospital setting: focus on proton pump inhibition. *Crit Care Med*, 2002. **30**(6 Suppl): p. S356-61.
137. Geerts, W.H., et al., Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*, 2004. **126**(3 Suppl): p. 338s-400s.
138. Rocha, A.T. and V.F. Tapson, Venous thromboembolism in intensive care patients. *Clin Chest Med*, 2003. **24**(1): p. 103-22.
139. Heit, J.A., Risk factors for venous thromboembolism. *Clin Chest Med*, 2003. **24**(1): p. 1-12.
140. Bick, R.L. and S. Haas, Thromboprophylaxis and thrombosis in medical, surgical, trauma, and obstetric/gynecologic patients. *Hematol Oncol Clin North Am*, 2003. **17**(1): p. 217-58.
141. Bick, R.L., et al., Unfractionated heparin, low molecular weight heparins, and pentasaccharide: basic mechanism of actions, pharmacology, and clinical use. *Hematol Oncol Clin North Am*, 2005. **19**(1): p. 1-51, v.
142. Hirsh, J. and R. Raschke, Heparin and low-molecular-weight heparin: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*, 2004. **126**(3 Suppl): p. 188s-203s.
143. Ansell, J., et al., The pharmacology and management of the vitamin K antagonists: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*, 2004. **126**(3 Suppl): p. 204s-233s.
144. Bauer, K.A., New pentasaccharides for prophylaxis of deep vein thrombosis: pharmacology. *Chest*, 2003. **124**(6 Suppl): p. 364s-370s.
145. Sjoding, M.W., et al., Longitudinal Changes in ICU Admissions Among Elderly Patients in the United States. *Crit Care Med*, 2016.
146. Hawari, F.I., et al., Predictors of ICU Admission in Patients With Cancer and the Related Characteristics and Outcomes: A 5-Year Registry-Based Study. *Crit Care Med*, 2016. **44**(3): p. 548-53.
147. Cheung, W.K., et al., Clinical management for patients admitted to a critical care unit with severe sepsis or septic shock. *Intensive Crit Care Nurs*, 2015. **31**(6): p. 359-65.
148. Mehta, A.B., et al., Epidemiological trends in invasive mechanical ventilation in the United States: A population-based study. *J Crit Care*, 2015. **30**(6): p. 1217-21.
149. Epstein, S.K. and V. Vuong, Lack of influence of gender on outcomes of mechanically ventilated medical ICU patients. *Chest*, 1999. **116**(3): p. 732-9.
150. Amoateng-Adjepong, Y., et al., The effect of sepsis on breathing pattern and weaning outcomes in patients recovering from respiratory failure. *Chest*, 1997. **112**(2): p. 472-7.

151. de Mendonca, A., et al., Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med*, 2000. **26**(7): p. 915-21.
152. Groeneveld, A.B., et al., Acute renal failure in the medical intensive care unit: predisposing, complicating factors and outcome. *Nephron*, 1991. **59**(4): p. 602-10.
153. Lohse, R., et al., Long term end-stage renal disease and death following acute renal replacement therapy in the ICU. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2016.
154. Vincent, J.L., et al., The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *Jama*, 1995. **274**(8): p. 639-44.
155. Heyland, D.K., et al., The attributable morbidity and mortality of ventilator-associated pneumonia in the critically ill patient. The Canadian Critical Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999. **159**(4 Pt 1): p. 1249-56.
156. Doyle, R.L., et al., Identification of patients with acute lung injury. Predictors of mortality. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995. **152**(6 Pt 1): p. 1818-24.
157. Valta, P., et al., Acute respiratory distress syndrome: frequency, clinical course, and costs of care. *Crit Care Med*, 1999. **27**(11): p. 2367-74.
158. Esteban, A., et al., Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Intern Med*, 2004. **141**(6): p. 440-5.
159. Epstein, S.K., R.L. Ciubotaru, and J.B. Wong, Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest*, 1997. **112**(1): p. 186-92.
160. Esteban, A., et al., Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997. **156**(2 Pt 1): p. 459-65.
161. Rothaar, R.C. and S.K. Epstein, Extubation failure: magnitude of the problem, impact on outcomes, and prevention. *Curr Opin Crit Care*, 2003. **9**(1): p. 59-66.
162. Frezza, E.E., G.L. Carleton, and C.P. Valenziano, A quality improvement and risk management initiative for surgical ICU patients: a study of the effects of physical restraints and sedation on the incidence of self-extubation. *Am J Med Qual*, 2000. **15**(5): p. 221-5.
163. Astrachan, D.I., J.C. Kirchner, and W.J. Goodwin, Jr., Prolonged intubation vs. tracheotomy: complications, practical and

- psychological considerations. *Laryngoscope*, 1988. **98**(11): p. 1165-9.
164. de Lassence, A., et al., Impact of unplanned extubation and reintubation after weaning on nosocomial pneumonia risk in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *Anesthesiology*, 2002. **97**(1): p. 148-56.
165. Jiang, J.R., et al., Predicting weaning and extubation outcomes in long-term mechanically ventilated patients using the modified Burns Wean Assessment Program scores. *Respirology*, 2014. **19**(4): p. 576-82.
166. Khamiees, M., et al., Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest*, 2001. **120**(4): p. 1262-70.
167. Ferrer, M., et al., Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006. **173**(2): p. 164-70.
168. Nava, S., et al., Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med*, 2005. **33**(11): p. 2465-70.
169. Esteban, A., et al., Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med*, 2004. **350**(24): p. 2452-60.
170. Hilbert, G., et al., Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J*, 1998. **11**(6): p. 1349-53.
171. Kregenow, D.A., et al., Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Crit Care Med*, 2006. **34**(1): p. 1-7.

ÖZGEÇMİŞ

Adı: Emre

Soyadı: Yaşar

Doğum Yeri ve Tarihi: Adıyaman, 1987

Eğitimi:

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi (2004-2010)

Adıyaman Anadolu lisesi (1997-2004)

Yabancı Dili: İngilizce